中国科技论文统计源期刊（中国科技核心期刊）
《中文核心期刊要目总览》2023 年版（中文核心期刊）
收录平台：万方数据/中国知网/维普网/Scopus/DOAJ/
JST/ICI/EBSCO/EuroPub
ISSN 1673-5765　　CN 11-5434/R

中国卒中杂志

Chinese Journal of Stroke

CSA&TISC 2026

12th ANNUAL SCIENTIFIC SESSION OF CHINESE STROKE ASSOCIATION & TISC

中国卒中学会第十二届学术年会暨天坛脑血管病会议

论文汇编

CSA&TISC 2026 会议专刊
VOLUME 21.2026
2026年第21卷

步長制藥 打造中國中藥第一名牌

脑心同治 专业委员会
NAO XIN TONG ZHI PROFESSIOAL COMMITTEE

究合天人 创造卓越

ZBT 步長制藥 BUCHANG PHARMA

高效才是硬道理

倍他乐克 Betaloc ZOK

倍林达 BRILINTA

可定 CRESTOR

血脂康

AstraZeneca 阿斯利康

降脂稳斑
护交感防猝死

阿斯利康 BBC 为您守护心脑血管健康

倍他乐克 | 护心 降压 防猝死[1-4]

倍林达 | 快速 高效[5-7]

可定 | 高效降脂 三重机制稳定斑块[8-12]

参考文献：1. 中华心血管病杂志 ,2025,52(3):235-275.； 2.MERIT-HF Study Group. Lancet. 1999; 353:2001-7； 3.Klein G, et al. J Clin Pharm Ther. 1997;22(5-6):371-8. 4. Li J, et al. Am J Cardiol.2017;120(9)1479-1486； 5.Chen YD, et al. International Journal of Cardiology. 2015;2015,45-546.； 6.Gurbel PA, et al. Circulation. 2009;120:2577-2585.； 7.Gurbel PA. et al. Circulation. 2003 Jun 17;107(23):2908-13. 8. Jones PH et al. Am J Cardiol 2003;92:152-60； 9. Huaguang Zheng, et al. Stroke . 2022 Aug； 26;101161STROKEAHA120031877； 10. Lee CW,et al. Am J Cardiol. 2012 Jun 15;109(12):1700-4.； 11. Du R, et al. BMC Cardiovasc Disord. 2014;14:83.； 12. Du R, et al. J Clin Lipidol. 2016 May-Jun;10(3):587-93.

提醒：药品说明书中获批适应症可能不全部属于该药品的医保限定支付范围，建议您始终参照最新版国家《基本医疗保险药品目录》和相关法律法规以及药品说明书安全合理使用医保药品，确保医保基金合规使用。

AE 报告方式：如向阿斯利康报告不良事件，请通过以下方式将不良事件报告给阿斯利康中国：电话 :4008208116,8008208116　　请通过以下任一方式将不良事件报告给绿叶制药集团有限公司：电话 :(86)21-62376350,(86)535-6717618 · 传真 :(86)21-62376269,(86)535-6717718

审批编号：CN-185950　有效期至：2027 年 6 月 10 号

仅供医疗卫生专业人士参考，详细处方资料备索

太极集团 通天口服液

OTC

头痛！要止更要治

☑ 活血化瘀　☑ 祛风止痛

- 头痛、反复发作
- 恶风
- 头晕目眩
- 恶心呕吐

广告 通天口服液　国药准字Z10980058　生产企业：太极集团重庆涪陵制药厂有限公司　请按药品说明书或在药师指导下购买和使用，不良反应：尚不明确禁忌：出血性脑血管病、阴虚阳亢息者和孕妇禁服。注意事项详见说明。渝药广审(文)第300306-00808号

目录

一、基础研究

抑制 Synaptotagmin3 内化通过下调神经元凋亡、促进小胶质细胞抗炎免疫保护重编程改善脑缺血/再灌注损伤 1
姜黄素联合胡椒碱调控 HMGB1/NLRP3 通路改善 MCAO 模型脑缺血再灌注损伤 3
miR-379-5p 对 OGD 诱导 HT-22 细胞损伤的保护作用及机制探索 4
常见诱导物引起的血小板激活机制 5
miR-379-5p 对 OGD 诱导 HT-22 细胞损伤的保护作用及机制探索 11
共刺激分子 ICOS 和 OX40 在视神经脊髓炎中的相关研究 13
SATB1 与 Treg/Th17 细胞平衡在视神经脊髓炎谱系疾病中的作用 15
Association between the novel TyG-WHHR and cardiovascular risk: a prospective cohort study in the UK biobank 21
Phenotypic Discordance of Key Lipids in Older Adults: Relevance for Cardiovascular Risk Prevention 22
小胶质细胞 NLRC5 通过驱动溶酶体功能障碍破坏自噬流加剧脑卒中后神经炎症 26
ZLQ-3-1 阻断卒中诱导的 GAT-1-Syntaxin1A 相互作用促进卒中后功能恢复 27
Naturally Occurring Cerebral Small Vessel Disease-like Pathology in the Brain of Aging Monkeys: an MRI-pathologic Correlation Study 28
丘脑出血性卒中后疼痛共病抑郁的机制研究 32
抗磷脂抗体异质性图谱分析：主成分分析驱动方法揭示具有独特临床相关性的 IgG、IgM 和 IgA 亚型 34
识别高内脏脂肪亚型：基于聚类分析的老年脂肪肝风险分层研究 35
Heterogeneity of Antiphospholipid Antibody Profiles in a Clinical Cohort and Association with Distinct Clinical Features 36
免疫细胞与血管性痴呆之间因果关系的遗传学证据：一项孟德尔随机化研究 37
蛛网膜下腔出血脑脊液免疫微环境的单细胞图谱：SPP1（OPN）-CD44 轴与细胞间信号互作 41
靶向机械敏感通道 PIEZO2 逆转 SAH 后小胶质细胞 M1 型极化减轻神经炎症 47
超越血脂管理：氯贝丁酯通过抑制 NF-κB/NLRP3 在缺血性脑卒中发挥抗神经炎症作用 60
基于“脾虚痰积-脂毒损脉”理论探讨颈动脉粥样硬化斑块 65
远隔缺血适应通过岛叶皮层 ABCC5 抑制神经元铁死亡促进卒中后神经功能恢复 66
载 Netrin-1 modRNA 外泌体通过 DCC 受体激活 PI3K/AKT 通路减轻缺血性卒中后神经元凋亡 71
血压昼夜节律对脑小血管病患者脑血流自动调节与认知功能相关性的调节作用 75

神经元钙离子感受器 STIM1 新功能-调控铁稳态促进铁死亡加重脑出血后神经损伤..... 86
Exploring the association of age first had sexual intercourse and lifetime number of sexual partners on neurological and psychiatric disorders: An Observational and Genetic study.....87
基于网络药理学、分子对接及实验验证探讨通脑饮治疗急性缺血性脑卒中的作用机制.....88
OPTN 通过 CCL2-CCR2 轴调节 M2 型小胶质细胞活化在肌萎缩侧索硬化中的神经保护机制研究.....89
缺血半暗带小细胞外囊泡跨突触转运致病性 RNA 介导皮层梗死后的远隔损伤.....93
SERPINB3 阳性中性粒细胞在缺血性卒中过程中促进血栓硬化的致病作用.....95
TAT-T407 Mitigates Apoptosis and Cognitive Impairments Following Cerebral Ischemia Through Disruption of TRPV1-CDK5 Interaction.....107
胆固醇-高密度脂蛋白-葡萄糖指数与卒中发病风险的关联：基于 CHARLS 数据库的队列研究.....110
急性缺血性脑卒中风险预测模型的建立..... 111
Establishment of Biological Reference Intervals for Coagulation Indicators in Pregnancy Using a Non-parametric Approach..... 114
A study on the serum trace element concentration in patients with androgenetic alopecia.....122
髓瘤骨髓浆细胞的评估..... 130
ADRB1 介导的肾上腺能-微血管轴与腔隙性卒中的关联.....131
综合分析环境暴露组、代谢组与脂质组，揭示污染物暴露对缺血性卒中风险的影响.....136
识别与卒中风险相关的远隔缺血预适应调控的保护基因及关键机制研究.....137
黄芪多糖通过调节肠道菌群和神经炎症缓解阿尔茨海默病模型中的神经病理学和认知缺陷138
辣椒素改善缺血性卒中后神经炎症和氧化应激损伤的潜在分子靶点研究.....140
激活转录因子4驱动小胶质细胞内质网应激并加重缺血性脑损伤.....167
昼夜节律调控神经血管单元在脑出血后血肿清除中的作用及其机制研究.....168
急性脑出血后蛋白修饰水平的变化趋势..... 170
载脂蛋白 E 基因多态性与脑出血发生相关性研究..... 171
卒中相关性感染的预测因素分析及列线图模型的建立：一项基于溶栓治疗的急性缺血性卒中患者的队列研究.....190
海默病中的神经元泛凋亡与认知衰退.....191
多发性硬化症中少突胶质细胞泛凋亡的机制研究及靶向纳米药物的干预策略..... 192
血清胱抑素 C 水平与脑小血管病患者认知功能障碍的相关性研究..... 201

Gut microbial ammonia as a mediator of PFOS neurotoxicity and its remediation by the flavonoid Icaritin 202
麦角硫因通过抑制铁死亡调控卒中后功能结局的机制研究：代谢组与因果推断的综合分析221
视网膜静脉阻塞早期小胶质细胞 NLRP3–IL-18 轴的致病机制及靶向干预研究.....227
偏头痛的神经源性炎症机制综述.....230
脑缺血再灌注梗死核心皮层 NLRP3 炎症体通路的激活、传递与干预.....242
EAAT2 介导的谷氨酸调节异常驱动急性缺血性卒中血小板高反应性与血栓风险.....243
前庭性偏头痛（VM）与持续性姿势-感知性头晕（PPPD）相关性研究.....245
大血管闭塞与急性缺血性卒中患者血清游离脂肪酸水平升高独立相关.....247
藤杖通络颗粒对双侧颈总动脉缩窄模型小鼠认知功能、脑白质及脑小血管的影响.....248
靶向弹性酶的仿生递药平台通过抑制 NETosis 介导的 AIM2 炎症小体活化促进缺血性卒中后的神经血管重塑.....250
镉促进脑出血前高血压脑血管重塑.....253
他克莫司通过调节 NFAT 信号通路改善阿尔茨海默病相关神经炎症反应.....255
他克莫司通过调节 NFAT 信号通路改善阿尔茨海默病相关血脑屏障损害.....256
缺血性脑卒中时间轴干预策略研究进展：从病理生理机制到精准治疗靶点.....257
老药新用：双硫仑缓解脑缺血再灌注损伤中的小胶质细胞焦亡及二硫键死亡样细胞骨架/线粒体改变.....258
Geriatric Lipid Discordance and Cardiovascular Prevention: Beyond Conventional Metrics.....265
Kynurenic acid mitigates poststroke brain damage through the gut-brain neural circuit.....269
Targeting the Intestinal TLR4-GABAA Axis to Promote Stroke Recovery.....270
γ-GC 通过保护星形胶质细胞线粒体并促进其向神经元转移减轻缺血性脑损伤.....272
人羊膜间充质干细胞来源外泌体对 OGD/R 诱导血脑屏障损伤的保护作用.....274
METTL14 对脑缺血/再灌注后神经元铜死亡的作用机制研究.....276
癫痫的临床诊疗进展与发病机制研究进展.....279
尿刊酸靶向 ZCCHC3 并抑制 cGAS-STING 激活介改善衰老相关认知功能障碍.....283
Metabolic Syndrome is Associated with Prognosis in Patients with Acute Ischemic Stroke After Intravenous Thrombolysis: A Prospective Cohort Study.....294
脊髓亚急性联合变性的早期诊断模型构建.....295
The GPR120 Agonist TUG-891 Mitigates Ischemic Brain Injury by Attenuating Endoplasmic Reticulum Stress and Apoptosis via the PI3K/AKT Signaling Pathway296
黄腐酚抑制铁死亡对缺血性脑卒中的作用及其机制研究.....332

Association Between Genetically Determined Serum Corin and the Risk of Stroke in Chinese Adults: A Mendelian Randomization Study 333
Serum Lipidomics Profiling to Identify Potential Biomarkers of Ischemic Stroke: A Pilot Study in Chinese Adults 334
血清锌离子对急性缺血性脑卒中患者功能预后的预测价值研究 335
环氧化二萜内酯化合物通过 lncRNA NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 轴调控 NF-κB 信号通路改善脑小血管相关的混合性痴呆 338
主观认知下降患者肠道菌群及外膜囊泡代谢组学特征分析 340
依达拉奉右莰醇通过抑制 TLR4/NLRP3/Caspase-1 通路减轻脑梗死后同侧丘脑继发性损害 341
HMGB1 通过 5-HT7R/β-arrestin 2 介导的 cAMP-PKA 通路抑制驱动星形胶质细胞 A1 型活化及抑郁样行为 343
自发性高血压大鼠脉络丛载脂蛋白 E 分泌的机制研究 346
脉络丛载脂蛋白 E 调控少突胶质细胞的脂质转运机制研究 348
抑制小胶质细胞 SLC11A1 介导的溶酶体铁蓄积促进缺血性白质损伤修复 352
Galectin-3 通过激活 mTORC1 信号通路损害巨噬细胞自噬体-溶酶体融合参与缺血性卒中后脑损伤 353
公众卒中 120 识别能力提升对静脉溶栓黄金时间救治的推动价值与实践路径 355
溶酶体胆固醇酯水解酶将小胶质细胞重编程为修复状态驱动白质损伤修复 360
FUS-ATXN2 轴调控缺氧神经元小细胞外囊泡的表面特征及其细胞内吞过程 吴有盛[1] 徐安定[2]（通讯作者） 365
IL-33/ST2-STAT3 轴介导小胶质细胞突触吞噬在脑缺血后远隔丘脑损伤中的作用 366
骨桥蛋白在脑出血后免疫调控中的作用及机制 371
BAFF表达对视神经脊髓炎谱系疾病小鼠模型的影响 372
脂多糖对急性缺血性卒中脑心综合征、卒中相关性肺炎及预后的预测价值 377
急性非心源性缺血性脑卒中出血转化危险因素分析 383
巨噬细胞仿生靶向纳米粒通过 cGAS/STING/CCL 通路协同抗炎抗铁死亡治疗缺血性脑卒中 385
ZBTB16 基因多态性作为中国卒中人群脑微出血危险因素的遗传学研究 392
抑郁药物靶点与脑小血管病间的遗传关联：一项孟德尔随机化研究 393
表观基因组关联研究表明 MTRNR2L8 在大动脉粥样硬化脑梗死中呈低甲基化 395
缺血性卒中后微胶质细胞铁死亡介导神经血管单元损伤的作用及机制研究 398
音乐疗法对神经内科焦虑情绪伴失眠患者效果研究 399

迷走神经刺激通过激活蓝斑-去甲肾上腺素系统增强胶质淋巴系统功能以减轻脑梗死后脑水肿.....405
RNASEH2C c.194G>A is a Chinese-specific founder mutation in three unrelated patients with Aicardi-Goutières syndrome 3.....431
3D 生物打印神经血管类器官验证周细胞外泌体 PTN 作为脑出血后髓鞘修复的转化疗法432
脑类淋巴系统功能与脑灌注在脑小血管病患者步态及平衡障碍中的关联研究.....456
银修饰纳米酶实现脑出血控制止血及实时监测.....457
直立性高血压患者在直立倾斜试验中的心脑血流动力学特征.....459
脑微血管内皮细胞 EphA2 介导α-突触核蛋白清除障碍在帕金森病中的作用和机制研究472
中国成年人高血压、糖尿病和血脂异常共病现状及影响因素分析.....476
NTG 诱导的慢性偏头痛模型 Sp5c 脑区 Nox4+ GABA 能神经元的选择性丢失与转录重编程.....485
基于直立倾斜试验联合经颅多普勒超声探索后循环缺血心脑血流动力学情况.....495
三黄泻心汤抑制肠道菌群代谢物 TMAO 减轻 NLRP3 介导的炎症反应保护急性脑梗死神经血管单元.....502
内皮细胞来源细胞外囊泡介导 *LDHA* mRNA 转移诱导神经元代谢重编程及脑缺血损伤的机制研究.....506
前驱症状在多发性硬化中的研究进展.....515
Integrated Proteomic and Transcriptomic Analysis of Adipose Tissue-Derived Small Extracellular Vesicles in Ischemic Stroke.....520

二、影像评估

下丘脑亚区萎缩增加偏头痛风险：横断面研究与孟德尔随机化分析.....533
整合剪切波弹性成像与矢量血流成像评估颈动脉斑块易损性：一项预测同侧缺血性脑血管事件的队列研究.....534
脑血管反应性降低预测烟雾病 EDAS 术后眩晕.....535
MRI 影像组学在血管性认知障碍中的研究进展.....536
人工智能在脑动静脉畸形临床诊疗中的研究进展.....547
超声引导下可视化压迫颈总动脉提高压颈试验准确率的可行性研究.....549
偏头痛对脑小血管病的影像、临床结局的影响及性别差异.....555
血清 IL-6 可预测血管内治疗后功能结局：梗死体积增长在急性缺血性卒中中的中介作用556
心房颤动患者经导管射频消融术后晚期复发及主要不良心血管事件发生的危险因素及列线图预测模型构建.....559

双多普勒同步取样技术评价阵发性心房颤动患者心房内及心房间同步性对经导管射频消融术后复发的预测价值.....560
颈动脉内膜厚度及硬度指数联合 RC/HDL-C 评估冠心病患者冠状动脉病变严重程度的价值561
脑小血管病人群豆纹动脉形态学与步态的相关性分析.....562
基于 CT 平扫和 CTA 的 ASPECTS 评分联合侧支循环评估急性缺血性卒中梗死核心与缺血半暗带.....564
急性缺血性卒中再灌注治疗的影像学决策研究进展.....565
联合肺超声半定量评分与血清生物标志物构建诊断模型：对心衰急性肺水肿患者的早期识别与预后风险评估的研究.....566
探索高频超声影像生物标志物：正中神经多参数定量分析对腕管综合征诊断、电生理严重程度分级及手术预后预测价值的前瞻性研究.....567
超声剪切波频散成像联合弹性成像对脑卒中后偏瘫男性患者呼吸肌及下肢骨骼肌的研究568
运用多模态膈肌超声技术探索 COPD 患者呼吸肌功能障碍的量化评估新标准及其临床应用潜力.....570
颈动脉超声评估高血压前期患者血管重构的临床价值及其与脑血管事件的关联研究.....571
二叶式主动脉瓣：终生发病率及长期生存率.....572
四维自动定量分析技术评价 H 型高血压患者右心房的应用研究.....573
光子计数探测器 CT 联合脑血管、颈动脉与冠状动脉血管成像的重建策略.....574
颅内深髓质静脉与脑小血管病相关性的研究.....575
醒后脑出血血肿扩大的发生率及预测因素.....576
头颅磁共振 DWI-FLAIR 不匹配与急性缺血性卒中患者预后的相关性分析.....577
膈肌超声评价缺血性脑卒中合并单侧肢体肌力减弱患者膈肌收缩功能的研究.....581
人工智能联合深度学习指导下自发性脑出血立体定向穿刺引流术的全程化与规范化管理--血肿影像学特征对血肿清除率的核心影响研究.....582
基于高分辨率 7T 磁共振对颅内深部白质高信号与静脉分水岭区域的空间关系的研究....584
基于高分辨磁共振血管壁成像的脑梗死患者基底动脉粥样硬化斑块特征及相关因素分析585
基于术前 CTP 的血脑屏障渗透性参数与临床特征对前循环急性大血管闭塞取栓术后对比剂外渗的预测价值.....586
肌萎缩侧索硬化患者脑内血管周围间隙的扩大：特定脑区的分布特征.....588
Phase-Specific Turbulence Index Derived from Vector Flow Imaging for Identifying Intraplaque Neovascularization in Carotid Plaques.....589
基于 MRI ASL 与 DTI ALPS 技术评估急性高原反应中的脑血流量及类淋巴功能.....591
ApoE 基因多态性与颅内外动脉粥样硬化性狭窄及临床预后的关系：基于第三次中国国家卒中登记（CNSR-III）研究.....592

彩超及多层螺旋 CT 诊断主动脉夹层动脉瘤价值比较.....593
阿芬太尼联合右美托咪定在经食管超声心动图检查中用于患者清醒镇静的应用.....594
超声定位显微镜技术在烟雾病搭桥术疗效评估中的应用研究.....595
雷帕霉素洗脱椎动脉支架置入术后支架断裂的预测因素与临床相关性.....597
超声造影：一种监测去骨瓣减压术后颅内压的无创方法.....599
Differences in Intracranial neuroimaging features between Pediatric and Adult Moyamoya Disease: A Comparison Study.....600
脑微出血风险在合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者中的评估.....601
呼吸肌和外周肌超声弹性成像对急性缺血性脑卒中机械通气患者拔管结局的预测价值..603
血管内治疗术后分水岭区早期造影剂外渗对症状性颅内出血的预警价值——病例系列..604
紧张型头痛的功能网络拓扑受损：一项横断面脑磁图研究.....605
OSAHS 及其合并缺血性脑卒中患者脑白质损伤与注意力的相关性研究.....606
斑块内新生血管对缺血性卒中复发的增量预测价值：一项双中心前瞻性队列研究.....607
基于 MRI 影像组学的脑胶质瘤 IDH 基因分型预测方法研究.....608
多参数超声在女性外阴硬化性苔藓中的应用价值.....613
深度学习算法联合超声心动图在尿毒症心肌病中的应用价值.....614
高频超声预测甲状腺乳头状癌颈部淋巴结转移的研究现状与展望.....615
高频超声评估微聚焦超声对面部年轻化疗效的价值.....616
前循环大血管闭塞脑梗死患者 ASPECTS 区域灌注与预后的关系.....617
类风湿关节炎患者颈动脉内膜厚度和全息血管硬度及其影响因素的初步研究.....618
肌萎缩侧索硬化患者脑内血管周围间隙的扩大：特定脑区的分布特征.....619
脑白质高信号在脑小血管病患者营养不良与认知损害关系中的中介作用：一项回顾性研究620
术后脑血管反应性改善预测烟雾病患者 EDAS 术后 1 年脑血管事件复合结局.....621
基于 AI 技术的 DWI-Flair 不匹配体积测算对于急性缺血性脑卒中预后评价效能.....622
影像学评估 Willis 环变异在脑出血风险预测中的应用现状与展望.....623
急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化的影响因素.....624
基于临床特征及多序列 HR-MRI 影像组学融合模型识别大脑中动脉责任斑块.....626
Neurovascular Coupling Dysfunction: An Early Indicator of Brain Injury in Asymptomatic Moyamoya Disease.....629
The value of pCASL MRI in evaluating collateral circulation formation after cerebral revascularization in patients with moyamoya disease.....630
基于 MRI3D-T1 序列评估脑白质疏松症（LA）分级与认知功能障碍的相关性研究.....632
呼吸调控 BOLD-fMRI 评估脑血管反应性：预测烟雾病认知功能障碍的新型影像标志物634
基于神经影像标志物结合炎症指标对高原地区 CSVD 的研究.....635

基于形态学分级的椎基底动脉延长扩张对急性后循环梗死血流动力学与临床特征的影响640
烟雾病临床分型与脉络丛体积的相关性研究.....648
颈动脉斑块特征与脑小血管病总体负担之间的关联：一项前瞻性高分辨率血管壁成像研究649
视网膜 GCIPL 厚度作为脑小血管病影像标志物的研究——基于 2 型糖尿病患者的 OCT 与 MRI 的联合分析.....650
基于机器学习的可解释性大血管闭塞急性缺血性卒中预后预测模型.....652
7T 磁共振成像下帕金森病症状特异性皮层网络定位研究.....653
颅内动脉粥样硬化斑块与深髓静脉损伤之间的关联：一项社区队列磁共振成像研究.....654
社区人群颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号进展的相关性研究.....657
基于双模态深度学习的 NCCT 脑梗死核心自动分割与体积测量研究.....658
基于 WEPCAST MRI 的缓解期视神经脊髓炎谱系疾病血脑屏障水通透性研究.....659
人工智能在脑血管超声中的应用：从血流动力学评估到脑实质病变检测.....663
PCSK9 抑制剂联合他汀对颅内粥样硬化斑块稳定性的影响及分析.....664
脑血容量指数预测前循环大血管病变所致轻型卒中早期神经功能恶化的血流动力学机制665
颈动脉粥样硬化斑块溃疡危险因素及多模态影像联合预测模型构建.....667
认知神经生物学与功能磁共振成像融合研究进展.....668
7T TOF-MRA in Assessing the Angiographic features of hemorrhagic-onset Moyamoya Disease.....669
中老年患者颅内外并存高危斑块的临床危险因素：一项基于 CARE-II 的研究.....671
Resting-State fNIRS Functional Connectivity Relates to Memory and Buffers the Cognitive Impact of Medial Temporal Atrophy in Amnestic Mild Cognitive Impairment.....673
基于深度学习的急性缺血性卒中 CT 影像自动分型系统的临床应用研究.....674
数字减影血管造影(DSA)技术在急性缺血性脑血管病诊断中的价值.....675
基于多模态影像的急性大血管闭塞性卒中机械取栓术后出血转化风险预测研究.....678
症状性大脑中动脉狭窄伴早期神经功能恶化的血管形态学特征.....680
原发性幕上脑出血急性期继发脑梗死的危险因素与影像特征分析.....681
SWI-DWI 不匹配对动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者 90 天预后的预测价值.....682
动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者不对称突出血管征的动态观察研究.....683
脑神经血管网络可作为识别意识障碍的潜在靶点：一项脑电-功能性近红外光谱同步的双模态研究.....684
颅内动脉粥样硬化性狭窄的影像与脂质组学研究.....685
高分辨率血管壁磁共振影像组学特征识别大脑中动脉高危动脉粥样硬化: 一项多中心研究686
多模态脑龄差异指数对急性缺血性脑血管病患者卒中复发的预测价值.....687

脑小血管病步态障碍和认知障碍共同生理机制：一项 DTI 研究 688
血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积、P-WMH 及预后的相关性分析 690
前循环大血管闭塞取栓术后持续低灌注与预后的相关性——基于 DSA 灌注成像的分析 692
Association between Skull Marrow Area to Skull Area Ratio and Functional Outcomes in Large Vessel Occlusion after Endovascular Treatment: The Mediating Role of Collateral Circulation 693
基底前脑类淋巴清除功能与认知的关系 701
血管性痴呆患者脑类淋巴功能障碍与铁沉积及脑血流关系的临床研究 702
基于多模态核磁共振探索丘脑梗死后认知 障碍的网络特征 703
基于多视图深度生存联合模型预测症状性颅内动脉粥样硬化患者的卒中复发风险 704
声动力疗法拮抗血管内微生物组：精准医学范式 的病理机制与临床转化研究 706
基于深度学习的多模态脑龄不匹配特征对脑衰老非同步性的量化及其对卒中功能预后的预测价值 708
Neuroform Atlas 支架治疗症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄的安全性和有效性分析 709
基于多对比 MRI 的深度学习放射组学特征用于症状性颈动脉斑块的自动识别 710
β2 微球蛋白与中性粒细胞/淋巴细胞比值联合预测脑小血管病的价值 711
基于静息态功能磁共振技术探索帕金森病前驱期至晚期中缝核功能改变 712
骨架化平均扩散率峰值宽度与非痴呆成人神经纤维轻链的关联 713
基于动态增强 MRI 的动脉与静脉周围间隙功能分型及其对认知功能障碍的预测价值 714
伴或不伴抑郁症状的偏头痛患者微状态研究 715
Aβ差异调控区域白质高信号对认知的影响: 非痴呆 CSVD 人群的纵向研究 716
大脑皮层综合分化指数与脑小血管病影像标志物及血管性认知障碍的相关性研究 718
OCTA 眼底微循环参数在阿尔茨海默病与血管性认知障碍鉴别中的诊断价值研究 719
基于 OCTA 对颈内动脉狭窄患者微循环变化与认知功能的相关性研究 720
基于 SWI-MIP 序列构建的静脉特征评分与脑小血管病痴呆的相关性分析 721
类淋巴功能与脑小血管病负荷及深睡眠的关系：一项基于认知障碍人群的横断面研究 .. 723
基于 SS-OCTA 的眼底血流标志物对脑小血管病相关认知衰退的预测作用分析 724
基于 SS-OCTA 的中重度颈内动脉狭窄相关眼底血流特征分析 725
动脉自旋标记技术在脑小血管病认知功能损害中的研究进展 727
Association of cortical morphological similarity network, choroid plexus volume and glycolipid level changes with cognition in cerebral small vessel disease patients with mild cognitive impairment 728
基于 DECT 的定量血栓碘浓度在取栓患者分层及术中决策中的应用价值 729

Hemodynamic assessment of intracranial atherosclerotic stenosis from cerebral angiographic images: correlation with CT perfusion 734
交叉性小脑神经机能联系不能发病机制及其与脑梗死预后关系的研究 735
Research on the Relationship between the Pathogenesis of Crossed Cerebellar Diaschisis and the Prognosis of Cerebral Infarction 737
海马区域影像组学特征与认知功能障碍的关联研究 740
影像组学与机器学习在痴呆预测中的融合应用：基于 T2-FLAIR 影像的研究 744
中等血管闭塞性急性缺血性卒中中血栓通透性对静脉溶栓与血管内治疗相对疗效的影响 748
《近红外脑功能成像揭示 CSVD 认知障碍的神经机制》 749
AI 辅助眼动-步态多模态技术在 CSVD 认知障碍中的诊断价值 750
症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的斑块特征与卒中复发风险：一项系统评价与荟萃分析 751
一例以成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良病例报告 752
一例病理支持，以脑白质广泛损害为表现的神经系统结节病 753
脑小血管病负荷对前循环粥样硬化性狭窄介入治疗后再狭窄的影响因素分析 754
Dynamic Functional Connectivity Reorganization in Central Post-Stroke Pain After Thalamic Infarction: A Longitudinal PLS-Based Study 755
4D Flow MRI 评估颈动脉血流动力学对孤立性大脑中动脉病变症状及卒中复发的预测价值 756
脑小血管病认知障碍中脑网络“富人俱乐部”组织的纵向变化及其分层重构特征研究 .. 757
脑小血管病认知障碍脑网络拓扑及连接重构的纵向变化机制研究 758
多模态超声、头颅 MRA 与 TCD 联合诊断早期血管性认知障碍的临床价值 759
非丘脑缺血性脑卒中焦虑样症状患者与丘脑网络失调相关：一项多模态磁共振成像研究 760
急性卒中后的交叉性小脑血脑屏障损伤研究——交叉性小脑失联综合征的新视角 761
午睡、睡眠时长与急性缺血性卒中患者预后、脑萎缩和脑白质高信号的相关性研究 763
多模态 CT 联合高分辨 MRI 在急性缺血性脑卒中侧支循环及预后评估中的价值 765
基于多因素线性回归的急性缺血性脑卒中梗死体积预测因素研究 766
基于多模态磁共振成像及深度学习的偏头痛鉴别 767
经颅多普勒超声评估颅内外动脉支架成形术后血流动力学改变的临床研究 779
Venous Architecture Predicts Hemorrhage Risk in Sporadic CCM With DVA 783
心血管-肾脏综合征与大脑宏观结构和微观结构损伤的关联：一项前瞻性队列研究 784
数字减影血管造影所示逆向眼动脉血流对颈内动脉颅内段粥样硬化狭窄相关闭塞的预测价值 785
葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症合并缺血性卒中患者的脑小血管病变特征 792
葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症合并缺血性卒中患者的脑灰质结构差异分析 793

Morphological Characterization of Perivascular Spaces in Migraine Chronification: An Ultra-High-Field 5T MRI Study 794
Cortical Sodium Accumulation Is Inversely Associated with Myelin Integrity in Migraine：Evidence from ^{23}Na MRI 795
不同 DWI 梗死模式 AIS 静脉溶栓早期联合替格瑞洛-阿司匹林的疗效与安全性：TAPIS 试验预设亚组分析 796
基于机器学习评估大脑中动脉动脉瘤破裂风险 798
The Spatial Gradient of White Matter Hyperintensities Contributes to Cognitive Decline via Glymphatic Dysfunction 799
脑脊液动力学 MRI、标志物可预测痴呆并介导心血管风险的影响 801
脑小血管病脑脊液动力学与神经血管耦合及其与认知和抑郁症状的相关性研究 804
楔前叶异常神经血管耦合与偏头痛慢性化有关：一项多模态磁共振成像研究 805
时间神经动力学代偿的丧失与偏头痛的慢性化有关：一项脑磁图研究 806
基于 B/M 型超声数字化评估脑卒中后吞咽障碍患者咽期吞咽动力学特征的临床研究 807
椎动脉发育不良通过促进基底动脉弯曲的进展而导致卒中 809
Chronic sinusitis is a risk factor for stroke and dementia, with the associated mediated by systemic inflammation 810
脑血管形态的综合规范图谱及其与卒中预后的关联 812
基于动脉自旋标记成像探讨急性缺血性脑卒中患者脑灌注梯度分布特征及其对 90 天预后的影响 814
急性卒中后失语患者动态功能连接密度异常及其与语言功能损害的关系研究 818
侧支循环对成功血管内再灌注后动脉内阿替普酶治疗急性卒中的影响：PEARL 试验的事后分析 820
脑小血管病严重程度对急性脑梗死预后的影响 821
年龄与 ASPECTS 评分对急性卒中成功再通后动脉内阿替普酶溶栓治疗的修饰作用：PEARL 研究事后分析 823
基于定量脑电图分析和临床特征构建可解释机器学习模型 预测急性缺血性卒中患者 90 天神经功能结局 824
鼻咽癌放疗后颈动脉病变的 DSA 特征分析 826
偏头痛对脑小血管病影像、临床结局的影响及性别异质性 827
老年人视空间记忆老化的层级异质性及其脑功能网络机制 830
帕金森病患者脑类淋巴功能与冻结步态的关联：一项横断面及纵向随访研究 831
脑类淋巴功能与帕金森病临床亚型转变的关联 832

Comparison of Single vs. Multi-Tensor Tractography for Predicting Motor Recovery Prognosis After Intracerebral Hemorrhage (ICH) 834
基于结构影像与血浆转录组探索偏头痛发病神经遗传机制—一项横断面研究 835
中老年人群颅内动脉血流对脑白质高信号的影响及预测研究 836
头颈动脉粥样硬化预测急性血性脑血管病复发风险的高分辨磁共振血管壁成像研究 837
基底节区扩大血管周围间隙的脑血流动力学损伤机制研究 840
颅内动脉粥样硬化评分的构建及其与脑梗死事件的相关性分析 841
血糖波动状态对颅内动脉斑块影响的 MRI 研究 842
基于 XGBoost 算法利用椎动脉颅外段超声参数预测椎-基底动脉颅内段病变的机器学习模型 843
静息态脑电图和结构性核磁共振脑影像在血管性认知障碍患者中应用价值 844
阿尔茨海默病中局部脑白质高信号介导类淋巴功能障碍与认知损害间的关联 845
颅内动脉瘤壁组织学成像相关性研究 846
无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄患者的灰质不对称萎缩与认知功能障碍有关 847
左侧颞枕叶动静脉畸形伴症状性癫痫 1 例 848
头颈血管超声一体化评估在锁骨下动脉盗血综合征中的诊断价值——附 1 例病例报道 851
TCD 在颅内动脉血管病变诊断中的价值—— 附 1 例病例报道 853
脑白质高信号和 LMR 预测颅内动脉粥样硬化性狭窄的认知功能障碍 855
头颈血管超声一体化评估在后循环动脉狭窄闭塞中的诊断价值 ——附 1 例病例报道 857
多模态影像在颈动脉体瘤手术精准诊疗中的应用 859
磁共振钆增强动脉瘤壁成像预测颅内动脉瘤生长或破裂风险 860
高分辨磁共振血管壁成像在缺血性卒中的病因诊断价值：一例内囊预警综合征病例研究 861
大脑前动脉迂曲度与其动脉瘤形成及破裂关系 864
蓝斑核与脉络丛对帕金森病的类淋巴系统功能的影响 865
A Novel Integrated Systemic–Cerebrovascular Haemodynamic Index (ISCHI) Informs Mild Vascular Cognitive Impairment Risk in a Stroke-Free Healthy Ageing Population 866
基于杏仁核-海马亚结构萎缩模式对阿尔茨海默病伴发边缘系统为主型年龄相关性 TDP-43 脑病患者的识别研究 868
基于 HR-VWI 生境组学模型预测 ICAS 药物球囊治疗后夹层的发生 869
基于 fNIRS 探究 rTMS 治疗帕金森病伴冻结步态患者的神经机制研究 870
脑小血管病的脑血流动力学评价——关于临界关闭压的研究 872
经颅多普勒联合扩散相关光谱技术评估体位变化试验脑血流动力学变化的研究 873
动静脉共波动分析方法用于评估缺血性卒中小鼠的微循环损伤 875

脑血管淀粉样变对自发性脑叶出血预后影响的研究 876
多模态影像组学在缺血性脑卒中精准诊疗中的研究进展 889
血流动力学、神经影像学与循环炎症指标评估颈内动脉未破裂动脉瘤的不稳定性 890
基于 DenseNet121 架构的深度学习影像组学模型联合临床指标模型对 AIS 预后的预测价值 892
以眼肌麻痹为首发表现的中脑梗死（附 2 例报告） 893
Impact of Malignant Brain Edema on 6-Month Prognosis of supratentorial intracerebral hemorrhage Combined with Brain Herniation: A Retrospective Study. 894
不同负荷脑小血管病患者神经振荡模式与认知损害的相关性研究 896
脑白质高信号负荷与急性缺血性脑卒中再灌注治疗预后的相关性研究 897
卒中后认知障碍中小叶特异性小脑萎缩:基于 CERES 的体积和皮层厚度研究 899
改良脑血管造影在颅内大动脉慢性闭塞鉴别诊断及再通决策中的价值 907

三、治疗策略

卒中预警综合征患者脑梗死发生及预后影响因素：一项回顾性观察研究 908
常压高氧疗法治疗脑出血：一项随机临床试验 910
从早期预警到术后转归评估：系统性炎症反应指数在大血管闭塞性轻型缺血性卒中诊疗中的预测价值 911
低密度脂蛋白胆固醇水平及口服阿托伐他汀对颅内动脉瘤 Pipeline 血流导向治疗预后的影响 912
入院 NIHSS 评分与糖尿病对机械取栓后住院期早期神经功能改善的预测价值：一项回顾性队列研究 915
早绝经女性脑卒中风险的多维表型评估、机制探索与临床转化路径研究——一项多中心前瞻性队列研究 922
超高龄(≥80 岁)脑出血患者预后研究 924
暂未开展介入治疗的区县级医院大动脉粥样硬化缺血性脑卒中的诊疗现状分析 929
基于多维度临床指标的机器学习模型在预测急性缺血性脑卒中患者神经功能不良预后中的应用 935
缺血性脑卒中合并房颤患者抗凝过程中再发缺血性卒中的风险研究进展 936
脑小血管病核磁总负荷、大脑动脉搏动指数与认知障碍相关性研究 937
达比加群酯、阿司匹林用于不明原因栓塞性卒中安全性与复发情况比较 944
Comparison of Lattice Flow Diverter and Pipeline Embolization Device inUnruptured Intracranial Aneurysms: A Real-World, Propensity Score-Matching 945
白细胞介素-10 水平与大血管闭塞患者血管内治疗后无效再灌注的相关性研究 962

他汀累积限定日剂量对缺血性脑卒中复发的影响.....963
基于颅内压监测的脑出血梯度清除.....969
Liraglutide and Recurrent Stroke by Baseline Insulin Resistance: A Post-hoc Analysis of the LAMP Trial.....974
LVIS 支架治疗症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄的安全性和有效性分析.....976
不同降脂药物强度对急性缺血性卒中静脉溶栓后功能预后的影响.....1001
缺血性卒中患者代谢综合征与预后的相关性研究.....1003
卒中后 1 年内残余胆固醇变化水平对复发的影响.....1006
低密度脂蛋白胆固醇、超敏 C 反应蛋白和脂蛋白(a)对心血管-肾脏-代谢综合征 0-3 期患者心血管风险的预测价值：一项基于英国生物银行的分析.....1008
烟雾病合并高同型半胱氨酸血症的治疗策略:一项大样本长期随访研究.....1012
预测烟雾病有效血运重建的新型烟雾血管分级系统.....1020
心率变异性对急性脑梗死患者 90 天预后的预测效能及影响因素.....1032
DIP 支付模式下急性脑梗死住院早期康复启动时机对并发症及医保结余的影响.....1034
急性非心源性缺血性卒中静脉溶栓后超早期使用替罗非班的安全性和有效性研究.....1053
高渗盐水与甘露醇在急性前循环大血管闭塞卒中血管内治疗后脑水肿治疗中的比较研究1056
糖皮质激素对急性大面积脑梗死患者的临床获益及安全性研究.....1058
经颅激光治疗缺血性卒中的系统评价和 meta 分析.....1059
不同发病昼夜阶段脑梗死后炎症反应差异研究.....1061
Pipeline 血流导向装置支架匹配：通过植入后实际支架尺寸预测动脉瘤未完全闭塞和支架内狭窄.....1062
大动脉粥样硬化型急性缺血性卒中围手术期使用替罗非班出血转化列线图预测模型....1065
纤维蛋白原可以作为急性/亚急性重症颅内静脉血栓的潜在治疗靶点.....1073
代谢功能障碍相关脂肪性肝病患者的理想心血管健康与长期预后改善：三项前瞻性队列研究结果.....1079
甘油三酯-葡萄糖指数与颈动脉支架术后不良围手术期预后.....1082
天冬氨酸氨基转移酶与丙氨酸氨基转移酶比值与颈动脉支架术后不良围手术期预后的关联1083
血清 Gsta4 作为急性缺血性卒中的新型生物标志物：与疾病进展及预后的关联.....1123
基于血清 TL1A 的急性缺血性卒中发病风险、疾病进展及短期预后预测模型的建立与验证1125
基于白细胞-血红蛋白比值与双特征选择机器学习模型预测危重症缺血性卒中患者 28 天全因死亡率.....1127
脑梗死取栓术后应用 BIS 监测下短时浅镇静治疗对患者血压变异性和预后的影响.....1128
昼夜节律对急性缺血性卒中患者静脉溶栓效果的影响.....1129
双温试验在前庭功能评估中的研究现状.....1150

视频头脉冲试验（vHIT）：前庭功能评估的重要技术.....1152
重症脑血管病患者血清钠轨迹与死亡率的相关性：一项回顾性队列研究.....1165
PCSK9 抑制剂预防伴有冠心病病史的急性缺血性卒中患者早期神经功能恶化： 一项前瞻性、随机、开放标签的临床试验.....1171
血浆 D-二聚体水平预测前循环非心源性栓塞急性脑梗死机械取栓成功后的恶性脑水肿1194
发病超 24 小时前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死机械取栓的有效性、安全性及无效再通的影响因素探索.....1195
Neuroprotection in the Early Window: A Trial of Butylphthalide Initiation Within 3 Hours in Acute Ischemic Stroke.....1196
Running Head: Butylphthalide Initiation Timing in Stroke.....1196
发病超 24 小时急性缺血性脑卒中患者血管内治疗有效性及安全性的 meta 分析.....1204
结论 超 24 小时脑梗死患者行介入手术的获益明显高于药物治疗患者，且与 24 小时内脑梗死患者介入手术血管再通率、良好预后、症状脑出血风险相当。但相较超 24 小时脑梗死药物治疗组介入手术脑出血风险更高。后期仍需大量前瞻性，随机对照试验进一步证明超 24 小时脑梗死患者行介入手术的安全性。.....1205
CYP2C19 polymorphism and clinical outcomes of patients with carotid artery stenting.....1206
术后中性粒细胞/淋巴细胞比值联合梗死核心体积预测前循环取栓无效再通的模型构建与验证.....1212
早期使用 PCSK9 抑制剂与急性缺血性卒中血管内治疗患者预后的相关性分析.....1215
缺血性脑卒中患者应用 DSA 辅助下神经介入取栓术对 NIHSS 评分和血管再通率的影响1216
危重缺血性卒中患者血糖变异性与全因死亡率的相关性.....1217
前循环串联闭塞性缺血性脑卒中的临床特征及预后研究.....1231
急性缺血性脑卒中静脉溶栓后 3 个月不良预后的机器学习预测模型研究.....1240
基层医院高血压脑出血手术治疗变迁、现状及思考.....1241
维生素 C 在接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者的安全性及有效性研究.....1242
A Clinical Study on Auricular Acupressure Combined with rTMS in the Treatment of Lower Limb Spastic Hemiplegia after Stroke.....1255
耳穴压豆联合重复经颅磁刺激治疗脑卒中后下肢痉挛性偏瘫的临床研究.....1256
国产新型小尺寸血流导向装置在未破裂前动脉动脉瘤的比较研究.....1257
Low-Intensity Ultrasound Restores Glymphatic Function via Mechanosensitive Channel Activation to Alleviate Post-Stroke Cerebral Edema.....1258
合并房颤的急性缺血性卒中不同再灌注治疗策略的疗效与安全性分析.....1261
脑衰弱在生物衰老加速与急性缺血性卒中预后关联中的中介效应分析.....1262

血清同型半胱氨酸水平及其代谢通路中关键酶基因多态性与急性缺血性卒中患者预后的相关性研究 1263
闭塞部位对血管内治疗患者接受远隔缺血处理安全性与有效性的影响：SERIC-EVT 试验亚组分析 1271
SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 试验的合并分析 1279
静脉回流障碍所致耳鸣的病理机制与治疗进展综述 1280
生物学衰老加速可预测卒中再灌注治疗预后：一项前瞻性纵向队列研究 1313
睡眠呼吸障碍严重程度与心血管-代谢共病负担的剂量–反应关系：一项基于多导睡眠监测的横断面研究 1314
BAFF 在 NMOSD 小鼠模型病理机制中的作用 1315
急性缺血性卒中患者脑电活动特征分析及 90 天预后多模态预测模型构建 1317
急性缺血性卒中后出血转化的临床干预与管理策略 1328
药物涂层球囊治疗基底动脉狭窄的安全性与有效性分析 1332
枕下正中入路切除中下斜坡-颈静脉孔区肿瘤 1333
数字疗法在卒中领域的知识图谱分析：2006-2026 年研究趋势与热点演化 1334
琥珀酸及富马酸对缺血性脑卒中神经保护作用及机制研究 1362
中心性肥胖和阻塞性睡眠呼吸暂停患者心脑血管事件复发风险的相关性：SAVE 研究 1365
Application of optical coherence tomography combine with intravenous ultrasound in decision-making of stenting for cerebral venous sinus stenosis induced idiopathic intracranial hypertension: technique and initial experience 1367
新疆地区空气污染物与血脂异常的关联性研究 1370
全科医生主导的“叙事医学联合 Teach-back”干预改善高血压管理的随机对照研究 1371
替扎尼定治疗慢性每日头痛的疗效与安全性：一项单中心、随机、开放标签、对照试验 1372
血清尿酸水平与脑小血管病患者睡眠质量的相关性研究 1377
儿童烟雾病的手术时机选择及诊疗方案制定 1379
盐酸替扎尼定预防性治疗频发性紧张型头痛的疗效和安全性分析 1385
复杂硬脑膜动静脉瘘动脉入路介入栓塞治疗的策略探讨 1389
高分辨率血管壁磁共振斑块分析对大脑中动脉狭窄择期血管内治疗后颅内出血的预测价值 1391
症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内介入开通治疗的安全性与有效性研究 1394
大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤急诊支架辅助弹簧圈栓塞：临床治疗策略与病例分析 1396
卒中后认知障碍的性别差异和预测模型 1408
单细胞 RNA 测序揭示阻塞性睡眠呼吸暂停与偏头痛的细胞异质性及生物标志物 1410
时域干涉电刺激调控外侧缰核治疗脑出血后抑郁的有效性研究 1437
D-dimer 年龄校正阈值在 PCI 术后卒中风险分层中的适用性验证 1441

心梗后他汀强度-风险不匹配与卒中-死亡竞争风险分析 1442
最佳药物治疗与静脉溶栓治疗在轻型卒中患者中的疗效比较：一项基于 ARAMIS 和 TRUST 研究的个体数据的汇集分析 1443
Integrating Vascular, Neurological, and Metabolic Factors into a Validated Nomogram to Predict 90- day Outcomes after Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke 1455
入院乳酸水平与脑梗死合并脓毒症患者院内死亡的相关性：基于 MIMIC-IV 数据库的回顾性研究 1457
急性大面积脑梗死患者下肢静脉超声异常风险预测模型的构建与验证：基于 Bayesian LASSO 的列线图及简化评分表研究 1458
大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的危险因素分析及预测模型构建与验证 1460
钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂对合并冠心病与 2 型糖尿病的癌症患者卒中风险的影响：一项真实世界队列研究 1470
前循环近期皮质下小梗死患者长期复发风险的队列研究 1472
人脐带间充质干细胞通过调节神经炎症改善脑出血后神经功能损伤 1474
接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者夜间拔管与临床预后的相关性研究 1478
血浆载脂蛋白 A-II 与缺血性卒中预后：来自全国性前瞻性队列研究的证据 1487
依达拉奉右莰醇联合血管再通治疗在急性缺血性卒中的治疗疗效分析 1502
急性脑梗死静脉溶栓后神经症状反弹相关因素分析 1515
不同性别脑静脉窦血栓形成患者的临床特点 1517
C 反应蛋白–甘油三酯–葡萄糖指数与急性缺血性卒中患者取栓术后 90 天功能结局及死亡率的相关性研究 1518
未破裂颅内动脉瘤血管内治疗后药物依从性与缺血事件的相关性 1522
基于真实世界数据的中国未破裂颅内动脉瘤治疗成本效益分析 1523
高精度经颅直流电刺激改善脑小血管病患者的认知功能：一项基于横断面分析的开放标签研究 1524
血管内治疗改善非急性症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄患者的认知功能 1525
脑动静脉畸形患者癫痫相关因素分析：一项基于全国多中心前瞻性注册研究（MATCH 数据库） 1526
双联抗血小板治疗对比静脉溶栓治疗轻型缺血性卒中：随机对照试验与观察性研究的荟萃分析 1528
脑叶出血治疗的研究进展 1529
胱抑素 C 是自发性脑叶出血预后不良独立预测因素 1531

Cystatin C as an Independent Predictor of Poor Prognosis in Spontaneous Lobar Intracerebral Hemorrhage 1531
挽救性神经内镜手术对脑出血引流术后再出血功能预后的影响：基于倾向评分匹配的单中心回顾性研究 1545
脑室出血后慢性脑积水的列线图预测模型：一项多中心回顾性队列研究 1547
糖尿病对大血管闭塞取栓后急性与慢性血糖比值预后价值的修饰效应：一项机器学习增强的多中心队列研究 1550
脑血管介入治疗相关造影剂脑病临床特点分析 1553
脑卒中抗血小板治疗复发残余风险：一项系统评价与荟萃分析 1575
VR 手运动想象联合常规物理康复用于治疗未溶栓轻症急性脑梗死：一项基于 fNIRS 的研究（附 4 例报告） 1576
优化剂量吗替麦考酚酯与伊奈利珠单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病的对照研究 1580
孤立窦型硬脑膜动静脉瘘血管内治疗的长期疗效：基于 49 例患者的多中心经验对影像解剖与临床特征的详细分析 1591
基于英国生物库的前瞻性队列研究：腰臀比定义的中心性肥胖与卒中复发及死亡风险的关联 1594
脑静脉血栓形成合并颅内出血患者短期不良预后危险因素分析 1599
经静脉入路栓塞海绵窦区硬脑膜动静脉瘘 1607
低剂量 rt-PA 与替罗非班治疗 DWI-FLAIR 不匹配急性非心源性缺血性卒中的疗效 1608

四、康复与护理

脑卒中患者肢体功能恢复的最佳证据总结 1615
基于闭环理论的 TaVNS 联合 LF-rTMS 对脑出血下肢运动功能的研究 1617
基于中枢-外周双模态刺激：TNS 联合 HF-TMS 改善脑出血后意识障碍的研究 1618
从步态数据到临床预警：可穿戴传感器在脑梗死患者跌倒风险管理中的转化挑战与前景 1619
一例脑卒中并发吞咽障碍患者的护理案例 1620
“感术行动”导向的烟雾病患者围手术期全链条护理方案构建与应用研究 1623
基于"护理处方制"的烟雾病 MDT 护理协作模式构建与效果评价 1625
基于 PNI 联合炎症指标的护理-营养-康复一体化管理模式在急性脑卒中患者中的应用及护理质量评价工具开发研究 1626
神经肌肉电刺激（NMES）联合康复训练对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能、认知功能、抑郁情绪和生活质量的影响研究 1630
Otago 运动平衡训练在老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案应用研究 1632
从执行到引领：护士在卒中康复护理与脑健康管理中的角色深化与实践拓展 1639

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病全周期护理干预的实践研究.....1648
构建基于三级卒中中心建设的急性缺血性脑卒中入院护理初筛及全流程风险管理策略 1650
脑健康评估导向下神经内科疾病康复治疗与护理的临床实践研究.....1662
多模式干预在帕金森综合征患者运动功能与生活质量改善中的护理研究.....1667
基于贝叶斯网络模型的缺血性脑卒中患者住院时间延长的影响因素分析.....1684
智慧病房在神经内科患者安全管理及防跌倒中的应用.....1696
脑卒中后抑郁的现状调查和护理对策.....1701
Environmental Pollutant Mixtures Exposure with Risk of Stroke: Evidence from the NHANES 2005-2016.....1713
优质护理服务在脑卒中患者临床护理中的应用效果观察.....1716
一例 MELAS 综合征卒中样发作期的精细化护理管理临床问题.....1732
护理五个维度及延续护理追踪指导在重症脑梗死瘫痪患者中的应用.....1750
神经重症患者口渴管理的循证实践.....1762
优化血管再通干预流程对急性缺血性脑卒中患者的影响.....1763
社区居家脑卒中幸存者数字健康素养与社区再融入的关联：卒中自我效能的中介作用及偏瘫状态分层分析.....1793
F波出现率对神经重症监护室急性缺血性卒中患者90天功能预后的预测价值.....1794
深部经颅磁刺激对丘脑梗死患者上下肢运动及感觉功能康复的影响及电生理机制初步探讨1805
蛛网膜下腔出血患者心理韧性非药物干预的最佳证据总结.....1806
脑梗塞临床护理.....1813
BPSD专项护理策略在卒中后认知障碍患者中的临床应用.....1827
移动健康干预对脑卒中二级预防效果影响的 Meta 分析.....1864
MBSR 在运动神经元病患者焦虑抑郁情绪干预中的应用效果研究.....1869
医护一体化模式在脑血管病患者护理中的应用效果研究.....1877
脑卒中患者失志的潜在剖面分析及影响因素研究.....1961
五行音乐疗法联合耳穴压豆对脑卒中后疲劳患者的疗效研究.....1971
基于i-PARIHS框架的脑卒中患者出院准备服务方案的构建与应用.....1980
康复机器人辅助脑卒中患者手功能训练方案的最佳证据总结.....1992
1 例垂体瘤复发并发迟发性鼻出血伴电解质紊乱患者的护理.....1995
基于快速康复理论的精细化护理对经鼻蝶入路垂体瘤切除术的应用效果.....1996
电子健康素养对脑卒中高危人群疾病感知与自我管理行为的中介效应研究.....1998
提高卒中患者静脉血栓栓塞症管理措施实施率：一项质量改善研究.....2017
数智化背景下农村女性房颤相关卒中患者抗凝药物服药顺应行为管理方案的构建与应用2041
Guidelines for Limb Rehabilitation in Stroke Patients: A systematic review.....2042

提高脑卒中患者口服抗栓药物规范率的护理实践研究.....2043
急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后下肢深静脉血栓发生的危险因素..... 2045
一例高龄基底节急性梗死患者吞咽障碍与并发症防控的护理实践.....2051
神经功能缺损影响缺血性脑卒中患者抑郁的双重路径：抗炎饮食与胃肠症状的并行中介作用.....2070
“加速脑卒中患者康复”全病程护理持续改进..... 2074
四种机器学习算法的急性缺血性脑卒中患者就医延迟风险预测模型构建与比较..... 2090
医师主导康复强化对卒中患者康复结局的影响..... 2104
文化敏感视角下卒中后吞咽障碍患者肠内营养决策与健康结局分析..... 2105
预后营养指数联合炎症指标对缺血性卒中患者预后的预测价值.....2125
神经科专科护理实践要点与人文护理融合路径探析..... 2137
老年脑卒中患者跌倒警觉体验的质性研究.....2167
基于电子健康的心血管疾病风险沟通中的行为改变技术：一项范围综述.....2168
药护患三位一体管理模式对神经内科棉兔疫疾病患者生物制剂规范输注执行率的影响 2175
Non-invasive Brain Stimulation for Post-stroke Limb Motor Recovery: An Umbrella Review.....2187
替奈普酶一针溶栓治疗急性脑梗死的观察与护理.....2189
住院期间简易正念练习对青年卒中后抑郁的效果研究.....2208
前瞻性护理模式对脑胶质瘤术后患者的生存质量的作用评估..... 2210
专科护理监控指标在脑血管介入围手术期的应用效果研究..... 2211
脑血管病多重耐药菌感染危险因素及感控管理对策.....2225
良肢位摆放规范化护理对脑卒中偏瘫肢体痉挛及预后康复影响.....2226
中频联合艾灸干预急性缺血性脑卒中 EVT 术后胃肠功能紊乱的护理研究.....2288
情绪护理小组赋能模式在脑卒中伴焦虑障碍患者的应用..... 2290
中西医结合脑卒中患者“四维一体”护理模式的临床实践与应用.....2296
缺血性脑卒中患者吞咽困难营养管理的最佳证据总结.....2309
卒中患者全程护理干预策略与临床实践研究..... 2311
头痛日记驱动的服药依从性管理：从电话随访到微信个体化全程管理在头痛患者中的实践探索.....2316
农村首发缺血性脑卒中患者复发风险感知轨迹及影响因素的纵向研究..... 2319
人文关怀理念在神经内科护理工作中的实践与感悟.....2328
认知干预对良性阵发性位置性眩晕患者心理状态的影响国内外研究概况.....2330
二次卒中患者生存质量调查与影响因素分析..... 2332
非侵入式脑机接口对卒中后患者上肢运动康复效果的系统评价.....2333

慢性意识障碍患者的关系密切照料者的睡眠现状调查.....2336
脑机接口联合机器人康复改善卒中后上肢功能障碍的疗效排序：一项系统评价与网状Meta 分析.....2337
脑卒中病人参与出院计划意愿的潜在剖面分析及影响因素研究.....2347
基于“恐惧 - 回避”模型的脑卒中患者运动恐惧管理方案构建.....2348
基于时机理论的未破裂颅内动脉瘤患者出院准备服务方案的构建及应用.....2354
早期康复运动七步法在神经外科卒中患者康复护理中的应用 周爱华.....2357
基于行为激活理论的缺血性脑卒中患者卒中后疲劳多模态干预方案的构建及应用.....2367
知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能及心理状态的影响.....2379
免陪照护在急性脑缺血再灌注患者的满意度研究.....2384

五、创新与转化

血浆犬尿氨酸通路代谢物与急性缺血性卒中后长期临床结局的关系.....2385
Lack of Causal Association Between Clonal Hematopoiesis and Ischemic Stroke: Evidence for Shared Genetic Confounding on Ischemic Stroke and Post-Stroke Functional Outcomes.....2386
Brain-Body Imbalance Index and Stroke Risk in the UK Biobank: A Prospective Cohort Study of 341,056 Participants.....2388
中性粒细胞胞外诱捕网和铁死亡介导的急性缺血性卒中免疫-氧化应激重塑研究.....2389
X 指标的累积暴露水平与动态变化轨迹与脑卒中的关联：基于中国健康与退休纵向研究（CHARLS）的纵向分析.....2391
基于可解释机器学习的超急性缺血性卒中代谢图谱解析及再灌注损伤预测.....2392
缺血性脑卒中一年内复发风险预测模型的构建.....2394
“BADASS PLUS”技术在急性缺血性卒中大负荷血栓栓塞取栓中的应用价值.....2395
骨架化平均扩散率峰值宽度与非痴呆成人神经纤维轻链的关联.....2396
HZS60：突破传统 NMDAR 拮抗剂局限的新型卒中治疗药物.....2397
脑白质高信号在脑小血管病患者营养不良与认知损害关系中的中介作用：一项回顾性研究2398
从基础到临床：缺血性脑卒中生物标志物的代谢组学研究前沿.....2399
人工智能驱动的多模态深度学习 ABCD 模型在脑出血患者全程闭环管理中的预后预测价值研究.....2404
护士应用数字工具对老年缺血性卒中患者进行用药依从性与衰弱状态管理的效果研究 2406
心率变异性对急性脑梗死患者 90 天预后的预测效能及影响因素.....2407
PAI-1 基因多态性与脑血管疾病发展之间的关系研究进展.....2408

血清 Lp(a)与炎症因子在 2 型糖尿病患者卒中发生率及预后的临床研究 2412
颈动脉支架术后新发无症状脑梗死的临床特征及危险因素分析：回顾性研究 2413
Quantum Computing Enhances Machine Learning Prediction of 3-Month Outcomes in Acute Ischemic Stroke 2415
基于 CRET 技术的血小板活化标志物监测在急性缺血性卒中的应用研究 2416
Metagenomic next-generation sequencing Reveals Respiratory flora distribution in COVID-19 2417
基于多维度临床指标的机器学习模型在预测急性缺血性脑卒中患者神经功能不良预后中的应用 2438
缺血性脑卒中患者再通术后出血转化风险和血浆 CircOGDH 表达的相关性研究 2439
通过血浆蛋白质组的孟德尔随机化分析探索丛集性头痛的药物靶点 熊中华，王永刚（通讯作者） 2441
重庆人群卒中后认知功能障碍和痴呆患者“早期筛查预警模型”和“转归预测模型”构建研究（PSCID-SEER 计划） 2442
血浆代谢组学生物标志物可预测急性前循环大血管闭塞性脑梗死介入再通后的无效再通2443
急性脑梗死后恶性脑水肿的预测模型比较和新模型构建研究 2444
血清 IL-1β和 IL-6 对恶性大脑中动脉梗死的预测价值 2445
基于跨尺度系统建模研究体系探索缺血性卒中脑保护药物治疗策略 2446
银-MOF 增强型阴极电化学发光体系用于血红蛋白的灵敏检测 2447
基于深度学习的卒中后运动障碍患者 TMS 刺激效果预测研究 2448
基于机器学习算法的老年缺血性脑卒中患者潜在不适当用药双阶段驱动风险预测模型 2450
脑静脉回流障碍的症状、影像分型与血流动力学特征研究 2451
基于无监督聚类识别的共病模式及其在脑梗患者中的预后意义 2453
面部衰老与缺血性卒中风险相关：一项基于英国生物银行 414,957 名参与者的前瞻性队列研究 2454
TMS-EEG 的急性脑梗死轻型卒中神经调控疗效评估及分型研究 2455
肠道菌群介导多基因风险综合评分（metaPRS）影响认知功能 2457
基于头皮脑电的无创脑机接口技术在脑卒中后不同病程偏瘫上肢功能康复中的初步临床应用研究 2459
ROS 响应性工程化凋亡小体靶向ATAD3A–DRP1 轴抑制NETs 形成减轻脑缺血/再灌注损伤 2462
声响应仿生纳米系统在缺血性卒中的可视化溶栓及脑保护研究 2463
颅脑多模态监护预后预测模型：基于 BiGRU 架构的深度时序分析 2464
丁苯酞的多靶点心脏保护机制与 AI 驱动的精准治疗：从分子基础到临床转化 2465

超声联合 AST 一体式迷你中等长度导管新技术在脑卒中患者中的应用研究..... 2481
人工智能在急性缺血性卒中影像诊断与临床决策中的应用：技术创新与转化挑战..... 2482
基于多模态脑机接口的意识障碍患者运动意图的检测：一项 EEG-fNIRS 联合诊断研究2483
Temperature- and Humidity-Modified Associations between Ambient Air Pollution and Syncope Outpatient Visits..... 2484
.轮班夜班工作与急性缺血性脑血管综合征发病风险的关联：一项基于英国生物银行 204,261 名受试者的前瞻性队列研究..... 2485
基于机器学习算法的卒中-心脏综合征风险预测模型的建立与验证.....2487
Mode-switchable Poly-spermidine Gene Delivery System Synergistically Enhances Reperfusion Therapy for Ischemic Stroke by Protecting Neuronal Mitochondria and Inhibiting MMP-12..... 2489
基于血浆生物标志物与神经心理特征的阿尔茨海默病与皮层下缺血性血管性痴呆鉴别诊断模型.....2491
自发性脑出血不良预后风险预测：七种机器学习算法的比较与评估..... 2492
基于“阴阳平衡”理论探讨线粒体自噬在帕金森病中的作用及中药的调控机制..... 2493
估计脉搏波速度与血尿素氮/肌酐对急性缺血性脑卒中患者短期死亡率的预测价值：基于 MIMIC-IV 数据库的队列研究..... 2494
基于结构化临床输入的大语言模型生成急性缺血性卒中个体化出院指导的多中心比较研究.....2496
小胶质细胞亚型重塑免疫微环境加重卒中后脑水肿的作用机制研究..... 2498
基于机器学习的卒中病因亚型特异性及严重程度感知的一年复发预测..... 2499
基线补体 C3/C4 与急性缺血性卒中早期神经功能恶化的非线性剂量-反应关系研究.....2504
阵发性心房颤动患者心率变异性、认知功能与脑小血管疾病之间的关联研究.....2505
高同型半胱氨酸血症与高血压对缺血性卒中患者中重度白质高信号无交互作用..... 2506
整合素β1 在动脉粥样硬化中协调神经免疫血管界面：空间蛋白质组学的治疗启示.....2507
脑血管病多维度护理干预模式的构建与应用..... 2508
静脉溶栓前血清泛素 C 末端水解酶 L1 和神经元特异性烯醇化酶水平与缺血性卒中患者预后的关联.....2510
卒中后早发抑郁与焦虑的差异性相关因素：临床特征、社会支持与细胞因子谱..... 2511
神经炎症进展与接受静脉溶栓治疗的缺血性卒中患者预后的关系.....2512
脑靶向仿生纳米药物ZSCM@NM 对脑缺血再灌注损伤的保护作用.....2513
溶栓后血清NSE 水平与急性缺血性卒中患者功能预后及梗死体积的相关性.....2514
一种新型的基于蛋白逃逸探针的近红外二区脑动脉和灌注成像方法.....2515
血清GFAP 水平动态变化预测轻型卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化..... 2516

远隔缺血处理通过减轻氧化应激和炎症反应改善脑缺血再灌注小鼠神经功能缺损的机制研究2517
应用白蛋白标记 NIR-II荧光探针活体评估RIC减轻卒中后血脑屏障破坏 2518
远隔缺血处理改善缺血性卒中后脑细胞衰老的作用及机制研究 2519
基线补体 C3/C4 与急性缺血性卒中早期神经功能恶化的非线性剂量-反应关系研究 2520
可溶性 TREM2 调控星形胶质细胞异常吞噬在脑缺血耐受中的机制研究 2521
人工智能在脑血管病早期筛查、辅助诊断与预后评估中的应用研究 2524
氧化应激介导氧化平衡评分与高血压人群脑卒中风险的关联：一项基于 10425 例人群的横断面研究 2525
一种功能学评估大脑前循环动脉狭窄的方法 2527
颗粒物暴露与卒中中高危人群血脂水平的关联研究 2528
多模态融合急性缺血性卒中预后预测模型及可解释性分析 2530
脑小血管病伴认知障碍患者的无创电生理及脑功能研究 2531
基于多组学整合分析的血浆 CAP1 与 ROCK2 作为血管性认知障碍潜在生物标志物的探索性研究 2547
硬件-软件-临床体系视角下脑出血微创治疗的研究 2555
Aβ40 诱导 GRP78 液固相变介导 IRE1α持续激活驱动脑淀粉样血管病血脑屏障破坏的机制研究 2568
8 例 CADASIL p.R544C 纯合突变的临床和影像学特征总结并文献复习 2570
CADASIL 卒中预后的时代改善：血压控制与 p.R544C 突变的作用 2571
NOTCH3 基因非半胱氨酸变异患者病理研究 2572
常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮质下梗死和白质脑病的脑微出血负荷研究 2573

六、系统建设与管理

“卒中”改名为“猝中”更有利于医疗 2574
推进南安市乡镇卫生院缺血性脑卒中静脉溶栓模式研究 2575
构建宁夏西海固地区脑卒中救治网络 2577
智能融合+专科协作：神经科单独导管室赋能卒中 DTAS 高效救治 2579
红心护脑·卒中防治先锋行——党建引领卒中救治的创新实践 2581
建基于多方法整合的脑卒中患者医疗费用影响因素解析与多任务预测模型构建 2584
从碎片化到整合-神经重症系统管理的理念革新与实践路径 2585
急性缺血性卒中患者住院期间的不同肾功能损伤发生及其对长期临床结局影响 2588
从实验室到临床：卒中转化医学研究的创新路径与挑战 2589
Prevalence of Stroke High-Risk Population and Its Associated Factors in Neijiang2593
基于 5M1E 分析法的精细化管理对住院患者就诊体验的影响研究 2594

品管圈活动在提升药护患三位一体模式下神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率中的应用效果 2598
基于时机理论的急性缺血性脑卒中静脉溶栓全流程管理模式的应用研究 2600
基于 PDCA 循环的神经内科压力性损伤护理质量管理实践研究 2601
不同院前急救服务模式下超早期强化降压治疗超急性卒中：INTERACT4 试验的二次分析 2603
急性缺血性卒中患者的院前延误及其影响因素：基于健康生态模型的横断面研究 2605
药护患三位一体管理模式在神经免疫疾病患者生物制剂规范输注中的应用及效果 2606
CHIPS 评分：预测自发性脑出血患者机械通气时间延长 2608
急性脑出血机械通气患者院内死亡因素分析 2609
AI 赋能《神经病学》临床教学的系统建设与管理实践研究 2610
恶性肿瘤相关缺血性卒中的临床特征与风险预测模型构建与验证 2612
暴露于环境空气污染和血脂：一项基于社区脑卒中筛查人群的研究 2613
首诊医师神经介入资质对急性缺血性卒中再灌注治疗时间的影响 2614
1990-2023 年中国运动神经元病年龄时期队列及预测研究 2615
哈尔滨市护士工作满意度的相关性研究 2616
优化绿色通道在急性缺血性脑卒中溶栓治疗中的临床应用 2618
急性缺血性卒中再灌注治疗障碍：基于实施科学框架的系统综述 2619
50 例脑卒中静脉溶栓患者院前轨迹分析及预后影响 2620
基于 CUSUM 与分段回归模型的神经内镜血肿清除术学习曲线分析 2625
院间协同下神经内镜多术式组合治疗重症脑出血的临床实践 2626
优化直通救治模式对多院区医院前循环心源性脑栓塞机械取栓时效及预后的回顾性研究 2628
中性粒细胞/淋巴细胞比值与急性缺血性卒中的类型及严重程度相关性研究 2632
儿童、青少年偏头痛疾病负担分析 2634
卒中后视力障碍评估工具的范围综述 2635
肾脏病科维持性血液透析患者并发脑出血的风险预测模型构建 2647
基于神经内科疑难病例复盘的护理常规动态修订与质量改进研究 2653
Regional Social Determinant Disparity and Cardiovascular Disease incidence in China: a national prospective cohort study 2654
多血管区域与单发梗死临床特征和预后对比——一项单中心回顾性研究 2656
中国超重、肥胖人群中高血压患病率以及知晓、治疗和控制现状 2657
Chronic Kidney Disease in Chinese Adults with Hypertension: current status and disparities from a nationally representative study, 2021–2022 2659
.中国中年老年人抑郁轨迹及睡眠轨迹与中风之间的关联：一项 CHARLS 的队列研究 2661
不同年龄和性别合并糖尿病急性缺血性卒中患者的临床特征及 1 年预后分析 2666

大样本队列下新发皮质下小梗死四种病因分型的临床特征研究.....2667
F-NLR 对静脉溶栓后急性缺血性卒中患者神经功能预后的预测价值.....2668
进展性卒中的卒中急救优化思路探讨.....2669

七、病例报告

神经内镜辅助血肿清除术在重型脑室出血并铸型的临床研究.....2671
成人散发型神经元核内包涵体病.....2672
常染色体显性遗传脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病 1 例家系报道并文献复习.....2677
瑞美吉泮用于月经相关性偏头痛急性止痛和短期预防的病例报道.....2683
迂曲椎动脉起始部支架断裂伴再狭窄1 例.....2684
自发性椎动脉夹层引起的急性缺血性卒中一例.....2687
缺血性脑卒中后持续头痛1例.....2689
脑梗死背后的“隐形推手”：一例以脑梗死合并多脏器静脉栓塞为首发的原发性血小板增多症.....2690
临床推理：一例进行性单侧感音神经性聋伴体位诱发眩晕、异常眼动与躯干共济失调的副肿瘤小脑变性.....2691
广西籍 TTR Ala117Ser 突变型遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病 2 例报道2695
反复多流域脑梗死中的嗜酸性粒细胞线索：1 例报告.....2696
延髓梗死伴剧烈头痛 2 例并文献复习.....2697
肿瘤栓塞导致多发脑梗死 1 例病例报道.....2705
单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略.....2707
伴全身肌肉颤动的桥脑梗死 1 例.....2708
误诊为脑梗死并溶栓治疗的偏瘫型偏头痛一例.....2713
一例强直性肌营养不良 1 型患者的病例分析.....2714
罕见三联征：结节性硬化症 1 型合并局灶性皮质发育不良 Ⅱ 型及淋巴管肌瘤病.....2716
一例表现为双侧前、后循环梗死的 Trousseau 综合征.....2719
神经元核内包涵体病的临床、影像、电生理特征及家系分析.....2720
以非惊厥性癫痫持续状态为表现的类风湿性脑膜炎 1 例报告.....2722
青年卒中伴脑大血管闭塞的 NOTCH3 基因突变一例.....2724
老年急性乳突炎继发感染性颅内静脉窦血栓的血管内治疗.....2726
Miller-Fisher 综合征叠加急性基底动脉闭塞并机械开通 1 例并文献复习.....2727
经颈升动脉逆行血管内再通治疗非锥形残端椎动脉闭塞：一例报道.....2728
The Value of Digital Subtraction Angiography in the Diagnosis and Treatment of subclavian steal syndrome: A Case Report.....2729

一例持续抗凝下反复发作的特鲁索综合征.....2730
NOTCH3 基因突变致 CADASIL 误诊为青年隐源性卒中一例..... 2731
不为痴缓遮望眼拨云见日迷元凶——NIID 病例报告与文献复习 2732
嗜酸性肉芽肿性多血管炎并发颅内及脊髓蛛网膜下腔出血一例罕见病例报告.....2736
替罗非班治疗进展性卒中 10例报告..... 2737
病例报告：继发于多发性孤立性浆细胞瘤的 POEMS 综合征并发高甘油三酯血症..... 2738
同时引发急性脊髓梗死和脑梗死的罕见病因：纤维软骨栓塞..... 2739
神经介入创新术式病例报告：OCT 指导下冲击波球囊治疗颈动脉重度钙化病变..... 2740
以孤立动眼神经麻痹为表现的 1 例颈动脉-海绵窦瘘.....2743
急性左侧大脑中动脉、颈动脉、锁骨下动脉闭塞介入开通一例.....2744
老年先天性双孔二尖瓣合并双瓣主动脉瓣 1 例.....2748
膜性主动脉瓣上狭窄伴重度主动脉瓣关闭不全的诊断.....2750
以蛛网膜下腔出血（SAH）特征为首发表现的脑静脉窦血栓（CVST）1 例..... 2751
当溶栓遇见“沉默的病灶”：一例醒后卒中患者使用替奈普酶后的脑健康评估与康复启示2752
无症状性右侧颈内动脉血栓性斑块 1 例诊疗分析及临床启示 丁晓，朱好辉，袁建军...2754
巨细胞动脉炎：卒中背后的隐匿病因..... 2755
遗传性脑白质病变伴轴索球样变一例..... 2756
ANCA 相关性血管炎致脑梗死 1 例.....2758
误诊为 PD 的原发性进行性冻结步态报道并文献复习 2761
一例被误诊为惊恐障碍的Ⅰ型唾液酸沉积症病例报告..... 2766
左心室-右心房交通：一种特定类型的室间隔缺损..... 2767
Partial shedding of right cardiac mass - silent pulmonary embolism.....2767
误诊为缺血性脑血管病的遗传性压力易感性周围神经病一例..... 2769
合并副大脑中动脉的急性大脑中动脉机械取栓病例报告..... 2771
以可逆性帕金森综合征为表现的胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形胶质细胞自身免疫病 1 例.....2772
肺动静脉瘘所致反常性脑栓塞——家族遗传性出血性毛细血管扩张症病例报告..... 2775
体细胞嵌合型 1 型神经纤维瘤病合并中枢神经系统表面铁沉积症——1 例病例报告....2776
一个新的 SLC20A2 基因突变致原发性家族性脑钙化：1 例病例报告..... 2778
1 例与缺血性卒中鉴别的神经元核内包涵体病.....2780
左室心肌过度小梁化引起大脑中动脉闭塞性机械取栓再灌注治疗 1 例.....2785
以突发双侧听力下降为首发症状的丘脑少量出血一例报告..... 2786
一例无大血管病变的分水岭脑梗死..... 2790
超声心动图诊断孤立性左室心尖发育不良一例..... 2792

1 例亚急性脑梗死影像表现为特征的多颅神经炎 2793
类固醇治疗伴罕见帕金森样表现的重症脑静脉血栓形成：一例病例报告及文献综述 2795
高龄急性缺血性卒中机械取栓术麻醉管理：脑灌注保护与循环稳定的平衡困境 2796
急性中毒性脑病 1 例病例报告 2797
肢体抖动短暂性脑缺血发作的临床特征与诊疗分析 2798
溶栓并取栓的 1 例八个半综合征并文献复习 2800
意识障碍伴周围神经病变的快速进展预后不良抗 IgLON5 抗体相关脑病 1 例：病例报告 2801
脑梗死后肢体不自主抖动的病因鉴别与诊疗策略研究 2806
心房颤动的快心率会诱发晕厥吗？一例基于联合心脑血流动力学多参数监测的直立倾斜试验的报告 2807
神经调控联合脑机接口成功救治 1 例重症一氧化碳中毒迟发性脑病经验 2808
表现为心因性假性晕厥的体位性心动过速综合征，一例基于联合心脑血流动力学多参数监测的直立倾斜试验的报告 2812
A rare presentation of CASPR2-associated Morvan syndrome overlapping with GM1-positive AMSAN: a case report 2813
海绵窦动静脉瘘致单侧完全性动眼神经麻痹 1 例 2820
一例多系统萎缩（小脑型，MSA-C）的病例报告 2823
一例很可能的前庭性偏头痛诊疗实录与瑞美吉泮应用分析 2824
获得性易栓症致颅内静脉窦血栓形成一例 2825
Percheron 动脉闭塞致脑梗死一例 2826
血清 MOG 抗体相关视神经炎（MOGAD-ON）一例 2827
Dejerine 综合征并发 Ondine’s Curse 综合征 2828
基于光子 CT 评估颅内静脉狭窄患者支架植入术前及术后形态学改变 2829
颅内动脉支架光子 CT 成像评估应用：病例汇报 2831
非酮症高血糖合并猫立克次体脑炎一例报道 2832
多次复发的慢性硬膜下血肿：HIV/HCV 相关肝硬化患者术后“修复窗口期”综合治疗策略一例 2833
一例表现为多组颅神经麻痹的颅颈多发血管病变伴海绵窦区占位的病例 2834
被诊断为脑血管病的遗传性弥漫性白质脑病伴轴索球样变一例 2836
以肢体无力为首发表现、合并雷诺现象的抗 Ku 抗体阳性炎症性肌病一例 2837
不寻常的 Krabbe 病一例 2838
替罗非班治疗急性缺血性卒中致极重度血小板减少症 1 例 2840
一例多发复合伤致血气胸合并 ARDS 及肺栓塞患者的护理——以超声引导与精细化气道管理为核心 2842

1 例 MOG 抗体相关性脑病合并癫痫持续状态患者的护理 2843
CIDP 合并 IgA-λ型 M 蛋白血症一例并文献复习 2844
以反复行走不稳起病的脑梗死--Wernekink 连合综合征 1 例 2845
罕见基底动脉尖综合征合并可逆性后部脑病综合征 2846
脑梗死合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者的护理体会 2847
“声东击西”的硬膜裂口：以顽固性头痛为主要表现的颈椎术后复发性蛛网膜下腔出血 1 例 2848
一例关于 MOG 抗体相关性脑病患者的病历报告 2851
1 例急性缺血性脑卒中患者阿替普酶溶栓后口舌血管性水肿的护理 2853
脑室腹腔分流术治疗特发性正常压力脑积水的基层经验分享 2854
双系统抽吸处理颈动脉夹层一例（附教学要点） 2855
中央变异型可逆性后部脑病综合征的系列 ASL/DTI 血流动力学动态演变：一例病例报告2862
GJB1 基因突变致 CMTX1 伴可逆性脑白质病变表现为类似卒中症状一家系临床及遗传学特征 2863
周期性麻痹 ATS 综合征的临床、电生理及遗传特征 2864
被昏迷掩盖的致死性栓子风暴：急性基底动脉闭塞合并腹主动脉骑跨栓经替奈普酶溶栓演变 1例 2865
高龄患者 AIS 静脉溶栓一例 2866
高龄患者静脉溶栓 2870
震颤优势型神经元核内包涵体病伴NOTCH2NLC 基因甲基化升高：一例 VIM 丘脑损毁术后 2 年随访 2873
卵圆孔未闭封堵术后反复脑梗死一例：CADASIL 的警示与诊疗反思 2874
一例以认知障碍为表现的脑淀粉样血管病：混合型痴呆的诊疗挑战 2875
一例由 PROC 与 SERPINC1 双基因突变致脑静脉窦血栓的病例报告 2876
以孤立性眩晕为首发表现的双侧延髓内侧梗死 1 例报道并文献复习 2877
4q13.3-q22.1 重复相关早发性帕金森综合征的分子精准诊治 2878
为“舞动的身躯”按下“暂停键”：一例亨廷顿病的分子精准诊治 2883
首发NMDAR脑炎，最终确诊狒狒巴拉姆希阿米巴脑炎的一例病例报告 2886
重组人尿激酶原静脉溶栓治疗 99 岁急性缺血性脑卒中患者 1 例并文献复习 2887
一例 AVM 介入栓塞术后无症状肺栓塞的护理预警 2890
自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例报道及文献复习 2891
多学科 MTD 协作下脑卒中患者的营养支持护理——1 例急性脑梗死合并精神分裂患者的营养护理 2899

以极后区综合征为首发表现的稳定期系统性红斑狼疮合并视神经脊髓炎谱系疾病：一例病例报告.....2901
神经介入术后肝素诱导的极重度血小板减少症（HIT）的护理体会——附 1 例病例报告2902
脑海里的橡皮擦--HDLS病例分享.....2903
青年上矢状窦非化脓性血栓形成误诊分析：PAI-1 基因多态性致易栓症一例.....2909
1 例重症脑卒中患者营养期低血糖精细化管理.....2910
肺癌垂体转移瘤的诊断及治疗探讨.....2913
一个突变，三种表型—m.3243A>G 突变 1 例.....2914
一源同征异现—脑桥梗死致八个半综合征 2 例.....2915
一例以成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良病例报告.....2916
HSE 致颅内出血——一例手术病理确诊病例.....2917
以头晕及短暂意识丧失为首发表现的原发性中枢神经系统弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例....2918
以进行性认知障碍和癫痫发作为特征的脑淀粉样血管病相关炎症一例.....2919
表现青年卒中的Sneddon综合征一例及文献复习.....2920
腓骨肌萎缩症 2V 型（CMT2V）一例报道及文献复习.....2924
卵圆孔未闭封堵术后卒中复发确诊脑腱黄瘤病一例.....2927
一例原发免疫性血小板减少症合并颅内出血及脑静脉窦血栓溶栓术后患者的护理.....2929
以青少年眼睑痉挛表现的 vps16 基因相关肌张力障碍.....2930
孤立性皮质静脉血栓伴癫痫发作 1 例.....2931
一例内镜主导阶梯式微创治疗脑疝前期超大容积高血压脑出血的病例报告.....2934
误诊为 GBS,PRES 的早发表现的急性间歇性卟啉病 1 例并文献复习.....2935
多模态影像在线粒体脑病与脑梗死鉴别诊断中的价值：一例卒中模拟病误诊分析.....2936
1 例青少年 Alport 综合征合并静脉性脑梗死致脑疝患者的护理.....2941
1 例以癫痫发作为首发表现的颅内静脉窦血栓形成病例.....2947
一例前交通动脉瘤栓塞术后并发脑耗盐综合征致顽固性低钠血症的护理.....2948
以双眼黑朦为首发表现的青年卵圆孔未闭相关脑梗死 1 例报告并文献复习.....2949
以持续性双侧视觉和脑干先兆为特征的慢性偏头痛：一例病例报告及文献综述.....2950
颈内动脉起始部夹层引起的血流动力学改变导致误诊后交通动脉瘤一例.....2955
抗 GABABR、SOX1 抗体阳性相关副肿瘤性自身免疫性脑炎 1 例.....2956
头晕、震颤、言语不清伴行走不稳 1 月余.....2960
以疼痛起病的脊髓梗死一例.....2961
依瑞奈尤单抗治疗难治性偏头痛合并前庭性偏头痛：来自同仁医院头痛中心 5 例病例报告2962
不明原因粘液瘤致脑栓塞静脉溶栓桥接血管内治疗一例.....2964
1 例抗 LGI1 抗体脑炎并发急性脑出血及重度气胸患者的护理.....2966

Recurrent Cerebral Infarction due to Secondary Antiphospholipid Syndrome Following SARS-CoV-2 Infection: A Case Report 2969
一例原发免疫性血小板减少症合并颅内出血及脑静脉窦血栓溶栓术后患者的护理 2972
无淀粉样蛋白沉积的APP 基因变异相关脑小血管病：一例非典型病例报告 2973
寰椎横突复合减压联合神经介入技术长期改善静脉支架治疗效果不佳的头痛及认知功能下降 1 例 2975
透明隔和双侧穹隆梗死导致的记忆障碍和精神障碍：1 例报道 2976
卵巢过度刺激综合征合并急性脑梗死一例 2977
罕见双侧颈内动脉发育不全合并前、后循环同时性脑梗死一例 2979
一例颈动脉蹼致大脑中动脉栓塞两次机械取栓及 TCAR 治疗的报道 2981
重塑吞“咽”之道，告别难“咽”之隐 一例脑膜瘤合并吞咽障碍多维健康重建 2983
1 例难治性重症肌无力患者的护理 2985
1 例以右下肢麻木为首发症状的患者合并心肾衰竭患者的护理 任丹妮 2988
急性脑梗死（左侧大脑中动脉供血区）病例报告 2989
连续经颅多普勒监测伴中线移位的大面积大脑中动脉梗死患者舒张末期血流速度不对称变化：3 例回顾性病例系列 2990
慢性椎动脉闭塞合并卵圆孔未闭的青年卒中 1 例 2991
内囊预警综合征一例报告及临床管理策略探索 2992
孤立 PICA 局部狭窄的 Ondine's Curse 综合征 2993
雷诺现象导致的视网膜中央动脉阻塞 1 例 2994
肺动静脉畸形致反复脑栓塞 2995
经颈外动脉-脑膜中动脉路径溶栓治疗眼动脉起源于脑膜中动脉的视网膜中央动脉阻塞 2996
PCDH19 基因 6 号外显子缺失致癫痫的临床特点及遗传学分析 2997
SHANK2 基因变异所致儿童失神癫痫 1 例的遗传学分析 2998
NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病临床表型及遗传学分析 2999
V-A ECMO 患者 CT 脑灌注检查经验分享 3000
卒中样发作起病的 MYRF 新型变异相关持续性脑白质病一例 3003
图 3.髓鞘病理的纵向 MRI 变化。(A [a–f]) 出院后一个月：双侧半卵圆中心对称性 FLAIR 高信号，伴 DWI 受限减轻及 ADC 值恢复正常。(B [a–f]) 六个月随访：持续存在的脑室周围 T2/FLAIR 高信号（Fazekas 2 级），弥散受限消失，ADC 信号增高，提示慢性微结构损伤。创伤性脑损伤合并严重凝血紊乱的个体化诊疗病例报告 3005
伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）病例分析 3007
以偏头痛样发作为唯一表现的海绵窦区硬脑膜动静脉瘘一例 3008
依瑞奈尤单抗治疗青少年偏头痛：来自同仁医院头痛中心的初步临床观察 3009

一例慢性头痛急性加重的诊疗思考：从 CVST 到 AML 的病因追溯 3011
家族性烟雾病系列报告与 RNF213研究进展 3012
危重后循环梗死病例 3 例及文献回顾 3018
脑颈血管超声一体化评估精准诊断复杂血管狭窄 1 例 3019
重症卒中合并多器官功能障碍疑难病例护理报告 3022
亚急性感染性心内膜炎并发急性脑梗死 4 例分析 3025
SCN2A 基因突变导致同卵双胞胎发育性癫痫性脑病报道 3026
一氧化碳中毒后无明确暴露史的迟发性脑病：诊断误区与 MRI 导向策略 3027
93 岁高龄急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗 1 例报告摘要 3032
颈椎源性耳鸣、脑鸣病例分析 1 例 3033
[2]动静脉联合入路治疗左侧颈静脉孔区 DAVF 一例 3035
一例抗二肽基肽酶样蛋白-6 抗体脑炎报道及文献学习 3037
2 例癫痫发作为首发症状的假性甲状旁腺功能减退症患者病例报道 3040
HTRA1 基因杂合突变相关遗传性脑小血管病 1 例 3041
彩色多普勒超声诊断椎动脉-椎静脉瘘 1 例 3042
病例报告：一例青年动态颈内动脉狭窄的致死性病例 3044
当 MRA“阴性”而症状持续恶化——Percheron 动脉闭塞的诊疗困境如何破局？ 3045
当“四肢瘫+球麻痹”遇到“异常肌电图”：是吉兰-巴雷综合征，还是另有隐情？ ... 3046
寻踪溯源--这个“椎动脉切迹”不简单 3047
以失明为主要表现的脑梗死一例 3050
家族性偏瘫型偏头痛被误诊为脑梗死并溶栓治疗一例 3052
颈动脉窦反射功能障碍致反复头晕一例 3053
一例 2 型糖尿病足行脊髓神经电刺激器置入术的围术期护理 3054
1 例青年脑梗死发热头痛病例报告 3055

一、基础研究

抑制 Synaptotagmin3 内化通过下调神经元凋亡、促进小胶质细胞抗炎免疫保护重编程改善脑缺血/再灌注损伤

徐华[1,2]，米洪波[3]，程荣[3]，归甜甜[2]，胡方舟[2]，杨屹[4]，程坚[3]（通讯作者），薛群[2]（通讯作者）

1.常州市金坛第一人民医院/江苏大学附属金坛医院

2.苏州大学附属第一医院

3.江苏省神经精神疾病重点实验室＆苏州大学药学院

4.常州市金坛第一人民医院/江苏大学附属金坛医院

目的：缺血性脑卒中是目前全球致死、致残的最主要病因之一。尽早实现再通是现阶段的主要治疗策略，然而，成功的再通并不意味着临床获益，脑缺血/再灌注（ischemia/reperfusion, I/R）损伤是导致脑组织进一步受损的重要因素。因此，发掘可改善 I/R 损伤的新型靶点是神经科学领域亟待解决的问题。神经元突触结合蛋白 3（Synaptotagmin-3, Syt3），可通过形成钙离子渗透性 AMPA 受体促进病理性谷氨酸的释放，从而加剧缺血性脑损伤。本研究主要探讨抑制神经元胞膜上 Syt3 的内化在 I/R 损伤中的神经保护作用及其内在机制。

方法：本研究通过体内建立小鼠大脑中脑动脉闭塞/再灌注（MCAO/R）模型，采用 TTC 染色、干湿称重、行为学检测等从宏观上评估腹腔注射 Tat-GluA2-3Y（3Y， Syt3 内化阻断剂）对 MCAO/R 模型的改善效果；运用免疫荧光及蛋白印迹技术观察 3Y 对半暗带神经元凋亡变性以及小胶质细胞表型极化的影响。通过单细胞测序分析挖掘抑制 Syt3 内化发挥神经保护作用的潜在机制，借助体外氧糖剥夺/再灌注（OGD/R）模型，检测经 3Y 干预的 HT22 条件培养上清对 BV2 小胶质细胞 cAMP-PKA 信号通路的影响，进一步检测 3Y 和 cAMP 通路特异性抑制剂对 BV2 细胞重编程以及炎症因子水平的影响。

结果：3Y 显著抑制 MCAO/R 小鼠缺血半暗带组织中 Syt3 的内化，宏观上 3Y 处理明显降低脑梗死体积及脑水肿程度并改善 MCAO/R 小鼠的神经功能障碍。组织病理学及分子生物学可见，3Y 处理显著抑制半暗带组织中神经元凋亡和变性，并通过下调 IL-1β、TNF-a 和 iNOS 以及上调 TGF-β1 和 Arg-1 的水平来抑制小胶质细胞介导的神经炎症。半暗带组织单细胞 RNA 测序结果进一步揭示了 3Y 阻断 Syt3 内化通过下调神经元中的促凋亡基因，以及经 cAMP 途径将小胶质细胞从促炎状态转变为抗炎和免疫保护状态的双重机制来发挥作用。体外实验证实了 3Y 干预的 HT22 条件培养上清通过激活 cAMP 通路抑制 BV2 细胞中 iNOS、IL-1β和 TNF-a 的表达水平，促进 BV2 细胞向抗炎和免疫保护状态转变而发挥神经保护作用，这一作用可被 cAMP 通路特异性抑制剂逆转。

讨论：本研究发现抑制神经元 Syt3 内化通过调控 cAMP 通路介导的小胶质细胞向抗炎免疫保护方向重编程、抑制神经元凋亡发挥神经保护协同作用，这为急性脑卒中的治疗提供了

一种新的、有前景的双机制干预靶点。

关键词：脑缺血/再灌注损伤，Synaptotagmin-3，神经元凋亡、小胶质细胞重编程，神经保护

姜黄素联合胡椒碱调控 HMGB1/NLRP3 通路改善 MCAO 模型脑缺血再灌注损伤

蓝宗胜，彭忠兴

广东药科大学附属第一医院神经内科

目的：脑缺血再灌注损伤是缺血性脑卒中致残致死的重要原因，神经炎症为核心机制，HMGB1/NLRP3 通路起关键介导作用。姜黄素具有神经保护作用，但生物利用度低；胡椒碱可提高其生物利用度。本研究探讨姜黄素联合胡椒碱对 MCAO 大鼠脑缺血再灌注损伤的保护作用及机制，为临床治疗提供实验依据。

方法：取 24 只雄性 SD 大鼠，随机分为假手术组、模型组、姜黄素组、联合用药组，每组 6 只。采用改良 Zea Longa 线栓法制备 MCAO 模型，缺血 90min 后再灌注。姜黄素组予 100mg/kg 姜黄素腹腔注射，联合组加用 10mg/kg 胡椒碱，连续干预 3d。采用 Bederson 评分评估神经功能，TTC 染色测脑梗死体积，ELISA 检测 IL-1β、IL-18、IL-10 水平，Western blot 检测 HMGB1、NF-κB p65、NLRP3 蛋白表达。

结果：与模型组比较，联合用药组再灌注 72h 神经功能评分显著降低，脑梗死体积明显缩小（$P<0.05$）。模型组血清及脑组织 IL-1β、IL-18 水平显著升高，IL-10 降低（$P<0.05$）；姜黄素及联合干预可逆转上述变化，且联合组效果更优（$P<0.05$）。模型组 HMGB1、NF-κB p65、NLRP3 蛋白表达显著升高（$P<0.05$）；干预后各蛋白表达降低，联合组对 NF-κB p65 的抑制作用显著强于单用姜黄素（$P<0.05$），HMGB1、NLRP3 无进一步差异。

结论：姜黄素联合胡椒碱可改善 MCAO 大鼠神经功能、缩小脑梗死体积，其机制与抑制 HMGB1/NLRP3 通路、降低炎症反应有关，胡椒碱通过增强对 NF-κB p65 的抑制发挥协同作用。

miR-379-5p 对 OGD 诱导 HT-22 细胞损伤的保护作用及机制探索

彭翰林，彭忠兴（通讯作者）

目的：探讨 miR-379-5p 对氧糖剥夺 / 复氧（OGD/R）诱导的小鼠海马神经元样 HT-22 细胞损伤的保护作用，验证其是否直接靶向 JAK1 3’UTR 发挥作用，为缺血性脑卒中神经保护提供实验依据。

方法：以 HT-22 细胞为研究对象，构建 OGD 1 h / 复氧 2 h 体外缺血损伤模型。实验分为对照组、OGD 模型组、mimic-NC 空载转染组、miR-379-5p 过表达组、OGD+miR-379-5p 过表达组。采用 TUNEL 染色检测细胞凋亡水平；ELISA 检测细胞上清 TNF-α、IL-10 浓度；流式细胞术检测 CD86、CD206 表达变化；双荧光素酶报告基因实验验证 miR-379-5p 与 JAK1 3’UTR 的直接靶向关系。

结果：与对照组比较，OGD 模型组细胞凋亡率显著升高（24.79±9.35% vs 97.71±3.13%，P<0.001）；与 OGD 组比较，OGD+miR-379-5p 过表达组凋亡率显著降低（62.85±14.45%，P=0.0061）。OGD 组 TNF-α 水平较对照组显著降低（403.99±4.52 ng/L vs 546.95±40.58 ng/L，P=0.0021）；miR-379-5p 过表达后 TNF-α 呈回升趋势，但差异无统计学意义（P=0.0634）；各组 IL-10 水平无显著差异。流式检测显示 OGD 及转染干预可改变细胞表面标志物表达比例。双荧光素酶实验未检测到 miR-379-5p 对 JAK1 3’UTR 候选位点的特异性抑制作用。

结论：miR-379-5p 过表达可显著抑制 OGD/R 诱导的 HT-22 细胞凋亡，对神经元样细胞具有明确保护作用。其保护机制并非通过直接靶向 JAK1 3’UTR 实现，提示存在其他调控靶点或信号通路。本研究为缺血性脑卒中神经保护提供新的候选分子，为后续机制研究奠定基础。

常见诱导物引起的血小板激活机制

黄欣怡，杨杰（通讯作者）

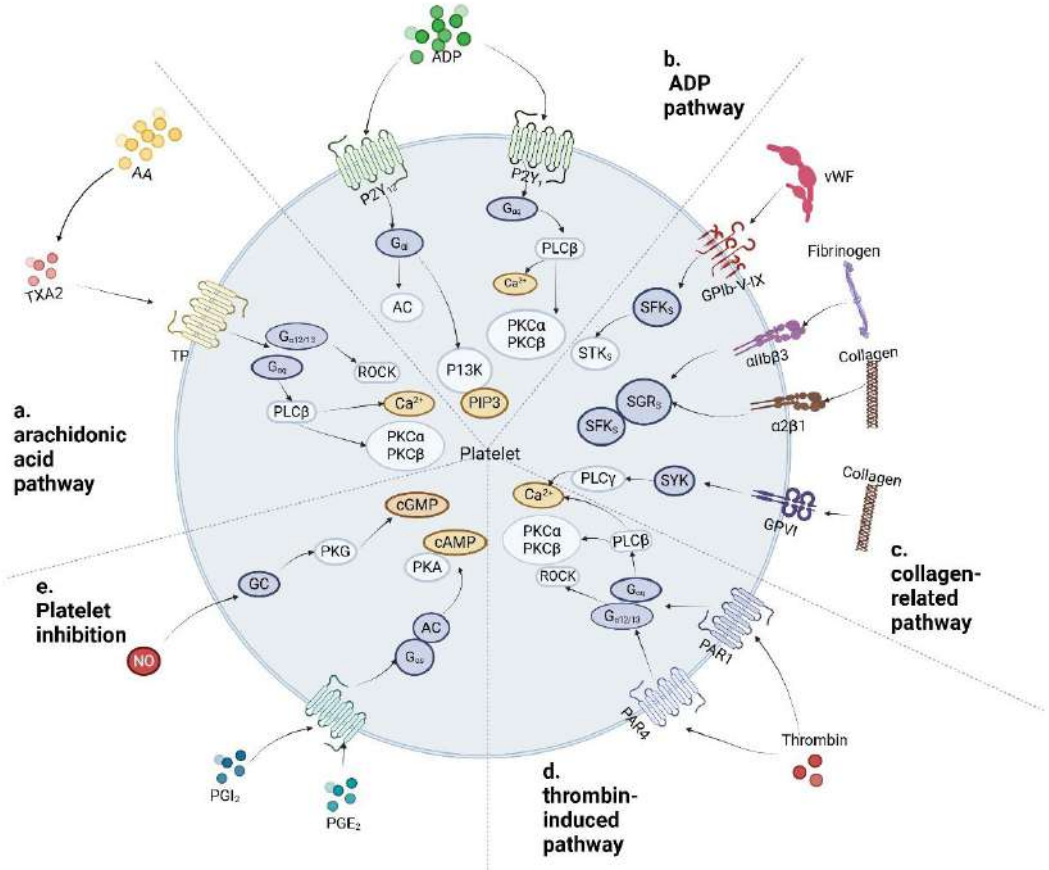
背景与目的：血小板激活在心血管疾病中起着关键作用，例如心肌梗死和中风。诱导物如花生四烯酸（AA）、腺苷二磷酸（ADP）、胶原（COL）和凝血酶（THR）能够激活血小板，进而导致血栓形成和血管阻塞。理解这些激活机制对于揭示疾病发病机制和开发治疗策略具有重要意义。

方法：进行文献综述，探讨常见诱导物引发血小板激活的机制。本文综合了血小板聚集、内容物释放、形态学变化及其对疾病进程的影响等方面的数据。

结果：被激活的血小板会经历形状改变、释放内容物并发生聚集。中度聚集有助于止血，而过度聚集则导致血栓形成和血管阻塞，从而促进心血管疾病的发展。血小板激活在疾病进展中具有关键作用，并且是一个重要的治疗靶点。

结论：血小板激活在心血管疾病发病机制中占据核心地位。理解其机制有助于开发新型抗血小板治疗策略。未来的研究应着重于识别具体分子通路并探索新的治疗靶点，以预防和治疗心血管疾病。

关键词：激活机制；诱导物；血小板；心血管疾病



整合多模态数据与族群视角的脑梗死预后预测模型研究综述

魏贤文（通讯作者），邢承智，杨楠，杨文

普洱市人民医院神经内科

引言：脑卒中是全球范围内致残和致死的主要原因之一，其中急性缺血性脑卒中约占所有脑卒中病例的87%[1]。即使采用再灌注治疗（静脉溶栓和血管内取栓），许多患者仍无法获得良好恢复或会发生脑卒中复发[2,3]。早期了解预后情况，对治疗决策制定、康复计划规划以及与患者和家属的沟通均具有重要意义[4]。

目前，大多数预后评估工具依赖少数临床变量：年龄、美国国立卫生研究院脑卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分以及患者脑卒中前的功能状态[5]。这些变量虽有一定价值，但不够全面。脑卒中会引发一系列级联反应——能量衰竭、炎症反应、细胞死亡、组织修复，这些过程在数天至数周内于分子、细胞和组织层面逐步展开[6,7]，单一变量无法捕捉所有这些过程。

过去十年间，三项技术已开始改变我们对预后评估的认知。影像组学从医学影像中提取肉眼无法识别的定量特征，包括纹理、形状和空间模式[8,9]；组学技术（基因组学、蛋白质组学、代谢组学）可检测血液或组织中的分子变化，这些变化可能反映大脑内的病理生理过程[10,11]；机器学习则提供了一种整合这些不同类型数据的方法，能够处理高维特征空间，并捕捉传统统计学方法可能遗漏的非线性关系[12,13]。

然而，当前方法仍存在局限性。大多数预测模型基于欧洲血统人群构建和验证，其在其他人群中的适用性尚不明确[14,15]。已有证据表明，影像标志物在不同族群中存在差异，这意味着基于某一人群训练的模型可能无法推广至其他人群[16]。本综述旨在探讨该领域的研究现状——哪些方法有效、哪些存在不足，以及族群因素在模型构建中是否得到了应有的重视。

2 方法：2.1 检索策略

本研究遵循PRISMA指南[17]，检索PubMed、Embase和Web of Science数据库中2010年1月至2026年3月发表的文献。检索关键词组合涵盖缺血性脑卒中、预测、机器学习、影像组学、多组学及族群多样性，同时查阅纳入文献的参考文献列表以补充相关研究。

2.2 纳入与排除标准

纳入标准：（1）构建或验证缺血性脑卒中预后预测模型；（2）采用机器学习方法；（3）整合至少两种数据类型（临床、影像、组学）；（4）报告AUC等性能指标。排除标准：非英文文献、社论、仅针对出血性脑卒中的研究以及样本量少于50例的研究。

2.3 数据提取

提取研究设计、样本量、人群特征、数据类型、算法、预测目标及性能指标。由于各研究在设计和结局指标上差异较大，本研究采用叙述性综合分析而非荟萃分析。

3 多模态成像与影像组学的研究进展

影像组学改变了我们利用影像进行预后评估的方式。与仅通过病灶大小或位置描述病变不同，影像组学可从影像中提取数百个反映组织异质性的定量特征[8,9]。Dragoș等（2023年）的一项系统综述纳入了6项基于磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）的影像

组学研究[18]，结果显示，所有 6 项研究中，整合临床数据与影像组学特征的模型表现均优于单一模态模型，预测不良结局（改良 Rankin 量表评分>2 分）的 AUC 值为 0.80~0.92。其中性能最佳的模型——采用 ADC620 影像组学特征的随机森林模型，在训练集、内部验证集和外部验证集中的加权平均 AUC 达 0.96[19]。

3.1 哪种 MRI 序列效果最佳？

不同的 MRI 序列可捕捉不同的病理信息。Yu 等（2023 年）从 5 种序列（弥散加权成像、表观扩散系数、液体衰减反转恢复序列、磁敏感加权成像和 T1 加权成像）中提取了 16 个影像组学特征[20]，采用 LightGBM 算法构建的模型预测结局好坏的准确率达 0.831，AUC 值达 0.902。小波滤波图像的纹理特征最为重要，这表明细微的微观结构异质性（而非仅病灶大小）携带了重要的预后信息。

Wang 等（2025 年）采用了不同的方法，使用动脉自旋标记（arterial spin labeling, ASL）灌注成像[21]。ASL 无需造影剂，对于钆剂禁忌的患者具有重要价值。其构建的临床-ASL 影像组学联合模型 AUC 值为 0.876。该方法目前尚未广泛应用，但提供了一种无需造影剂的可行方案，值得进一步探索。

Liu 等（2023 年）则完全绕过了手动特征提取过程，构建了一个深度学习模型，输入 3D 弥散加权成像图像和临床变量（年龄、NIHSS 评分、治疗方案），即可预测 90 天改良 Rankin 量表的具体评分[22]。该模型仅需简单预处理（仅需标准化至标准模板），预测不良结局的 AUC 值达 0.92，显著高于单纯临床模型（0.82）和单纯影像模型（0.88）。这表明深度学习可直接从图像中有效学习特征，无需人工定义特征。

3.2 基于计算机断层扫描（CT）的影像组学

MRI 并非随时可用，在许多情况下，神经影像学检查仅能采用 CT。Wen 等（2023 年）开发了一种基于 CT 的影像组学特征，用于预测血管内治疗后恶性水肿的发生[23]。利用大脑中动脉供血区的非增强 CT 图像构建的模型，在训练集和测试集中的 AUC 值分别为 0.870 和 0.837；加入临床因素（ASPECTS 评分、核心梗死体积、静脉溶栓）后，训练集和测试集的 AUC 值分别提升至 0.924 和 0.879。因此，在无法进行 MRI 检查的情况下，基于 CT 的影像组学可能是一种实用的选择。

3.3 算法选择

Fan 等（2024 年）探索了胶囊神经网络用于 MRI 图像分析，并结合线性支持向量机处理生化数据[24]。与标准卷积神经网络相比，胶囊网络能更好地保留空间关系，这对于捕捉病灶位置与结局的关联可能具有重要价值。其构建的联合模型预测 12 个月脑卒中复发的准确率达 95%，高于单纯 MRI 模型（92%~93%）和单纯生化数据模型（69%）。尽管不同研究的任务和数据集存在差异，无法进行有效对比，但将不同架构应用于不同类型数据的方法具有一定价值。

4 组学数据的整合

影像反映组织结构，组学反映分子水平的变化，两者均具有重要意义。Misra 等（2022 年）采用蛋白质组学方法寻找急性脑卒中的血液生物标志物[10]，识别出 31 种在脑卒中患者与健康对照者之间存在差异的蛋白质，其中铜蓝蛋白、SERPINA1、血管性血友病因子和凝血因子 XIII B 链可区分缺血性与出血性脑卒中。在无法立即获得影像检查的情况下，此类

蛋白质组合可能具有重要价值。

Rout 等（2024 年）对 85 例大血管闭塞患者的外泌体进行测序[25]，发现 41 种微小 RNA 和 11 种代谢物与梗死体积、NIHSS 评分及 90 天结局相关。大面积梗死患者中 miR-144-5p 表达下调；预后不良患者中乙酰乙酸等酮体水平较高。其构建的临床-组学联合模型 AUC 值为 0.91，优于单纯临床变量模型（0.77）。

4.1 整合策略

Yoo 等（2026 年）系统评估了 7 项多组学研究[26]，所有研究均整合了两个组学层面（主要为代谢组学-蛋白质组学或代谢组学-脂质组学），采用中层整合策略（即先降维再整合）。用于急性诊断的模型 AUC 值为 0.75~0.96，用于风险预测的模型 AUC 值为 0.75~0.97；其中外部验证性能最佳的模型为基于代谢组学-蛋白质组学的支持向量机模型，AUC 值达 0.97。

然而，Yoo 等（2026 年）也指出了显著的局限性：7 项研究中仅有 3 项进行了外部验证，不足一半的研究报告了校准情况，且样本量相对于所考虑的特征数量而言较小。作者认为，尽管此类多组学模型前景良好，但目前的证据尚不足以支持其临床应用。

4.2 方法学问题

组学模型的可信度面临诸多挑战。批次效应（不同时间检测样本产生的技术差异）可能被误认为是生物学信号[27]；批量组学检测会混合不同细胞类型的信号，某种分子的变化可能意味着细胞功能改变，也可能是某种细胞类型数量变化所致[28]；目前尚无统一的数据预处理方法，导致不同研究之间难以进行对比[29]。解决这些问题需要协同努力：制定统一的协议、建立共享的参考标准以及构建不会泄露信息的验证流程。

5 算法创新与性能表现

5.1 机器学习与传统评分系统的对比

Irie 等（2024 年）在 10513 例日本患者的大型队列中，比较了多种机器学习方法（岭回归、LASSO 回归、随机森林、XGBoost）与传统评分系统（ASTRAL 评分、PLAN 评分、iScore 评分）的性能[30]。所有机器学习模型的表现均优于传统评分系统，其中在预测 3 个月死亡率方面的提升最为显著。XGBoost 模型预测不良结局的 AUC 值为 0.90，高于性能最佳的传统评分系统（0.87）。

值得关注的是变量的重要性：在机器学习模型中，D-二聚体、高敏 C 反应蛋白和纤维蛋白原排名靠前，而这些变量并未纳入传统评分系统（传统评分系统依赖年龄、NIHSS 评分和卒中前依赖状态）。机器学习能够发现临床量表遗漏的预测因子。

5.2 可解释性

机器学习模型通常被称为“黑箱”，这给其临床应用带来了挑战，因为可解释性可能是新技术被采纳的关键。部分研究尝试通过应用 SHAP（SHapley Additive exPlanations）值来提高模型的可解释性，明确每个特征对预测结果的贡献程度。Guo 等（2025 年）将 SHAP 值应用于其构建的模型，发现 NIHSS 评分、血小板分布宽度和 Barthel 指数最为重要[31]。ISGL 模型[24]采用投票机制，比深度神经网络更易于理解。

5.3 不同的预测任务

预测二元结局（预后良好 vs 预后不良）比预测改良 Rankin 量表具体评分更简单。Liu 等

（2022 年）的研究显示，二元分类的 AUC 值可超过 0.90，而有序预测的 AUC 值较低[22]。死亡率预测难度最大：死亡事件发生率低，且非脑卒中因素也会影响结果。Yoo 等（2026 年）指出，对于罕见结局，精确回忆曲线下面积比传统 AUC 值更具参考价值[26]。

6 族群多样性与普适性

6.1 影像标志物是否存在族群差异？

这是文献中研究最少的问题。大多数模型基于欧洲血统人群构建，其普适性尚未得到证实。Lau 等（2017 年）比较了白种人和中国患者的小血管疾病标志物[16]，发现即使调整血管危险因素后，白种患者基底节区和半卵圆中心的血管周围间隙更严重。如果影像标志物存在族群差异，那么基于这些标志物构建的影像组学特征也会存在差异，因此基于某一人群训练的模型可能会对另一人群进行系统性误分类。

6.2 利用行政数据

Habib 等（2025 年）采用了不同的方法[32]，利用 68636 例患者的医疗保险索赔数据（诊断代码、手术操作、出院状态）构建模型预测改良 Rankin 量表评分。该模型整体 AUC 值为 0.86，在白种人、黑种人、亚洲人和西班牙裔亚组中的性能保持稳定。索赔数据虽较粗糙，但可大规模获取且覆盖多样化人群，为监测临床研究中代表性不足群体的脑卒中结局提供了一种途径。

6.3 意义与启示

有两点启示尤为重要：第一，模型构建过程中必须纳入多样化人群，而不仅仅是在验证阶段纳入；第二，可能需要进行族群特异性校准（通过分层模型或协变量调整）。否则，我们可能会部署对部分人群表现良好、对另一部分人群表现不佳的模型，导致医疗不平等。

7 挑战与未来方向

7.1 仍存在的问题

文献显示该领域虽取得了进展，但仍存在一些长期存在的问题。样本量相对于所考虑的特征数量往往过小；正如 Yoo 等（2026 年）所指出的，7 项多组学研究中仅有 3 项进行了外部验证[26]；校准情况（即预测概率与实际发生率的一致性）很少被报告；不同研究之间的预处理方法差异较大，导致难以直接对比[9,33]；此外，整合影像和组学数据在技术上仍具挑战性，大多数研究采用简单拼接的方法，而非旨在捕捉跨模态相互作用的方法[29,34]。

7.2 未来研究重点

未来研究应重点关注以下几个方面：首先，前瞻性、多中心验证至关重要。现有模型需要在能够反映真实世界患者多样性的独立队列中进行测试，这就要求从研究开始就规划足够的样本量，而非事后补充。

其次，该领域需要接受共享数据集和标准评估框架，以便研究人员能够直接对比不同方法的性能。

第三，模型需要具备可解释性；如果临床医生无法理解模型的预测逻辑，他们将不愿使用该模型。尽管 SHAP 值、基于网络的计算器和列线图[31]具有一定价值，但仍需进一步研究以提升模型的可解释性。

第四，多样化的训练数据至关重要，因为基于多样化人群训练的模型可能表现更好，因为它们能够捕捉更广泛的变异[14,15]。

最后，需要考虑成本效益。增加影像或组学数据会增加医疗成本，因此需要通过真实世界研究，同时衡量结局和资源消耗，以证明增加的成本是合理的。

8. 结论：多模态建模（整合临床数据、影像组学和组学数据）可提升脑卒中预后预测的准确性，本文报道的最佳模型 AUC 值超过 0.90。然而，这些数值均来自样本量小、缺乏外部验证且忽视族群多样性的研究。我们目前尚不清楚这些模型在普通脑卒中病房、针对普通患者群体的表现如何。

该领域需要从概念验证阶段转向严格的验证阶段，这意味着需要更大规模、更多样化的数据集、标准化的预处理方法、前瞻性测试，以及关注模型是否真正帮助临床医生做出更好的决策。如果我们能够做到这一点——构建准确、可解释且公平的模型——那么我们最终可能拥有能够改变脑卒中诊疗模式的工具。

miR-379-5p 对 OGD 诱导 HT-22 细胞损伤的保护作用及机制探索

彭瀚霖，彭忠兴 （通讯作者）

研究背景：缺血性脑卒中（IS）是全球范围内致残与致死的重大疾病。尽管血管再通是目前的标准治疗，但缺血/再灌注（I/R）过程引发的细胞稳态破坏、炎症级联扩增与继发性神经元凋亡，严重限制了患者的神经功能恢复。因此，寻找能有效缓冲此类应激损伤的关键转录后调控分子，是当前神经保护领域的重要科学问题。

在复杂的缺血应激网络中，JAK/STAT 信号通路是决定细胞存活与凋亡的核心枢纽之一。本课题组前期生信分析发现，微小 RNA miR-379-5p 在 IS 患者血清中显著低表达，且其序列与 JAK1 的 3'UTR 存在潜在结合位点。课题组随后进行的 MCAO 大鼠活体动物实验亦证实，外源性过表达 miR-379-5p 可有效改善神经功能并抑制 JAK1/STAT3 通路的过度激活，但具体的调控机制尚不清楚。

基于此，本研究拟以小鼠海马神经元样细胞（HT-22）构建氧糖剥夺（OGD）/复氧体外缺血样损伤模型，通过过表达 miR-379-5p 评估其对神经元样细胞凋亡及损伤相关分泌谱的直接影响；同时，采用双荧光素酶实验验证 miR-379-5p 与 JAK1 3'UTR 候选结合位点之间是否存在直接互作，以期为上述调控假说的机制解析提供实验依据，并为后续更深入的机制研究明确方向。

研究目的：评估 miR-379-5p 过表达对氧糖剥夺（OGD）诱导的 HT-22 细胞损伤的保护效应，并在分子层面验证其与 JAK1 3'UTR 之间是否存在直接靶向互作关系。

对象与方法：以小鼠海马神经元样细胞（HT-22）为研究对象，建立氧糖剥夺 1 h/复氧 2 h（OGD/R）体外缺血样损伤模型。实验分为对照组、OGD 模型组、空载转染组（mimic-NC）、miR-379-5p 过表达组及 OGD+miR-379-5p 过表达组。采用 TUNEL 染色定量评估细胞凋亡水平；应用酶联免疫吸附测定（ELISA）检测培养上清中 TNF-α 与 IL-10 浓度以反映损伤相关旁分泌信号的输出；利用流式细胞术检测细胞表面标志物（CD86、CD206）的表型漂移情况；通过双荧光素酶报告基因实验验证 miR-379-5p 与候选靶基因 JAK1 3′ 非翻译区（3′ UTR）的直接互作关系。

结果：OGD/R 处理显著增加 HT-22 细胞凋亡水平。与 Ctrl 组相比，OGD 组 TUNEL 阳性率显著升高（24.79±9.35% vs 97.71±3.13%，P=1.79×10^{-5}）；在 OGD 背景下，miR-379-5p 过表达可显著降低 TUNEL 阳性率（62.85±14.45% vs 97.71±3.13%，P=0.0061）。

OGD 组上清 TNF-α 水平较 Ctrl 组显著下降（403.99±4.52 vs 546.95±40.58 ng/L，P=0.0021），而 OGD+miR-379-5p 过表达组较 OGD 组呈回升趋势，但差异未达统计学意义（486.24±47.32 vs 403.99±4.52 ng/L，P＜0.05）；各组 IL-10 水平差异无统计学意义。

探索性流式检测显示，OGD 及转染干预后相关表面标志物阳性比例发生变化。双荧光素酶报告实验未观察到 miR-379-5p 对 JAK1 3′ UTR 候选位点的位点特异性抑制效应。

结论：

1. miR-379-5p 过表达对 OGD 诱导的 HT-22 神经元样细胞具有显著的抗凋亡保护效应，提示其对缺血样应激下神经元死亡具有直接的缓冲作用。

2．机制验证实验未能提供 miR-379-5p 直接靶向 JAK1 3′ UTR 的支持性证据，不支持单一线性调控假说。

关键词：miR-379-5p；HT-22 细胞；氧糖剥夺；凋亡；双荧光素酶报告实验；JAK1

共刺激分子 ICOS 和 OX40 在视神经脊髓炎中的相关研究

邢燕蒙[1,2]，杨晓艳[1,3]，刘洪波[1]

1.郑州大学第一附属医院

2.郑州市中心医院

3.信阳市中心医院

目的诱导性协同刺激分子(inducible costimulatory molecule, ICOS)是共刺激分子 CD28-B7 超家族的一员，共刺激分子 OX40 是一种 1 型跨膜蛋白。ICOS 和配体 ICOSL、OX40 和配体 OX40L 分别在 CD4+T 细胞参与的免疫调节中起着重要的作用：ICOS/ICOSL 轴可能通过调控 Th 细胞分化和促进 T 细胞增殖等方式参与免疫调节，OX40/OX40L 相互作用可以增强 CD4+T 细胞在抗原反应中的持续增殖以、促进效应记忆 T 细胞产生及促进 $CD4^+$T 细胞向 Th1 和 Th17 亚型分化。ICOS/ICOSL 和 OX40/OX40L 是经典的正性共刺激轴，但二者在 NMO 中研究较少，本研究拟通过分析共刺激分子 ICOS、OX40 及其相应配体 ICOSL、OX40L 在外周血单个核细胞(peripheral blood mononuclear cell，PBMC)中的表达及临床意义来研究 NMO 发病机制。

方法：收集诊断明确、临床资料完善的视神经脊髓炎患者 60 例，其中包括急性期患者 28 例，缓解期患者 32 例，选取同时期 30 例健康志愿者作为对照组。应用流式细胞术分析共刺激分子 ICOS、OX40 及其相应配体 ICOSL、OX40L 的表达。并综合临床资料进行统计学分析和比较。

结果：NMO 急性期 ICOS、OX40 在 $CD4^+$T 细胞上表达水平显著高于缓解期患者和对照组($P<0.001$，$P=0.001$；$P<0.001$；$P=0.003$)，且急性期 $CD14^+$单核细胞 ICOSL、OX40L 表达水平显著高于缓解期组和对照组($P<0.001$，$P<0.001$；$P<0.001$；$P<0.001$)，急性期 $CD19^+$B 细胞 ICOSL、OX40L 表达水平均显著高于缓解期和对照组($P=0.002$，$P<0.001$；$P<0.001$；$P=0.001$)。

1.NMO急性期组Tfh细胞比例显著高于缓解期组和健康对照组($P<0.001$，$P<0.001$)，NMO急性期组和缓解期组OX40在Tfh上表达水平都显著高于健康对照组($P<0.001$；$P=0.003$)

2.NMO 急性组者 $CD4^+$T 细胞表面 ICOS 与 OX40 表达水平呈无明显相关($r=-0.237$，$P=0.225$)，$CD4^+$T 细胞 ICOS 表达水平和 Tfh 细胞比例均与 EDSS 评分呈正相关($r=0.508$，$P=0.006$；$r=0.465$，$P=0.013$)，$CD4^+$T 细胞及 Tfh 细胞上 OX40 表达水平与 EDSS 评分均无明显相关($r=0.508$，$P=0.006$；$r=0.211$，$P=0.281$)。

结论：共刺激分子 ICOS/ICOSL 和 OX40/OX40L 在 AQP4 阳性的 NMO 急性期组表达水平增高，提示 ICOS/ICOSL 和 OX40/OX40L 可能参与 NMO 急性发病。

1.NMO 急性期外周血 $CXCR5^+PD\text{-}1^+$Tfh 比例较缓解期和健康对照组显著升高，并与 EDSS 评分呈正相关，有潜力成为监测 NMO 疾病活动度的生物学标志物。

关键词：视神经脊髓炎；共刺激分子；诱导性协同刺激分子；T 滤泡辅助细胞

表1　NMO组和HC组一般人口学统计资料

分组	性别(男/女)	年龄(岁)
NMO急性期组	4/24	35.82±13.03
NMO缓解期组	7/25	36.50±11.37
HC组	6/24	35.93±11.71
统计值	x^2=0.598	F=0.28
P值	0.742	0.972

表2　NMO急性期和缓解期患者一般临床资料

	急性期患者	缓解期患者
EDSS评分	4.20±1.84	2.30±1.57
年复发率(次/年)	0.9(0.26，1.24)	0.38(0.20，0.79)
脊髓受累节段	6.00±3.73	4.95±2.56
临床表型(n，%)	-	-
急性视神经炎	7(25%)	-
急性脊髓炎	12(42.9%)	-
急性视神经炎+急性脊髓炎	5(17.8%)	-
极后区综合征	2(7.1%)	-
大脑综合征	1(3.6%)	-
脑干综合征+急性视神经炎+急性脊髓炎	1(3.6%)	-
缓解期治疗(n，%)	-	-
利妥昔单抗	-	15(46.9%)
传统免疫抑制剂	-	17(53.1%)

SATB1 与 Treg/Th17 细胞平衡在视神经脊髓炎谱系疾病中的作用

申昂，李慧，刘洪波

郑州大学第一附属医院

目的：视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder，NMOSD）是一种中枢神经系统自身免疫性炎性脱髓鞘疾病，主要表现为反复发作的脊髓炎和视神经炎，这些临床表现的反复与体内的炎症反应密切相关。调节性 T 细胞（Regulatory T cells，Treg）与辅助性 T 细胞 17（T helper 17 cells，Th17）可以相互抑制或转化，从而打破体内的炎症平衡促进炎症发展，但此平衡被打破与 NMOSD 疾病发生发展以及与临床相关性尚未阐明。本研究以 SATB1 及 Treg/Th17 的平衡为出发点，探讨淋巴细胞在 NMOSD 中的变化及其与临床特征的关系，初步研究 SATB1 与 Treg/Th17 的平衡在 NMOSD 中的作用，进一步为 NMOSD 的免疫病理机制提供了新的分子视角，为改善疾病预后、减缓残疾进展开辟新途径，探索新的治疗靶点。

方法：收集 2024 年 1 月至 2024 年 12 月于郑州大学第一附属医院神经内科收治的 NMOSD 患者，排除 AQP4 阴性、合并自身免疫病或是否具有不可抗力因素如签署知情同意等，依据指南及资料整理完整性，最终筛选入组 40 例患者，急性期与缓解期分别 20 例，同时收集对照组为健康志愿者 20 例。检测外周血 $CD4^+$T 细胞中 SATB1 mRNA 及 Treg、Th17 关键转录因子叉头框蛋白 P3（Forkhead box protein P3，FOXP3）、视黄酸相关孤儿受体γt（Retinoic acid receptor-related orphan receptor gamma t，RORγt）的 mRNA 表达水平，流式细胞术检测 Treg 和 Th17 细胞的比例，与临床 EDSS 评分等临床指标的差异表达及相关性。

结果：一般临床资料分析

分析数据如表一所示，此外，急性期患者 EDSS 评分范围在 2-9 分，平均分：4.58±2.64；平均年复发率（annual relapse rate，ARR）：1.33±1.29；缓解期患者 EDSS 评分在 1-7 分，平均分：2.50±1.91， ARR：0.25±0.55。首次发作临床分型情况：脊髓受累最为常见（19 例，42.2%），其中长节段横贯性脊髓炎为主要表型；其次为视神经炎性病变（12 例，26.7%）；双重受累（脊髓合并视神经损害）6 例（13.3%）。特殊部位受累包括极后区综合征 4 例（8.9%）、急性脑干综合征与大脑半球综合征各 2 例（各占 4.4%），体现疾病累及范围的异质性。

表 1　NMOSD 急性期、缓解期及健康对照组人口学资料

分组	性别（男/女）	平均年龄（岁）
NMOSD 急性期	3/17	39.25±18.76
NMOSD 缓解期	3/17	42.30±12.49
HC 组	4/16	37.80±13.59
统计值	χ^2=0.24	F=0.457
*P*值	0.887	0.635

①NMOSD急性期组$CD4^+$ T 细胞中SATB1 mRNA的相对表达量相较于缓解期组和对照组上调（$P<0.01$；$P<0.0001$），缓解期组相较于健康对照组同样上调（$P<0.001$）。

②NMOSD组相较于健康对照组Treg细胞下调（$P<0.0001$；$P<0.01$），且急性期组较缓解期组下调明显（$P<0.01$）。与之形成对比的是，Th17 比例呈相反趋势，急性期组较缓解期组和对照组均升高（$P<0.01$；$P<0.0001$），缓解期组相对于对照组高Th17 比例上调（$P<0.05$）。三组Treg/ Th17 细胞比例表现为急性期相较于缓解期组和对照组下调（$P<0.01$；$P<0.0001$），缓解期组相较于健康对照组下调（$P<0.01$），在疾病急性期和缓解期均观察到Treg与Th17 细胞比例呈负相关性变化（$r=-0.73$, $P<0.001$；$r=-0.66$, $P<0.05$）。

③NMOSD急性期组的SATB1 mRNA与FOXP3 mRNA表达量呈负相关性（$r=-0.92$, $P<0.001$），缓解期无差异（$r=-0.44$, $P=0.05$）。NMOSD急性期组和缓解期组SATB1 mRNA与RORγt mRNA表达量均呈正相关（$r=0.91$, $P<0.001$ 和$r=0.59$, $P<0.05$）。SATB1 mRNA与FOXP3 mRNA/RORγt mRNA比值均呈负相关（$r=-0.89$, $P<0.0001$；$r=-0.55$, $P=0.0113$）。

④NMOSD急性期组与缓解期组SATB1 mRNA的表达水平与Treg细胞比例之间存在负相关性（$r=-0.71$, $P<0.001$；$r=-0.71$, $P<0.001$），与Th17 细胞比例呈正相关（$r=0.92$, $P<0.0001$；0.88, $P<0.0001$）。

⑤NMOSD急性期组和缓解期组$CD4^+$T细胞SATB1 mRNA相对表达量与EDSS评分呈正相关性（$r=0.51$, $P<0.05$；$r=0.4$, $P<0.05$）。与MRI T2FLAIR病灶数无明显相关关系（$r=0.14$，$P=0.589$；$r=0.04$，$P=0.859$）。NMOSD急性期组和缓解期组$CD4^+$T细胞SATB1 mRNA相对表达量与ARR存在正相关（$r=0.68$，$P<0.05$；0.59，$P<0.05$）。

结论：

① NMOSD 体内存在 Th17 细胞上调及 Treg 细胞下调，且二者比例及其变化程度与疾病活动性密切相关，提示 Treg/Th17 的失衡会引起体内免疫紊乱，这可能是导致 NMOSD 患者自身免疫发生的原因。

② NMOSD 患者中，SATB1 的表达水平与 Th17 细胞和 Treg 细胞的比例分别呈正相关及负相关性，提示 SATB1 可能在调控 Treg/Th17 的免疫平衡种起到桥梁的作用，因此靶向调控 SATB1 的表达可能会影响 NMOSD 的发生发展，为 NMOSD 的精准免疫治疗提供新的方向。

缺血性脑卒中脑内髓系炎症激活与外周免疫转录改变的整合分析

纪柯羽，王晓明 （通讯作者）

川北医学院

目的：缺血性脑卒中后，小胶质细胞及浸润性单核/巨噬细胞参与神经炎症和组织修复，但连接脑内髓系炎症激活与外周免疫转录改变的共同分子特征仍不明确。本研究整合小鼠脑单细胞转录组与人外周血转录组数据，识别卒中相关髓系炎症状态及候选标志物。

方法：纳入 GSE174574 小鼠脑单细胞数据，并提取髓系细胞再聚类；以 GSE58294 为人外周血训练队列，并结合多个外部队列验证。采用 Seurat、差异表达分析和 WGCNA 筛选疾病相关髓系marker、bulk 差异基因及卒中相关模块基因，并通过 LASSO、随机森林和 SVM-RFE 筛选核心候选基因，进一步采用 ROC 曲线和 GSEA 评估价值。

结果：单细胞分析显示，MCAO 后脑组织髓系细胞发生明显转录重塑，共获得 2,708 个疾病相关

marker。与对照组相比，MCAO 组髓系细胞中 Spp1、Arg1、Cxcl2、Ccl4、Il1b、Tnf 和 Lgals3

等与炎症反应、趋化因子信号、吞噬清除及组织损伤修复相关的基因表达升高，提示缺血后髓系细胞呈现显著的疾病相关激活状态。在人外周血 GSE58294 队列中，bulk 差异表达分析共获得

5,987 个差异基因。WGCNA 分析显示，turquoise 模块与缺血性卒中表型高度相关，差异具有统计学意义（$P < 0.001$）。通过整合小鼠脑内髓系 marker、人外周血差异基因及卒中相关模块基因，并结合机器学习筛选，最终获得 144 个候选基因，并进一步确定 11 个核心候选基因。

其中，STT3A 同时被 LASSO 和随机森林筛中，并在单细胞髓系细胞和人外周血队列中均呈上调趋势。STT3A 在 MCAO 髓系细胞中上调，表达细胞比例为 41.1% vs 25.4%，adjusted $P < 0.001$；

在人 GSE58294 外周血队列中，STT3A 亦上调，adjusted $P < 0.001$。多队列 ROC 验证显示，

STT3A 平均 AUC>0.8。进一步 GSEA 分析提示，STT3A 高表达髓系细胞主要富集于内质网应激、炎症反应、补体激活及免疫调控相关通路，提示其可能参与缺血性脑卒中后髓系炎症激活及外周免疫转录重塑过程。

结论：本研究识别出缺血性脑卒中后疾病相关髓系炎症状态，并筛选 STT3A 作为连接脑内髓系炎症激活与外周免疫转录改变的候选标志物，为卒中炎症机制研究和标志物筛选提供新的线索。

关键词：缺血性脑卒中；单细胞转录组；髓系细胞；外周血；WGCNA；机器学习；GSEA

抗磷脂综合征相关脑静脉血栓形成的临床、影像及预后研究

高海铨，沙宇慧，张君怡，周立新（通讯作者），倪俊

中国医学科学院北京协和医院神经科

【关键词】：脑静脉窦血栓；抗磷脂抗体综合征

【背景与目的】：脑静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis，CVT）是脑卒中的一种特殊类型，临床症状复杂且无特异性，病因和危险因素多样，临床误诊率高，致残率及病死率高。抗磷脂综合征（antiphospholipid syndrome，APS）是一种以反复血管性血栓事件、复发性自然流产、血小板减少等为主要临床表现，伴有抗磷脂抗体谱（antiphospholipid antibodies，aPLs）持续中、高滴度阳性的自身免疫病。抗磷脂抗体可能通过损伤血管内皮细胞、参与血栓形成、调节凝血和纤溶机制等多种机制诱导血栓形成。既往报道 APS 是 CVT 患者较常见的危险因素，约占 6~17%，同时 APS 也是 CVT 复发的独立危险因素。目前 APS-CVT 发病机制不明确，诊断延误仍较为普遍。本文总结北京协和医院收治的 APS-CVT 患者的临床及预后特点，旨在提高医生对 APS-CVT 临床影像特点的认识，避免误诊、漏诊，降低 CVT 复发率。

【材料与方法】：回顾性连续纳入北京协和医院 2015 年 1 月至 2023 年 12 月确诊的颅内静脉窦血栓患者 121 例，收集患者的人口学特点，临床特征，危险因素，影像特征及预后资料。APS 诊断采用 2006 年悉尼诊断标准。根据是否合并 APS，将 CVT 患者分为 APS-CVT 组和非 APS-CVT 组，比较两组临床、影像、危险因素及预后的差异。

【结果】:在 121 例 CVT 患者中，共发现 APS 患者 20 例（占 16.5%）。其中位发病年龄为 34.5 岁，女性占 60%（12/20）。75%的患者在发生 CVT 前并无其他血栓或产科事件史。在 APS-CVT 患者中，50%（10/20）呈慢性起病，中位诊断延迟时间为 20 天。头痛为最常见症状。85%的 APS-CVT 患者合并其他危险因素。所有患者均接受抗凝治疗，80%的患者出院时获得良好预后（改良 Rankin 量表评分<2 分）。在大多数临床及影像学特征方面，两组间无显著差异；但与单纯 CVT 组相比，APS-CVT 组横窦/乙状窦受累比例（55% vs. 72.3%，P=0.045）及多窦血栓形成比例（15% vs. 40.6%，P=0.020）较低。实验室检查显示，APS-CVT 组患者血红蛋白水平更低（118 g/L vs. 130 g/L，P<0.05），且合并颅外静脉血栓的比例更高（45% vs. 11.9%，P<0.001）。

【结论】:在单中心较大样本的 CVT 回顾性队列发现，APS 是 CVT 的重要危险因素。合并 APS 的 CVT 主要累及青年及女性患者，常呈隐匿性起病，且易伴发颅外静脉血栓。多数的 APS-CVT 患者合并其它危险因素，如血液系统疾病、感染、妊娠等，应重视其它危险因素的筛查和干预。APS-CVT 特征性的静脉窦受累模式可能为其独特的发病机制提供线索。大部分患者接受华法林治疗，这可能与其良好预后相关。鉴于 APS-CVT 诊断面临挑战，临床上应重视 APS 的临床特点提供诊断线索，如静脉血栓家族史，合并自身免疫病，血小板减少等。疑诊 APS-CVT 患者，完善抗磷脂抗体谱的检测对于诊断和二级预防有重要价值。未来应进一步开展 APS-CVT 的流行病学，发病机制和生物标记物的探索，制定抗凝治疗的个体化治疗策略。

北京社区老年人胆固醇-高密度脂蛋白胆固醇-葡萄糖指数与全因和心血管疾病死亡的关联研究

叶小鑫[1,2] 杜晟岩[1,2] 王盛书[2] 何耀[2]

1.解放军医学院

2.解放军总医院第二医学中心老年医学研究所

【摘要】目的：探讨胆固醇-高密度脂蛋白胆固醇-葡萄糖（CHG）指数与北京市社区老年人全因死亡及心血管疾病（CVD）死亡风险的关联，并评价CHG指数对死亡风险预测的增益。

方法 基于北京城乡健康老龄队列研究，纳入8 138名基线资料完整且符合纳入排除标准的研究对象。采用Cox比例风险回归和限制性立方样条（RCS）模型评估CHG指数（连续变量及四分位数组）与全因死亡和CVD死亡的关联，并评估其对模型预测效能增益。

结果：截止2021年3月31日，中位随访时间为2 298.00（1 953.00，2 479.00）天，共发生全因死亡1 099例，其中CVD死亡510例。多因素校正后，CHG指数每升高1个单位，全因死亡风险增加53%（HR=1.53，95%CI：1.26～1.86），CVD死亡风险增加95%（HR=1.95，95%CI：1.47～2.58）；CHG的T4组较T1组全因死亡风险增加34%（HR=1.34，95%CI：1.08～1.66），CVD死亡风险增加88%（HR=1.88，95%CI：1.37～2.59）。RCS提示CHG指数与全因死亡及CVD死亡风险呈线性正相关。在预测效能方面，加入CHG指数后全因死亡的NRI=0.157（95%CI：0.067～0.246）、IDI=0.003（95%CI：0.001～0.005），3年、6年、9年AUC分别为0.768、0.754、0.750；CVD死亡的NRI=0.105（95%CI：0.042～0.169）、IDI=0.002（95%CI：0.0005～0.003），3年、6年、9年AUC分别为0.804、0.799、0.782。

结论：在北京市社区老年人群中，CHG指数与全因死亡及CVD死亡风险呈稳定、线性正相关；在传统危险因素模型基础上加入CHG指数可进一步改善死亡风险预测与分层能力，提示CHG指数可作为社区老年人群死亡风险评估的简便代谢综合指标。

关键词：胆固醇-高密度脂蛋白胆固醇-葡萄糖指数；老年人；全因死亡；心血管疾病死亡

Machine Learning-Driven Discovery of Optimal Obesity Biomarkers for Primordial Card

iovascular Risk Prevention

Xiaoxin Ye[a,b,], Shengyan Du[a,b,*] Shengshu Wang[b], Yao He[b]*

[a]Medical School of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100853, China. [b]Institute of Geriatrics, Beijing Key Laboratory of Geriatric Comorbidity, National Clinical Research Center for Geriatrics Diseases, Second Medical Center, Chinese People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China.

Abstract

BACKGROUD The global obesity epidemic necessitates precise anthropometric indicators for subclinical atherosclerosis risk stratification. Body mass index (BMI) fails to account for fat distribution, limiting its predictive utility for carotid atherosclerosis, especially in normal-weight individuals with central adiposity. This study aimed to identify the optimal anthropometric predictor for incident carotid atherosclerosis using supervised machine learning (SML) approaches.

METHODS In a prospective cohort of 914 Chinese adults (median age 47 years; 54.4% female) without baseline carotid atherosclerosis, anthropometric indices were measured at enrollment. Carotid atherosclerosis was assessed ultrasonographically during follow-up (2011-2018). Three machine learning algorithms (XGBoost, SVM-RFE, Boruta) performed feature selection, with multivariable logistic regression evaluating associations.

RESULTS During a median 7-year follow-up, 255 participants (27.9%) developed carotid atherosclerosis. comprehensive adjustment for machine learning-selected covariates, WC (OR: 1.28, 95% CI: 1.07–1.53) and conicity index (CI; OR: 1.25, 95% CI: 1.03–1.52) remained significantly associated with incident atherosclerosis, whereas BMI showed no significant association (OR: 1.18, 95% CI: 0.99–1.40). Notably, participants with normal BMI but elevated WC exhibited the higher risk (OR: 2.28, 95% CI: 1.38–3.79), surpassing that of participants with elevated BMI alone (OR: 1.88, 95% CI: 1.20-2.99).

CONCLUSIONS WC outperforms BMI and other anthropometric indices in predicting incident carotid atherosclerosis in Chinese adults. The substantial risk associated with "hidden" abdominal obesity (normal BMI but elevated WC) underscores the imperative for integrating WC measurement into routine cardiovascular risk assessment for early identification and intervention in high-risk populations.

Association between the novel TyG-WHHR and cardiovascular risk: a prospective cohort study in the UK biobank

Xiaoxin Ye[a,b,], Shengyan Du[a,b,*] Shengshu Wang[b], Yao He[b]*

[a]Medical School of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100853, China. [b]Institute of Geriatrics, Beijing Key Laboratory of Geriatric Comorbidity, National Clinical Research Center for Geriatrics Diseases, Second Medical Center, Chinese People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China.

Background: Insulin resistance, obesity and cholesterol metabolism are interrelated processes associated with cardiovascular disease (CVD), but they are rarely estimated together due to the lack of an optimal biomarker. A novel integrated biomarker triglyceride–glucose waist-height high-density lipoprotein cholesterol index (TyG-WHHR) was constructed and assessed the associations with CVD risk.

Methods: A total of 339,986 participants from UK Biobank were included. TyG-WHHR was calculated as $\ln\left(\frac{\text{fasting glucose}\times\text{fasting triglycerid}}{2\times\text{high-density lipoprotein cholesterol}}\times\frac{\text{WC}}{\text{height}}\right)$. Incident CVD was defined by hospital admission records. Multivariable Cox proportional hazards models were employed to assess the hazard ratios (HR) and 95% confidence intervals (CIs). Difference between the TyG-WHHR and other TyG-related indices was evaluated through Area Under the Curve (AUC), Net Reclassification Improvement (NRI), Integrated Discrimination Improvement (IDI), restricted cubic splines (RCS), and weighted quantile sum (WQS) regression.

Results: Over a median follow-up of 14.8 years, 36,613 CVD events were recorded. Each 1-standard deviation (SD) increase in TyG-WHHR was associated with an increased risk of CVD (HR: 1.241, 95% CI: 1.225–1.257), demonstrating a stronger association than other TyG-derived indices. Receiver operating characteristic (ROC) analysis and DeLong test indicated that TyG-WHHR had the highest predictive ability for CVD (AUC 0.7320; 95% CI 0.7295–0.7346) and IHD (AUC 0.7320; 95% CI 0.7291–0.7349). The addition of TyG-WHHR to the baseline risk model provided the greatest incremental predictive value (NRI: 0.182; IDI: 0.004). WQS regression confirmed that waist-to-height ratio (WHtR) and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) as the leading contributors to the CVD risk captured by TyG-WHHR.

Conclusions: The TyG-WHHR index demonstrates superior predictive performance for cardiovascular disease risk compared to the traditional TyG index and its established derivatives. TyG-WHHR may serve as a robust and clinically useful biomarker, offering enhanced potential for early cardiovascular risk stratification and the refinement of personalized preventive strategies.

Key words: TyG； TyG-WHHR; Cardiovascular disease; Cohort study

Phenotypic Discordance of Key Lipids in Older Adults: Relevance for Cardiovascular Risk Prevention

Xiaoxin Ye[a,b,], Shengyan Du[a,b,*] Shengshu Wang[b], Yao He[b]*

[a]Medical School of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100853, China. [b]Institute of Geriatrics, Beijing Key Laboratory of Geriatric Comorbidity, National Clinical Research Center for Geriatrics Diseases, Second Medical Center, Chinese People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China

Abstract

Background

Guidelines lack consensus on lipid targets for older adults, where conventional parameters like low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) show weakened cardiovascular disease (CVD) risk associations. Given rapid population aging and escalating CVD burden, we aim to clarify the associations between lipid profiles and CVD risk in this population, and identify the biomarker that optimally stratifies CVD risk

Methods and findings

We conducted a prospective cohort analysis of 132 290 UK Biobank participants aged ≥60 years without baseline CVD. It is what the associations between lipid profiles and CVD risk that were assessed using Fine-Gray competing risk models. It is which the accurate marker for CVD risk that were estimated using analysis of receiver operating characteristic (ROC), stratification, subgroup, gene-environment interaction and residual regression. This study included 132 290 UK Biobank participants with a median follow-up of 14.03 years, during which 23 192 cardiovascular events and 1 015 cardiovascular deaths were recorded. Multivariable analysis showed that an elevated low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol (LDL-C/HDL-C) ratio was most strongly associated with CVD risk. Stratified analyses consistently demonstrated increased CVD risks across all subgroups with higher LDL-C/HDL-C ratios. Subgroup analyses revealed that individuals with a high LDL-C/HDL-C ratio alone (≥2.52 mmol/L), or both high LDL-C (≥3.40 mmol/L) and a high ratio, had the greatest risk elevation. ROC analysis and residualization analysis confirmed the superior predictive value of the LDL-C/HDL-C ratio for CVD, outperforming individual lipid parameters.

Conclusions

In older adults, the LDL-C/HDL-C ratio emerges as the strongest independent marker of cardiovascular risk, outperforming conventional single-parameter lipid measures. Effective lipid management strategies must concurrently target reductions in LDL-C and preservation of HDL-C to mitigate CVD burden in this population.

Keywords: LDL-C/HDL-C ratio; Cardiovascular disease; Older adults; Lipid profile; Discordance analysis.

Temperature- and Humidity-Modified Associations between Ambient Air Pollution and Syncope Outpatient Visits: A Time series Analysis in Beijing, China

Hong Mu [1], Yufeng Shi [2], Jiexin Liu [3], Tong Guo [4], Shimeng Liu [4], Bin Xu [1*]

1 Department of Emergency, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

2 The Fifth Medical College, Capital Medical University, Beijing 100070, China

3 Neurocardiology Center, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

4 Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

Abstract:

目的

Syncope is a transient loss of consciousness with global cerebral hypoperfusion accompanied by loss of postural tone, characterized by rapid onset and complete spontaneous recovery. As a common clinical syndrome in everyday medical practice, syncope has an estimated lifetime prevalence of approximately 40% in the general population, accounting for 1%–3% of emergency department visits and 6% of hospital admissions. Global climate change is currently one of the most critical environmental health issues impacting human populations, which is highlighted in the Intergovernmental Panel on Climate Change's Sixth Assessment Report (IPCC AR6). The challenges of air pollution and climate change have posed significant threats to global health. Exposure to particulate matter and gaseous pollutants, in conjunction with ambient temperature and relative humidity (RH), may contribute to increased disease incidence, excess mortality, and increased hospital admissions, which increase the global disease burden and stress the importance of health management systems, such as emergency outpatient visits. Considering the tremendous disease burden of syncope and its increasing trend in China, we hypothesized that exposure to air pollution and fluctuations in ambient climate change could contribute to syncope incidence. This study aimed to investigate the associations between air pollution, meteorological variables, and syncope outpatients in adults in Beijing from 2014 to 2018. These findings may be important for developing environmental and public health policies to assist vulnerable people in their daily lives and mitigate relevant health effects.

方法

In this study, we explored the associations between exposure to air pollution and syncope outpatient visits. Data from syncope outpatients at Beijing Tiantan Hospital between 2014 and 2018, daily average levels of air pollutants, such as particulate matter ≤2.5 μm and ≤10 μm in diameter ($PM_{2.5}$ and PM_{10}), nitrogen dioxide (NO_2), and sulfur dioxide (SO_2), along with

meteorological factors (temperature and relative humidity (RH)) during the same timeframe, were used to construct the datasets. A time-series study employing a Poisson regression model was conducted to investigate the impact of air pollutants on syncope outpatients. The model was adjusted for potential confounders: time trend, RH, day of the week (DOW), temperature, and public holidays. A basic model, excluding air pollutants, was first constructed. The time trend was controlled for via a natural cubic spline function with 8 degrees of freedom (DF) per year to account for seasonality and long-term trends. The temperature and RH were also adjusted via a natural cubic spline function with DF to account for the nonlinear effects of meteorological factors. On the basis of previous studies suggesting delayed associations of air pollution with health outcomes of approximately one week, we considered both single-day (lag0–lag6) and multiple-day lags (lag01–lag06, representing the average of current and preceding days) for each air pollutant. The means of the current day and six prior days of outpatient visits (lag06) for Temp-Min and RH were also included in the basic model. A natural cubic spline with 2 degrees of freedom was employed as the optimal DF determined by minimizing Akaike's information criterion. The adjustments of DOW and public holidays aimed to control for potential differences in the number of daily syncope outpatients. Finally, $PM_{2.5}$, PM_{10}, NO_2, and SO_2 were added to the established model individually to assess the associations of a 10 μg/m^3 increase in air pollution with syncope outpatients. We further estimated the exposure response relationships between air pollutants and syncope outpatients with smoothing term of 3 DF based on GAM. The potential modifying effects of minimum temperature (Temp-Min) and RH were further evaluated by stratifying into four quartiles: low, middle-low, middle-high, and high. We performed sensitivity analyses to evaluate the stability of the results. The results are presented as ERs and associated 95% confidence intervals (CIs) per 10 μg/m^3 increase in $PM_{2.5}$, PM_{10}, NO_2, and SO_2 at lag01, since lag01 exhibited the maximum impact of air pollution on the days of the syncope outpatients. R software (version 4.3.2) with the "mgcv" and "splines" packages was used for all the statistical analyses. We considered $P < 0.05$ as statistically significant and $P < 0.1$ as potentially significant.

结果

The results revealed a significant association between air pollution and syncope risk. Specifically, a 10 μg/m^3 increase in $PM_{2.5}$, PM_{10}, and NO_2 was associated with significant increases in syncope outpatients, with the risk increasing by 0.41% (95% confidence interval (CI): 0.00%, 0.82%), 0.27% (95% CI: -0.03%, 0.56%), and 1.27% (95% CI: 0.18%, 2.37%), respectively. Subgroup analyses revealed stronger associations in males and older adults (71–80 years) than in females and other age groups. Moreover, lower temperatures (<9.8°C) and moderate RHs (25~50th percentile) aggravated the effects of air pollution on syncope outpatients ($P < 0.05$).

结论

This study revealed that the risk of syncope is increased by short-term exposure to air pollution and that this effect is exacerbated by temperature and RH. Low temperature and moderate RH amplifies $PM_{2.5}$/NO_2 effects on syncope. Males and elderly show higher susceptibility to air

pollution-related syncope. Cold and dry seasons intensify the association between air pollution and syncope, driven by $PM_{2.5}/NO_2$ synergies. Time-series analysis (n=17,293 cases) confirms air pollution as a novel hazard for syncope in a developing-country metropolis.

小胶质细胞 NLRC5 通过驱动溶酶体功能障碍破坏自噬流加剧脑卒中后神经炎症

曹翔，徐思异 ，徐运

南京大学医学院附属鼓楼医院

目的：缺血性卒中后，小胶质细胞的过度激活和持续炎症反应是继发性神经损伤的关键机制。已有研究提示，自噬-溶酶体功能障碍可能是其促炎反应持续的关键因素之一，但其具体的调控机制尚不明确。本研究旨在探讨 NOD 样受体家族成员 NLRC5 在调控小胶质细胞炎症、自噬与溶酶体功能中的作用，并阐明其在缺血性脑损伤中的病理意义。

方法：本研究采用小鼠脑中动脉闭塞（tMCAO）模型和卒中患者脑组织，检测 NLRC5 的表达变化及细胞定位；构建小胶质细胞特异性 NLRC5 条件性敲除小鼠，评估其对神经功能、梗死体积、神经元凋亡和炎症水平的影响。同时，分离原代小胶质细胞，通过 OGD/R、LPS、神经元上清及碎片等刺激构建体外炎症模型，验证 NLRC5 在其促炎反应中的作用。最后，结合蛋白质组学、质谱分析及分子实验，系统解析 NLRC5 调控自噬-溶酶体功能的机制及其与 ISG15 的相互作用。

结果：NLRC5 在卒中模型小鼠的缺血半暗带和卒中患者脑组织中显著上调，且主要表达于小胶质细胞。敲除小胶质细胞 NLRC5 可显著改善卒中小鼠的神经功能、减轻脑梗死体积和神经元凋亡。体外，小胶质细胞中的 NLRC5 在多种刺激条件下均上调，其敲除或敲减可抑制促炎因子表达和分泌，并减少其介导的神经元损伤。在机制上，NLRC5 并不影响自噬小体形成，而是通过损害溶酶体酸化和水解酶表达阻断自噬通量。进一步研究发现，NLRC5 通过其 CARD 结构域与 ISG15 结合，稳定其表达，抑制其被自噬-溶酶体途径降解；在 ISG15 缺失的情况下，NLRC5 介导的溶酶体功能障碍及炎症反应显著减弱。

结论：NLRC5 通过维持 ISG15 稳定性损害溶酶体功能并阻断自噬流，进而驱动小胶质细胞促炎反应，加剧卒中后的神经损伤。NLRC5 的敲除可有效恢复小胶质细胞的溶酶体功能与自噬通量，缓解炎症反应，提示其可作为缺血性卒中免疫治疗的潜在靶点。

关键词：缺血性卒中，小胶质细胞，自噬-溶酶体途径，NLRC5，自噬通量

ZLQ-3-1 阻断卒中诱导的 GAT-1-Syntaxin1A 相互作用促进卒中后功能恢复

秦亚娟

南京医科大学药学院

卒中是全球导致永久性残疾的主要原因，尽管急性期溶栓/取栓可挽救生命，但约 40%患者仍遗留严重功能障碍。亚急性期（卒中后数天至数周）是神经可塑性重塑的关键窗口，但目前缺乏有效的促恢复药物。我们研究发现：卒中后第 5-7 天，梗死周围皮层中 GABA 转运蛋白 1（GAT-1）与 Syntaxin1A（Synt1A）的结合显著增强。这一相互作用导致双重病理效应：GAT-1 功能受抑使细胞外 GABA 堆积，通过突触外受体增强紧张性抑制，降低皮层兴奋性；同时 Synt1A 被占据后，SNARE 复合物组装受阻，突触 GABA 释放减少，破坏神经网络振荡。

基于 GAT-1-Syntaxin1A 相互作用界面结构设计了竞争性阻断剂 ZLQ 系列化合物。其中，ZLQ-3-1 具备良好的酶解稳定性和血脑屏障穿透性。在光血栓性卒中小鼠和大脑中动脉闭塞（tMCAO）大鼠模型中，显著改善网格行走、圆柱体测试等感觉运动功能，并逆转 Morris 水迷宫测试中的空间认知障碍。神经电生理显示，该化合物恢复了皮层锥体神经元兴奋性和突触抑制功能，促进轴突萌芽和投射可塑性。

该研究突破了传统 GABA_A 受体拮抗剂的局限。既往 α 5 拮抗剂虽可降低紧张性抑制，但可能破坏突触抑制并诱发癫痫。而靶向 GAT-1-Synt1A 相互作用实现了"一石二鸟"的效果，在降低细胞外 GABA 的同时增强突触 GABA 释放。该工作不仅阐明了卒中恢复的新机制，更为开发首个针对卒中亚急性期的促恢复药物提供了临床前证据，为改善患者运动与认知功能带来新希望。

关键词：脑卒中；GABA 转运蛋白 1，Syntaxin1A，蛋白-蛋白互作；解偶联剂

Naturally Occurring Cerebral Small Vessel Disease-like Pathology in the Brain of Aging Monkeys: an MRI-pathologic Correlation Study

Xiya Long[1,2,3#], Hao Li[4#], Jia Xie[5#], Jiating Wei[1,2,3], Zimu Jiang[1,2,3], Dingxiang Xie[5], Yuangui Cai[1,2,3], Zhiyi Xiong[1,2,3], Miaoxian Yang[1,2,3], Lisi Zha[1,2,3], Linhan Zhang[1,2,3], Yingxin He[1,2,3], Jinsheng Zeng[1,2,3*]

1 Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou, Guangdong 510080, PR China

2 Guangdong Provincial Key Laboratory of Diagnosis and Treatment of Major Neurological Diseases, Guangzhou, Guangdong 510080, PR China

3 National Key Clinical Department and Key Discipline of Neurology, Guangzhou, Guangdong 510080, PR China

4 Department of Neurology, Radboud University Medical Center, Donders Center for Medical Neurosciences, Nijmegen, The Netherlands

5 Department of Radiology, The First Affiliated Hospital of Sun Yat-Sen University, Guangzhou, Guangdong 510080, PR China

# These authors contributed equally to this work.

∗ Corresponding author at: Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, No. 58 Zhongshan Er Road, Guangzhou, Guangdong 510080, PR China.

E-mail address: zengjsh@mail.sysu.edu.cn

Telephone: 020-87755766

Abstract

Introduction： The pathological basis underlying the neuroimaging alterations in arteriolosclerotic cerebral small vessel disease (aCSVD) has not been fully elucidated. Non-human primates (NHPs) are ideal models for aCSVD research. Understanding background neuropathology of aging NHPs is essential for further studies. However, few studies systemically investigate the MRI-pathological correlation of aCSVD in aged monkeys.

Objectives：We aimed to explore the aCSVD-like MRI and neuropathology alterations naturally occurring in aging NHPs and to examine their underlying correlations.

Methods：We conducted 3.0 T MRI and assessed aCSVD-like neuropathology across multiple regions in 10 cynomolgus monkeys, categorized into young (6~7y), middle-aged (12~14y), and aged (21~30y) groups. The cortical thickness, grey and white matter volume were evaluated on MRI in various regions. The lacunes, neuronal loss, white matter lesions, hemosiderin deposits, gliosis and cerebrovascular injuries were evaluated pathologically. Their correlations with age and with one another were analyzed.

Results： Lacunes and white matter hyperintensities (WMH) in MRI corresponded to pathologically found lacunes, myelin loss and axonal damage in the oldest monkey. Decreased cortical thickness in the area 8A, dorsolateral prefrontal cortex, TEO area, caudal superior temporal gyrus and visual area 2-4 corresponded to neuronal loss pathologically. aCSVD-like parenchymal lesions and vessel density were associated with age. In the corpus callosum and deep white matter, axonal damage positively correlated with myelin loss, and both were associated with microglia activation. Additionally, hemosiderin deposits correlated with albumin leakage in the corpus callosum and periventricular white matter.

Conclusion： Our results provide a comprehensive assessment of naturally occurring age-related MRI-pathological findings in aging monkeys and evaluated their associations. The myelin loss and axonal damage were the pathological basis of lacunes and WMH in MRI. Decreased cortical thickness corresponded to neuronal loss pathologically. This study implies NHPs as ideal models for aCSVD research and clinical translation.

Key words

Cerebral small vessel disease; Aging; MRI; Pathology; Non-human primates.

脑病肺治-吸入式抢救制剂用于缺血性脑卒中的治疗研究

史进进

郑州大学

脑卒中是最常见的脑血管疾病，具有高发病率、高残疾率和高死亡率的特点，尤其是在中老年人群中更为常见。目前临床针对脑卒中的治疗方式极其有限且效果不佳，因此开发针对脑卒中的靶向治疗新方法势在必行。吸入剂是近年来发展起来的高端制剂，具有快速发挥作用、避免首过效应，并且方便携带给药等优势，在脑卒中的治疗中具有重要潜力。然而，吸入剂具有极高的技术壁垒，主要涉及处方设计、药物粒度和给药装置等问题。为了保证药物递送过程的均匀稳定和持续准确，需要解决诸多技术难题，因此研发难度较大。我们前期根据脑卒中的病理微环境，已经开发出多种靶向治疗药物，并对脑卒中的发病机制、治疗靶点以及预后措施进行了系统性的研究。通过探究炎症在脑卒中的作用，阐明脑卒中病理微环境下的炎症反应机制和主要参与的免疫细胞种类；监测机体免疫细胞的动态迁移过程，追溯脑卒中后脑部免疫细胞的来源，揭示肺部白细胞池对脑卒中病理发展的影响；重点研究处方及制备工艺等，开发治疗脑卒中吸入制剂，将药物直接输送到肺部，实现药物的快速转运，通过肺脑轴天然病理机制，抑制脑卒中的免疫微环境，从而安全高效治疗脑卒中。

核酸药物递送用于脑出血治疗初步探索

于文艳

郑州大学，河南省高新区科学大道100号

出血性脑卒中（hemorrhagic stroke）是由于脑血管破裂导致血液泄漏到脑组织中，引发脑组织损伤、炎症反应和血脑屏障破坏的一类严重脑血管疾病。其主要病因包括高血压、脑动脉瘤、脑动静脉畸形和外伤。传统治疗手段主要集中在对症处理，如降低颅内压、止血、保持血液动力学稳定以及预防再出血，但这些方法主要是应急措施，缺乏有效的病因治疗。因此，迫切需要探索新的治疗策略。核酸药物（nucleic acid therapeutics）作为一种新兴的治疗手段，具有独特的优势和广阔的应用前景。核酸药物通过基因调控、RNA干扰等机制来调节疾病相关基因的表达，可以针对特定的病理机制进行精确干预。例如，siRNA、miRNA和反义寡核苷酸（ASO）可以特异性地沉默或调节与出血性脑卒中相关的基因表达，从而减轻炎症反应、保护血脑屏障并促进脑组织修复。此外，核酸药物还可以设计成表达特定蛋白质或功能性RNA分子，从而在细胞层面提供多重保护。核酸药物的优势还在于其高度特异性和多样性，可以根据患者的具体病情进行个性化设计，最大限度地提高治疗效果并减少副作用。核酸药物有望成为治疗出血性脑卒中的一种有效策略，为患者带来新的希望。

关键词：出血性脑梗；核酸药物递送；炎症反应；血肿

丘脑出血性卒中后疼痛共病抑郁的机制研究

靳雨佳

中国科协青年人才托举计划博士生专项-中国卒中学会

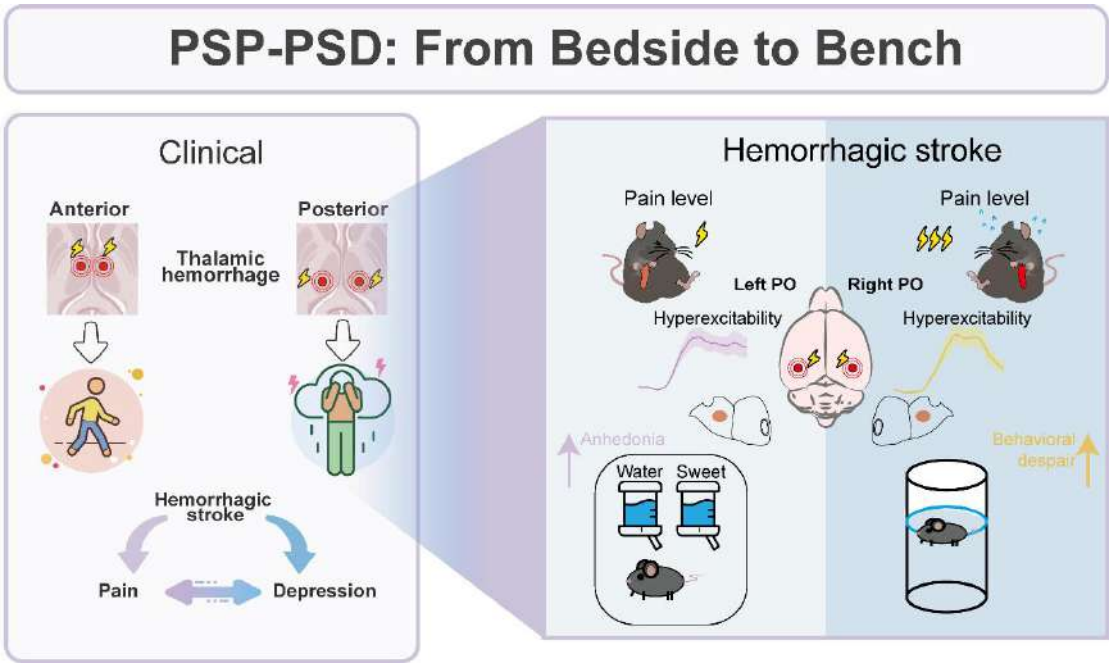
目的（Objective）：丘脑出血后卒中后疼痛（post-stroke pain, PSP）与卒中后抑郁（post-stroke depression, PSD）高度共病，是影响患者长期功能恢复与生活质量的关键神经精神并发症。然而，其共同神经枢纽、丘脑亚核特异性以及半球侧化机制仍未明确，严重限制了精准干预策略的发展。本研究旨在从临床—环路—细胞多层面解析丘脑出血后 PSP–PSD 共病的关键核团及其侧化编码机制。

方法（Methods）：本研究采用“临床影像 + 动物模型”跨物种整合策略。临床部分纳入 12 例单纯前丘脑或后丘脑出血患者，进行标准化出院后随访评估，结合多模态 MRI 分析丘脑-皮层功能连接改变。基础研究部分构建立体定位胶原酶注射的小鼠丘脑核团特异性出血模型，分别靶向丘脑后核（posterior thalamic nucleus, PO）及邻近核团（Pf、VPL）。通过机械痛阈行为学评估、抑郁样行为测试、光纤记录（fiber photometry）以及病毒示踪技术，系统解析 PO 神经活动变化及其下游投射环路。

结果（Results）：临床研究显示，后丘脑出血是 PSP–PSD 共病的唯一病灶定位，并伴随显著丘脑-皮层功能连接破坏，且右侧病灶影响最为严重。动物实验进一步证实，仅 PO 局灶出血即可同时诱发持续性机械痛敏及延迟出现的抑郁样行为，而邻近核团损伤不能复制该表型。更重要的是发现明确的半球功能分化：左侧 PO 损伤主要导致快感缺失样行为，右侧 PO 损伤则以行为绝望为主。PO 神经元在出血后对痛刺激呈病理性高反应性，并在 PSD 出现阶段进一步增强。病毒示踪显示 PO 向感觉皮层存在侧化投射模式。

结论（Conclusion）：丘脑后核 PO 是驱动 PSP–PSD 共病的关键、侧化丘脑枢纽。丘脑出血并非单纯“损毁”病变，而是诱导 PO 神经元进入持续性病理高兴奋状态，进而推动疼痛与情感障碍的级联失调。本研究首次在核团与环路层面建立了疼痛–抑郁共病的丘脑机制框架，为基于病灶定位的精准神经调控（如非侵入性脑刺激）提供了直接转化依据。

Graphical Abstract：


PSP-PSD: From Bedside to Bench
Clinical
Anterior
Posterior
Thalamic hemorrhage
Hemorrhagic stroke
Pain
Depression
Hemorrhagic stroke
Pain level
Pain level
Left PO
Right PO
Hyperexcitability
Hyperexcitability
Anhedonia
Behavioral despair
Water
Sweet

抗磷脂抗体异质性图谱分析：主成分分析驱动方法揭示具有独特临床相关性的 IgG、IgM 和 IgA 亚型

沈忠军,通讯作者：崔丽艳

摘要

背景： 抗磷脂综合征（APS）的诊断标准依赖于狼疮抗凝物（LAC）、抗心磷脂抗体（aCL）IgG/IgM 和β2 糖蛋白 I 抗体（β2GPI）IgG/IgM，导致部分临床疑似患者被归类为“血清阴性 APS”。扩展抗体谱（如抗磷脂酰丝氨酸/凝血酶原抗体(aPS/PT)和 aCL-IgA、β2GPI-IgA）的临床价值亟待明确。

目的：旨在通过综合抗体谱评估，揭示 APS 的抗体异质性，并确定新型抗体在诊断和风险分层中的价值。

方法：本研究回顾性纳入了 2994 例临床疑似 APS 并完成全面抗体检测的患者。采用主成分分析（PCA）探索抗体反应的内在模式。通过多因素逻辑回归识别临床诊断的独立预测因子，并利用受试者工作特征（ROC）曲线评估诊断效能。进一步分析了不同抗体亚型与凝血功能、血液学及免疫学指标的关联，以明确其临床表型。

结果：PCA 揭示了三个稳定的抗体维度，累计解释 73.56%的总方差：PC1（IgG/LAC 轴，方差解释率 41.42%）、PC2（特异性 IgM 轴，18.12%）和 PC3（特异性 IgA 轴，14.02%）。多因素逻辑回归显示，aPS/PT-IgM 是临床诊断较强的独立预测因子（调整后比值比(aOR)=1.147, 95% CI: 1.129 - 1.165, $P<0.001$），其在诊断三阴性 APS 的 ROC 曲线下面积（AUC）达 0.868。值得注意的是，所有标准抗体（aCL/β2GPI 的 IgG/IgM）在完整模型中均失去独立显著性。表型分析发现，PC1-High 组（经典型）表现为凝血时间显著延长和补体消耗；PC3-High 组（炎症型）则以全身性炎症标志物升高（白细胞、中性粒细胞、纤维蛋白原）而补体未消耗为特征；PC2-High 组（限制型）则与贫血相关。

结论：本研究证实 aPS/PT-IgM 是比标准抗体更强大的独立诊断预测因子。抗磷脂抗体阳性存在明显的异质性，可分为“经典型”、“炎症型”和“限制型”三种亚型。将 aPS/PT-IgM 纳入检测可显著减少血清阴性 APS 的误诊，并为未来针对不同亚型的精准治疗策略奠定基础。

关键词：抗磷脂抗体；抗磷脂综合征；狼疮抗凝物；aPS/PT

识别高内脏脂肪亚型：基于聚类分析的老年脂肪肝风险分层研究

沈忠军，通讯作者：崔丽艳

摘要

背景： 非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）已成为全球最常见的慢性肝病，其发生与肥胖和代谢紊乱密切相关。然而，总体脂与脂肪分布模式在脂肪肝发病中的相对作用，尤其是在老年人群中，尚需进一步阐明。

目的： 本研究旨在探讨基于身体成分特征的聚类亚型与脂肪肝患病风险的关系，并识别脂肪肝的独立危险因素。

方法：本研究横断面纳入了 239 名老年受试者。通过生物电阻抗分析（BIA）测量身体成分指标，包括全身及局部脂肪率、内脏脂肪面积和去脂体重。根据腹部超声诊断将受试者分为脂肪肝组与非脂肪肝组。采用 t 检验和卡方检验进行组间比较。对全体受试者的身体成分指标进行系统聚类分析，识别不同表型。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选脂肪肝的独立危险因素，并通过 ROC 曲线评估预测模型的诊断效能。

结果： 1）有脂肪肝组比无脂肪肝组表现出更显著的向心性肥胖特征（内脏脂肪面积：162.77 vs. 120.09 cm^2， $p<0.001$）及更高的去脂体重（$p<0.001$），尽管全身脂肪百分比无差异。2）聚类分析识别出三种身体成分亚型：高总体脂肢体主导型（C1）、高内脏脂肪向心型（C2）和低总体脂匀称型（C3）。C2 亚型具有最不利的代谢谱和最高的脂肪肝患病率（60.5%），显著高于 C1（27.5%）和 C3（30.3%）。3）多因素分析显示，较低的 HDL-C（OR=0.092）、较高的 BMI（OR=1.237）、极高的躯干/腿部脂肪比（OR=76.941）和较高的白蛋白（OR=1.158）是脂肪肝的独立预测因子。包含这四个指标的联合模型预测效能最佳（AUC=0.803）。

结论：在老年人群中，内脏脂肪堆积和中心性脂肪分布模式，而非单纯的总体脂升高，是脂肪肝发生的关键身体成分特征。基于身体成分的“高内脏脂肪、向心性肥胖”亚型与最高的代谢风险和脂肪肝患病率相关。躯干/腿部脂肪比是一个强有力的脂肪肝预测指标。

关键词：非酒精性脂肪性肝病；身体成分；脂肪分布；内脏脂肪；聚类分析

Heterogeneity of Antiphospholipid Antibody Profiles in a Clinical Cohort and Association with Distinct Clinical Features

Shenzhongjun

Abstract

Background: The diagnosis of antiphospholipid syndrome (APS) uses standard antibodies (LAC, aCL IgG/IgM,β2GPI IgG/IgM), which results in some patients with 'seronegative APS' being overlooked.The diagnostic value of an extended antibody profile, including aPS/PT and aCL/β2GPI IgA, requires clarification.

Objective: This study aimed to define antibody heterogeneity in APS and determine the diagnostic and risk-stratification value of novel antibodies.

Methods: We retrospectively enrolled 2,994 patients with clinical features suggestive of APS who underwent testing for criteria antibodies (LAC, aCL IgG/IgM, β_2GPI IgG/IgM) and extended markers (aPS/PT IgG/IgM and aCL/β_2GPI IgA).Principal component analysis (PCA) explored antibody reactivity patterns. Multivariate logistic regression identified independent diagnostic predictors, and ROC curve analysis evaluated diagnostic performance. Associations between antibodies and clinical parameters defined clinical phenotypes.

Results: PCA revealed three dimensions explaining 73.56% of variance: PC1 (IgG/LAC axis; 41.42%), PC2 (Specific IgM axis; 18.12%), and PC3 (Specific IgA axis; 14.02%). aPS/PT-IgM was a strong independent predictor of clinical diagnosis (aOR=1.147, 95% CI: 1.129–1.165, $p<0.001$). The AUC for diagnosing triple-negative APS was 0.868 for aPS/PT-IgM. Standard criteria antibodies lost independent significance in the full model. Phenotypic analysis identified three subtypes: a "Classical type" (PC1-High) with prolonged coagulation times and complement consumption; an "Inflammatory type" (PC3-High) with elevated systemic inflammation markers without complement consumption; and a "Restricted type" (PC2-High) associated with anemia.

Conclusion: Distinct antiphospholipid antibody heterogeneity exists, categorizable into "Classical," "Inflammatory," and "Restricted" subtypes.This study identifies aPS/PT-IgM as a strong independent serological marker associated with clinical status.Incorporating aPS/PT-IgM into routine testing could significantly reduce seronegative APS misdiagnosis.

Keywords: Antiphospholipid antibodies; Antiphospholipid syndrome; Lupus anticoagulant; aPS/PT

免疫细胞与血管性痴呆之间因果关系的遗传学证据：一项孟德尔随机化研究

孟德成，通讯作者：韩燕

背景：随着人口老龄化进程的不断推进，以及代谢综合征等慢性疾病的流行，血管性痴呆（Vascular dementia, VaD）的发生率不断增加。先前的研究表明，外周免疫失调是 VaD 的潜在危险因素。然而，目前缺乏外周免疫细胞与 VaD 之间因果关系的研究；同时，哪些免疫细胞是 VaD 发生的危险或保护因素也需要进一步阐明。因此，本次研究旨在探索免疫细胞与 VaD 之间的因果关系。

方法：使用孟德尔随机化（Mendelian randomization, MR）方法分析免疫细胞相关表型与 VaD 之间的因果关系。本次研究中使用的 731 种免疫细胞表型的数据来自 Valeria Orru 等人开展的一项全基因组关联（Genome-wide association study, GWAS）研究，涉及 3,757 名来自意大利的欧洲血统参与者；VaD 的数据则来自 FinnGen R12 数据库，涉及 3,658 来自芬兰的欧洲血统参与者。参照此前的相关研究，我们按照显著性水平(P) < 1×10^{-5}，10,000kb 窗口内连锁不平衡（Linkage disequilibrium, LD），r^2 < 0.001 为标准筛选作为工具变量（Instrumental variables, IVs）的单核苷酸多态性（Single-nucleotide polymorphisms, SNPs）；同时，使用多效性残差和离群值（MR pleiotropy residual sum and outlier, MR-PRESSO）及 Steiger 检测的方法剔除含有离群值及反向因果效应的的 SNPs。我们使用反向方差加权（Inverse Variance Weighting, IVW）法作为本次双样本孟德尔随机化 (Two-sample MR, TSMR)的主要分析方法，并采用 MR Egger、加权中位数和加权众数方法作为本次 TSMR 分析的补充方法；同时，使用贝叶斯加权孟德尔随机化（Bayesian weighted MR, BWMR）进行进一步验证；只有当 5 种 MR 分析方法的 OR 方向一致，且 IVW 及 BWMR 的分析结果均为阳性时(IVW-P 及 BWMR-P 均 < 0.05)，我们认为两性状之间具有显著的因果关系。敏感性分析中，水平多效性检测采用 MR Egger 方法，异质性检测使用 Cochran’s Q 方法。

结果：MR 分析结果显示，18 种免疫细胞表型与 VaD 之间具有显著的因果关系；其中，IgD on IgD+ CD38+ B cell 等 8 种免疫细胞表型被确定为 VaD 的危险因素；而 CD28- CD8+ T cell %T cell 等 10 种免疫细胞表型被确定为 VaD 的保护因素。敏感性分析中，MR Egger 的分析结果发现 IgD on IgD+ CD24- B cell，IgD on IgD+ CD38+ B cell 与 VaD 的 MR 结果中存在显著的水平多效性（P < 0.05）；而 Cochran’s Q 未发现显著的异质性（P > 0.05）。反向 MR 分析未发现 VaD 与免疫细胞之间存在显著的反向因果关系（P > 0.05）。

结论：本次研究揭示了免疫细胞与 VaD 之间的因果关系。这些发现为针对性地调节外周免疫以预防及减轻 VaD 提供了可靠的遗传学证据及新视角。

循环炎症蛋白与脑小血管病之间因果关系的遗传学证据：一项孟德尔随机化研究

孟德成，通讯作者：韩燕

背景：随着人口老龄化进程的推进，高血压病、糖尿病等慢性病的流行，脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）的发生率不断增加； CSVD 已经成为目前缺血性卒中、认知下降等疾病发生及发展的重要诱因。外周炎症反应被认为是 CSVD 发生及发展的推进因素。然而，目前缺乏循环炎症蛋白与 CSVD 之间因果关系的研究；同时，哪些循环炎症蛋白是 CSVD 的危险或保护因素也需要进一步阐明。因此，本次研究旨在为循环炎症蛋白与 CSVD 之间的潜在因果关系寻找遗传学证据。

方法：使用孟德尔随机化（Mendelian randomization, MR）方法分析循环炎症蛋白与 CSVD 之间的因果关系。本次研究中使用的 91 种循环炎症蛋白的数据来自 Jing Hua Zhao 等人开展的一项全基因组蛋白质数量性状位点（Genome-wide protein quantitative trait locus, pQTL）研究，涉及 14,824 名欧洲血统参与者。本次研究使用的 CSVD 相关表型包括“小血管病”，“腔隙性卒中”，“小血管型缺血性卒中”， “白质高信号体积”；其中“小血管病（Small vessel disease）”，“腔隙性卒中（Lacunar stroke）”，“小血管型缺血性卒中[Ischemic stroke (small-vessel)]”的数据提取自 GWAS Catlog，而“白质高信号体积（Total volume of white matter hyperintensities）的数据来自英国生物银行（UK Biobank）”。参照此前的相关研究，我们按照显著性水平(P) $< 1 \times 10^{-5}$，10,000kb 窗口内连锁不平衡（Linkage disequilibrium, LD），$r^2 < 0.001$ 为标准筛选作为工具变量（Instrumental variables, IVs）的单核苷酸多态性（Single-nucleotide polymorphisms, SNPs）；同时，使用多效性残差和离群值（MR pleiotropy residual sum and outlier, MR-PRESSO）及 Steiger 检测的方法剔除含有离群值及反向因果效应的的 SNPs。我们使用反向方差加权（Inverse Variance Weighting, IVW）法作为本次双样本孟德尔随机化 (Two-sample MR, TSMR)的主要分析方法，并采用 MR Egger、加权中位数和加权众数方法作为本次 TSMR 分析的补充方法；同时，使用贝叶斯加权孟德尔随机化（Bayesian weighted MR, BWMR）进行进一步验证；只有当 5 种 MR 分析方法的 β 方向一致，且 IVW 及 BWMR 的分析结果均为阳性时(IVW-P 及 BWMR-P 均 < 0.05)，我们认为两性状之间具有显著的因果关系。敏感性分析中，水平多效性检测采用 MR Egger 方法，异质性检测使用 Cochran’s Q 方法。

结果：MR 分析结果显示，5 种循环炎症蛋白与“小血管病”之间存在显著的因果关系；其中“Oncostatin-M”等 3 种蛋白被确定为“小血管病”的危险因素，而“Fibroblast growth factor 19”等 2 种蛋白为保护因素。“C-C motif chemokine 20”等 5 种循环炎症蛋白被确认为“腔隙性卒中”的因果性保护因素。 “Eukaryotic translation initiation factor 4E-binding protein 1”和“Fibroblast growth factor 19”被鉴定为“小血管型缺血性卒中”的因果性保护因素。此外，“Tumor necrosis factor ligand superfamily member 12”与白质高信号体积呈正向因果关系，而“Fractalkine”与“C-X-C motif chemokine 1”的水平与白质高信号体积呈负向因果关系。敏感性分析中，未发

现显著的水平多效性或异质性（P ＞ 0.05）。反向 MR 分析也未发现显著的反向因果关系（P ＞ 0.05）。

结论：本次研究揭示了总计 14 种循环炎症蛋白与 CSVD 之间的显著因果关系；其中，“Fibroblast growth factor 19”能够因果性地降低“小血管病”、“腔隙性卒中”、“小血管型缺血性卒中”三种 CSVD 表型的风险，因此可能是 CSVD 预防及治疗的关键靶点。

颈动脉粥样硬化中铜稳态失衡的核心机制与靶向干预新策略

曹康熙，通讯作者：王涛

研究背景：颈动脉粥样硬化（CAS）是导致缺血性脑卒中的主要病理基础。除了传统认知的脂质代谢紊乱与慢性炎症，微量元素稳态失衡在血管病变中的作用日益受到关注。铜作为关键的辅因子，其生理水平的精确调控至关重要；然而，其在斑块微环境中的代谢异常如何具体驱动 CAS 发生发展，其上游调控分子与下游效应通路均不甚明晰。尤其，作为主要铜转运蛋白的 SLC31A1 在疾病状态下为何会丧失正常的反馈抑制，进而导致铜毒性累积，是亟待解决的科学问题。

研究方法：本研究采用“临床-动物-细胞”多维度研究策略。首先，通过对患者血清及斑块组织进行金属组学与影像学关联分析，确立铜水平与疾病表型的相关性。进而，利用载脂蛋白 E 缺陷（Apoe-/-）小鼠模型，进行膳食铜干预（补充与螯合）以验证其因果作用。在机制层面，结合生物信息学筛选、单细胞测序、孟德尔随机化分析与功能实验，在 THP-1 源性巨噬细胞/泡沫细胞模型中，综合运用分子生物学、蛋白质生物化学及细胞功能学方法，系统解析了铜转运失调的精确分子事件及其引发的级联反应。

研究结果：

本研究发现了一条贯穿 CAS 发生发展的连续性致病通路：

（1）临床相关性：血清与斑块组织中的铜含量与 CAS 的严重程度及斑块易损性显著正相关。

（2）关键靶点识别：SLC31A1 被确定为介导病理性铜内流的核心分子。其转录水平受 oxLDL 激活的 TGF-β/SMAD2 信号通路上调。

（3）核心修饰机制：在病变巨噬细胞中，酰基转移酶 ZDHHC18 介导的 SLC31A1 蛋白 S-棕榈酰化修饰，如同一把“分子锁”，将其锚定在细胞膜上，使其逃脱了高铜环境下的正常降解机制，导致铜摄入失控。

（4）双重致病效应：胞内铜过载一方面直接诱导线粒体功能紊乱和铜死亡；另一方面，损伤的线粒体释放 DNA 至胞质，作为危险信号激活了 cGAS-STING-IKKα-NF-κB 天然免疫炎症轴。

（5）恶性循环形成：NF-κB 的激活进一步上调脂质清道夫受体 CD36 的表达，促进了更多 oxLDL 的摄取与泡沫细胞形成，从而形成了一个“铜过载-炎症-脂质积聚”的自我放大环路。

（6）干预验证：在动物模型中，使用铜螯合剂四硫钼酸铵（ATTM）进行干预，可有效逆转上述病理过程，显著减轻动脉粥样硬化病变。

研究结论：本研究首次系统地阐明了由 ZDHHC18-SLC31A1 轴驱动的铜稳态失衡在 CAS 中的核心作用。该机制通过将铜超载与 cGAS-STING-NF-κB 炎症通路耦联，并与脂质代谢形成正反馈，共同推动了斑块的进展。该工作不仅为理解 CAS 的病理生理提供了全新的“金属代谢-细胞死亡-免疫炎症”整合视角，更将 SLC31A1 及其棕榈酰化修饰确立为极具潜力的治疗靶标，为开发精准干预 CAS 的药物（如特异性铜螯合剂或棕榈酰化抑制剂）提供了坚实的理论依据。

蛛网膜下腔出血脑脊液免疫微环境的单细胞图谱：SPP1（OPN）-CD44 轴与细胞间信号互作

叶莉莎[1]，刘方明[1]，向超[2]，顾建军[2]，张海岳[3]，王国华[3]

1.南通大学特种医学研究院，基础与转化医学实验室

2.郑州大学附属河南省人民医院，神经外科

3.首都医科大学宣武医院，神经内科

摘要

目的：蛛网膜下腔出血（SAH）引发的神经炎症是早期脑损伤和迟发性脑缺血的关键诱因，直接影响患者预后，但脑脊液（CSF）免疫微环境中细胞群体的动态重构及功能调控机制尚未明确。本研究旨在通过单细胞层面解析 SAH 后 CSF 免疫细胞的异质性与互作网络，挖掘潜在的炎症调控靶点及预后生物标志物。

方法：纳入临床确诊 SAH 患者及健康对照者，采集 CSF 样本进行单细胞 RNA 测序；运用 CytoTRACE、Monocle、SCENIC 及 CellChat 技术，系统表征免疫细胞群体构成、转录异质性、发育轨迹、转录因子网络及细胞间通讯特征。采用 ELISA 检测患者 CSF 与配对血浆中分泌型磷蛋白 1（SPP1/编码骨桥蛋白 OPN）和 CD44 水平，通过多元线性回归模型评估其与格拉斯哥昏迷量表（GCS）评分的独立关联。

结果：SAH 显著重塑 CSF 免疫细胞组成：中性粒细胞（$P<0.01$）和 NK 细胞（$P<0.05$）比例升高，$CD8^+$T 细胞、巨噬细胞及单核细胞比例降低，提示先天免疫主导的急性炎症应答。B 细胞亚群功能异质性增强，部分亚群富集抗原呈递及炎症调控相关基因；巨噬细胞呈现从促炎向修复表型的可塑性转化，参与炎症重塑进程；T 细胞亚群发生显著转录重编程，涉及细胞死亡调控与代谢重构。CytoTRACE 分析显示免疫细胞发育轨迹沿“中性粒细胞→T/B 细胞→单核/巨噬细胞”时序演化，反映免疫应答的动态过渡。CellChat 证实 NK 细胞-淋巴细胞互作增强，$SPP1^+$ 巨噬细胞通过 SPP1-CD44 轴成为核心信号源，MIF-CD74-CXCR4 通路显著强化巨噬细胞与淋巴细胞通讯。临床验证显示 SAH 患者 CSF 及血浆 OPN、CD44 水平均升高（均 $P<0.01$），且二者均与 GCS 评分独立相关（$\beta=-0.32$、-0.28，均 $P<0.05$）。

结论：本研究揭示 SAH 后 CSF 免疫细胞的异质性特征、功能可塑性及细胞间通讯重构规律，阐明 SPP1-CD44 和 MIF-CD74-CXCR4 通路在炎症调控中的核心作用，为 SAH 相关神经炎症提供机制注解与潜在免疫治疗靶点。CSF 中 OPN 和 CD44 水平可作为评估 SAH 患者神经功能预后的生物标志物，具有重要临床转化价值。

关键词：蛛网膜下腔出血；脑脊液；单细胞 RNA 测序；免疫异质性；巨噬细胞可塑性；生物标志物

血清 PDGFRβ 水平与急性缺血性卒中静脉溶栓后出血转化的关系：一项前瞻性队列研究

作者：陈子昕 张定 王亚敏 裴璐璐 曹苑 宋波

背景：静脉溶栓是急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）的主要治疗方式，但溶栓后出血转化（hemorrhagic transformation，HT）仍是影响患者预后的重要并发症。血脑屏障破坏在 HT 的发生发展中起关键作用，血小板源性生长因子受体β（platelet‐derived growth factor receptor‐β，PDGFRβ）作为周细胞的重要标志物，与血脑屏障结构和功能稳定性密切相关。本研究旨在探讨溶栓前血清 PDGFRβ 水平与 AIS 患者静脉溶栓后 HT 发生风险之间的关系。

方法:本研究为前瞻性队列研究，纳入 2018 年 1 月至 2025 年 5 月期间在郑州大学第一附属医院卒中数据库中登记、并于发病后 4.5 小时内接受静脉溶栓治疗的 AIS 患者。所有患者于溶栓前采集血清样本。溶栓后出血转化（HT）定义为患者在静脉溶栓治疗后 24-36 小时内影像学显示颅内出血征象，并统一按照 ECASS 分型标准进行判定。采用倾向评分匹配（propensity score matching，PSM）方法采用最优匹配的 1∶2 比例平衡基线资料，并结合单因素及多因素 Logistic 回归分析和限制性立方样条（restricted cubic spline，RCS）模型，评估血清 PDGFRβ 水平与溶栓后出血转化之间的关系。

结果:共纳入 460 例 AIS 患者，平均年龄为 62.18±12.69 岁，女性占 29.35%，其中 46 例（10.0%）发生溶栓后出血转化。采用 PSM 方法对出血转化组与非出血转化组患者进行 1∶2 最优匹配，匹配后共纳入 138 例患者，其中出血转化组 46 例、非出血转化组 92 例。匹配后两组主要基线特征差异均无统计学意义，标准化均数差显著降低，提示基线达到良好平衡。基于匹配样本的单因素及多因素 Logistic 回归分析结果显示，血清 PDGFRβ 水平升高与溶栓后出血转化风险增加显著相关（单因素分析：OR=1.19，95%CI：1.03‐1.37，P=0.020；多因素分析：OR=1.20，95%CI：1.02‐1.41，P=0.029）。RCS 分析进一步证实，血清 PDGFRβ 水平与溶栓后出血转化风险呈近似线性剂量‐反应关系（非线性检验 P=0.059）。

结论:溶栓前血清 PDGFRβ 水平升高与急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化风险增加显著相关，提示其可能作为一种反映血脑屏障损伤程度且具有潜在预测价值的生物标志物。

表 1. 倾向评分匹配前后静脉溶栓患者出血转化组与非出血转化组基线特征比较

变量	未匹配队列			PSM 队列		
	未发生出血转化（n=414）	出血转化（n=46）	SMD 值	未发生出血转化（n=92）	出血转化（n=46）	SMD 值
人口学特征						
年龄（岁，均数 ± 标准差）	61.64 ± 12.51	67.07 ± 13.40		66.86 ± 10.87	67.07 ± 13.40	0.017
女性，n（%）	122（29.47)	13（28.26）	0.027	28 (30.43)	13 (28.26)	0.048
既往血管危险因素						
高血压，n（%）	249（60.14）	26（56.52）	0.073	55 (59.78)	26 (56.52)	0.066
糖尿病，n（%）	97（23.43）	11（23.91）	0.001	26 (28.26)	11 (23.91)	0.099
高脂血症，n（%）	93（22.46）	7（15.22）	0.202	12 (13.04)	7 (15.22)	0.062
冠心病，n（%）	57（13.77）	15（32.61）	0.402	30 (32.61)	15 (32.61)	<0.001
房颤，n（%）	34（8.21）	9（19.57）	0.286	12 (13.04)	9 (19.57)	0.177
既往卒中史，n（%）	99（23.91）	17（36.96）	0.270	35 (38.04)	17 (36.96)	0.022
吸烟史，n（%）	156（37.68）	22（47.83）	0.203	38 (41.30)	22 (47.83)	0.131
既往用药史						
抗血小板药物，n（%）	71（17.15）	15（32.61）	0.330	28 (30.43)	15 (32.61)	0.047
抗凝药物，n（%）	9（2.17）	1（2.17）	<0.001	2 (2.17)	1 (2.17)	<0.001
治疗相关特征						
入院 NIHSS 评分 [中位数（Q_1，Q_3）]	4.00（3.00，7.00）	7.00（3.00，11.75）	0.450	5.00 (3.75, 9.00)	7.00 (3.00, 11.75)	0.19
发病至溶栓时间（ONT，min，均数 ± 标准差）	168.16 ± 58.88	171.78 ± 80.09	0.045	166.11± 55.53	171.78 ± 80.09	0.082
实验室检查						
血糖（mmol/L，均数 ±	8.04 ±	8.44 ±	0.131	8.65 (3.93)	8.44 (2.98)	0.062

标准差）	3.47	2.98				
血小板计数（×10^9/L，均数 ± 标准差）	211.53 ± 64.57	195.91 ± 50.71	0.308	193.62 ± 5.77	195.91 ± 50.71	0.043
影像学指标						
梗死体积（mL，均数 ± 标准差）	4.04 ± 10.81	11.57 ± 19.06	0.395	8.80 ± 20.28	11.57 ± 19.06	0.141
血清 PDGFRβ（ng/mL，均数±标准差）	2.29 ± 1.56	3.99 ± 3.79	0.447	2.76 ± 1.81	3.99 ± 3.79	—

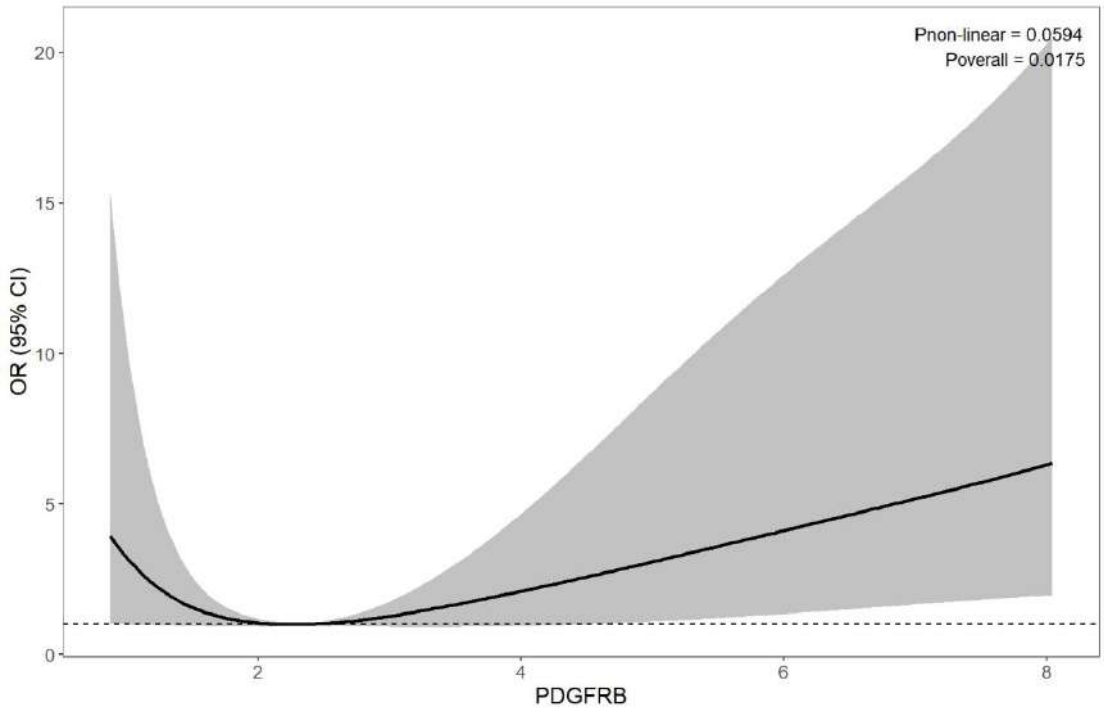
注：数据以均数 ± 标准差、中位数（Q_1，Q_3）或例数（百分比）表示。PSM：倾向评分匹配；SMD：标准化均数差；HT：出血转化；ONT：发病至溶栓时间；NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表；PDGFRβ：血小板源性生长因子受体β。

表 2. 倾向评分匹配后静脉溶栓患者出血转化的单因素及多因素 Logistic 回归分析

变量	单因素		多因素	
	P 值	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)
性别	0.792	0.90 (0.41 - 1.97)	0.933	1.05 (0.34 - 3.23)
年龄	0.922	1.00 (0.97 - 1.03)	0.917	1.00 (0.96 - 1.04)
高血压	0.714	0.87 (0.43 - 1.79)	0.889	1.06 (0.47 - 2.36)
糖尿病	0.587	0.80 (0.35 - 1.80)	0.570	0.72 (0.23 - 2.22)
冠心病	1.000	1.00 (0.47 - 2.13)	0.764	0.87 (0.36 - 2.11)
房颤	0.318	1.62 (0.63 - 4.18)	0.540	1.43 (0.46 - 4.45)
卒中史	0.901	0.95 (0.46 - 1.98)	0.721	0.85 (0.34 - 2.11)
吸烟史	0.467	1.30 (0.64 - 2.65)	0.809	1.13 (0.43 - 2.94)
抗血小板药物	0.795	1.11 (0.52 - 2.36)	0.704	1.19 (0.48 - 2.98)
抗凝药物	1.000	1.00 (0.09 - 11.32)	0.879	1.24 (0.08 - 19.23)
入院 NIHSS 评分	0.283	1.03 (0.98 - 1.09)	0.680	1.01 (0.95 - 1.08)
发病至溶栓时间	0.626	1.00 (1.00 - 1.01)	0.450	1.00 (1.00 - 1.01)
血糖	0.742	0.98 (0.89 - 1.09)	0.849	0.99 (0.87 - 1.13)
血小板计数	0.814	1.00 (0.99 - 1.01)	0.568	1.00 (0.99 - 1.01)
梗死体积	0.442	1.01 (0.99 - 1.02)	0.599	1.01 (0.99 - 1.03)
血清 PDGFRB	0.020	1.19 (1.03 - 1.37)	0.029	1.20 (1.02 - 1.41)

注：NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表；PDGFRβ：血小板源性生长因子受体β；OR（odds ratio）：比值比；CI（confidence interval）：置信区间；P 值：双侧检验结果。

图 1. 血清 PDGFRβ水平与急性缺血性卒中患者静脉溶栓后出血转化风险的关系。



注：基于逻辑回归模型的受限三次样条拟合了血清 PDGFRβ 水平与溶栓后出血转化的浓度－反应关系，节点设在第 5、35、65 和 95 百分位数处。实线与灰色区域分别表示校正后的比值比（OR）及其 95%置信区间（CI）。P for overall 表示总体关联检验，P non-linearity 表示非线性趋势检验。

靶向机械敏感通道 PIEZO2 逆转 SAH 后小胶质细胞 M1 型极化减轻神经炎症

金炳轩，刘楠（通讯作者）

摘要

目的：蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage，SAH）是严重危及生命和神经功能的脑血管疾病，其早期脑损伤的发生发展与显著的神经炎症反应密切相关。小胶质细胞作为中枢神经系统固有免疫细胞，在 SAH 后迅速激活并向促炎表型极化，在继发性脑损伤中发挥关键作用。近年来研究表明，机械微环境变化可通过机械敏感离子通道介导炎症反应，但其在 SAH 后小胶质细胞功能调控中的作用尚不明确。本研究旨在探讨机械敏感离子通道 PIEZO2 在 SAH 后小胶质细胞极化及神经炎症反应中的调控作用及其潜在分子机制，为 SAH 早期脑损伤的防治提供新的理论依据和干预靶点。

方法：采用大鼠颈内动脉穿刺法建立 SAH 动物模型，并根据神经功能评分筛选成功建模动物。于术后不同时间点采集脑组织标本，采用免疫荧光染色、Western blot及 RT-qPCR 检测小胶质细胞中 PIEZO2 的表达变化及其时序特征。体外实验中，以氧合血红蛋白（Oxy-Hb）刺激 BV2 细胞及原代小胶质细胞构建 SAH 相关损伤模型，并结合机械拉伸刺激系统模拟病理状态下的力学微环境改变。通过siRNA 及腺相关病毒（AAV）介导的基因沉默技术下调 PIEZO2 表达水平。采用免疫荧光、流式细胞术及 ELISA 分析小胶质细胞 M1/M2 极化相关标志物及炎症因子表达情况。同时评估各组动物的神经功能评分、脑含水量及血脑屏障通透性变化。利用钙离子成像及信号通路相关蛋白检测方法，对 PIEZO2 介导的下游信号转导机制进行分析。

结果：与假手术组相比，SAH 后小胶质细胞中PIEZO2 表达水平明显升高，并呈现时间依赖性变化趋势。体外实验结果显示，Oxy-Hb 刺激及机械拉伸可进一步增强 PIEZO2 表达及其活性。下调 PIEZO2 表达后，小胶质细胞向 M1 型极化的趋势显著减弱，iNOS 、TNF-α 和 IL-1β 等促炎因子的表达水平明显降低，而 Arg-1、CD206 等 M2 型相关标志物表达相对升高。动物实验结果显示，抑制 PIEZO2 可有效减轻 SAH 后脑水肿程度和血脑屏障损伤，改善神经功能缺损。机制研究提示，PIEZO2 可能通过调控 Ca^{2+} 内流及其介导的 NF-κB、MAPK 等信号通路参与小胶质细胞极化及炎症反应的调控过程。

结论：PIEZO2 在 SAH 后小胶质细胞极化及神经炎症反应中发挥重要调控作用。靶向干预 PIEZO2 可有效抑制促炎反应、减轻早期脑损伤并改善神经功能结局，可能成为 SAH 防治的新型潜在治疗靶点。本研究为深入理解 SAH 后机械信号与免疫炎症反应之间的相互作用提供了实验依据。

关键词：蛛网膜下腔出血；PIEZO2；小胶质细胞；机械敏感通道；神经炎症

Characterization of bile microbiota in patients with obstructive jaundice associated with biliary tract diseases

刘琪，崔丽艳（通讯作者）

Abstract:

Background Cholangiocarcinoma (CHOL), a malignant tumor of the biliary system, is particularly concerning due to its high malignancy and poor prognosis, often leading to obstructive jaundice. The advent of metagenomic sequencing(mNGS) technology has expanded diagnostic capabilities, including the identification of microbes within tumors and their potential role in cancer progression.

Objective This study aims to explore the bacterial composition in bile from patients with obstructive jaundice of different etiologies and to investigate the association between bile microbiota and biochemical analytes, as well as their potential as biomarkers for diagnosis of obstructive jaundice diseases.

Methods Bile samples from patients with obstructive jaundice admitted to Beijing Friendship Hospital were collected and subjected to 16S rRNA and metagenomic sequencing. The study included patients diagnosed with cholangitis, gallstone, and cholangiocarcinoma. Clinical data and bile chemical components were analyzed. The potential functional roles of the identified microbiota were predicted using bioinformatics tools.

Results The study enrolled 13 patients with cholangitis, 19 with gallstones, and 10 with cholangiocarcinoma. Significant differences in bile chemical components and microbial diversity were observed among the groups. The bile microbiota was dominated by distinct phyla and genera across the groups, with *Proteobacteria* and *Fusobacteriota* enriched in cholangitis, *Firmicutes* and *Desulfobacterota* in cholangiocarcinoma, and *Synergistota* in gallstone patients. Functional analysis revealed differences in gene functions related to metabolism and other biological processes. A correlation between bile microbiota and biochemical markers was established, and the combination of differential microbiota showed potential as a diagnostic marker for obstructive jaundice of different etiologies.

Conclusion Bile microbiota varies significantly among patients with obstructive jaundice of different etiologies. The identified microbial signatures and their functional roles could serve as novel diagnostic markers and provide insights into the pathogenesis of biliary diseases.

Keywords Obstructive jaundice, Bile microbiota, Metagenomic sequencing, Cholangiocarcinoma, Biomarkers

Introduction

Obstructive jaundice, mainly due to extrahepatic, intrahepatic bile duct partial or complete mechanical obstruction, bile from the bile duct into the intestinal process is blocked, resulting in cholestasis, ester type bilirubin reverse flow into the blood causes jaundice. Since bile and its

many components cannot flow into the intestine (especially in complete obstruction), it leads to increased bile duct pressure, liver blood flow changes and a series of changes including internal biochemistry, immune function and other organ functions, which have a serious impact on the physiological functions of the body[1]. Common and worst causes of obstructive jaundice is cholangiocarcinoma (CHOL), CHOL is a kind of malignant tumor occurring in the biliary system of the liver due to carcinoma of the biliary epithelium, which has less incidence than hepatocellular carcinoma (HCC)[2]. As a common type of CHOL, intrahepatic cholangiocarcinoma (ICC) has a high incidence in China and Southeast Asia, with a high degree of malignancy and a poor prognosis.

Conventional diagnostics for obstructive jaundice involve physical exam, serology, imaging (ultrasound, CT, MRI), and endoscopic evaluation. Despite the safety and non-invasive nature of ultrasound, CT, and MRI in identifying biliary strictures, their specificity is constrained. Serological assays are expedient for tumor-induced obstructions but are less discriminating due to rising tumor marker levels in benign conditions. Endoscopy, especially ERCP, is crucial for the diagnosis of obstructive jaundice, accurate diagnosis, effective treatment, and prognosis evaluation. However, ERCP is an invasive procedure, and up to 20% of biliary strictures cannot be qualitatively determined before surgery[3]. Therefore, it is necessary to develop novel diagnostic strategies to complement current methodologies.

With the development of metagenomic technology, researchers have discovered many new microbial classes in different environments. Metagenomic sequencing technology has a wide range of applications in clinical diagnosis, such as stool or blood samples for the diagnosis of infectious diseases and malignant tumors [4-7]. A previous study has found that in tumors such as brain, bone and breast cancer, bacteria were present in most tumors and their adjacent normal tissues, and different types of tumors even had their own unique community structure. However, whether and how bacteria within tumor cells contribute to tumorigenesis, progression, and response to treatment requires further investigation[8]. Several researchers studied the tissue microbiome of patients with cholangiocarcinoma associated with schistosoma egypti[9], but they did not further explore the biological function of the bacteria in the tissue. There also has been relatively little research on the relationship between microbes and bile duct cancer.

In this study, 16S rRNA and metagenomic sequencing were performed on bile from patients with obstructive jaundice from three different etiologies to explore the different bacterial compositions in bile and the association with biochemical analytes. In addition, we explored the biological function of the dominant microbiome in different patients through the database and revealed that microbiome derived biomarkers could be used as a potentially promising tool to accurately distinguish patients with different types of obstructive jaundice.

Methods

2.1 Research overview

In this study, patients with obstructive jaundice who were admitted to Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University in June 2024 were collected. The diagnosis of obstructive jaundice is based on pathological diagnosis. This study was approved by the Ethics Committee of Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University Approval (No. 2024-P2-057-01). Patient inclusion criteria were as follows: (1) 18-80 years old; (2) All patients met the diagnostic criteria for obstructive jaundice[10]; (3) ERCP was used for biliary drainage due to biliary obstructive jaundice; (4) Blood pressure, pulse and blood oxygen were normal before gastroscopy; (5) The patients agreed to participate in the study and signed informed consent. For three groups, individuals who had any endoscopy or antibiotics in the last 3 months were excluded. The patients with obstructive jaundice were classified into cholangitis, gallstone and cholangiocarcinoma groups according to their symptoms, laboratory tests (such as liver function tests, tumor markers, urine tests, etc.), abdominal imaging including abdominal ultrasound, computed tomography or magnetic resonance imaging. The definitive diagnosis of benign versus malignant biliary strictures is contingent upon histopathological findings. Exclusion criteria were as follows: (1) Patients with endoscopic contraindications; (2) Esophageal and gastric varicose veins; (3) Patients with a history of upper gastrointestinal surgery; (4) Malignant tumors, acute and chronic heart, liver and kidney diseases, lactation and pregnancy; (5) Patients unable to cooperate with endoscopic operations.

2.2 Clinical sample collection and Bile Chemical Components Detection

15ml bile samples were collected from each patient through nasobiliary drainage tube and were frozen at -80℃. Total bilirubin (TB), direct bilirubin (DB), total bile acids (TBA), alkaline phosphatase (ALP), albumin (ALB), gamma-glutamyltransferase (GGT), leucine aminopeptidase (LAP), urea, creatinine (Cr), total cholesterol (TCHO), triglyceride (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), sodium (Na), potassium (K), chlorine (Cl), total carbon dioxide (TCO_2), iron (Fe) were measured on Beckman AU5800 analytical system(Beckman Coulter Inc., Brea CA, USA). Calcium (Ca), phosphorus(P), magnesium(Mg), uric acid(UA), glucose (GLU), citric acid(CA), oxalic acid(OA) and cholyglycine (CG) were detected by A25 automatic specific protein analyser (Biosystems SA, Spain). All assays were performed according to the manufacturers' instructions using routine methods.

2.3 DNA extraction

DNA extraction and library preparation on these samples were performed by using an NGS Automatic Library Preparation System (MatriDx Biotech Corp. Hangzhou). The quality of DNA

was assessed using a BioAnalyzer 2100 (Agilent Technologies; Santa Clara, CA, United States) combined with quantitative PCR to measure the adapters before sequencing.

2.4 16S rRNA Amplification, Library Preparation and Sequencing

NovaSeq 6000 SP Reagent Kit V1.5 (Illumina, USA) was used for PE250 sequencing and QIIME2 was used for preliminary analysis of sequencing data to obtain microbial annotation and other data, R software (version 4.2.2) was used for statistical analysis.

Covaris (Woburn, Massachusetts, USA) randomly fragmented 1 μg of genomic DNA. Magnetic beads were used to filter the DNA fragments to an average size of 200-400 bp. The libraries were then built using end-repair, A-tailing, and adapter ligation. Then it was put through a PE100 mode sequence on the BGISEQ-500 platform.

2.5 Metagenomic next-generation sequencing

Qualified DNA libraries were pooled together and subsequently sequenced on Illumina NextSeq500 system (50 bp single-end; San Diego, CA, United States). To control the quality of each sequencing run, a negative control and a positive control were conducted in parallel. A total of 10-20 million reads were generated for each sample. The raw sequenced reads were first processed with quality control to remove short (length < 35 bp), low quality and low complexity reads, as well as those corresponding to adapters. Host sequences were filtered out based on the alignment to the human-specific database in NCBI using Bowtie2 (version 2.3.5.1). The clean reads were thus aligned to a manual-curated microbial database using Kraken2 (version 2.1.2; confidence = 0.5) for quick taxonomic classification. The classified reads of interested microorganisms were further validated through a second alignment to the microbial database using Bowtie2. The classification of candidate reads might also be conducted by BLAST (version 2.9.0) whenever the results of Kraken2 and Bowtie2 were inconsistent. Potential pathogens were selected from the results of previous analysis according to the clinical phenotype，and these data were reviewed by senior clinicians.

2.6 Statistics

We used R software (version 3.6.2) for statistical analyses. Normality of the data was tested using the Shapiro-Wilk normality test. Nonparametric data were analyzed by Kruskal-Wallis test (including Dunn-Bonferroni post hoc correction). Data with normal distribution were analyzed by one-way ANOVA with Dunnett's post test. χ^2 test was used for categorical variables. Correlations between variables were evaluated using the Spearman coefficient. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to compute the area under the curve (AUC). Alpha diversity is used to analyze the species diversity of individual samples, measured by species richness and diversity index (chao1, Shannon, Pielou-e and Simpson index). Linear discriminant analysis effect size (LEfSe) was introduced to identify bacterial biomarkers for the three groups. Differences with $P < 0.05$ were considered to be statistically significant.

Results

3.1 Participant characteristics

In this study, 13 patients with cholangitis (group I), 19 patients with gallstones (group S) and 10 patients with cholangiocarcinoma (group C) were enrolled. Demographic and clinical data for groups I, S and C are shown in Table 1. There were no statistically significant differences in age and sex between the three groups. There were differences in TB, DB, ALP, Cr, P, Na, Cl, CA and OA among the three groups. We also performed statistical analysis of the biochemical test results of blood samples from enrolled patients (Supplementary Table 1).

Table 1 Demographic characteristics of the study participants.

	I（n=13）	S（n=19）	C（n=10）	*P* value
male n(%)	8 (61.5%)	13 (68.4%)	8 (80.0%)	0.575
Age years	60 (46, 68)	68.0 (62.0, 75.0)	73.5 (63.5, 79.8)	0.055
TB μmol/L	181.7 (128.18, 330.7)	606.0* (477.2, 956.5)	373.2++ (216.5, 561.28)	<0.001
DB μmol/L	141.6 (63.5, 294.2)	477.5* (270.4, 826.4)	172.9+ (130.58, 358.2)	<0.001
TBA μmol/L	2055.1 (1326.8, 3571.1)	3076.0 (899.8, 3666.0)	2107.1 (985.6, 3261.5)	0.061
ALP U/L	161.5 (92.6, 230.8)	188.0** (94.0, 256.0)	78.0 (54.8, 121.5)	0.001
ALB g/L	3.30 (2.80, 3.88)	2.50 (1.50, 3.0)	1.95 (1.10, 5.18)	0.309
GGT U/L	173.0 (99.3, 324.0)	538.0 (204.0, 1456.0)	240.5 (168.8, 711.8)	0.057
LAP U/L	62.0 (45.8, 85.8)	82.0 (52.0, 168.0)	114.0 (31.0, 250.8)	0.613
Urea mmol/L	2.45±0.89	3.32±1.36	2.95±1.69	0.435
Cr μmol/L	113.0# (99.0, 133.0)	41.0 (21.0, 68.0)	20.0 (15.3, 33.25)	0.037
Ca mmol/L	1.34 (1.04, 1.76)	1.60 (1.07, 1.84)	1.46 (1.15, 2.35)	0.781
P mmol/L	0.065 (0.050, 0.148)	0.860* (0.490, 1.600)	0.330 (0.150, 0.530)	0.026
UA μmol/L	806.5	589.0	740.6	0.155

	(674.6, 996.9)	(415.8, 961.7)	(394.4, 1681.7)	
TCHO mmol/L	0.37±0.12	0.39±0.28	0.17±0.08	0.996
TG mmol/L	0.065 (0.050, 0.148)	0.170 (0.090, 0.250)	0.100 (0.080, 0.280)	0.125
HDL-C mmol/L	0.06 (0.02, 0.12)	0.17 (0.07, 0.32)	0.09 (0.06, 0.10)	0.175
LDL-C mmol/L	0.20 (0.12, 0.27)	0.16 (0.12, 0.26)	0.26 (0.06, 0.70)	0.874
Na mmol/L	85.00±16.82$^{\#}$	114.47±37.31*	136.50±25.89	0.009
K mmol/L	3.81±0.54	3.76±1.61	3.86±1.42	0.955
Cl mmol/L	107.50±37.28	84.84±24.02*	107.10±16.17	0.005
TCO_2 mmol/L	12.55 (10.85, 14.03)	9.90 (6.40, 13.60)	6.00 (2.45, 11.75)	0.109
CG mg/L	83.59 (58.88, 106.67)	56.87 (53.73, 64.80)	62.59 (58.09, 388.19)	0.270
Mg mmol/L	0.60 (0.34, 0.86)	0.80 (0.67, 1.25)	0.43 (0.27, 1.08)	0.139
Fe mmol/L	1.01 (0.83, 1.70)	1.70 (1.10, 3.10)	2.85 (1.08, 4.68)	0.260
GLU mmol/L	1.01 (0.89, 1.18)	0.93 (0.69, 1.40)	0.74 (0.38, 1.52)	0.634
CA mmol/L	0.76 (0.34, 1.25)	0.83* (0.19, 2.01)	0.14 (0.09, 0.29)	0.018
OA mmol/L	1.00 (0.73, 1.29)	2.20* (0.70, 3.40)	1.35^{+} (0.60, 2.58)	0.003

One-way analysis of variance (ANOVA) and Kruskal-Wallis H test were employed to calculate the P values. Statistically significant difference between the groups ($^{\#}$, represents a difference between group I and Group S; *, represents a difference between group S and group C; $^{+}$, represents a difference between group C and group I) as ** $P \leq 0.01$, * $P \leq 0.05$.

3.2 Microbial distribution and diversity among different groups of patients with obstructive jaundice

High-throughput sequencing of bacterial 16S rRNA genes was used to explore the structure of the bile microbiome. Differences in the bile microbiota among three groups were evaluated by the α-diversity (Figure 1A). α-diversity is commonly used to measure the richness of species in the

ecology of a community and is a comprehensive indicator of species richness and evenness[11]. Overall, various α-diversity parameters were significantly different between I group and the other two groups, including chao1, pielou-e index, shannon's index and simpson index. The Venn diagram showed that the three groups of patients had certain specific microbiota and overlap (Figure 1B). Figure 1C and 1D showed the average composition and relative abundance of the three groups of bacterial communities at the phylum and genus level respectively. Among the dominant phyla, *Fusobacteriota* and *Proteobacteria* were enriched in the patients with cholangitis, *Firmicutes* and *Desulfobacterota* were enriched in cholangiocarcinoma patients, while *Synergistota* were enriched in the patients with gallstones. Combined with the differences at phylum and genus level, we observed differences mainly at the species level of bile flora. Species diversity analysis confirmed differences in gut microbial communities between the three groups.

Figure 1 Bile microbial diversity differs in patients with different groups. (A) α-diversity analysis (chao1, Shannon, Pielou-e and Simpson index). (B) Venn diagram based on specific flora between three groups. (C) The three groups' average compositions and relative abundance at the phylum level. (D) The three groups' average compositions and relative abundance at the genus level. ** P<0.005, *** P<0.0005.

3.3 Unique bile microbiome characteristics among different patient groups

The differences in the microbial composition among the three groups were evaluated at different taxonomic levels. According to MetaStat analysis, *g.Achromobacter*, *g.Raoultella*, *p.Campilobacterota* were different between group I and group C. *f.Alcaligenaceae* were different in groups I and C, also in groups S and C (P<0.05, Figure 2A, B, C). To further identify the specific major bacteria involved, LEfSe was used to compare the microbial composition between the three groups. Compared with the other two groups, the existence of 2 taxa in Group C was significantly discriminative (LDA>4, p<0.05). *Klebsiella* and *Bacillus* were the main taxa enriched in the bile duct cancer patients, while *Enterococcus* was more abundant in gallstone patients (Figure 2D).

Figure 2 The different flora among the three groups. (A-C) Heatmap based on MetaStat analysis at the phylum, family and genus level. (D)Taxonomic cladogram from LEfSe, depicting the taxonomic association in the bile microbiome communities between Group C and Group S.

3.4 Altered functional composition of biliary flora in patients with obstructive jaundice

To investigate changes in bile microbial function in patients with obstructive jaundice, Tax4Fun was used to annotate ASV sequences and predict the function of 16S rRNA sequencing analysis. By combining KEGG with other databases, gene annotation and biological interpretation were performed. There were some same differences in gene function between group I and the other two groups, including the biosynthesis of transporters, transcription factors, TCA cycle, etc (P<0.05, Figure 3A, Figure 3B). But between group I and group S, the differentially expressed gene functions were enriched in the synthesis of exosomes. In addition, there were gene function

differences between group C and group S in peptidase synthesis, chaperons and folding catalysts, transcription machinery, etc (P<0.05, Figure 3C). A heatmap of bile microbiota gene function clustering showed similar results (Figure 3D). In order to verify the functional changes of the gut microbiome, the mNGS test was used for microbial functional analysis. We selected 3 most representative samples from each group for mNGS test. Compared with group C, the abundance of spliceosome differential metabolic pathways was increased in group I, but the gene abundance of tumor pathways, especially prostate cancer tumor pathways, was decreased (Figure 3E, Figure 3G). While the abundance of apoptotic metabolic pathway genes in group C were less than that in group S (Figure 3F).

Figure 3 Predicted functionality of the bile microbiota. (A-C) Significant functional pathways were compared pairwise between the three groups. (D) Clustering heat maps of functional pathways of different flora between the three groups. (E-G) Metabolic pathways with differential abundance by mNGS testing. * P<0.05, ** P<0.005.

3.5 Relationship between bile microbiota and biochemical markers

We also assessed the correlation between the biochemical markers and microbiota in bile. TB, DB, Na, Cl, CA, OA were closely related to the abundance of microbiota (P<0.05) (Figure 4A). Patients in the enrolled group were reclassified based on bilirubin levels according to CTCAE 5.0 version. Level 1 is defined as when bilirubin level is between normal and 1.5 times normal, level 2 is 1.5 to 3 times normal, level 3 is 3 to 10 times higher, and level 4 is more than 10 times higher. The results showed that there were no significant differences among the four groups（Supplementary figure 1）. Further, in order to detect biliary differential microorganisms as biomarkers or screening characteristics for distinguishing benign and malignant causes in patients with obstructive jaundice, group I and S were combined into benign disease group, and group C was combined into malignant disease group for comparison. ROC analysis and multivariate logistic regression analysis of different clinical indicators and microbiota were performed (Table 2, Table 3, Figures 4B, 4C). After the combined detection of different microorganisms, it was found that the AUC value increased to 0.927. At the same time, logistic regression analysis was carried out for different clinical indicators and microbiota, and it was found that DB, ALP, Na, Cl, CA and OA were significant (P<0.05).

Table 2 ROC curve analysis of differential markers in differentiating benign and malignant etiology in patients with obstructive jaundice

	AUC	95% CI		Sp（%）	Sn（%）
p_Campilobacterota	0.674	0.486	0.863	62.1	78.9
f_Alcaligenaceae	0.577	0.392	0.761	62.1	73.7
g_Achromobacter	0.658	0.500	0.816	82.8	52.6
g_Raoultella	0.660	0.531	0.789	34.5	94.7

Conbined detection	0.927	0.871	0.983	96.4	93.5
TB	0.903	0.764	1.000	80.0	87.5
DB	0.887	0.740	1.000	65.5	100.0
ALP	0.844	0.703	0.984	75.9	78.9
Cr	0.500	0.268	0.732	34.5	94.7
P	0.745	0.569	0.921	65.5	78.9
Na	0.684	0.493	0.876	44.8	100.0
Cl	0.800	0.638	0.961	69.0	100.0
CA	0.715	0.532	0.898	93.1	52.6
OA	0.846	0.712	0.980	58.6	100.0

Table 3 Logistic regression analysis of variables in predicting patients with malignant obstructive jaundice

Markers	Odds Ratio	95% CI		P value
p_Campilobacterota	0.868	0.720	0.971	0.052
f_Alcaligenaceae	1.725	1.129	4.887	0.164
g_Achromobacter	2.024	1.059	11.544	0.258
g_Raoultella	1.307	1.074	3.217	0.397
TB	1.002	1.001	1.000	0.092
DB	1.004	1.001	1.008	0.032
ALP	1.028	1.011	1.056	0.008
Cr	0.997	0.985	1.009	0.592
P	8.069	1.413	10.92	0.057
Na	0.951	0.904	0.982	0.013
Cl	0.929	0.862	0.975	0.016
CA	36.789	2.741	49.272	0.042
OA	1.843	1.145	3.740	0.039

Figure 4 Evaluation of clinical diagnostic efficacy of differential flora. (A) Heatmap shows the correlation between clinical indices and bile flora. (B) AUC curves of different flora between benign disease group and malignant disease group. (C)AUC curves of different clinical indices between benign disease group and malignant disease group. * $P<0.05$.

3.6 mNGS verification of bile microbiota in patients with obstructive jaundice

Based on 16s rRNA sequencing analysis, we then used metagenomic analysis to avoid the influence of rarefaction process on the accuracy of results, to further explore the differences in microbial species between groups. According to the microPITA results, 3 representative samples

were selected from each group after evaluating the parameters of diverse, representative, extreme, distinct and discriminant, and then metagenomic sequencing was conducted. The results showed that there was no significant difference in α-diversity among the three groups (Figure 5A). However, both PCA analysis and PCoA analysis showed significant differences between the three groups of samples (Figure 5B). The abundance of *Proteobacteria* was significantly increased at the phylum level (Figure 5C, 5D). The above results were consistent with 16S rRNA sequencing analysis among the three groups.

Figure 5 The mNGS testing of bile microbiota in patients among three groups. (A) α-diversity analysis (chao1, Shannon, Pielou-e and Simpson index). (B) PCoA analysis based on β-diversity. Each sphere represents one sample. Samples are separated into three groups. (C) The three groups' average compositions and relative abundance at the phylum level. (D)Heat map of differential flora clustering among the three groups at phylum level.

Discussion

Microbiota is considered as an irreplaceable composition of the human body, and is indispensable for specific physiological function. At the same time, a large variety of diseases are thought to have a correlation with gut microbiome. To date, the microecosystem of the human gut has been extensively studied. Several studies have explored the gut microbiome of gallstone patients by 16s rRNA amplicon sequencing, showing that imbalances in the gut microbiota affect bile acid metabolism, possibly promoting gallstone formation [12-14]. Moreover, the conversion of primary bile acids into secondary bile acids by microorganisms may lead to DNA damage, organ toxicity, altered NK-T cell concentration, and carcinogenesis [15-20]. Microbiome disorders are increasingly associated with the development of tumors near or far from the gut[21-22]. However, the potential relationship between the biliary microbiota and benign and malignant biliary diseases themselves remains unknown.

In this study, we used 16S rRNA sequencing and mNGS technology to fully reveal the bile microbiome characteristics of patients with obstructive jaundice through bile samples, and compared microbiome differences among cholangitis patients, gallstones patients and cholangiocarcinoma patients to explore potential biomarkers. The correlation between the sequencing results and the chemical components of bile was further established. Previous studies focused on blood or tissue samples and neglected the study of bile microbes, but in fact, we found that various bile acids in bile and their microbial environment have important value in the differential diagnosis of diseases [23-24]. The microbiota in bile has also been studied in recent years, Chen et al. also used bile samples to conduct preliminary microflora studies in patients with biliary stones and distal cholangiocarcinoma [25]. Biliary tract, like the intestine, has highly abundant microbial colonies.

We collected bile samples from patients with obstructive jaundice who were drained by ERCP for 16S rRNA amplicon sequencing and mNGS testing in our study. First of all, in the analysis of the bile components of patients, it was found that there were significant differences between the seven

clinical indicators of TB, DB, ALP, Cr, phosphorus, Na, Cl and the two bile acid components of CA and OA. In our study, both CA and OA in group S were significantly higher than those in other groups. And some studies have found that the change of bile acid composition may be related to the change of microbial map. Compared with group I, the α-diversity of group C and group S was significantly reduced respectively. Among them, group C had the lowest α-diversity. Meanwhile, previous studies have demonstrated that the diversity of microbiota is reduced in patients with cholestasis[26]. The composition of the gut microbiota of obstructive jaundice patients was dominated by proteobacteria, firmicutes, bacteroidota, actinobacteriota at the phylum level. Specifically, at the generic level, achromobacter significantly decreased in the bile of patients with biliary tract cancer, which is consistent with the changes in the gastric mucosal microbiome of patients with cirrhosis[27], and the imbalance of the microbiome may affect bile acid effluence and energy metabolism. It is worth noting that the values of biochemical indicators detected by different sample sources are also different, and the results of serum samples are analyzed at the same time. In particular, based on the level of bilirubin, all patients were regrouped according to the severity of jaundice, and no corresponding difference was found among the four groups, which to some extent also indicates that the disease is not the degree of biliary stenosis caused by the difference in microbiota. Recently, studies have shown that the gut microbiota may influence and modulate the innate immune response to autoimmune liver disease (i.e., a reduction in the abundance of microbacillus and bifidobacterium)[28]. Exploring probiotic-based therapeutic studies that may serve as a potential therapeutic approach for benign ballistic stenosis.

In our further functional mechanism study, we identified the microbial characteristics in the bile of the three groups of patients through the analysis of microbiome data, and analyzed the association of biological pathways or pathways of different flora. By analyzing the differences in metabolites between groups, we concluded that colonies may influence disease progression through biological processes such as amino acid metabolism, tricarboxylic acid cycling, and apoptosis. Riquelme et al. found that in diseased tissue from pancreatic cancer patients, gut bacterial microbiology was found to modulate the host's anti-tumor immune response[29]. Relevant studies have also found that intestinal microbes can regulate the occurrence and development of tumors through tumor immunity, and there is indeed a close relationship between the two[30-32]. And the existence of enterohepatic circulation, many metabolites and microbiota can create opportunities for disease occurrence in the circulation[33-34]. In addition to 16S rRNA sequencing analysis, mNGS detection was also added in our study. We have also found that the abundance of Proteobacteria has increased significantly at the genus level, which is consistent with the 16S rRNA sequencing analysis among the three groups. However, there was no difference in diversity among the three groups, which may be related to the small number of samples. The next step is to increase the number of samples tested to verify the results.

All in all, our findings suggested that there were significant differences in the microbiota between patients with obstructive jaundice of different etiologies. Among them, the combination of bile

metabolites and differential flora can distinguish patients with obstructive jaundice from different etiology, and can be used as a new diagnostic marker to supplement the existing clinical evidence. However, how they play a role in disease remains to be explored, and the next step is to clearly understand the molecular mechanisms of how the microbiota enters and resides in tumor tissue, and to investigate how they can be used as targets for the prevention of malignant bile duct tumors.

超越血脂管理：氯贝丁酯通过抑制 NF-κB/NLRP3 在缺血性脑卒中发挥抗神经炎症作用

孙佳欣[1]，廖国磊[1]，王萍[1]，张靖远[1]，敬虹伶[1]，林锋[1]，陈文礼[2]，张雷[1]

1 中山大学附属第五医院脑血管病科

2 中山大学附属第五医院药学部

第一作者：孙佳欣

通讯作者：

陈文礼教授

张雷教授

单位：中山大学附属第五医院

目的：缺血性脑卒中（IS）是全球第二大死亡和致残原因，神经免疫在其中发挥重要作用。缺血性脑卒中的发病机制与多种代谢紊乱相关，然而，目前通过调节代谢紊乱以改善神经炎症的临床研究极为有限。本研究创新性地探讨了抗高脂血症药物氯贝丁酯（Clofibrate）对缺血性脑卒中的抗神经炎症作用及其潜在机制，旨在为缺血性脑卒中治疗提供新的药物靶点，并探索代谢调节在神经炎症干预中的转化应用前景。

材料与方法：通过筛选代谢相关化合物库中靶向炎症细胞因子前体 IL-1β 的药物，首次发现氯贝丁酯具有抗神经炎症作用。在 LPS 刺激的 BV2 小胶质细胞模型和短暂性大脑中动脉闭塞小鼠模型中，系统评估了氯贝丁酯的抗神经炎症作用。采用 MTT 实验评估细胞毒性，利用 qRT-PCR 和 ELISA 检测细胞因子水平，Western blot 和免疫荧光分析蛋白表达水平。通过检测 IL-1β、TNF-α 等炎症因子的表达变化，以及 NF-κB p65 和 NLRP3 信号通路的激活情况，揭示氯贝丁酯的作用机制。

结果：实验结果显示，氯贝丁酯在体外显著抑制了 LPS 刺激下 BV2 细胞中 IL-1β 的 mRNA 和蛋白表达，且对细胞活性无明显毒性作用。在体内 tMCAO 小鼠模型中，高浓度（20 mg/kg）氯贝丁酯显著减少了脑梗死体积，并改善了神经功能评分。此外，western blot 结果显示在 LPS 刺激的原代小胶质细胞和 BV2 小胶质细胞中，氯贝丁酯通过下调 NF-κB p65 的磷酸化水平和 NLRP3 的表达，抑制炎症反应。免疫荧光结果显示，氯贝丁酯显著抑制了 NF-κB p65 的核转位，进一步证实其对 NF-κB/NLRP3 信号通路的调控作用。

结论：本研究首次揭示了氯贝丁酯作为一种调节脂质代谢的药物，在缺血性脑卒中的抗神经炎症作用，其通过抑制 NF-κB/NLRP3 信号通路，减少小胶质细胞的激活，降低促炎细胞因子的产生，从而减轻脑组织损伤，发挥神经保护作用。这一发现不仅为氯贝丁酯在缺血性脑卒中治疗中的潜在应用提供了理论支持，也为代谢调节在神经炎症干预中的转化研究提供了新的方向和策略。

关键词：缺血性脑卒中、氯贝丁酯、神经炎症、脂质代谢、NF-κB/NLRP3 信号通路

图 1 氯贝丁酯在神经元炎症模型中发挥抗炎作用，且具有较低的细胞毒性。

A.78 种药物的 IL-1β 前体蛋白水平通过 western blot 检测；

B. 用 IL-1β 前体筛选代谢相关药物库的灰度比值热图；

C. 用 MTT 法检测最终选择药物编号 67 和 4 的细胞增殖，n=3；

D，E. 用 western blot 第 2 次筛选 10 种选择性药物的 IL-1β 前体蛋白水平和平均灰度统计值，n=3；

F，G. 所选药物氯贝丁酯 IL-1β 前体蛋白水平和平均灰度统计值，以地塞米松为阳性对照药物，n=3。

图 2 氯贝丁酯抑制 LPS 刺激模型中促炎细胞因子的表达。

A. RT-qPCR 检测 BV2 小胶质细胞 IL-1β、TNF-α、IL-4 和 IL-10 的 mRNA 水平，n=3;

B. RT-qPCR 检测原代小胶质细胞 IL-1β、TNF-α、IL-4 和 IL-10 的 mRNA 水平，n=3;

C. ELISA 法检测原代小胶质细胞分泌蛋白 IL-1β、TNF-α、IL-4 和 IL-10 的水平，n=3;

D. 免疫荧光染色观察 Iba-1 在原代小胶质细胞中的表达。抗 Iba-1 抗体（红色），Hoechst33342 核染色（蓝色）。比例尺：100μm。

图 3 氯贝丁酯减少 tMCAO 小鼠的梗死体积。

A. tMCAO 小鼠的 TTC 染色。溶剂（生理盐水：PEG：DMSO：Tween80 = 10:8:1:1）， n= 6，氯贝丁酯（20mg/kg）： n= 6，氯贝丁酯（10mg/kg）： n= 3；

B. 测定三组 tMCAO 小鼠未校正梗死体积和校正梗死体积；

C. Berderson 神经行为学评分显示 3 组 tMCAO 小鼠的姿势反射情况。* $p < 0.05$，*** $p < 0.001$；

D. 采用缺血 90 min 再灌注 24 h 的方法建立 tMCAO 模型。采用多普勒血流仪监测 MCAO 前、插线栓后及闭塞后 90 min 的脑血流。

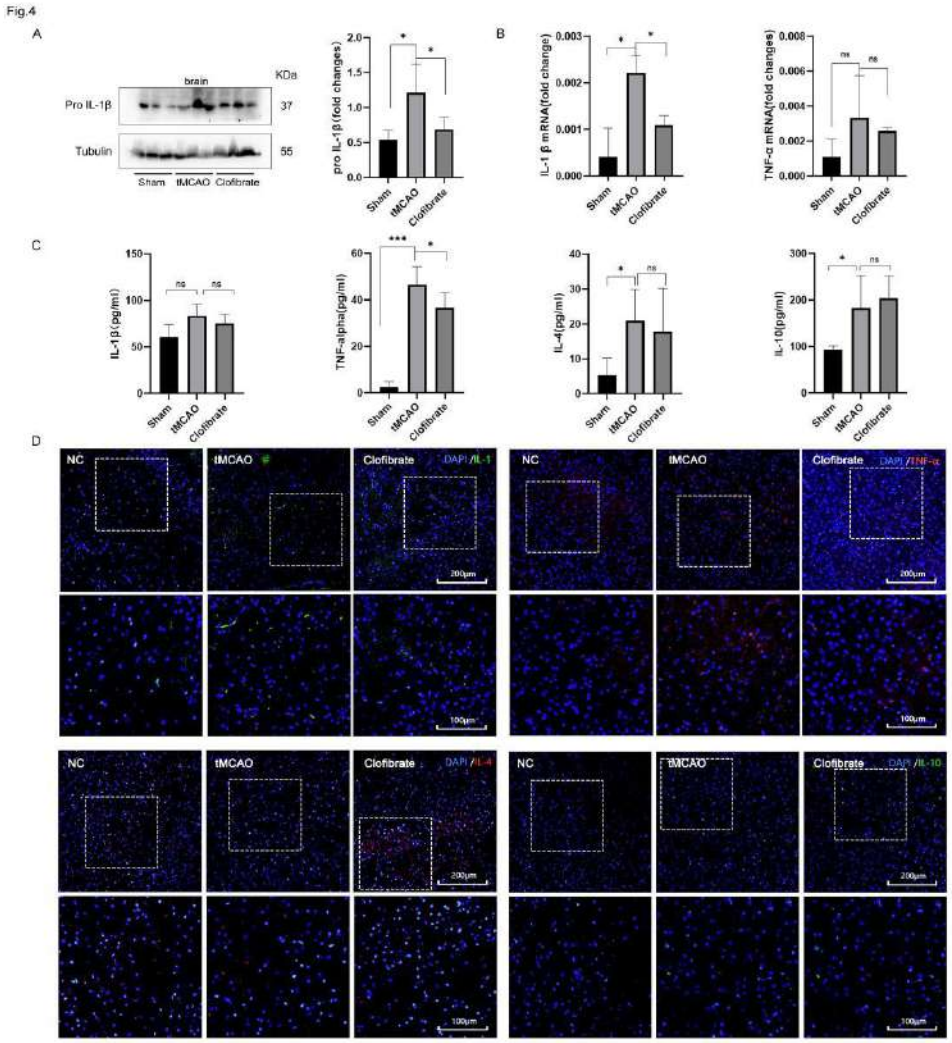


图 4 氯贝丁酯降低 tMCAO 小鼠梗死侧大脑半球 IL-1β 和 TNF-α 的表达。

A. 蛋白质印迹法检测小鼠全脑 IL-1β 前体蛋白水平和平均灰度统计值。n = 3；

B. RT-qPCR 检测 tMCAO 小鼠全脑 IL-1β 和 TNF-α mRNA 水平，n=3；

C. 采用 ELISA 法检测 tMCAO 小鼠脑组织分泌蛋白 IL-1β、TNF-α、IL-4 和 IL-10 水平，n=3；

D. 免疫荧光染色观察 tMCAO 小鼠梗死侧大脑半球 IL-1β、TNF-α、IL-4 和 IL-10 的表达。抗 IL-1β 抗体（绿色），抗 TNF-α 抗体（红色），抗 IL -4 抗体（红色），抗 IL -10 抗体（绿色），Hochest 33342 核染色（蓝色）。比例尺：200μm。

Fig.5

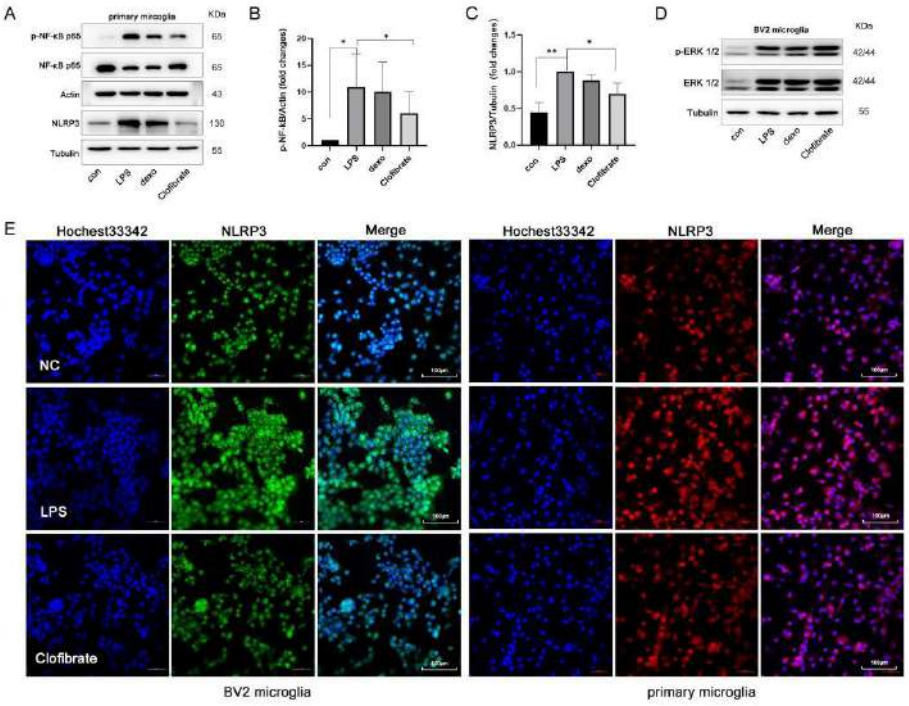


图 5 氯贝丁酯通过抑制 NF-κB/NLRP3 轴抑制小胶质细胞的激活。

A-C.western blot 检测 NF-κB p65、p-NF-κB p65 和 NLRP3 蛋白水平及平均灰度统计值，n=3；

D.western blot 检测 BV2 小胶质细胞 ERK 1/2 和 p-ERK 1/2 的蛋白表达，n=3；

E.通过免疫荧光染色观察 NLRP3 在 BV2 小胶质细胞（左）和原代小胶质细胞（右）中的表达。抗 NLRP3 抗体（绿色/红色），Hoechst 33342 核染色（蓝色）。比例尺：100 μm。

颈动脉粥样硬化斑块血液标志物研究进展

张燕，通讯作者：张慕慧

目的：缺血性卒中（IS）是全球高致死、致残性疾病，颈动脉粥样硬化斑块（CAP）破裂及继发血栓是其核心病理基础，斑块生物学活性是风险评估关键。细胞间通讯紊乱贯穿 CAP 发生发展全程，血液标志物可无创、动态反映斑块病理进程。本文旨在系统梳理 CAP 相关血液标志物的分类、分子机制及临床价值，剖析当前研究瓶颈与转化困境，为 IS 风险分层、CAP 早期预警及个体化精准管理提供理论依据与研究方向。

方法：以 CAP 致 IS 的病理链条为核心线索，通过文献综述法，系统整合脂质代谢、炎症反应、内皮损伤、斑块易损性、代谢组学及外泌体、非编码 RNA 等传统与新型血液标志物的研究成果。围绕脂质沉积、慢性炎症、内皮功能障碍、斑块纤维帽降解、血栓形成等关键病理环节，阐述各类标志物介导的细胞间通讯机制及病理调控通路；对比分析单一标志物与多标志物联合检测的诊断、预后效能，归纳临床应用现状、标准化缺陷及转化障碍；总结代谢组学异常在 CAP 全程中的核心作用，以及新型标志物在细胞靶向通讯、基因表达调控中的独特价值。

结果：CAP 病理进程分为内皮损伤、脂质核心形成、炎症浸润、斑块易损、血栓形成五个阶段，脂质紊乱、炎症激活、内皮损伤、斑块失稳是核心靶点，代谢组学异常贯穿全程。现有血液标志物可分为四大类：①脂质类标志物（LDL- C、ox- LDL、ApoB、Lp (a)、sdLDL 等）直接驱动脂质沉积与泡沫细胞形成，ApoB、Lp (a) 对残余风险及易损斑块预测优于 LDL- C；②炎症类标志物（hs- CRP、TNF- α、IL- 6、MPO、sCD40L 等）反映斑块炎症活性，IL- 6、MPO 特异性与预测价值更突出；③内皮损伤与血栓前状态标志物（vWF、ET- 1、HMGB1、Hcy 等）可早期提示内皮功能异常与血栓风险；④斑块易损标志物（MMP- 9、PAPP- A、OPN 等）直接反映纤维帽稳定性与破裂风险。代谢组学标志物从脂质、氨基酸、能量代谢等层面揭示斑块代谢异常，外泌体与非编码 RNA（miR- 126、miR- 155、lncRNA MALAT1 等）可实现细胞间精准通讯与基因调控，特异性更高。临床中单一标志物效能有限，特异性不足、参考阈值不统一、组织来源干扰、新型标志物转化滞后是主要瓶颈，多标志物联合检测可显著提升风险分层精度。

结论：血液标志物能够全面覆盖 CAP 发生、发展及失稳的关键病理环节，在 IS 早期筛查、风险预测、疗效监测及预后评估中具有重要临床价值。代谢组学异常与细胞间通讯紊乱是 CAP 的核心病理特征，新型标志物进一步提升了评估的精准性。未来需深入解析标志物介导的细胞通讯机制，开展多中心大样本研究建立标准化联合检测模型，推动外泌体、非编码 RNA、代谢组学等新型标志物的临床转化，最终构建多维度、个体化的 CAP 评估体系，为缺血性卒中精准防控提供新策略。

基于“脾虚痰积-脂毒损脉”理论探讨颈动脉粥样硬化斑块

张燕，通讯作者：张綦慧

目的：颈动脉粥样硬化斑块（CAP）是导致缺血性脑卒中的核心病理基础，临床长期面临早期诊断困难、药物治疗效果有限等突出问题，严重威胁公众健康。本研究旨在基于中医学整体观与辨证论治思想，构建CAP的系统中医病理理论框架，精准阐释其“本虚标实”的病理本质与“痰-脂-毒-瘀”的递进演变规律，结合现代医学研究成果提供科学支撑，建立规范化、高效化的中西医结合诊疗体系，优化CAP的临床防治策略，为解决其临床防治瓶颈、降低脑卒中发病率提供坚实的理论依据与可行的实践路径。

方法：系统梳理中医学古籍文献中关于“血积”“脉痹”“痰浊”“血脉癥瘕”等相关范畴的论述，整合现代中医临床研究成果及张綦慧教授团队的临床实践经验，构建“脾虚痰积-脂毒损脉”中医理论框架，明确CAP“脾虚失运-痰浊内生-脂毒形成-脉络损伤-血瘀内停”的完整病机链条，深入阐释各病理阶段的核心特征与演变机制；基于该中医理论，结合CAP的病理演变规律，提出“健脾、解毒、活血”三步法中医治则，整合西医靶向干预危险因素、抑制病理损伤的诊疗策略，构建“理论-机制-诊疗”三位一体的研究框架，系统分析中西医结合诊疗的协同作用机制，明确二者联用的优势与可行性。

结果：明确了“脾虚痰积-脂毒损脉”理论的核心内涵与学术渊源，证实CAP在中医学中可归属于“血积”“脉痹”等范畴，其病理本质呈现“本虚标实”的特点——以脾虚失运为发病之本，脾主运化功能失常为病理产物滋生提供基础；以痰浊、脂毒、血瘀为标实之证，三者呈“痰-脂-毒-瘀”的递进转化关系，相互影响、相互胶结。该理论阐释的CAP病理演变过程（玄府失司→浊毒入血→痰瘀互结），与现代医学CAP“血管内皮功能障碍-脂质沉积-炎症浸润-斑块形成-血栓形成”的病理进程高度契合，实现了中医理论与现代医学病理研究的有机衔接。基于该理论建立的中西医结合诊疗体系，通过中医健脾化痰以绝病理产物之源、解毒活血以减轻脉络损伤，结合西医快速控制危险因素、抑制斑块进展，二者协同作用可显著提升CAP斑块稳定性、降低心血管不良事件及脑卒中发生风险，同时有效减轻西药长期用药的不良反应临床应用可行性较高。

结论：“脾虚痰积-脂毒损脉”理论科学、系统地阐释了CAP的中医病理机制，清晰梳理了其病理演变规律，弥补了传统中医对CAP认识的局限性，实现了中医理论在CAP诊疗领域的创新与发展。基于该理论提出的“健脾、解毒、活血”三步法中医治则，与西医靶向干预策略结合构建的中西医结合诊疗体系，实现了标本兼顾、多靶点调控的治疗优势，破解了CAP临床防治中存在的诸多难题。中医药与西药联用可充分发挥协同作用，为优化CAP防治策略、解决临床防治瓶颈提供了有效路径，具有重要的临床推广意义与学术价值。未来需通过大样本、多中心的临床研究，进一步完善该理论的科学内涵，优化中西医结合诊疗方案，推动中医理论在心血管疾病领域的现代化、规范化应用。

远隔缺血适应通过岛叶皮层 ABCC5 抑制神经元铁死亡促进卒中后神经功能恢复

刘翠英[1]，武琪珂[2]，朱颖[1]， 赵恒[2]

1,首都医科大学护理学院

2,首都医科大学脑重大疾病研究院

目的：远隔缺血适应(RIC)可促进卒中后神经功能恢复，但其中枢整合机制尚不明确。本研究旨在：(1)明确岛叶皮层是否为 RIC 发挥神经保护效应的关键中枢整合节点；(2)鉴定介导 RIC 信号外周-中枢传递的关键分子效应器；(3)解析其调控神经元铁死亡的分子机制。

方法：对 C57BL/6J 小鼠 MCAO 模型进行 RIC 干预(双后肢 10min 缺血/再灌注×3 循环，每日 1 次)，采用 Bulk RNA 测序比较岛叶、皮层、海马、纹状体、下丘脑等脑区基因表达变化；结合单细胞测序和空间转录组锁定关键细胞类型和分子；通过化学遗传学方法(AAV-CaMKIIα-hM4D)特异性抑制岛叶皮层神经元活性，评估 RIC 对脑梗死体积(TTC 染色)、神经功能(mNSS 评分、圆筒实验、平衡木)及脑功能连接(fMRI)的影响；采用生物信息学(铁死亡基因集富集、LASSO 回归、随机森林)筛选关键分子；通过 qRT-PCR、Western Blot、免疫荧光验证 ABCC5 表达及细胞定位；使用 ABCC5 抑制剂 MK-571 及岛叶皮层内 siRNA 干扰验证其功能；检测铁死亡关键分子(ACSL4、GPX4)及氧化应激指标(MDA、GSH/GSSG)变化。

结果：RIC 干预后岛叶皮层差异基因数目显著高于皮层、海马、纹状体和下丘脑,提示岛叶皮层是 RIC 中枢响应的最敏感脑区。化学遗传学抑制岛叶皮层活性可显著削弱 RIC 对脑梗死体积的减小作用(P<0.01)和神经功能改善作用(P<0.01) ，提示岛叶皮层是 RIC 发挥卒中神经保护的必要前提。多组学整合分析鉴定 ABCC5 为 RIC 上调最显著的核心分子。qPCR 和 WB 结果表明 RIC 显著增加岛叶皮层 ABCC5 mRNA 及蛋白表达(P<0.01)。免疫荧光共定位显示 ABCC5 主要表达于神经元(与 NeuN 共标)。WB 结果进一步提抑制 ABCC5 可逆转 RIC 对 ACSL4 的下调(P<0.05)和 GPX4 的上调(P<0.05)，并显著削弱 RIC 的神经保护效应(P<0.01)；此外，RIC 显著降低岛叶皮层 MDA 水平(P<0.01)并增加 GSH/GSSG 比值(P<0.01)。

结论：(1)岛叶皮层是 RIC 发挥卒中神经保护效应的必需中枢整合节点；(2)ABCC5 是介导 RIC 信号外周-中枢传递的关键分子效应器；(3)RIC 通过 ABCC5 上调 GPX4、抑制 ACSL4 及氧化应激，发挥神经元铁死亡抑制作用。本研究揭示了“外周 RIC 刺激-岛叶整合-ABCC5 启动-铁死亡抑制”这一远程神经保护新通路，为卒中后康复的机制研究提供了新的理论依据。

缺血性脑卒中与自发性脑出血全基因组关联性分析

天津医科大学总医院 张子奕

研究背景及目的：缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS）与自发性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）是两种具有较高致残率的中枢神经系统疾病，严重困扰着患者个人和家庭，给社会带来巨大负担。缺血性脑卒中及脑出血虽然发病机制不尽相同，但皆属于急性发生的脑血管疾病。本研究聚焦两种疾病的遗传关联性，利用 IS 和 ICH 全基因组关联研究（genome-wide association studies，GWAS）数据和统计遗传分析方法，深入识别 IS 和 ICH 相关的基因和生物学通路，探寻潜在的发病机制，为 IS 和 ICH 危险因素的深度认识、预防和潜在治疗靶点的发现，提供有力的遗传学基础。

研究方法：本次研究选取国际公开报道的 IS GWAS 数据和 ICH GWAS 数据，分别进行 IS 和 ICH 共有风险基因和生物学通路的识别研究。首先，应用 PLINK 软件，分别对 IS 和 ICH GWAS 数据中的 SNPs，即单核苷酸多态性，进行基于基因水平的关联性分析，确定每种疾病的风险基因集（满足 $P < 0.05$）；其次，利用 Fisher's 整合方法，将两者初选的共有风险基因的 P 值进行整合，以筛选出满足多重检验校正阈值的共有风险基因。再通过 Metascape 进行富集分析得到两种疾病的共同通路。最后，应用 qRT-PCR 技术完成共有风险基因在临床血液样本中的表达验证。

研究结果：基于基因水平的关联性分析，发现了 24 个显著的 IS 和 ICH 共有风险基因，并得到 4 个满足多重检验校正阈值的共有风险基因，包括 *MAP2K3*，*PMF1*，*SPAG8* 和 *GNAI3*。应用 Metascape 将风险基因集分别进行富集化分析，得到 6 个有意义的共享 KEGG 通路（hsa05022，hsa05200，hsa05205，hsa04926，hsa04062 及 hsa0414）。在 IS-对照组和 ICH-对照组临床验证中，*PMF1* 基因均存在显著性基因差异表达（$P < 0.01$）。

研究结论：基于基因水平和生物学通路水平，本研究分别对 IS 和 ICH 的遗传关联性进行了研究，探索了 IS 和 ICH 具有共同的遗传基础，发现有显著意义的共有风险基因及共享生物学通路，为后续研究脑卒中的分子机制提供了新线索和新思路。

关键词：缺血性脑卒中 脑出血 全基因组关联研究

hUCBP 调控小胶质细胞极化减轻出血性脑损伤的作用与机制研究

天津医科大学总医院 张子奕

背景与目的：脑出血是严重危害人类健康的常见脑血管病之一，具有很高的致残率和死亡率，然而目前有效的临床治疗方案仍相对匮乏。脑出血引发的血肿形成会导致脑组织严重受损，诱发脑内免疫级联反应将引起更加严重的继发性脑损伤。既往研究表明人脐带血血浆（hUCBP）中含有多种具有抗炎和免疫调节作用的因子，能够抑制炎症反应、调节免疫细胞功能，被认为是治疗炎症性疾病的潜在疗法。本研究探究脑出血后hUCBP是否可以通过减少脑组织中IL-18表达，调控小胶质细胞极化以改善脑出血预后。

方法：将成年雄性 C57BL/6J 小鼠应用胶原酶法诱导脑出血模型，于脑出血后 12 小时、3 天、7 天、14 天、21 天分别予 100ul hUCBP 尾静脉注射治疗，评估神经功能变化。脑出血第 28 天，应用苏木精-伊红染色（H&E）测定血肿体积，用 Bielschowsky 镀银染色评估神经纤维损伤程度及快蓝染色(Luxol Fast Blue)评估髓鞘完整性，通过 Western Blot 测定细胞因子 IL-1β、IL-6、TNF-α 的水平，以评估脑内炎性因子变化。通过免疫荧光染色、流式细胞术、WB 等方法进一步探究脑出血后 hUCBP 改善脑出血预后作用机制，对人脑出血急性期脑组织样本进行免疫荧光染色，确定 IL-18 的表达及部位；向脑出血模型小鼠侧脑室注射重组 IL-18 细胞因子，第 3 天处死小鼠取脑组织进行流式细胞术分析 IL-18 对小胶质细胞极化程度的影响；应用 hUCBP 进行鼠尾静脉注射治疗 28 天，取脑组织通过 Western Blot 测定 IL-18 水平，进行流式细胞术分析慢性恢复期小胶质细胞的极化情况，进一步验证 hUCBP 对于出血性脑损伤的治疗效果。

结果：hUCBP治疗可显著改善小鼠血肿恢复期神经功能，缩小血肿体积，减轻白质损伤，降低IL-1β、IL-6、TNF-α 表达。免疫荧光染色显示，脑出血后血肿周围神经元细胞和小胶质细胞分泌IL-18，小鼠脑出血后侧脑室注射重组IL-18细胞因子促进了小胶质细胞向M1方向极化，这种极化可被hUCBP抑制。

结论：脑出血急性期血肿周围激活的小胶质细胞和神经元细胞可分泌 IL-18 促进小胶质细胞向 M1 型极化；hUCBP 治疗可通过减少 IL-18 的表达减轻脑出血后神经功能损伤，抑制多种促炎细胞因子的分泌，促进小胶质细胞向抑炎方向极化。

关键词：出血性脑损伤 人脐带血浆 小胶质细胞 IL-18

经颅骨骨髓给药与传统跨血脑屏障给药方式的药物递送效率和疗效对比

徐柳[1]， 刘文倩[2]，王伊龙[1,3,4,5,6,7,8]

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心[1]

2.湖南中医药大学医学院[2]

3.北京脑科学与类脑研究所[3]

4.国家神经疾病医学中心[4]

5.首都医科大学人脑保护高精尖创新中心[5]

6.国家神经系统疾病临床医学研究中心[6]

7.口腔健康北京实验室[7]；100070

8.首医-天坛联合实验室[8]

通信作者：王伊龙，Email：yilong528@aliyun.com

【摘要】

目的：比较经颅骨骨髓给药（ICO）、鞘内给药（ICA）、鼻腔给药（INA）3种给药方式的药物递送效率，并比较Y-3溶液经3种给药方式对永久性大脑中动脉栓塞（pMCAO）模型小鼠的治疗效果。

方法：将雄性小鼠随机分为空白对照组、ICO-EB组，ICA-EB组，INA-EB组。ICO-EB组通过经颅骨骨髓注射从小鼠顶尖骨Lambda点给予10%伊文思蓝（EB）溶液5 μL；ICA-EB组通过小鼠小脑延髓池注射给予10% EB溶液5 μL；INA-EB组通过鼻腔给药于双侧鼻腔分4次滴入10% EB溶液5 μL。分别在给药后10、30、60 min后通过组织匀浆在多功能酶标仪610 nm波长处的光密度值测定不同组织EB浓度。将雄性小鼠随机分为假手术组、模型组、ICO-Y3组、ICA-Y3组、INA-Y3组通过线栓法制作永久性大脑中动脉栓塞（pMCAO）模型，脑缺血后1 h，ICO-Y3组、ICA-Y3组、INA-Y3组分别给予5 μL Y-3溶液（2 mg/mL），每天1次，持续7 d。脑缺血后每天通过电子秤记录小鼠体质量变化，将小鼠体质量均一化后计算小鼠每天的体重变化。脑缺血后每天记录各组小鼠生存率。脑缺血后1、3、5、7 d通过改良神经功能缺损评分（modified neurological severity score，mNSS）进行神经功能评分。脑缺血后7 d通过氯化三苯基四氮唑法（TTC）染色评价脑梗死体积。EB浓度测定、Y-3溶液治疗后的小鼠体质量变化及神经功能评分研究中使用多因素方差分析（Two-way ANOVA）和Dunnett's 多重比较分析。经颅骨骨髓注射与鞘内注射、鼻腔给药比较Y-3治疗后的脑梗死体积使用单因素方差分析（One-way ANOVA）。

结果： EB给药后10到60 min，ICA-EB组（12.04±8.23 μg/mL vs 11.55±2.94 μg/mL，p=0.980；11.55±2.94 μg/mL vs 4.16±2.37 μg/mL，p=0.016）和INA-EB组（16.52±1.19 μg/mL vs 8.20±0.82 μg/mL，p=0.030；8.20±0.82 μg/mL vs 4.84±6.28 μg/mL，p=0.005）大脑皮质EB浓度随时间推移呈下降趋势，ICO-EB组（50.92±2.99 μg/mL vs 52.33±9.96 μg/mL，p=0.993；52.33±9.96 μg/mL vs 53.89±11.52 μg/mL，p=0.580）大脑皮质EB浓度随时间增加呈上升趋势。给药60 min后，ICO-EB组

大脑皮质的 EB 浓度显著高于 ICA-EB 组和 INA-EB 组（F_{AB} = 2.666, 53.89±11.52 μg/mL vs 4.15±2.37 μg/mL, P<0.001; 53.89±11.52 μg/mL vs 4.59±1.11 μg/mL, P<0.001）。颅骨骨髓给药后 60 min，在脑组织中小脑 EB 浓度最高（63.55±11.94 μg/mL），其次是大脑皮质（53.89±11.52 μg/mL）和海马区（53.02±5.94 μg/mL），最后是基底节区（40.83±12.03 μg/mL）。脑缺血后 7 d，与模型组，相比，ICO-Y3 组小鼠脑缺血后 7 d 死亡率下降（60% vs 40%），神经功能评分改善（14.86±1.07 vs 8.60±1.14, p < 0.001），脑梗死体积减小（38.62±6.18 mm^3 vs 28.07±4.92 mm^3, p = 0.004）。

结论：ICO 药物递送效率和对缺血性脑卒中治疗效果优于 ICA 和 INA，可作为脑缺血治疗的一种新方法。

【关键词】缺血性脑损伤；经颅骨骨髓给药；鞘内给药；鼻腔给药

载 Netrin-1 modRNA 外泌体通过 DCC 受体激活 PI3K/AKT 通路减轻缺血性卒中后神经元凋亡

曹杉杉，李强（通讯作者）

上海市浦东新区公利医院 神经内科

摘要

目的：急性缺血性卒中严重危害人类健康，溶栓及取栓治疗适用人群有限，亟需探索新的治疗策略。脐带血间充质干细胞来源外泌体（hUMSC）具有促进脑缺血损伤修复潜力，Netrin-1 被证实具有保护血脑屏障、减轻炎症反应及促进血管新生等作用。本研究拟构建载 Netrin-1 modRNA 的 hUMSC 源性外泌体，通过外泌体递送 Netrin-1 modRNA，增强其神经保护作用，并探讨其潜在分子机制。

方法：（1）分离 hUMSC 源性外泌体，采用转染技术构建载 Netrin-1 modRNA 外泌体。通过透射电子显微镜、纳米颗粒跟踪分析及 western blot 检测外泌体形态、粒径及标志蛋白进行表征。（2）分离培养 C57 胎鼠原代神经元，利用 PKH26 标记外泌体及载 EGFP modRNA 外泌体验证神经元对外泌体摄取及 modRNA 在细胞内表达。建立氧糖剥夺/复氧（OGD/R）模型，给予载 Netrin-1 modRNA 外泌体干预，采用 CCK-8 检测神经元存活率，TUNEL 染色评估神经元凋亡水平。（3）建立小鼠短暂性大脑中动脉阻塞（tMCAO）模型，经滴鼻给予 DiR 或 PKH26 标记外泌体，利用 IVIS 成像及免疫荧光检测外泌体的组织及细胞分布。将小鼠分为 EV_mNetrin-1 组、EV 组、PBS 组及假手术组（sham 组），评估神经行为学（mNSS、EBST）及脑梗死体积（焦油紫染色）。通过免疫荧光及 western blot 检测脑组织 Netrin-1 及紧密连接蛋白 ZO-1 表达，TUNEL 与 NeuN 共染评估神经元凋亡，并检测凋亡相关蛋白（Bcl2、BAX、cleaved caspase3）及 PI3K/AKT 通路蛋白（p-PI3K、PI3K、p-AKT、AKT）变化。（4）体外采用 siRNA 敲低神经元 DCC 受体表达，评估神经元存活率及凋亡水平，并检测 PI3K/AKT 通路相关蛋白，以验证 DCC 受体在载 Netrin-1 modRNA 外泌体介导神经保护作用中关键作用。

结果：

（1）成功构建载 Netrin-1 modRNA 外泌体，其形态、粒径分布及标志蛋白均符合外泌体特征。

（2）PKH26 标记显示外泌体可被原代神经元摄取，EGFP modRNA 外泌体验证其包裹的 modRNA 能够在神经元内翻译表达。与未修饰的外泌体相比，载 Netrin-1 modRNA 外泌体显著提高 OGD/R 后神经元存活率并减少神经元凋亡。

（3）体内实验显示，经滴鼻给药后 DiR 标记外泌体主要分布于脑组织，PKH26 标记外泌体主要被神经元摄取。干预 3d 后，与 PBS 组相比，EV_mNetrin-1 组小鼠神经行为学评分显著改善，脑梗死体积明显减小。EV_mNetrin-1 组缺血区及对侧脑组织 Netrin-1 表达显著升高，缺血区血脑屏障紧密连接蛋白 ZO-1 表达上调。TUNEL 与 NeuN 共染显示，EV 组及 EV_mNetrin-1 组均可减少神经元凋亡，其中 EV_mNetrin-1 组作用更为显著。Western blot 结果证实 EV_mNetrin-1 组 PI3K/AKT 信号通路显著激活。

（4）体外机制实验显示，敲低神经元 DCC 受体后，载 Netrin-1 modRNA 外泌体诱导的

PI3K/AKT 信号通路激活明显减弱，抗凋亡作用部分逆转。

结论：载 Netrin-1 modRNA 外泌体显著增强外泌体对缺血性脑卒中的神经保护作用，通过神经元 DCC 受体激活 PI3K/AKT 通路抑制神经元凋亡，为缺血性卒中治疗提供新的干预策略。

Time trends in the burden of ischemic stroke in young adults across the BRICS-plus and causal effects of high systolic blood pressure

蒋进珍，冯炯（通讯作者）

Purpose： The aim of this study is to evaluate the long-term trend in the burden of ischemic stroke (IS) in young adults aged 15-49 years across the BRICS-plus (Brazil, Russia Federation, India, China, South Africa, and six others) and to investigate the causal relationship between high systolic blood pressure (HSBP) and IS.

Methods Data from the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors (GBD) 2023 study were used to conduct a multidimensional analysis of IS in young adults across the BRICS-plus. This included descriptive statistics, Joinpoint regression analysis, age-sex differences, SHapley Additive exPlanation (SHAP) analysis and projections up to 2040. A two-sample Mendelian randomization (MR) analysis was also performed to explore the relationship between HSBP and IS.

Results： Among BRICS-plus countries, China and India consistently had the highest absolute burden of IS across all metrics. Egypt exhibited persistently high ASIR and ASMR. Indonesia was the only country showing significant increases in ASIR(EAPC: 0.69; 95% CI: 0.59-0.79), ASMR (EAPC: 2.48; 95% CI: 2.14-2.83) and ASDR (EAPC: 1.68; 95% CI: 1.44-1.91). Conversely, the other countries showed an overall decline in ASDR and ASMR. Jointpoint regression analysis showed that, from 1990 to 2023, continuous and significant declines were observed in Iran for ASMR and ASDR, in Brazil for ASDR, and in Ethiopia and the United Arab Emirates for ASIR (all $P < 0.05$). Projections to 2040 indicate continued declines in ASIR, ASMR, and ASDR for most countries. Notably, China and Brazil are forecasted to achieve substantial ASDR reductions of 62.75% and 43.40%, respectively. However, India and Ethiopia are expected to experience rising ASDR, while South Africa is projected to see increasing ASMR. Age-stratified analysis revealed that IS burden increased with age, with the highest incidence in the 45-49 age group by 2023. Males consistently exhibited higher rates than females across all metrics. Risk factor analysis identified high systolic blood pressure (HSBP) as the dominant modifiable risk factor. The proportion of IS DALYs attributable to HSBP increased in most countries from 1990 to 2023, with the most pronounced rise in China (+20.2 percentage points). Mendelian randomization confirmed a causal association between HSBP and increased IS risk (OR = 1.63; 95% CI: 1.45-1.83).

Conclusion： There are significant differences in the disease development trajectories of ischemic stroke in young adults across the BRICS-plus from 1990 to 2023. Critically, HSBP is identified as the predominant modifiable risk factor. The projected rise in incidence for countries like India, Egypt, and Saudi Arabia signals an urgent need for targeted primary prevention.Therefore, targeted, age- and sex-specific interventions, alongside strengthened hypertension management,

are essential to mitigate the growing burden in high-risk regions.

血压昼夜节律对脑小血管病患者脑血流自动调节与认知功能相关性的调节作用

果彤[1]，赵梦西[1]，李晓东[2]，陆瑶[1]，杨千千[1]，管玲[1,2*]，王伊龙[1*]

1.首都医科大学附属北京天坛医院 神经病学中心

2.北京理工大学 前沿交叉科学研究院

目的：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）异质性强、机制尚不明确，现有结构影像标志物难以早期识别认知障碍的高危人群。脑血流自动调节（Cerebral Autoregulation, CA）是在血压波动时维持脑血流灌注稳态的关键机制，其与认知功能的关系尚存争议，可能受血压昼夜节律影响。本研究旨在探讨不同血压昼夜节律下，CA 与整体及不同认知域功能的关系，并探索血压昼夜节律的调节作用。

方法：本研究为“基于影像的中国脑小血管病生物样本数据联盟”研究（CIBB-CSVD）的单中心、横断面分析。纳入从首都医科大学附属北京天坛医院入组且加入自主神经与脑血流动力学亚组的 CSVD 患者。通过经颅多普勒超声监测大脑中动脉血流速度，计算左右两侧平均血流指数（Mxa）及双侧均值以评价静息态与任务态 CA。利用蒙特利尔认知评估量表评价整体认知，Stroop 色词测试、听觉词语学习测试及语言流畅性测试分别评价注意/执行、情景记忆及语言功能。当收缩压或舒张压昼夜变异率≥10%且＜20%时，定义为收缩压或舒张压昼夜节律正常。采用多因素 Logistic 回归校正年龄、性别、受教育程度，分析 Mxa 与认知功能的关系。按收缩压及舒张压昼夜节律正常与否进行亚组分析，并检验其调节效应。

结果：共纳入 107 例 CSVD 患者，平均年龄（59.2±10.5）岁，男性占 64.5%。Mxa 与认知功能的关联呈认知域特异性，并受到血压昼夜节律不同程度的调节。

整体认知方面，在整体人群中，左侧及双侧平均静息态 Mxa、左侧及双侧平均任务态 Mxa 与整体认知功能异常显著相关（OR 1.44–1.52）。亚组分析显示，左侧、双侧平均静息态 Mxa 升高与整体认知功能异常的关联仅存在于收缩压或舒张压昼夜节律异常人群（OR 1.47–1.83），而在节律正常人群中无显著关联；任务态 Mxa 升高同样在收缩压节律异常人群中关联更强（OR 1.66–1.92），且与收缩压昼夜节律存在显著交互。

语言功能方面，在整体人群中，双侧平均静息态 Mxa、左侧及双侧平均任务态 Mxa 与语言功能异常呈显著相关（OR 1.39–1.59）。亚组分析显示，左侧及双侧平均任务态 Mxa 升高在舒张压昼夜节律异常人群中的效应增强（OR 2.13–2.17），且交互作用显著。

情景记忆方面，在整体人群中，左侧及双侧平均任务态 Mxa 与记忆功能异常呈显著相关（OR 1.54–1.84），而静息态 Mxa 与记忆的关联未达到统计学显著性。亚组分析显示，右侧、双侧平均静息态 Mxa 升高在舒张压昼夜节律异常人群中与记忆功能异常相关（OR 1.48–1.56），但交互作用不显著；任务态 Mxa 与记忆的关联在各血压昼夜节律亚组间未呈现出稳定模式。

注意/执行功能方面，整体人群及各亚组均未发现 Mxa 与之存在显著关联。

结论：

CA 损害与 CSVD 患者认知功能障碍的关系受血压昼夜节律的调节，且呈现出以整体认知及

语言为主的认知域特异性、以左侧半球、任务态 CA 为主的侧别-状态敏感性、与收缩压昼夜节律调节更突出的血压组分差异性。联合评估静息-任务态 CA 与血压昼夜节律，有助于揭示 CSVD 相关认知障碍的血流动力学机制，为早期识别高危人群及个体化干预提供新视角。

血清同型半胱氨酸水平在缺血性脑卒中的应用价值

胡垒

厦门医学院附属仙岳医院

目的：分析血清同型半胱氨酸水平与缺血性脑卒中的相关性及在临床脑血管疾病风险预测中的应用价值。

方法：2020 年 1 月-2025 年 1 月收治经头颅 CT 或者磁共振检查证实缺血性脑卒中诊断的患者，缺血性脑卒中患者 100 例作为试验组 1；选取同期并发缺血性脑卒中患者 100 例作为试验组 2；另选取同期非脑血管病患者 100 例，作为对照组。参照《缺血性脑卒中病情评分表》的测试结果对患者进行病情评分及病类分级;测定各患者血清同型半胱氨酸(Hcy)水平。记录并进行比较患者一般临床资料、实验室检验结果、影像学资料特点是否存在差异。按血清同型半胱氨酸(Hcy)水平(<10 和≥10μmol/L)进行分层分析，缺血性脑卒中病类分级轻型组、普通型组、重型组和极重型组，应用主动脉波形分析仪及内皮功能检测仪检测患者中心动脉压、颈股动脉脉搏波传导速度(cfPWV)、中心动脉增强指数(AIx)及内皮功能指数(RHI)。并分析血清同型半胱氨酸与病情严重程度的相关性。所得数据采用 SPASS26.0 统计软件进行统计分析处理。

结果：患者一般临床资料、实验室检验结果、影像学资料特点不存在差异（P＞0.05）。试验组 2 血清同型半胱氨酸水平和血清同型半胱氨酸异常检出率均明显高于试验组 1 和对照组，差异有统计学意义(P＜0.05)；试验组 1 血清同型半胱氨酸水平和血清同型半胱氨酸异常检出率均明显高于对照组，差异会有统计学意义(P＜0.05)。缺血性脑卒中病类轻型组、普通型组、重型组和极重型组血清同型半胱氨酸(Hcy)水平差异显著,具有统计学意义(P＜0.05)。各病类组之间两两比较均有显著差异(P＜0.05)。缺血性脑卒中病类分级轻型组、普通型组、重型组和极重型组，应用主动脉波形分析仪及内皮功能检测仪检测患者中心动脉压、颈股动脉脉搏波传导速度(cfPWV)、中心动脉增强指数(AIx)及内皮功能指数(RHI)水平差异显著,具有统计学意义(P＜0.05)。Pearson 相关性分析显示,血清同型半胱氨酸水平与缺血性脑卒中患者的病情严重程度呈显著正相关(P<0.05)。

结论：血清同型半胱氨酸(Hcy)水平与缺血性脑卒中患者病类分级呈正相关,轻型组、普通型组、重型组、极重型组血清 Hcy 水平依次升高,患者血清 Hcy 水平与病情严重程度平行。血清 HCY 水平与颈动脉 IMT、动脉斑块积分呈正相关。研究表明血清同型半胱氨酸水平是影响颈动脉内膜 -中层厚度、斑块积分及颈动脉顺应性的独立危险因素 ,是影响颈动脉结构和功能的一个重要危险因素。血清同型半胱氨酸水平与缺血性脑卒中严重程度呈显著正相关性，动态监测高危人群血清同型半胱氨酸水平，可对缺血性脑卒中进行风险预估。检测血清同型半胱氨酸指标表达水平的高低有利于病情的早期诊断及后续治疗。有良好的应用价值。

关键词：血清同型半胱氨酸；缺血性脑卒中；应用价值

阿利西尤单抗联合补阳还五汤干预脑卒中后脂质代谢紊乱及炎性反应的协同机制研究进展

第一作者：陈晶

通讯作者：刘振琪

作者单位：大理白族自治州中医医院脑病科

目的：脑卒中后，机体常陷入“脂质代谢紊乱”与“慢性炎性反应”相互促进的恶性循环，这是导致神经功能恢复不良和卒中复发风险增加的核心病理环节。单纯依靠强效降脂（如他汀类药物）虽能显著降低低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C），但无法完全解决残余炎性风险（RIR）。同样，传统中药复方虽然具有多靶点抗炎、调节血脂的潜力，但其作用相对温和。因此，探索一种能够同时强效“降脂”与“抗炎”的联合策略，对于打破这一恶性循环、优化卒中二级预防具有重要意义。本文旨在系统综述阿利西尤单抗（一种 PCSK9 抑制剂）与补阳还五汤（经典益气活血方）联合应用，在协同调控脑卒中后脂质代谢紊乱与炎性反应方面的潜在分子机制，以期为临床提供一种创新的中西医结合治疗思路。

方法：本文采用文献综述的方法，系统回顾了近年来关于脑卒中后病理生理机制、阿利西尤单抗的药理作用及临床研究、补阳还五汤及其活性成分的基础与临床研究进展。通过整合分析，重点探讨了：（1）脑卒中后“脂质-炎症”恶性循环的分子基础，包括 ALOXAP/5-LOX 通路、神经酰胺/cGAS/STING 通路以及铁死亡等在其中的作用；（2）阿利西尤单抗通过靶向抑制 PCSK9，强力清除 LDL-C 及降低脂蛋白(a)的核心机制及其潜在的间接抗炎效应；（3）补阳还五汤通过其多组分（黄芪甲苷、川芎嗪等）调控血脂谱、抑制 NF-κB/MAPK 炎性信号通路、抗氧化应激及保护血管内皮的多靶点网络药理学机制；（4）在此基础上，推演二者联合在分子通路、细胞功能及整体预后层面的协同作用可能。

结果：研究发现，阿利西尤单抗与补阳还五汤的联合应用存在显著的协同机制基础。首先，在分子层面形成“源头阻断”与“下游抑制”的互补。阿利西尤单抗通过强效降低 LDL-C 和 Lp(a)，从源头上减少了氧化型低密度脂蛋白（ox-LDL）等主要致炎刺激物的生成，为血管壁“减负”。而补阳还五汤则可能通过抑制 NLRP3 炎症小体活化、调控核受体（如 PPAR-γ）及小胶质细胞 M1/M2 表型极化等，直接干预下游的炎性级联反应，从而更全面地阻断“脂质-炎症”轴的恶性循环。**其次，在细胞功能层面实现协同保护。** 联合治疗可能更有效地保护神经血管单元（NVU），阿利西尤单抗通过改善血脂环境减轻脂毒性对血脑屏障（BBB）的侵袭，补阳还五汤则可能通过抑制基质金属蛋白酶（MMPs）活性维护 BBB 结构完整性。同时，该策略可能通过改善脑灌注和调节免疫微环境，为补阳还五汤促进神经修复（如 BDNF 表达上调）创造更有利的条件。这种协同作用有望在有效管理残余胆固醇风险的同时，显著降低残余炎性风险（RIR），这对于稳定颈动脉易损斑块、改善卒中后认知障碍（PSCI）至关重要。

结论：阿利西尤单抗联合补阳还五汤的策略，代表了现代靶向治疗与传统整体调节相结合的整合医学新模式。它通过“釜底抽薪”与“多方围剿”的协同方式，有望更彻底地打破卒中后“脂质-炎症”的恶性循环，实现对神经血管单元的多维度保护。这一联合方案在理论上优于单一治疗，为脑卒中二级预防及康复开辟了具有前景的新方向。然而，目前相关

研究仍以理论推演和机制探讨为主，缺乏直接的临床证据。未来亟需开展设计严谨的大样本随机对照试验，以明确其临床疗效、安全性及卫生经济学价值，并通过系统生物学等手段深入解析其协同作用的精准分子网络，推动该联合策略从理论走向临床实践。

血管性痴呆中犬尿氨酸代谢通路相关基因作为生物标志物及靶向治疗的鉴定

王敏[1]，秦瀚[2]，李陶乐[3]，张赟[1]，高慧中[4]，韩彦青[1]

1.山西医科大学附属心血管病医院神经内科

2.中南大学湘雅医学院八年制临床医学专业

3.昆明医科大学附属第一医院神经内科

4.山西医科大学第二附属医院神经内科

通讯作者：韩彦青，电子邮件：chenhanyanqing@126.com

摘要

血管性痴呆（VaD）是第二大常见的痴呆类型，其发病机制尚不明确，且缺乏有效的治疗策略。越来越多的证据表明，色氨酸代谢途径（KP）与慢性脑缺血引起的认知障碍密切相关。本研究通过整合生物信息学方法，包括加权基因共表达网络分析（WGCNA）和多种机器学习算法，分析了 VaD 患者的基因表达谱，识别出与色氨酸代谢途径相关的关键基因（KPRGs）。随后，建立了血管性认知障碍（VCI）大鼠模型，进一步验证这些基因的潜在相关性。研究中一致发现，吲哚胺-2,3-双加氧酶 1（IDO1）和色氨酸-2,3-双加氧酶（TDO2）是与 VaD 相关的标志基因。在 VCI 大鼠中，抑制 IDO1 或 TDO2 显著改善了行为学测试表现，表现为逃逸潜伏期减少和目标象限游泳距离增加。此外，抑制剂处理还减少了脑组织中色氨酸（KYN）和奎尼酸（QUIN）的水平，同时增加了氨基酸（KYNA）的合成。这些结果表明，通过调节色氨酸代谢途径，尤其是靶向 IDO1 和 TDO2，可能有助于改善 VCI 的认知功能。本研究为色氨酸代谢途径在 VaD 中的潜在作用提供了新的见解，并为未来的治疗研究提供了可能的靶点。

关键词：血管性痴呆，色氨酸，色氨酸代谢途径，IDO1，TDO2

引言

血管性痴呆（VaD）是第二大常见的痴呆类型，患病率约为 15%至 30%。作为一种神经认知障碍综合症，VaD 由血管因素引起，具有主观认知下降、轻度认知障碍和痴呆相关功能障碍等特点。慢性脑缺血被认为是 VaD 的重要致病机制。然而，由于 VaD 的生物学机制尚不明确，目前尚无有效的治疗药物。

材料与方法：本研究从公开的基因表达综合数据库（GEO）中获取了 VaD 患者的 RNA 测序数据。选择了数据集 GSE122063，包含 8 个 VaD 样本和 11 个年龄匹配的正常对照样本。基因表达谱来自死后取自人体额叶和颞叶的组织。同时，收集了 27 个色氨酸代谢途径相关基因（KPRGs）并用于后续的生物信息学分析。

结果：研究使用 GSE122063 表达数据集，识别出了 6,833 个差异表达基因（DEGs），其中包括 3,279 个上调基因和 3,554 个下调基因。同时，从 GeneCards 数据库中检索了 27 个色氨酸代谢途径相关基因（KPRGs），并对其表达模式进行了热图分析。GO 和 KEGG 富集分析显示，KPRGs 在多个重要的生物学通路中富集，特别是色氨酸/色氨酸代谢相关通路。

讨论：本研究分析了 VaD 患者中色氨酸代谢途径相关基因（KPRGs）的表达特征，并结合生物信息学分析与实验验证，探讨了这些基因在 VaD 发病机制中的潜在作用。研究表明，IDO1 和 TDO2 是与 VaD 密切相关的关键基因，并且它们的抑制能够改善血管性认知障碍（VCI）大鼠的认知功能。

结论：色氨酸代谢途径中的 IDO1 和 TDO2 的上调是 VaD 的重要生物标志物。通过靶向抑制 IDO1 和 TDO2，可以改善 VCI 大鼠的认知功能，并为 VaD 的治疗提供了新的策略和靶点。

不同心率昼夜节律下脑血流自动调节与脑小血管病认知功能的相关性

果彤[1]，赵梦西[1]，李晓东[2]，陆瑶[1]，杨千千[1]，管玲[1,2]，王伊龙[1]

1.首都医科大学附属北京天坛医院 神经病学中心

2.北京理工大学 前沿交叉科学研究院

目的：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）异质性强、机制尚不明确，现有结构影像标志物难以早期识别认知障碍的高危人群。脑血流自动调节（Cerebral Autoregulation, CA）是在血压波动时维持脑血流灌注稳态的关键机制，其与认知功能的关系尚存争议，可能受自主神经功能及心率昼夜节律影响。本研究旨在探讨不同心率昼夜节律下，CA 与整体及不同认知域功能的关系，并探索心率昼夜节律的调节作用。

方法：本研究为“基于影像的中国脑小血管病生物样本数据联盟”研究（CIBB-CSVD）的单中心、横断面分析。纳入从首都医科大学附属北京天坛医院入组且加入自主神经与脑血流动力学亚组的 CSVD 患者。通过经颅多普勒超声监测大脑中动脉血流速度，计算左右两侧平均血流指数（Mxa）及双侧均值以评价静息态与任务态 CA。利用蒙特利尔认知评估量表评价整体认知，Stroop 色词测试、听觉词语学习测试及语言流畅性测试分别评价注意/执行、情景记忆及语言功能。当心率昼夜变异率≥10%且＜20%时，定义为心率昼夜节律正常。采用多因素 Logistic 回归校正年龄、性别、受教育程度，分析 Mxa 与认知功能的关系。按心率昼夜节律正常与否进行亚组分析，并检验其调节效应。

结果：共纳入 107 例 CSVD 患者，平均年龄（59.2±10.5）岁，男性占 64.5%。Mxa 与认知功能的关联呈认知域特异性，并受到心率昼夜节律不同程度的调节。

整体认知方面，在整体人群中，左侧及双侧平均静息态 Mxa、左侧及双侧平均任务态 Mxa 与整体认知功能异常显著相关（OR 1.44–1.52）。亚组分析显示，左侧、双侧平均静息态 Mxa 升高与整体认知功能异常的关联仅存在于心率昼夜节律异常人群（OR 1.65–1.68），而在节律正常人群中无显著关联，呈现异常主导效应；任务态 Mxa 方面，右侧任务态 Mxa 升高仅在心率为节律正常人群中与整体认知功能异常相关（OR 1.76），双侧平均任务态 Mxa 升高同样仅在节律正常人群中显著（OR 2.46），呈现正常主导效应，但交互作用均不显著。

语言功能方面，在整体人群中，双侧平均静息态 Mxa、左侧及双侧平均任务态 Mxa 与语言功能异常显著相关（OR 1.39–1.59）。亚组分析显示，双侧平均静息态 Mxa 升高、左侧任务态 Mxa 升高与语言功能异常的关联仅存在于心率昼夜节律异常人群（OR 1.59–1.86），呈现异常主导效应，交互作用不显著。

情景记忆方面，在整体人群中，左侧及双侧平均任务态 Mxa 与记忆功能异常显著相关（OR 1.54–1.84）。亚组分析显示，右侧及双侧平均静息态 Mxa 升高在心率昼夜节律异常人群中与记忆功能异常相关（OR 1.54–1.64），呈现异常组孤立效应；任务态 Mxa 与记忆的关联在心率昼夜节律正常人群中效应更强（OR 2.23–2.68），呈现正常主导效应，但交互作用均不显著。

注意/执行功能方面，整体人群及各亚组均未发现 Mxa 与之存在显著关联。

结论：CA 损害与 CSVD 患者认知功能障碍的关系受心率昼夜节律的调节，且具有状态特异性，静息态与任务态 CA 的作用方向可能存在差异。联合评估静息-任务态 CA 与心率昼夜节律，有助于全面理解 CSVD 相关认知障碍的血流动力学机制，为早期识别高危人群及个体化干预提供新视角。

镁合金促内皮化涂层机制研究

程诺[1,2]，贾茹峰[3]，梁佳[2]，何艳艳[2]，张冰[2]，李天晓[2]，贺迎坤[1,2]

1.河南医药大学

2.河南省人民医院

3.郑州大学人民医院

摘要

目的：动脉粥样硬化是脑血管疾病的主要病理基础，其导致的血管狭窄是介入治疗的重要适应症。生物可降解镁合金支架作为新一代脑血管介入器械，兼具支撑血管与逐渐降解吸收的优势，在促进血管功能修复方面具有广阔应用前景。然而，镁合金在体内降解速率过快常导致植入早期力学支撑性能下降及血管内皮化不全等问题，甚至加剧局部炎症反应，促进动脉粥样硬化的再发或进展。目前，镁合金降解产物对血管内皮修复的具体作用及其对动脉粥样硬化相关病理过程的影响仍缺乏系统深入的认识。本研究基于表面改性涂层调控策略，旨在系统评估涂层改性后镁合金浸提液对人脐静脉内皮细胞（HUVECs）生物学功能的影响，并着重探讨其是否通过调节线粒体氧化磷酸化（OXPHOS）过程影响内皮细胞能量代谢状态，进而参与调控支架植入后脑血管的内皮化进程。

方法：将 HUVECs 分别培养于涂层后镁合金浸提液（实验组）及常规培养基（对照组）中。采用 CCK-8 法检测不同时间点细胞增殖活力；利用 Seahorse 能量代谢分析系统实时动态监测细胞耗氧速率（OCR）；通过酶联免疫吸附实验（Elisa）定量分析相关代谢物浓度；并联合应用转录组测序（RNA-seq）与非靶向代谢组学技术，全面解析差异基因表达谱与内源性代谢物的变化，通过多组学关联分析，揭示镁合金降解产物调控内皮细胞功能的潜在通路与关键节点。

结果：CCK-8 结果显示，与对照组相比，镁合金浸提液显著促进了 HUVECs 的增殖活性，提示其对内皮细胞具有正向调控作用。Seahorse 能量代谢分析显示实验组细胞的 OCR 明显升高，提示细胞呼吸作用增强。进一步结合 Elisa 验证与多组学联合分析发现，实验组细胞内柠檬酸、琥珀酸、硫胺素及溶血磷脂酰胆碱（Lyso PC）等多种关键代谢物含量显著上调，代谢重编程趋势明显，整体富集分析指向线粒体氧化磷酸化通路的显著激活，说明镁合金降解产物可能通过调控该通路影响内皮细胞的能量供给与代谢状态。

结论;本研究表明，经涂层改性后的镁合金降解产物能够有效激活线粒体氧化磷酸化过程，提升脑血管内皮细胞的能量代谢水平（ATP 生成），从而在功能上促进细胞增殖、迁移及血管形成能力，正向调控支架植入后的内皮化修复过程。该发现为优化生物可降解镁合金支架的表面改性策略、调控其降解行为并促进血管功能性愈合提供了重要的实验依据与理论支持。

VDAC1 乳酸化修饰介导 mPTP 通道开关致脑缺血再灌注神经元损伤机制

张傲琪[1,2] ，姚远[1,2,3]

（[1]内蒙古大学，生命科学学院，呼和浩特 010070；[2]内蒙古大学人民医院，神经内科，呼和浩特 010017

[3]内蒙古自治区人民医院，神经内科，呼和浩特 010017）

摘要

【目的】脑缺血再灌注损伤是导致急性缺血性脑卒中预后不良的核心病理过程，其分子调控机制尚未完全阐明。乳酸化修饰作为新型蛋白质翻译后修饰方式，已被证实参与多种病理生理进程，但其在脑缺血再灌注损伤中的动态特征、关键效应蛋白及调控机制仍属未知。本研究聚焦 VDAC1 乳酸化修饰，系统解析其通过调控 mPTP 通道开关介导神经元损伤的分子机制，为缺血性脑卒中的机制研究与干预策略提供新视角。

【方法】本研究采用体内外结合的实验策略。构建 SD 大鼠大脑中动脉闭塞/再灌注模型与神经元氧糖剥夺/复氧模型，通过 mNSS 评分、TTC 染色、生化检测、Western blot 等技术，分析脑缺血再灌注后乳酸代谢、VDAC1 蛋白乳酸化修饰及凋亡相关分子的动态变化；构建 VDAC1 蛋白 K348R 点突变 HT22 细胞系，结合线粒体膜电位检测、mPTP 通道功能分析、钙离子荧光检测及 Co-IP 实验，明确 VDAC1 蛋白 K348 位点乳酸化修饰对 mPTP 通道开关及神经元凋亡的调控作用。

【结果】经体内外研究发现，脑缺血再灌注过程中大鼠皮层组织和神经元内的乳酸水平与 VDAC1 蛋白 K348 位点的乳酸化修饰呈现同步的动态变化，且二者水平均与 mPTP 通道的异常开放及神经元凋亡呈正相关。机制上，VDAC1 蛋白 K348 位点的乳酸化修饰是驱动其与 ANT 1、ANT 2 结合的关键分子开关。通过 K348R 突变特异性降低该位点乳酸化，可显著破坏 VDAC1 与 ANT 1、ANT 2 的复合物形成，从而抑制 mPTP 通道的持续开放，减轻线粒体膜电位丧失和钙离子超载，最终改善神经元细胞活性。

【结论】本研究首次证实，脑缺血再灌注诱导的 VDAC1 蛋白 K348 位点乳酸化修饰，通过增强其与 ANT 1、ANT 2 蛋白的结合调控 mPTP 通道开关，最终介导神经元凋亡。这一发现不仅从乳酸化修饰的动态调控视角填补了脑缺血损伤机制的理论空白，更为急性缺血性脑卒中提供了极具潜力的新型诊断标志物和治疗干预靶点。

关键词　乳酸化修饰；VDAC1；mPTP 通道；MCAO/R；OGD/R

神经元钙离子感受器 STIM1 新功能-调控铁稳态促进铁死亡加重脑出血后神经损伤

张洪晨，通讯作者：李侠

目的：脑出血（Intracerebral hemorrhage，ICH）是疾病负担最重的脑卒中亚型，ICH 后继发性脑损伤严重影响患者预后。神经元铁死亡是 ICH 后继发性脑损伤的关键病理机制。基质相互作用分子 1（Stromal interaction molecule 1，STIM1）主要通过钙库调控钙内流（Store-operated calcium entry）途径调控细胞钙稳态，在中枢神经系统疾病的发生发展中发挥重要作用，但其在 ICH 后脑损伤的具体作用及机制尚不明确。本研究旨在探讨 STIM1 在 ICH 后神经元损伤中的作用及潜在机制，为 ICH 临床救治提供新靶点。

方法：通过自体血注入诱导小鼠 ICH 模型和氯化血红素处理 HT22 神经元建立体外模型，利用 qPCR、Western blot 和免疫荧光分析 STIM1 的时空表达特征；构建 ICH 临床队列，检测患者血浆 STIM1 水平并评估其与临床预后、美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分及神经元损伤指标神经元特异性烯醇化酶（Neuron-specific enolase，NSE）的相关性；构建神经元 STIM1 敲除小鼠，评估 STIM1 对 ICH 后神经损伤的影响；通过细胞死亡抑制剂明确 STIM1 主要影响的神经元死亡形式，利用 RNA 干扰和 SOCE 抑制剂 BTP2 分析 STIM1 对神经元铁死亡的作用；利用免疫共沉淀（Co-immunoprecipitation，Co-IP）技术筛选与 STIM1 相互作用的铁代谢相关蛋白、利用分子对接、分子动力学模拟与表面等离子共振技术（Surface Plasmon Resonance，SPR）等验证 STIM1 与转铁蛋白受体 1（Transferrin receptor 1，TFR1）的相互作用及结合位点；利用高通量虚拟筛选技术筛选 STIM1-TFR1 相互作用位点特异性抑制剂，并通过体内外实验验证其疗效。

结果：ICH 小鼠脑组织 STIM1 表达升高，且主要定位于神经元。ICH 患者血浆 STIM1 水平升高且与不良预后、NIHSS 评分及 NSE 水平呈正相关。神经元 STIM1 敲除显著改善小鼠 ICH 后脑组织损伤和神经功能障碍。铁死亡是 STIM1 主要影响的神经元死亡形式，敲低 STIM1 显著抑制 ICH 后神经元铁死亡。值得注意的是，单纯敲低 STIM1 对铁死亡和铁积累的抑制效果明显优于 BTP2 处理。除 SOCE 途径外，STIM1 可通过直接结合 TFR1 增强其活性，促进铁内流从而诱导神经元铁死亡。STIM1 的 LYS 385 位点是 STIM1-TFR1 互作的关键结合位点。位点特异性抑制剂 S-IN-1 在体外实验中有效抑制了神经元铁死亡，并在体内实验中发挥神经保护作用。

结论：STIM1 可与 TFR1 直接结合调控铁内流，促进神经元铁死亡并加重 ICH 后脑损伤。本研究发现了钙离子感受器 STIM1 直接调控铁稳态的新的分子功能，筛选并验证了小分子抑制剂 S-IN-1 的神经保护作用，为 ICH 后脑损伤病理机制和救治策略提供了新靶点和新思路。

关键词：脑出血；STIM1；神经元；铁死亡；铁稳态；TFR1

Exploring the association of age first had sexual intercourse and lifetime number of sexual partners on neurological and psychiatric disorders: An Observational and Genetic study

Yiran Dong[1], Jinghui Zhong[1], Jinjing Wang[1], Xinfeng Liu[1,*], Wen Sun[1,*]

[1]Department of Neurology, Centre for Leading Medicine and Advanced Technologies of IHM, The First Affiliated Hospital of USTC, Division of Life Sciences and Medicine, University of Science and Technology of China, Hefei, Anhui, 230001, China

*Corresponding author

E-Mail: sunwen_medneuro@163.com, xfliu2@ustc.edu.cn

Phone number: +86 17856509728

Submission Category: Individual

Abstract: Background and Objectives

Emerging evidence suggests that sexual behavior play a critical but understudied role in neurological and psychiatric health. However, the causal and biological mechanisms linking age at first sexual intercourse (AFS) and lifetime number of sexual partners (LNSP) to brain disorders remain unknown. This study aims to determine whether sexual behavior influences neurological and psychiatric disorders through biological mechanisms, integrating observational and genetic evidence to uncover causal pathways.

Methods： Utilizing data from the UK Biobank, relationships of AFS and LNSP with neurological and psychiatric disorders, brain structure and inflammation indicators were examined with Cox proportional hazards and linear regression model and further examined the potential causality, genetic correlation, and shared genetics by mendelian randomization (MR), linkage disequilibrium score regression (LDSC), multi-trait analysis of genome-wide association studies (MTAG), transcriptome-wide association studies (TWAS)and functional enrichment analysis.

Results ： In this large-scale study of 394,395 participants followed for a median of 14.7 years, earlier AFS and higher LNSP were associated with increased risks of stroke, major depressive disorder (MDD), anxiety disorders (ANX), and bipolar disorder (BIP). These behavioral traits were also linked to alterations in gray/white matter and inflammatory markers. MR and LDSC analyses confirmed causal relationships and shared heritability with brain disorders, MTAG and TWAS revealing overlapping genetic influences in blood and neural tissues. Functional enrichment analysis revealed shared biological pathways including immunity.

Conclusions： This study provides robust evidence linking sexual behavior traits to neurological and psychiatric disorders through large-scale longitudinal analyses, causal genetic methods, and multi-omics integration.

基于网络药理学、分子对接及实验验证探讨通脑饮治疗急性缺血性脑卒中的作用机制

甘佳乐，李璐璐，丛羽君，吴明华

【摘要】

目的:急性缺血性脑卒中（AIS）是一种常见的脑血管疾病。通脑饮作为一种有效治疗 AIS 的中药复方，其作用机制尚不明确。本研究旨在探讨通脑饮治疗 AIS 的潜在作用靶点及分子机制。

方法:采用网络药理学方法，使用 TCMSP、Genecard、OMIM 和 DrugBank 等数据库检索并筛选通脑饮中药物活性成分、作用靶点以及 AIS 相关靶点，对药物活性成分靶点和 AIS 靶点取交集，构建蛋白相互作用（PPI）网络图，进行 GO 和 KEGG 通路富集分析，并构建通脑饮治疗 AIS 的药物-活性成分-共同靶点网络。将通脑饮核心活性成分与核心靶点进行分子对接验证。使用光化学栓塞法构建小鼠脑缺血损伤模型，将 50 只 C57BL/6J 小鼠随机分为假手术组、模型组、通脑饮组（$2g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$）、通脑饮+抑制剂组（LY294002，$7.5mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$）、抑制剂组（LY294002），每组 10 只。假手术组和模型组都进行等量的生理盐水灌胃。上述五组小鼠连续给药 14d，每天 1 次。分别于造模前和给药终末进行行为学检测。在造模 14d 后采用 HE 染色观察脑皮质区组织学情况，ELISA 法检测小鼠血清中 IL-6 水平，通过免疫荧光染色检测小鼠脑组织中 IL-6 表达，蛋白免疫印迹法（Western blot）分析脑组织中 PI3K、Akt、GSK-3β及其磷酸化水平。

结果:网络药理学分析筛选出通脑饮治疗 AIS 的 90 个活性成分及 615 个靶点基因。将药物活性成分和 AIS 靶点基因取交集后获得 92 个共同靶点。紫堇碱、二氢辣椒素、4-(4'-羟苄氧基)苄基甲醚是通脑饮治疗 AIS 的核心活性成分；肿瘤蛋白 p53（TP53）、表皮生长因子受体（EGFR）、信号转导与转录激活因子 3（STAT3）、AKT 丝氨酸/苏氨酸激酶 1（蛋白激酶 B）AKT 丝氨酸/苏氨酸激酶 1（AKT1）、白细胞介素-6（IL-6）是核心靶点；GO 和 KEGG 通路富集分析结果涉及抗氧化反应、PI3K-AKT 信号通路、MAPK 信号通路等。分子对接结果显示，TP53、 EGFR、STAT3、 AKT1、IL-6 与紫堇碱、二氢辣椒素、4-(4'-羟苄氧基)苄基甲醚均具有高结合活性。动物实验结果表明，通脑饮能改善模型组小鼠的神经功能缺损，减轻神经元损伤，降低小鼠血液及脑组织中 IL-6 的表达水平。同时，通脑饮可上调 PI3K、AKT 及 GSK-3β的磷酸化蛋白表达。

结论:通脑饮治疗 AIS 的作用机制可能与减少神经炎症并调控 PI3K/Akt/GSK-3β信号通路有关。

OPTN 通过 CCL2-CCR2 轴调节 M2 型小胶质细胞活化在肌萎缩侧索硬化中的神经保护机制研究

作者：刘亚坤[1]，温迪[1]，解泽昆[2]

1. 河北医科大学第二医院

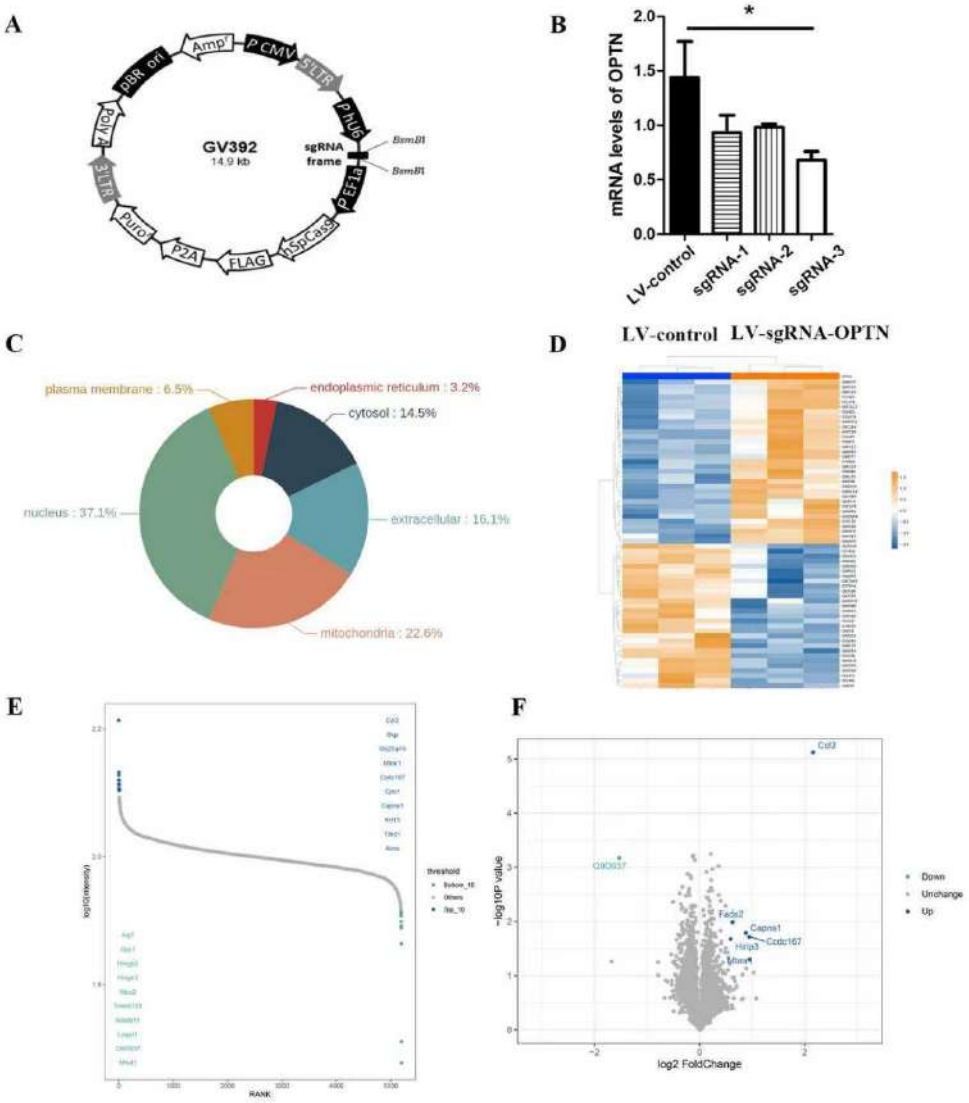
2. 河北医科大学

【摘要】

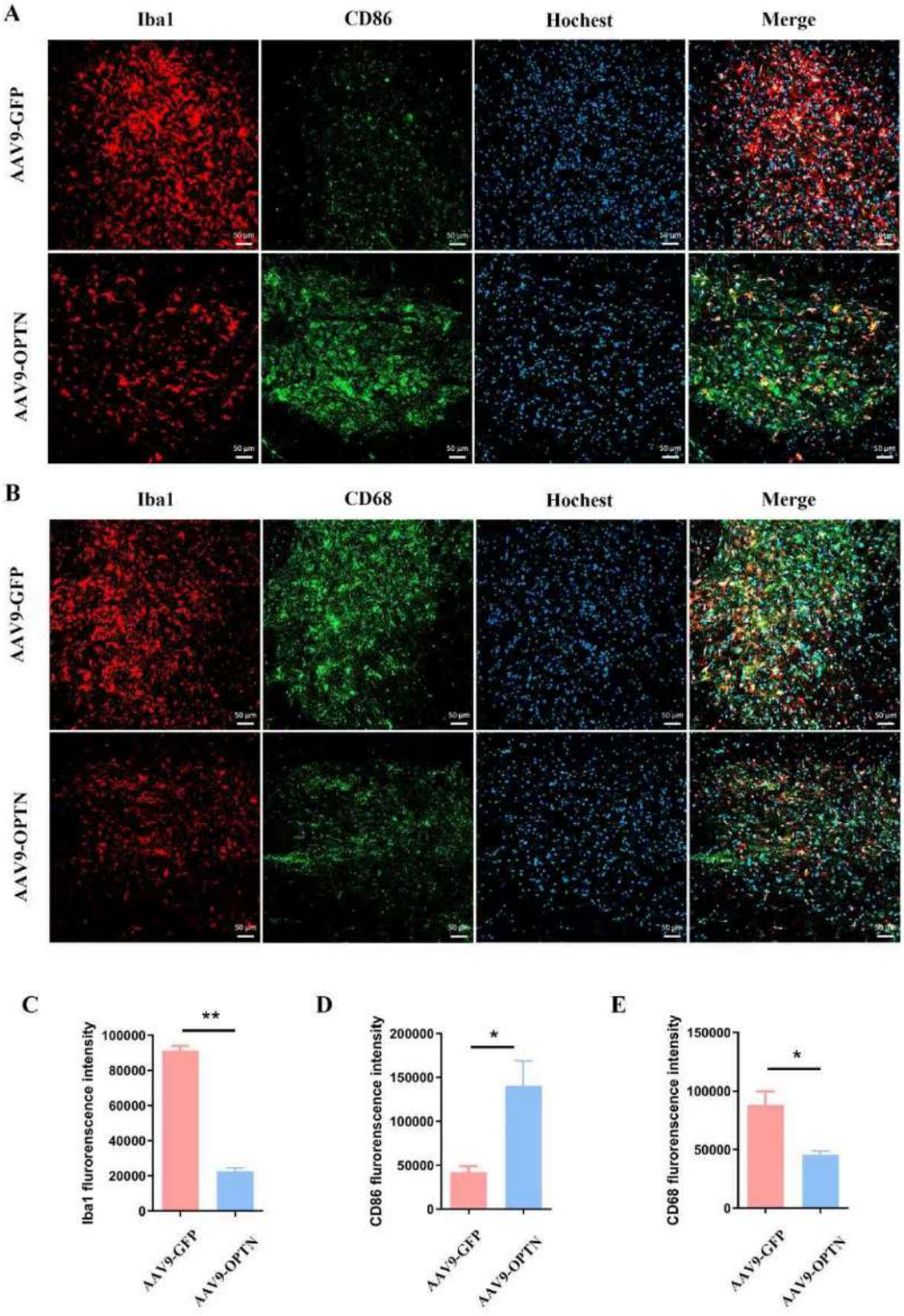
研究目的：探讨 OPTN 与 CCL2-CCR2 轴的关系及对小胶质细胞活化的作用，阐明线粒体自噬与神经炎症的相互作用关系，为肌萎缩侧索硬化（ALS）治疗提供以线粒体自噬及神经巨噬细胞炎症通路为靶点的治疗方法。

研究方法：构建 OPTN 突变、过表达及敲除模型，采用病毒载体基因转染、CRISPR-Cas9 基因编辑技术，以 CCL2-CCR2 的含量变化、M1 和 M2 型小胶质细胞标记物、炎症因子水平为指标，利用 SOD1-G93A 模型小鼠、SOD1-G93A 细胞系、BV2 小胶质细胞系，揭示疾病模型中线粒体自噬功能障碍与神经巨噬细胞炎症因子水平的相互关系。通过干预 AAV9-OPTN 探索激活 M2 型小胶质细胞对 ALS 小鼠及细胞的保护作用；另一方面，利用 CRISPR-Cas9 技术敲除 OPTN 抑制 M2 型小胶质细胞活化，利用 CRISPR-Cas9 技术敲除 CCL2，应用 CCR2 抑制剂从而抑制炎症通路。

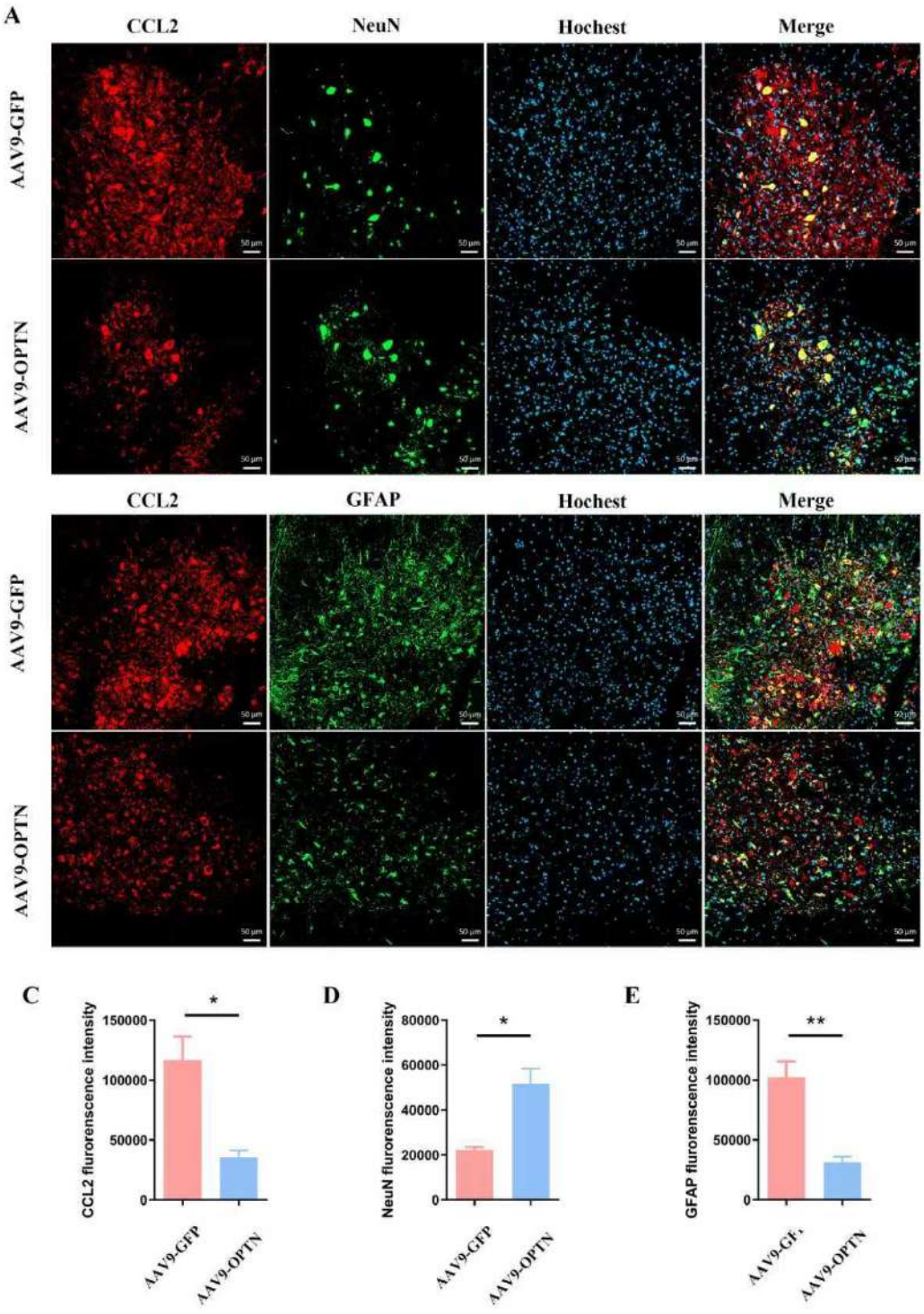
研究结果：



1. 细胞实验：SOD1-G93A 转基因细胞系干预 LV-sgRNA-OPTN 实现敲低后，进行 TMT 蛋白质组学检测，可见 CCL2 含量增加有统计学意义，GO 功能富集分析提示 CCR2 因子增加，证实 OPTN 减少后不能抑制 CCL2-CCR2 轴的蛋白表达。



2. 动物实验 1：SOD1-G93A 转基因小鼠鞘内注射 AAV9-OPTN 后，小胶质细胞标记物 Iba1 及 CD68 染色减少，M1 型胶质细胞内 CD86 荧光减少，提示 OPTN 抑制小胶质细胞增生，抑制 M1 型小胶质细胞表达。



3. 动物实验 2：SOD1-G93A 转基因小鼠鞘内注射 AAV9-OPTN 后，CCL2 染色减少，神经元标记物 NeuN 荧光增加，星形胶质细胞标记物 GFAP 荧光减少，CCL2 与 NeuN 共定位，CCL2 不与 GFAP 共定位，提示 CCL2 主要由神经元分泌，OPTN 可以抑制 CCL2 从神经元中的分泌，抑制胶质细胞增生，减少神经元死亡。

研究结论：OPTN 抑制 CCL2-CCR2 轴，促进 M2 型小胶质细胞活化，抑制炎症因子分泌，保护神经元；本研究为以线粒体自噬及神经巨噬细胞炎症通路为靶点的 ALS 治疗方法提供实验依据。

缺血半暗带小细胞外囊泡跨突触转运致病性 RNA 介导皮层梗死后的远隔损伤

邓蝶[1],徐安定[1],逯丹[1]

1. 暨南大学附属第一医院神经内科

目的： 脑组织来源的小细胞外囊泡（BDEVs）相较于其他来源的小细胞外囊泡（sEVs），更能准确反映脑部疾病状态下的病理变化。sEVs 在缺血性卒中进展中可介导致病性 RNAs 的传播，然而，源自缺血半暗带（即梗死灶周边尚可挽救的脑组织）的囊泡，是否会将有害分子递送至远隔脑区并影响卒中预后，此前尚未明确。本研究旨在探究缺血半暗带来源脑源性细胞外囊泡（PEVs）的远程运输及其在介导卒中后远隔损伤的具体作用和分子机制。

方法：本研究通过电凝法构建小鼠局灶性皮层梗死模型，分离皮层缺血半暗带组织，采用一步蔗糖密度梯度离心法纯化 BDEVs，并鉴定其主要的细胞来源。通过体外糖氧剥夺/复氧（OGD/R）原代神经元模型，评估 PEVs 对缺氧应激下神经元损伤的影响。

在体内研究中，利用重组腺相关病毒（rAAV）示踪技术明确皮层-丘脑通路，并于缺血半暗带立体定位注射 PEVs，探究其能否沿该神经投射通路运输至远程丘脑。通过腹腔注射或皮层缺血半暗带立体定位注射 sEVs 分泌抑制剂 GW4869 以抑制其产生，并同时通过立体定位直接向丘脑注射 PEVs，对比观察抑制囊泡产生与直接补充囊泡对远隔部位神经元存活及突触结构的差异影响。

在机制上，基于前期发现的缺血半暗带富集且可被包装入 sEVs 的环状 RNA CircOGDH，通过荧光原位杂交（FISH）检测皮层梗死后或 GW4869 抑制 sEVs 分泌后，丘脑中 CircOGDH 的表达变化；并通过在皮层半暗带特异性敲低 CircOGDH，观察其对丘脑神经元的保护作用。最后，通过高通量转录组测序（RNA-seq）分析 PEVs 内富集的 RNA 谱，鉴定其他可能加剧脑损伤的 RNAs 分子。

结果：研究首先发现，缺血后半暗带脑组织小细胞外囊泡（BDEVs）的分泌量显著增加，且其主要来源于神经元。体外实验证实，这些半暗带来源的囊泡（PEVs）可加剧糖氧剥夺/复氧（OGD/R）条件下原代神经元的损伤。在体实验进一步揭示，PEVs 能够沿皮层-丘脑通路进行跨突触传播；通过抑制剂 GW4869 抑制其分泌可减轻远隔丘脑的损伤，而直接向丘脑注射 PEVs 则会加重该部位神经元的凋亡与突触丢失。机制上，皮层梗死导致丘脑中环状 RNA CircOGDH 特异性积累，该过程可被 GW4869 抑制；而在皮层半暗带敲低 CircOGDH，则可显著减轻由此介导的丘脑损害。此外，转录组测序分析表明，PEVs 内还富集了其他可能抑制突触功能的 RNAs 分子。

结论：本研究揭示，缺血半暗带脑组织来源的小细胞外囊泡（PEVs）是驱动卒中后继发性神经变性的关键媒介。它们通过跨突触主动运输致病性 RNAs（如 CircOGDH），直接导致解剖相连的远端非梗死脑区发生退行性变。这一发现将卒中后远隔损伤重新定义为一种基于囊泡运输的主动病理过程，为通过靶向干预细胞外囊泡的生成或递送来开发神经保护新策略提供了重要的理论依据。

关键词：缺血性脑卒中；缺血半暗带；脑组织小细胞外囊泡（BDEVs）；跨突触传递；继

发性神经变性；环状 RNA

SERPINB3 阳性中性粒细胞在缺血性卒中过程中促进血栓硬化的致病作用

臧健坤[1]，刘其焕[1]，逯丹[1]，徐安定[1]

1. 暨南大学附属第一医院神经内科

目的：血栓硬度是影响急性缺血性卒中（AIS）机械取栓和药物溶栓治疗的一个关键因素，过高的硬度会导致手术时间延长、再通率降低以及神经功能恢复不佳。阐明决定血栓硬度的细胞与分子因素，对于优化 AIS 治疗策略、改善患者预后具有重要意义。因此，本研究旨在探讨决定 AIS 血栓结构及其力学性质的细胞与分子因素，为优化治疗策略提供参考。

方法：在本研究中，我们通过整体透明化三维成像和多色免疫荧光标记技术，构建了血栓内免疫组分与结构组分的综合空间图谱，用于发现 AIS 血栓结构及其力学性质的关键细胞因素。为了探究目标细胞中的决定性分子因素，我们还建立了一套基于激光捕获显微切割的蛋白质组学分析流程。此外，在 $FeCl_3$ 诱导的颈动脉血栓形成模型和大脑中动脉闭塞模型中，使用野生型、目标细胞耗竭以及 CRISPR-Cas9 介导的基因敲除小鼠，借助核磁共振成像仪、激光散斑血流成像系统以及原子力显微镜等设备，进一步深入验证了目标细胞和分子因素在血栓形成及力学性质中的功能作用及其潜在机制。

结果：本研究通过三维成像和多重染色对人类卒中血栓中的免疫细胞进行定位分析，发现中性粒细胞是其中的主要细胞群。对 19 例血栓的分析表明，中性粒细胞数量与胶原含量、血栓硬度增加以及较差的临床结局呈正相关。随后我们通过基于激光捕获的蛋白质组学流程，对 34 例 AIS 患者血栓中的中性粒细胞进行分析，并按 90 天预后进行分层，并在另一独立队列的 22 例患者中进行了验证。蛋白质组学分析发现，SERPINB3 是一种在中性粒细胞中富集、且与不良预后显著相关的蛋白。在 $FeCl_3$ 诱导的颈动脉血栓形成模型和大脑中动脉闭塞模型中，通过野生型、中性粒细胞耗竭以及 Serpinb3a 敲除小鼠的实验表明，中性粒细胞来源的 SERPINB3 能够促进血栓早期形成，并通过上调 TGFβ1、中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）以及 COL1A1，促进胶原沉积，导致血栓逐渐变得更加坚硬。靶向敲低 SERPINB3 则可延缓模型小鼠血管闭塞，提高溶栓效率，并改善神经功能恢复。

结论：总体而言，我们的研究将中性粒细胞来源的 SERPINB3 确定为 AIS 中既具有预后预测价值又具有潜在治疗靶点意义的分子，揭示了中性粒细胞在驱动血栓硬化过程中的一种全新机制，并强调了这一机制是限制 AIS 治疗效果的重要因素。

关键词：中性粒细胞；空间结构；空间蛋白质组学；血栓硬度；预后；急性缺血性卒中

缺氧神经元源性细胞外囊泡递送 KIF23 促进侧支重塑并改善急性缺血性卒中后脑灌注

蔡凯微，逯丹*，徐安定*

1 暨南大学附属第一医院，生物活性分子与成药性优化国家重点实验室，神经科与卒中中心，广东省天然生物活性分子与创新药物发现基础研究中心，广州 510632

2 暨南大学附属第一医院临床神经科学研究所，广州 510632

3 暨南大学附属第一医院广州市泛血管疾病基础与转化研究重点实验室，广州 510632

*通讯作者

电子邮件地址：逯丹：ludan@jnu.edu.cn；徐安定：tlil@jnu.edu.cn。

背景：侧支循环是决定缺血性卒中后组织存活及功能预后的关键因素，然而，目前仍缺乏能够增强内源性侧支代偿的药理学策略，其主要原因在于调控侧支适应的分子机制尚不明确。本研究旨在探究缺氧诱导的神经元-血管信号通路是否参与侧支重塑。

方法：本研究采用永久性大脑中动脉闭塞（pMCAO）小鼠模型，通过经鼻给予缺氧神经元源性细胞外囊泡（HypEVs）进行预处理或后处理，结合激光散斑、双光子活体成像、9.4T MRI 及组织透明化技术，动态评估脑血流、侧支功能、梗死体积及神经功能。通过空间蛋白质组学筛选关键分子，结合体外共培养、转录阻断及功能获得/丧失实验验证其促进内皮增殖和成管的机制。最后，在 20 例急性缺血性卒中患者中，分析循环 KIF23 mRNA 水平与侧支分级及灌注-弥散不匹配的相关性。

结果：

1. **HypEVs 预处理增强脑血管储备与灌注，改善卒中结局：**在 pMCAO 前给予 HypEVs，显著提升了小鼠远端大脑中动脉区域的脑血流量，并在术后有效改善了残余脑血流量、梗死周边灌注，最终缩小梗死体积并促进神经功能恢复。

2. **HypEVs 后处理快速募集软脑膜侧支，实现即刻血流代偿：**卒中后即刻给予 HypEVs，可在 1 小时内快速扩张软脑膜侧支，血流速度提升至基线 156%，建立了由大脑前动脉向大脑中动脉区域供血的功能性代偿，从而维持下游血流稳定，改善微循环淤滞。

3. **HypEVs 预处理诱导脑血管网络结构性重塑：**全脑组织透明化技术发现，HypEVs 预处理虽不改变先天侧支数量，但显著增加了缺血后保持灌注的功能性软脑膜侧支数量（由约 4 条增至 8 条），并使其形态更为粗壮。此外，HypEVs 预处理还增加了侧支网络的穿支血管密度。

4. **KIF23 是 HypEVs 诱导血管重塑的关键效应分子：**通过空间蛋白组学分析，驱动蛋白家族成员 23（KIF23）被鉴定为显著上调的关键蛋白。机制解析发现 HypEVs 富含 KIF23 mRNA 并递送至内皮细胞促进其增殖。KIF23 过表达可诱导内皮成管。

5. **KIF23 水平反映小鼠与人类的侧支状态：**侧支丰富的 C57BL/6J 小鼠缺血半球来源的脑源性外泌体及血清中 KIF23 mRNA 水平显著高于侧支贫乏的 BALB/c 小鼠。在急性缺血性卒中患者中，循环 KIF23 mRNA 水平与 CTA 评估的良好侧支状态（Tan 评分 2-3）及更大的灌注-弥散不匹配比呈显著正相关，并能有效预测侧支代偿能力。

结论：本研究首次揭示，HypEVs 通过向脑血管内皮细胞功能性递送 KIF23 mRNA，促进内源性侧支循环的快速功能募集及结构性重塑，从而在缺血性卒中急性期构建有效的血流动力学储备。KIF23 作为神经元-血管信息交流的关键分子，不仅是调控侧支循环的新型分子靶点，其循环水平亦可成为评估卒中患者侧支代偿能力的潜在生物标志物。基于此，本研究提出了以 KIF23 为靶点主动干预血管网络重塑的新策略，为卒中治疗提供了从被动应对到主动干预的转化路径。

中性粒细胞膜负载 CircOGDH siRNA 的纳米材料靶向缺血性卒中缺血半暗带神经元凋亡的研究

谭娜[1]，徐安定[1]（通讯作者），逯丹[1]（通讯作者）

1. 暨南大学附属第一医院神经内科

目 的： CircOGDH(Circular RNA derived from α -Oxoglutarate Dehydrogenase，CircOGDH)在急性脑梗死小鼠缺血半暗带及患者血浆中表达上升，敲低 CircOGDH 后可以减少神经元的凋亡及延缓小鼠缺血半暗带向梗死区转化。近年来研究发现，中性粒细胞膜在特定条件下可表现出独特的抗炎和免疫调控潜能，中性粒细胞膜表面黏附分子可竞争性阻断中性粒细胞与血管内皮细胞的相互作用，减少炎症细胞向缺血灶的异常浸润。本研究旨在采用中性粒细胞膜包裹 CircOGDH siRNA 制备纳米材料，探究中性粒细胞膜以及 CircOGDH siRNA 的分步靶向以及协同抗凋亡作用，为卒中炎症干预提供新的研究思路。

方法：本研究主要以中性粒细胞为主要研究对象，提取中性粒细胞膜，运用中性粒细胞膜来包裹 CircOGDH siRNA 制备纳米材料，探究中性粒细胞膜纳米材料对缺血性脑卒中半暗带的抗神经元凋亡作用。

在制备纳米材料时，利用 HL-60 细胞诱导分化获得中性粒细胞样细胞，并提取中性粒细胞膜。采用渗透压回调结合挤出法将 CircOGDH siRNA 包裹于中性粒细胞膜中制备仿生纳米颗粒。通过 Western blot 检测 HL-60 细胞诱导分化后中性粒细胞标志蛋白以及膜提取后相关膜蛋白的表达情况，以验证细胞分化及膜蛋白保留情况。进一步利用透射电子显微镜、Zeta 电位分析、纳米流式检测以及动态光散射粒径分析对纳米材料的形貌、粒径分布及表面电位等进行表征。

在体内研究中，采用大脑中动脉阻塞再灌注小鼠模型评价纳米材料的治疗效果。通过尾静脉注射方式给予小鼠不同处理，包括 MCAO 组、MCAO+NM 组和 MCAO+NM@CircOGDH siRNA 组。利用激光散斑血流成像及 MRI T2-FLAIR 成像确认模型构建成功。随后利用 3D Slicer 软件对小鼠脑梗死体积进行三维重建与定量分析。通过 TUNEL 染色检测缺血半暗带神经元凋亡水平。采用高尔基染色观察神经元突触树突棘密度及形态变化，并结合透射电镜观察突触超微结构的改变。最后，通过蛋白组学分析结合孟德尔随机化方法筛选与卒中预后相关的关键蛋白分子，以进一步探讨该纳米材料发挥神经保护作用的潜在分子机制。

结果：研究发现，成功构建了中性粒细胞膜包裹 CircOGDH siRNA 的仿生纳米递送系统（NM@CircOGDH siRNA）。Western blot 结果证实 HL-60 细胞成功诱导分化为中性粒细胞样细胞，且提取的细胞膜保留了中性粒细胞膜特征蛋白。透射电子显微镜、粒径及 Zeta 电位检测结果表明所构建纳米颗粒形态规则、粒径分布均一且具有良好的稳定性。体内实验显示，与 MCAO 组相比，NM@CircOGDH siRNA 处理组小鼠脑梗死体积明显减小，缺血半暗带神经元凋亡水平显著降低，并在一定程度上改善神经元突触结构。蛋白组学联合孟德尔随机化分析筛选出多种与卒中预后相关的候选蛋白分子。

结论：本研究揭示中性粒细胞膜仿生纳米递送系统联合 CircOGDH 基因沉默策略可通过协同作用发挥神经保护效应，为缺血性脑卒中的炎症干预和精准治疗提供了一种新的潜在研究思路和治疗策略。

关键词：缺血半暗带、纳米材料、靶向性、中性粒细胞膜

Molecular Characteristics of ApoM and Its Biological Functions in Kidney Diseases

陶京津，崔丽艳（通讯作者）

Abstract:

Purpose: This review aims to integrate the latest evidence on the structural biology of apolipoprotein M (ApoM), elucidate its pathophysiological roles in kidney diseases, and summarize the potential involvement of ApoM and its S1P axis across multiple renal conditions, including chronic kidney disease, diabetic nephropathy, acute kidney injury, glomerular diseases, and clear cell renal cell carcinoma, thereby providing new insights for the diagnosis and treatment of kidney diseases.

Methods: We systematically analyzed literature from PubMed and Web of Science using keywords “apolipoproteins M” “kidney disease” “Sphingosine-1-phosphate”. Literature were integrated through thematic analysis focusing on the regulation of apom expression, signaling pathways, and effects on kidney disease.

Results: Apolipoproteins are indispensable components for generating lipoproteins. They play a crucial role in maintaining the structural stability of lipoproteins as well as regulating biological functions, such as participating in lipid metabolism, immune regulation, and enzyme activation within the body. In 1999, Xu and Dahlbäck firstly discovered ApoM , and also identified and cloned this novel subclass of apolipoprotein from triglyceride-rich lipoproteins (TGRLP), primarily expressed in the liver and kidneys. Human ApoM is located on chromosome 6 at p21.33(NM_019101.3 and NP_061974.2), near the major histocompatibility complex class III (MHC III). It is approximately 2.3 kb in length, and contains six exons and five introns. The three-dimensional structure of ApoM shows characteristic 8-stranded anti-parallel β-sheet segments and it contains a hydrophobic binding pocket that allows ApoM to efficiently bind and translocate sphingosine-1-phosphate (S1P) and various fatty acids.The expression of ApoM is attributed to the effective regulation of multiple factors, including transcription factors, nuclear receptors, hormones, and drug administration. These complex regulatory mechanisms are critical for understanding the role of ApoM in lipid metabolism, inflammatory responses, cell survival, and disease development. ApoM accounts for about 5% of total HDL in plasma. Significantly, a study has found that HDL-containing ApoM exhibited protective effects against atherosclerosis via inhibiting LDL oxidation, promoting cholesterol efflux in macrophages, and regulating pre-β-HDL synthesis. Additionally, ApoM is a physiological carrier of the bioactive substance S1P, participating in processes such as angiogenesis, inflammatory response, and immune regulation by modulating the S1P signaling pathway. S1P can bind to both albumin and ApoM and transmit information through five specific G protein-coupled receptors (S1PR1, S1PR2, S1PR3, S1PR4, and S1PR5) on the cell membrane, mediating various physiological and pathological conditions, including inflammatory diseases, neurological disorders, tumors, renal fibrosis, and muscle

atrophy. Most research has focused on cardiovascular diseases, such as anti-atherosclerosis, with very few studies in the field of nephrology. In recent years, scholars have found that ApoM plays a crucial role in kidney disease. ApoM/S1P in kidney disease has long been a subject of controversy regarding whether it is beneficial or harmful. Its role may depend on the concentration of S1P and the expression of S1PR1-S1PR5 on target cells. Thereby, this review summarizes the potential roles of ApoM and the ApoM/S1P axis in various kidney diseases, including chronic kidney disease, diabetic nephropathy, acute kidney injury, glomerular diseases, and clear cell renal cell carcinoma, providing new insights for the diagnosis and treatment of kidney diseases.

Conclusion: Although the potential role of ApoM in kidney disease has been revealed, many questions remain to be further investigated. In most cases, the binding of ApoM to S1P seems to help with kidney injury, some reports have found that ApoM does not improve the phenotype of kidney injury in animals. This controversy may depend on tissue and cell types, the types of S1P receptor activation, and the complexity of the disease. Compared to studies on S1P, there is less research related to ApoM, so it needs to be clarified whether ApoM is a direct effector or plays a double role in kidney disease. More evidence is needed to elucidate the characteristics of the ApoM/S1P axis in kidney disease. Future research should focus on revealing the functional mechanisms of the ApoM/S1P axis and exploring its application value in diagnosis, treatment, and prognosis of kidney disease.

Research advances in epigenetic modiffcations and post-translational modiffcations in endothelial-mesenchymal transition

沈忠军，崔丽艳（通讯作者）

Abstract

Endothelial-mesenchymal transition (EndMT) is a biological process in which endothelial cells lose intercellular junctions and endothelial characteristics under specific pathophysiological stimuli and acquire mesenchymal traits. It plays a critical role in cardiac development, tissue fibrosis, tumor metastasis, atherosclerosis, and other diseases. In recent years, growing evidence has demonstrated that epigenetic modifications and post-translational modifications are central to the precise regulation of EndMT initiation and progression. This review systematically elaborates on how epigenetic mechanisms—such as DNA methylation, histone modifications, and non-coding RNAs—as well as post-translational modifications, including protein phosphorylation, acetylation, and ubiquitination, regulate EndMT by modulating key signaling pathways (e.g., TGF-β, Wnt, Notch) and transcription factors (e.g., Snail, Slug, Twist, ZEB1/2). A deeper understanding of these regulatory networks may provide novel diagnostic biomarkers and therapeutic strategies for diseases targeting EndMT.

Keywords: Endothelial-Mesenchymal Transition; Epigenetic Modifications; Post-Translational Modifications; DNA Methylation; Histone Modifications; Non-Coding RNA

1 Introduction

Cardiovascular diseases, organ fibrosis, and tumor metastasis represent major global health threats. Endothelial-mesenchymal transition (EndMT) is a differentiation process in which endothelial cells lose their specific characteristics and acquire mesenchymal features. It is closely associated with the development of various pathological conditions, including atherosclerotic plaque formation, ischemic heart disease, pulmonary arterial hypertension, and diabetes[1-4]. EndMT, a specialized form of epithelial-mesenchymal transition (EMT), is characterized by phenotypic remodeling of endothelial cells. This involves the loss of specific markers such as VE-cadherin and the gain of mesenchymal markers including α-smooth muscle actin, fibronectin, and N-cadherin[5]. This transition leads to the dissolution of cell junctions, reorganization of the cytoskeleton, and confers enhanced migratory and invasive capabilities to the cells[6, 7].

Traditionally, research on EndMT regulatory mechanisms has primarily focused on extracellular signaling molecules (e.g., the TGF-β superfamily), downstream signaling pathways (e.g., Smad, MAPK, PI3K/Akt), and key transcription factors (e.g., Snail, Slug, Twist, ZEB family)[8, 9]. However, this linear regulatory network falls short in fully explaining the persistence, reversibility, and precise signal integration observed during EndMT.

Epigenetic modifications (such as DNA methylation, histone modifications, and non-coding RNA-mediated regulation) and post-translational modifications (PTMs, including phosphorylation,

acetylation, and ubiquitination) play crucial roles in regulating gene transcription and protein function. Together, they determine the "initiation," "maintenance," and "termination" of the EndMT program[1]. By systematically reviewing recent advances in the roles of epigenetic and post-translational modifications in EndMT, we can achieve a more comprehensive understanding of its underlying mechanisms. This endeavor holds promise for developing novel diagnostic biomarkers and targeted therapeutic strategies for fibrosis, cancer, and vascular diseases[10].

The transforming growth factor-beta (TGF-β)/Smad, Wnt/β-catenin, and Notch signaling pathways are among the most critical pathways that orchestrate EndMT. These pathways do not operate in isolation; their activities are profoundly influenced and fine-tuned by epigenetic and post-translational modifications, which ultimately determine the transcriptional output of EndMT[11].

Transcriptional regulatory networks are pivotal in the initiation and execution of EndMT. Snail family members SNAI1 and SNAI2 function as primary "master switches." Zinc finger E-box-binding homeobox (ZEB) proteins ZEB1 and ZEB2 facilitate the transition to a mesenchymal state by repressing epithelial markers. Epigenetic and post-transcriptional fine-tuning also play key roles in EndMT; histone modifications and non-coding RNAs can alter the chromatin accessibility at EndMT-related gene loci, thereby promoting or inhibiting their expression.

In summary, EndMT is a complex biological process meticulously regulated by multiple signaling pathways, transcription factors, as well as epigenetic and post-transcriptional networks. In-depth investigation into the molecular mechanisms and regulatory pathways of EndMT is crucial for developing novel therapeutic approaches for related diseases.

IGF2BP1 调控缺血缺氧神经元线粒体稳态及其在缺血性脑卒中中作用

吴盼文[1],逯丹[1], 徐安定[1]

1.暨南大学附属第一医院神经内科

目的：缺血性脑卒中是常见的脑血管疾病，具有较高的致死率和致残率。线粒体功能障碍被认为是导致缺血性神经元损伤的重要机制，其主要表现为能量代谢障碍、氧化应激升高及线粒体结构破坏。胰岛素样生长因子 2 mRNA 结合蛋白 1（IGF2BP1）是一种重要的 RNA 结合蛋白，在细胞代谢调控及应激反应中发挥关键作用。然而，IGF2BP1 在缺血缺氧条件下对神经元线粒体功能的调控作用尚不明确。因此，本研究旨在探讨 IGF2BP1 对缺血缺氧神经元线粒体功能及结构稳态的影响，为阐明缺血性脑卒中的分子机制提供理论依据。

方法：本研究以人神经母细胞瘤 SH-SY5Y 细胞为体外研究对象，通过 siRNA 敲低 IGF2BP1 并建立糖氧剥夺（oxygen-glucose deprivation，OGD）模型以模拟缺血缺氧状态。结合转录组测序及 Gene Ontology（GO）和 Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes（KEGG）通路富集分析筛选 IGF2BP1 相关差异表达基因并分析其潜在生物学功能。采用 MitoSOX 染色检测线粒体超氧阴离子水平评估线粒体氧化应激状态，利用 TOMM20 免疫荧光结合线粒体形态学分析对线粒体网络结构进行定量分析，并通过 Western blot 检测凋亡相关蛋白表达水平，以评估 IGF2BP1 敲低对 OGD 诱导神经元线粒体功能障碍及细胞凋亡的影响。

在体内实验中，建立小鼠大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion，MCAO）模型模拟缺血性脑卒中，并通过立体定位向小鼠皮层注射慢病毒（Lentivirus GFP-shRNA-Igf2bp1）实现 IGF2BP1 体内敲低。通过免疫荧光和 Western blot 验证敲低效率，并利用磁共振成像（MRI）检测脑梗死体积。结合 TUNEL 和 Nissl 染色评估神经元凋亡及存活情况，同时采用透射电镜观察缺血半暗带神经元线粒体超微结构变化，以评价 IGF2BP1 在脑缺血损伤中的作用。

结果：转录组测序及功能富集分析显示，在 OGD 诱导条件下 IGF2BP1 相关差异表达基因显著富集于线粒体功能、能量代谢及线粒体稳态调控相关通路。体外实验表明，OGD 处理显著增加 SH-SY5Y 细胞线粒体超氧阴离子水平并诱导明显的线粒体网络碎片化，而敲低 IGF2BP1 可显著降低线粒体氧化应激并改善线粒体结构。线粒体形态学定量分析显示，与 OGD 组相比，IGF2BP1 敲低后线粒体平均面积及分支长度明显恢复。透射电镜观察进一步证实，缺血条件下神经元线粒体出现肿胀及嵴结构破坏，而 IGF2BP1 敲低可明显改善线粒体超微结构完整性。体内实验中，MRI 结果显示 MCAO 后脑梗死体积显著增加，而 IGF2BP1 敲低后梗死体积明显减少。TUNEL 及 NISSL 染色结果表明，IGF2BP1 敲低可显著减少缺血诱导的神经元凋亡并增加神经元存活数量。

结论：本研究表明，IGF2BP1 在缺血缺氧条件下参与调控神经元线粒体稳态。敲低 IGF2BP1 可显著降低线粒体氧化应激，改善线粒体结构完整性，减少神经元凋亡并减轻脑梗死体积。结果提示 IGF2BP1 可能通过调控线粒体动力学及能量代谢通路参与缺血性脑损伤，并有望成为缺血性脑卒中的潜在治疗靶点。

关键词：缺血性脑卒中；IGF2BP1；线粒体功能障碍；糖氧剥夺；线粒体动力学；神经元

损伤

Genetic Associations of Clonal Hematopoiesis with Cardioembolic Stroke: Insights from Genome-Wide Mendelian Randomization, Bulk RNA, Single-Cell RNA Sequencing

冯潜

Abstract

Aims: Ischemic stroke (IS), a major global health concern, is associated with aging-related clonal hematopoiesis of indeterminate potential (CHIP), though their mechanistic connection remains unclear. This study explores the causal CHIP-IS relationship, key genetic drivers, and potential therapies.

Methods: Genetic markers for CHIP were selected as instrumental variables and analyzed through bidirectional two-sample Mendelian randomization (MR) using GWAS data from IS cohorts. Functional annotation of significant loci was performed via FUMA, while transcriptomic datasets from GEO underwent differential expression analysis, weighted gene co-expression network construction, and machine learning-driven biomarker discovery. Protein-protein interaction networks and single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) were employed to elucidate cellular mechanisms.

Results: MR analysis revealed a significant causal association between CHIP and cardioembolic stroke (CES) risk (OR=70.15, 95%CI=2.03–2428.52, P=0.02). PARP1 and CD3G emerged as hub genes connecting CHIP to IS pathogenesis, validated through multi-omics integration. Fourteen feature genes were identified, and potential therapeutic drugs targeting this pathway were discovered. scRNA-seq analysis further demonstrated downregulation of CD3G in T cells post-IS, disrupting immune cell communication and differentiation.

Conclusion: Conclusion: This study provides robust genetic evidence for CHIP-mediated predisposition to CES and identifies PARP1 and CD3G as critical therapeutic targets. The integration of machine learning and single-cell genomics offers novel insights into immune dysregulation in IS, paving the way for precision prevention strategies in CHIP patients.

Keywords: clonal hematopoiesis; ischemic stroke; Mendelian randomization; single-cell sequencing analysis.

TAT-T407 Mitigates Apoptosis and Cognitive Impairments Following Cerebral Ischemia Through Disruption of TRPV1-CDK5 Interaction

FengQian

Abstract

Background Cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury manifests as progressive motor and cognitive dysfunction, primarily attributed to neuronal apoptosis. However, there is a lack of neuroprotective drugs targeting neuronal apoptosis in ischemic stroke.

Methods and Results In this study, utilizing bioinformatics analysis, we hypothesized that TRPV1 could serve as a novel molecular target implicated in neuronal apoptosis during cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury. To validate our hypothesis in vivo, we employed mouse models of I/R injury induced by transient middle cerebral artery occlusion (tMCAO). Importantly, pre-injecting capsazepine (CPZ), a TRPV1 antagonist, significantly suppressed apoptotic pathway activity in neurons. Additionally, we investigated the regulatory role of CDK5, a well-known neuronal-specific kinase, in modulating the internalization and functionality of TRPV1 ion channels.Our findings revealed an augmented interaction between TRPV1 and CDK5 during cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury. The administration of the TAT-T407 interference peptide, derived from the phosphorylation site of TRPV1 for CDK5, resulted in a reduction of neuronal apoptosis within ischemic regions following cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury. This intervention significantly diminished cerebral infarct volume and improved neurological function.

Conclusions In summary, disrupting the TRPV1/CDK5 interaction through TAT-T407 peptides provides protection against neuronal apoptosis and cognitive decline, suggesting an innovative therapeutic strategy for ischemic stroke treatment.

Key words: TRPV1; CDK5; Apoptosis; cerebrovascular disorders; stroke;Peptide

Abbreviations:TRPV1,Transient receptor potential vanilloid 1; I/R,ischemia-reperfusion; CCA,common carotid artery; ECA,external carotid artery; ICA,internal carotid artery; MCA,middle cerebral artery; TTC,Triphenyltetrazolium chloride; mNSS,modified Neurological Severity Score; CPZ, capsazepine;

Time trends in the burden of ischemic stroke in young adults across the BRICS-plus and causal effects of high systolic blood pressure: a multidimensional analysis leveraging GBD 2023 and mendelian randomization

Jinzhen Jiang[#1], Jiong Feng[1]*

1 Department of Encephalopathy, Jinhua Hospital of Traditional Chinese Medicine, Jinhua 321017, China

*Correspondence:Jiong Feng, Department of Encephalopathy, Jinhua Hospital of Traditional Chinese Medicine, Jinhua 321017, China

E-mail addresses: docfengjiong@126.com

Abstract

Purpose The aim of this study is to evaluate the long-term trend in the burden of ischemic stroke (IS) in young adults aged 15-49 years across the BRICS-plus (Brazil, Russia Federation, India, China, South Africa, and six others) and to investigate the causal relationship between high systolic blood pressure (HSBP) and IS.

Methods Data from the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors (GBD) 2023 study were used to conduct a multidimensional analysis of IS in young adults across the BRICS-plus. This included descriptive statistics, Joinpoint regression analysis, age-sex differences, SHapley Additive exPlanation (SHAP) analysis and projections up to 2040. A two-sample Mendelian randomization (MR) analysis was also performed to explore the relationship between HSBP and IS.

Results Among BRICS-plus countries, China and India consistently had the highest absolute burden of IS across all metrics. Egypt exhibited persistently high ASIR and ASMR. Indonesia was the only country showing significant increases in ASIR(EAPC: 0.69; 95% CI: 0.59-0.79), ASMR (EAPC: 2.48; 95% CI: 2.14-2.83) and ASDR (EAPC: 1.68; 95% CI: 1.44-1.91). Conversely, the other countries showed an overall decline in ASDR and ASMR. Jointpoint regression analysis showed that, from 1990 to 2023, continuous and significant declines were observed in Iran for ASMR and ASDR, in Brazil for ASDR, and in Ethiopia and the United Arab Emirates for ASIR (all $P < 0.05$). Projections to 2040 indicate continued declines in ASIR, ASMR, and ASDR for most countries. Notably, China and Brazil are forecasted to achieve substantial ASDR reductions of 62.75% and 43.40%, respectively. However, India and Ethiopia are expected to experience rising ASDR, while South Africa is projected to see increasing ASMR. Age-stratified analysis revealed that IS burden increased with age, with the highest incidence in the 45-49 age group by 2023. Males consistently exhibited higher rates than females across all metrics. Risk factor analysis identified high systolic blood pressure (HSBP) as the dominant modifiable risk factor. The proportion of IS DALYs attributable to HSBP increased in most countries from 1990 to 2023, with the most pronounced rise in China (+20.2 percentage points). Mendelian randomization

confirmed a causal association between HSBP and increased IS risk (OR = 1.63; 95% CI: 1.45-1.83).

Conclusion There are significant differences in the disease development trajectories of ischemic stroke in young adults across the BRICS-plus from 1990 to 2023. Critically, HSBP is identified as the predominant modifiable risk factor. The projected rise in incidence for countries like India, Egypt, and Saudi Arabia signals an urgent need for targeted primary prevention.Therefore, targeted, age- and sex-specific interventions, alongside strengthened hypertension management, are essential to mitigate the growing burden in high-risk regions.

胆固醇-高密度脂蛋白-葡萄糖指数与卒中发病风险的关联：基于CHARLS数据库的队列研究

白家赫[1] 张伟华[1] 朱瑞智[2] 李凯[1*]

1.山东省立医院菏泽医院、菏泽市立医院

2.山东省立第三医院

目的：脑卒中位居全球死亡和致残原因前列，早期识别高危人群对改善预后至关重要。胆固醇、高密度脂蛋白和葡萄糖（CHG）指数作为一种整合了脂代谢与糖代谢的新型复合标志物，可能反映机体代谢应激状态，但其与脑卒中发病风险的纵向关联尚不明确。本研究旨在评估中老年人群中CHG指数与新发脑卒中风险的关系。

方法：基于中国健康与退休追踪调查（CHARLS）数据库，纳入2011年基线年龄≥45岁且无卒中史的参与者共7902名，随访至2020年。CHG指数计算公式为：CHG = Ln[(总胆固醇（mg/dL）×空腹血糖（mg/dL）) / (2×高密度脂蛋白（mg/dL）)]，采用多因素Cox比例风险回归模型评估CHG指数（按四分位数分层）与脑卒中发生风险的关联，逐步校正社会人口学特征（年龄、性别）、生活方式（吸烟、饮酒）及基础疾病（高血压、糖尿病、心脏病史）等混杂因素。通过限制性立方样条（RCS）分析剂量-反应关系，并利用受试者工作特征（ROC）曲线评估预测效能。此外，在独立的医院队列（2024年我院神经内科住院患者，n=9395）中比较卒中与非卒中人群的CHG指数分布。

结果：中位随访9.0年期间，共新发脑卒中732例（9.3%）。多因素Cox回归显示，CHG指数每增加1个标准差，脑卒中风险增加42%（校正后HR=1.42，95%CI：1.25-1.62，P<0.001）。与最低四分位数组（Q1）相比，Q2、Q3、Q4组的校正后HR（95%CI）分别为1.24（0.99-1.55）、1.46（1.18-1.82）和1.67（1.35-2.07）（P<0.001）。RCS分析提示CHG指数与卒中风险呈显著非线性正相关（总趋势P<0.001）。亚组分析未发现年龄、性别、高血压史等因素对上述关联存在显著交互作用（均P>0.05）。在独立的医院队列中，卒中患者（n=4017）的CHG指数显著高于非卒中患者（n=5378）（5.50±0.42 vs. 5.40±0.37; t=12.63, P<0.001）。

结论：中老年人群中，较高的CHG指数与新发脑卒中风险独立相关。CHG指数作为一项整合了脂代谢与糖代谢的简易复合指标，有望为社区卒中风险分层提供新的辅助工具，其临床应用价值有待前瞻性研究进一步验证。

关键词：CHG指数；脑卒中；危险因素；队列研究；CHARLS；风险评估

急性缺血性脑卒中风险预测模型的建立

解春宝

四川省人民医院

摘要

目的：基于常规临床检验指标构建急性缺血性脑卒中（AIS）风险预测模型，实现高危人群的早期筛查。

方法：收集 2024 年 1 月～2024 年 12 月于四川省人民医院医院神经内科住院的 888 例首次发生急性缺血性脑卒中的患者作为病例组，收集入组者的一般资料及既往史，检测血常规、C 反应蛋白、生化及血脂等各项指标。选择同一时期医院健康查体的 1972 例为对照组，收集入组者的一般资料及既往史，检测血常规、C 反应蛋白、生化及血脂等指标。变量筛选：通过单因素 Logistic 回归初筛 45 项显著相关指标（P<0.05）；模型优化：采用方差膨胀因子（VIF>10 剔除高共线性指标，如 WBC、NEU、HCT 等）结合多因素 Logistic 回归确定独立预测因子；模型构建：建立列线图可视化工具，并通过 ROC 曲线评估区分度（AUC 值）。

结果：1.关键预测因子：最终纳入 13 项独立预测因子，包括：强风险因子：血磷（OR=173.71, 95%CI:22.68－1330.27）、胱抑素 C（OR=16.97, 95%CI:3.97－72.52）、男性（OR=4.92, 95%CI:1.69－14.31）。保护性因子：血钾（OR=0.16, 95%CI:0.06－0.41）、eGFR（OR=0.94, 95%CI:0.91－0.97）。2.模型效能：风险预测模型为：急性缺血性脑卒中线性预测因子=0.326（性别男性）+0.020×尿素/肌酐-0.035×eGFR+0.822×CysC-2.575×K-0.266×Na+2.414×P-4.093×Apo-a1-0.010×AST+0.018×LDH-0.387×胆碱酯酶+0.012×TBIL+50.165。ROC 曲线显示模型具有高区分度，AUC 为 0.930。

结论：本研究整合常规生化、血脂及血细胞指标构建的预测模型，首次揭示血磷作为 AIS 新型强风险因子的临床价值（OR>170）。模型兼顾实用性与创新性，为 AIS 早期预警提供量化工具，未来需扩大样本进行外部验证。

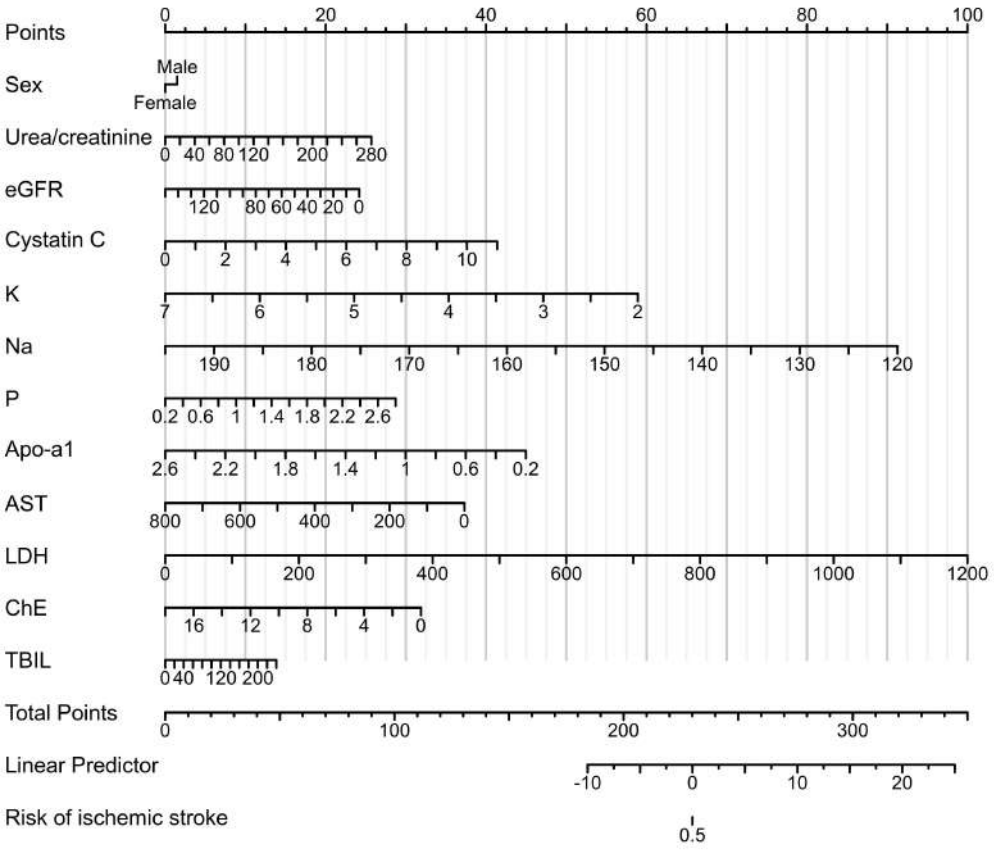


图 1 风险预测模型列线图

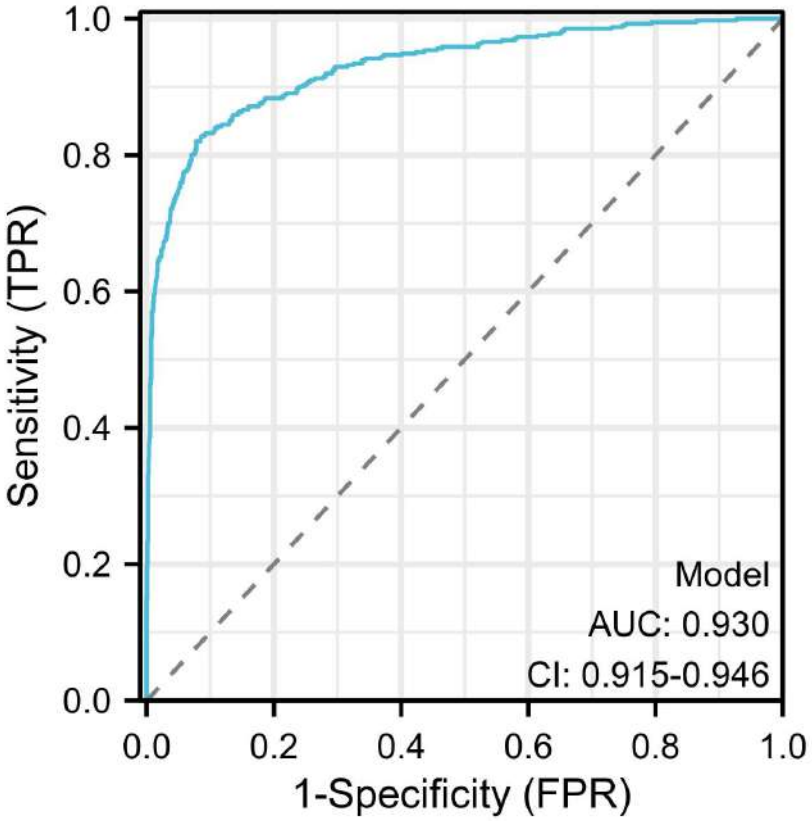


图 2 风险预测模型 ROC 曲线图

Establishment of Biological Reference Intervals for Coagulation Indicators in Pregnancy Using a Non-parametric Approach

Xiaoyan Li[1,#], Bangzhu Mo[2,#], Chunbao Xie[3*]

1. Department of Laboratory Medicine, Sichuan Jinxin Xinan Women and Children Hospital, Chengdu, Sichuan, China

2. Department of Laboratory Medicine, Jintang First People's Hospital, Sichuan University, West China Hospital, Jintang Hospital, Chengdu, Sichuan, China

3. Department of Laboratory Medicine and Sichuan Provincial Key Laboratory for Human Disease Gene Study, Sichuan Provincial People's Hospital, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, Sichuan, China

#These authors contributed equally to this work

***Corresponding author:**

Chunbao Xie, E-mail: xiechunbao2008@163.com

Address: 32, West Section 2, 1st Ring Road, Chengdu, Sichuan 610072, China.

Abstract:

Background: This study aimed to evaluate changes in activated partial thromboplastin time (APTT), prothrombin time (PT), thrombin time (TT), and fibrinogen (FIB), and D-dimer (DD) levels during different trimesters of pregnancy in healthy pregnant women. These changes were assessed to investigate the influence of age on the aforementioned coagulation indicators in pregnant women and establish biological reference intervals for these indicators that could be used to detect clotting in different trimesters of pregnancy.

Methods: A total of 2,657 healthy pregnant women were selected from Sichuan Jinxin Xinan Women and Children Hospital from January 2024 to December 2024. Of these women, 646 were included in the first-trimester group; 1,128 were included in the second-trimester group; and 883 were included in the third-trimester group. In addition, 198 healthy non-pregnant women were included in the control group. The coagulation indicators of each group were detected and analyzed, and differences in these indicators across different age groups were assessed. The reference intervals of APTT, PT, TT, FIB, and DD for different trimesters of pregnancy were established and validated using a non-parametric method.

Results: No significant differences were observed in any coagulation indicators between pregnant women aged <30 years and those aged ≥30 years in the first-, second-, and third-trimester groups ($P > 0.01$). APTT, PT, and TT decreased with the advancement of gestational age, and the differences between the periods of each gestation were statistically significant ($P < 0.01$). FIB and DD levels increased with the advancement of gestational age, and the differences were statistically significant between each trimester ($P < 0.01$). The biological reference intervals of APTT, PT, TT, FIB, and DD in the first trimester were 25.2–36.48 s, 11.1–13.00 s, 15.0–17.70 s, 2.58–5.04 g/L,

and ≤1.11 μg/mL, respectively. Those in the second trimester were 24.4–34.56 s, 10.9–12.60 s, 14.7–17.20 s, 2.95–5.27 g/L, and ≤2.94 μg/mL, respectively, whereas those in the third trimester were 24.7–33.40 s, 10.6–12.40 s, 14.6–16.80 s, 3.39–5.90 g/L, and ≤4.62 μg/mL, respectively. The biological reference intervals of all five coagulation indicators were successfully validated.

Conclusion: Biological reference intervals were established for five coagulation indicators in women in different trimesters of pregnancy to provide a basis for the clinical diagnosis and prevention of maternal bleeding.

Keywords: Pregnancy; Coagulation indicators; Biological reference intervals

Background

Pregnancy is a special physiological period for women of childbearing age, and the coagulation system undergoes a series of changes for the body to adapt to the process of pregnancy and childbirth. During pregnancy, coagulation factor reserves increase owing to the increase in estrogen levels, whereas the levels of anticoagulant factors (such as antithrombin) and fibrinolysis-related factors (such as activator of fibrinogen) are significantly reduced, leading to a decline in anticoagulation and fibrinolysis. In addition, the levels of fibrinolysis inhibitors in the placenta are increased, resulting in a physiological hypercoagulable state in pregnant women[1]. Changes in the coagulation and fibrinolytic systems in pregnant women help maintain the integrity of the placenta and effectively prevent postpartum hemorrhage; however, these changes may also lead to thrombophilia and obstetric complications, which are among the main causes of maternal mortality[2]. If the reference intervals of coagulation assays routinely used in non-pregnant women are used in pregnant women, an accurate diagnosis cannot be achieved and the risk of misdiagnosis and omission increases[3]. Therefore, it is necessary to establish reference intervals for coagulation assays that can be used at different gestational ages in pregnant women. In this study, coagulation indicators such as activated partial thromboplastin time (APTT), prothrombin time (PT), thrombin time (TT), fibrinogen (FIB) levels, and D-dimer (DD) levels were retrospectively analyzed in healthy pregnant women at different gestational stages. The reference intervals of these indicators were established and validated to provide an accurate standard for assessing the coagulation status of pregnant women in clinical settings.

1 Data and Methods

1.1 Study Participants

Healthy pregnant women were selected from Sichuan Jinxin Xinan Women and Children Hospital from January 2024 to December 2024 (healthy pregnancy group). The inclusion criteria were as follows: a single live birth, normal blood pressure, absence of urinary protein, and absence of pregnancy-related complications. The exclusion criteria were as follows: twin or multiple pregnancies; pre-pregnancy comorbidities such as diabetes mellitus, hypertension, cardiovascular diseases, liver and kidney diseases, malignant tumors, hemorrhagic diseases, thrombotic diseases, autoimmune diseases, infectious diseases, thyroid dysfunction, antenatal hemorrhage, and placenta previa; use of anticoagulant medications in the past 3 months; history of blood transfusion or

surgery; history of abnormal abortions or miscarriages; or history of abnormal fetal development. Healthy non-pregnant women of childbearing age who underwent routine physical examination at the hospital during the same period were selected as the control group. The inclusion criteria for the control group were as follows: healthy women of childbearing age, no acute or chronic diseases, no infectious diseases, no drugs affecting coagulation consumed in the past 2 weeks, and no history of pregnancy or a non-pregnant status. The exclusion criteria were as follows: presence of diabetes mellitus, hypertension, autoimmune diseases, and other diseases that may affect coagulation; personal or family history of coagulation disorders; or adverse maternal history. This study was reviewed and approved by the Medical Ethics Committee of Sichuan Jinxin Xinan Women and Children Hospital, and waived the need of obtaining informed consent.

1.2 Research Methods

1.2.1 Specimen Collection and Testing

A total of 2.7 mL of blood was collected via venipuncture from fasting participants early in the morning. The blood was collected in a vacuum tube containing 0.3 mL of sodium citrate (109 mmol/L). The blood was mixed well with the anticoagulant and centrifuged at 1500g for 15 min. The platelet-rich plasma was collected, and coagulation tests were performed within 2 h of specimen collection. APTT, PT, TT, and FIB levels were measured using the coagulation method, whereas DD levels were measured using a latex-based immunoturbidimetric assay. The Sekisui CP3000 system was used to assess coagulation. The reagents used for evaluating APTT, PT, TT, and FIB levels were obtained from Shanghai Sun Bio (C2192831, C202556, C222391, and C235243, respectively), whereas the reagent used for evaluating DD levels was obtained from Sekisui Medical (933RGV). The quality-control products for APTT, PT, TT, and FIB were obtained from Shanghai Sun Bio (1820RGV). All five tests were performed in strict accordance with the laboratory standard operating procedures.

1.2.2 Quality Assurance

The instrument used to assess hemagglutination is calibrated every 6 months in our laboratory. It is regularly used in the external quality assessment of the National Center for Clinical Laboratories and passes the score. Two levels of quality-control products are used for internal quality control every day, and the specimens can be tested only after internal quality control.

1.2.3 Grouping of Participants

The 2,657 healthy pregnant women were divided into the first-trimester (≤12 weeks), second-trimester (13–27 weeks), and third-trimester (≥28 weeks) groups with 646; 1,128; and 883 women, respectively. Each of these three groups was further divided into the <30-year and ≥30-year groups to analyze the effect of age on coagulation indicators at the three pregnancy stages. Changes in APTT, PT, TT, FIB levels, and DD levels during pregnancy were assessed, and significant differences between different pregnancy stages were analyzed.

1.3 Establishment of Reference Intervals

According to CLSI C28-A3, a non-parametric method was used to establish the reference intervals

of the five coagulation indicators for each pregnancy stage (trimester). Because the low value of DD has no clinical significance in clinical settings, the 95th percentile (P95) was used to determine the upper limit of its biological reference interval. The reference intervals of APTT, PT, TT, and FIB levels were expressed by the bilateral percentile method (2.5th percentile [P2.5] – 97.5th percentile [P97.5]).

1.4 Validation of the Reference Intervals

According to the requirements of CLSI C28-A3, 20 cases meeting the inclusion criteria were selected from each group for validating the reference intervals. Validation was considered successful if the observed values of ≤2 cases ranged outside the established reference interval. If the validation failed, another 20 cases were selected for validation using the same criteria. If the validation failed again, it indicated that the reference interval was unacceptable and should be re-established.

1.5 Statistical Analysis

All data were statistically analyzed using the SPSS (version 30.0) software. The Kolmogorov–Smirnov test was used to assess normality ($P < 0.01$ rejected a normal distribution), and the Mann–Whitney U test was used to compare the coagulation indicators between the two age subgroups in the first-, second-, and third-trimester groups as well as between the three pregnancy groups and the control (non-pregnant women) group. In addition, the Kruskal–Wallis test was used to compare the indicators between the three pregnancy groups. A *P*-value of <0.01 was considered statistically significant.

2 Results

2.1 Clinical Data

The age and gestational weeks of participants in each group are shown in Table 1. The Kolmogorov–Smirnov test showed that both age and gestational weeks were non-normally distributed ($P < 0.01$) and were expressed as the median (interquartile ranges). No significant differences in age were observed between the pregnancy and control groups ($P > 0.01$) or among the three pregnancy groups ($P > 0.01$).

Table 1 General information regarding the study population

Groups	Case （n）	Age (years)	Pregnancy Week (weeks)	P_U	P_K
Healthy Non-pregnancy	198	31.0（5.0）	-		
First Trimester	646	30.0（5.0）	12.00（1.00）	0.352	
Second Trimester	1128	30.0（6.0）	23.00（1.00）	0.129	0.674
Third trimester	883	30.0（5.0）	35.00（1.00）	0.101	

Note: Age was compared between the pregnancy and control groups using the Mann– Whitney U

test and was expressed as P_U. Differences in age between the three pregnancy groups were analyzed using the Kruskal–Wallis test and were expressed as P_K.

2.2 Effects of Age on Coagulation Indicators

The Kolmogorov–Smirnov test showed that APTT, PT, TT, FIB levels, and DD levels were non-normally distributed and were expressed as the median. APTT, PT, TT, FIB levels, and DD levels did not exhibit statistically significant differences between the <30-year and ≥30-year subgroups in the first-, second-, or third-trimester groups ($P > 0.01$). These results indicated that age did not affect the plasma levels of coagulation indicators in healthy pregnant women. Consequently, age was excluded from the establishment of reference intervals. The results of each group are detailed in Table 2.

Table 2 Comparison of coagulation indicators between age subgroups in the three pregnancy groups

Items	<30 Years			≥30 Years			P_1	P_2	P_3
	I	II	III	I	II	III			
APTT(s)	30.30	29.00	28.70	30.10	29.00	28.50	0.012	0.773	0.161
PT(s)	12.00	11.70	11.50	11.90	11.70	11.50	0.023	0.431	0.402
TT(s)	16.00	15.70	15.50	16.10	15.70	15.50	0.304	0.604	0.145
FIB(g/L)	3.84	3.97	4.58	3.72	3.97	4.58	0.041	0.900	0.418
DD(μg/mL)	0.65	1.06	1.81	0.63	1.10	1.90	0.096	0.094	0.103

Note: The Mann–Whitney U test was used to compare the indicators between the two age subgroups, with a P-value of <0.01 indicating statistically significant differences. I denotes the first trimester, II denotes the second trimester; III denotes the third trimester. P_1 denotes the comparison of coagulation indicators between the two age subgroups in the first trimester, P_2 denotes the comparison of coagulation indicators between the two age subgroups in the second trimester, and P_3 denotes the comparison of coagulation indicators between the two age subgroups in the third trimester.

2.3 Coagulation Indicators in Different Trimesters

APTT was not significantly different between the first-trimester and control (healthy non-pregnant) groups and gradually decreased with an increase in gestational age. Notably, it exhibited significant differences between trimesters. PT began to decrease in the first trimester and gradually decreased as the gestational age progressed, exhibiting significant differences between trimesters. TT significantly decreased in the first trimester and gradually decreased throughout gestation, exhibiting significant differences between trimesters. On the contrary, both FIB and DD levels increased with the increasing gestational age. FIB levels were significantly different between the three pregnancy groups and the control group. DD levels were significantly different between trimesters; however, they did not exhibit significant differences between the first-trimester and control groups. The difference was statistically significant when compared to the

healthy non-pregnant group (Figure 1).

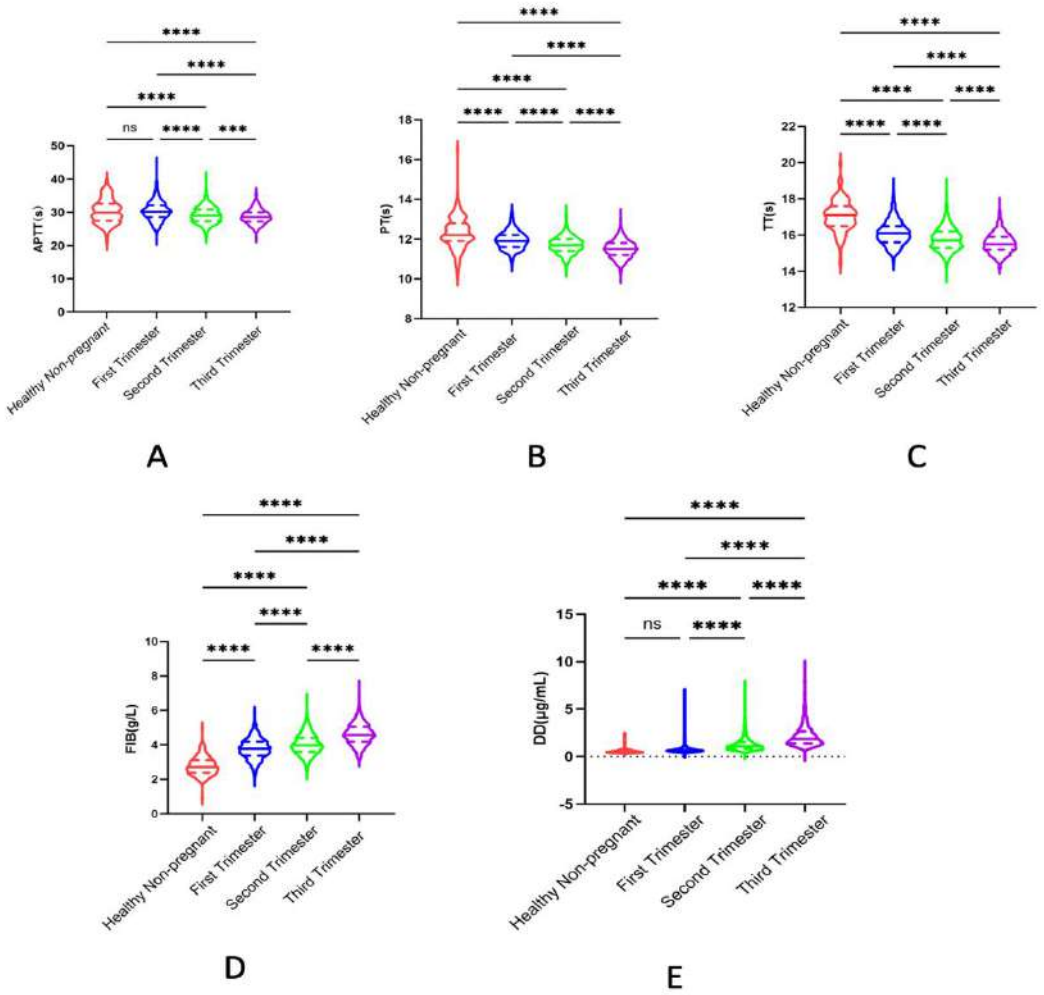


Figure 1 Trends of the five coagulation indicators in the first-trimester, second-trimester, third-trimester, and healthy non-pregnant (control) groups.

Note: A: APTT; B: PT; C: TT; D: FIB; E: DD. ns: $P>0.05$, *: $P\leq0.05$, **: $P\leq0.01$, ***: $P\leq0.001$, ****: $P\leq0.0001$.

2.4 Establishment and Validation of Reference Intervals

APTT, PT, TT, FIB levels, and DD levels exhibited significant differences across the three trimesters; therefore, their reference intervals were established separately. Based on the inclusion and exclusion criteria, 20 healthy pregnant women were selected from each of the three groups to validate the established reference intervals. Validation was considered successful if the test results ranged outside the established reference intervals in ≤2 cases. Detailed results are shown in Tables 3 and 4.

Table 3 Reference intervals for APTT, PT, TT, FIB, and DD in the three trimester groups

Items	First Trimester	Second Trimester	Third Trimester
APTT(s)	25.2～36.48	24.4～34.56	24.7～33.40
PT(s)	11.1～13.00	10.9～12.60	10.6～12.40

TT(s)	15.0～17.70	14.7～17.20	14.6～16.80
FIB(g/L)	2.58～5.04	2.95～5.27	3.39～5.90
DD(μg/mL)	1.11	2.94	4.62

Note: DD is expressed as P_{95} for the upper biological reference interval; APTT, PT, TT, and FIB reference intervals are expressed as P2.5-P97.5.

Table 4 Validation of the reference intervals of APTT, PT, TT, FIB, and DD in each trimester group

Items	First Trimester n（%）	Second Trimester n（%）	Third Trimester n（%）
APTT	20(100)	20(100)	20(100)
PT	20(100)	20(100)	20(100)
TT	20(100)	20(100)	20(100)
FIB	20(100)	20(100)	20(100)
DD	20(100)	20(100)	20(100)

Note: A total of 20 healthy pregnant women were selected from each group, and indicator passes were expressed as the number of passes (percentage of passes).

3. Discussion

Under physiological conditions, the coagulation, anticoagulation, and fibrinolytic systems in the human body maintain a dynamic balance to prevent blood coagulation and loss. Pregnancy is a female-specific physiological process. During pregnancy, changes in the levels of estrogen and progesterone alter the functions of the coagulation, anticoagulation, and fibrinolytic systems, resulting in a hypercoagulable state[4]. In this study, we analyzed changes in five coagulation indicators during pregnancy to understand the effects of age and gestation on these indicators and develop appropriate biological reference intervals for them.

APTT reflects the function of the intrinsic and common pathways of coagulation in the human body. In this study, we found no significant differences in APTT between the first-trimester and healthy non-pregnant (control) groups. However, APTT gradually decreased over the second and third trimesters, suggesting that endogenous coagulation factors were activated at these pregnancy stages with a consequent increase in their levels. These findings are consistent with those of a study by Cui et al.[5].

PT reflects the function of the extrinsic and common pathways of coagulation in the human body. In this study, we found that PT gradually decreased with the advancement of gestational age, which is consistent with the increase in the levels of FVII, an extrinsic coagulation factor, in pregnant women reported in the literature[6].

Furthermore, TT significantly decreased in the first trimester and gradually declined throughout pregnancy, exhibiting statistically significant differences between trimesters. The levels of estrogen and progesterone are significantly increased during pregnancy. These hormones affect the

coagulation system and promote the production of thrombin, leading to a hypercoagulable state, which shortens TT. During pregnancy, the levels of procoagulant factors such as factors II, V, VII, IX, and X in the blood increase, whereas those of factors XI and XII decrease. The increased levels of coagulation factors result in enhanced blood clotting ability and faster conversion of fibrinogen to fibrin, leading to the shortening of TT[7].

FIB is a glycoprotein synthesized by the liver that serves as a precursor of fibrin. It plays an important role in coagulation, and its elevated level indicates a hypercoagulable state. In this study, FIB levels were significantly higher in healthy pregnant women than in healthy non-pregnant women. In addition, the levels were significantly different between trimesters, showing a gradual increase with the increasing gestational age. These findings are consistent with those of a study by Liu et al.[8]. However, the reference intervals of FIB established in this study are different from those reported in exiting studies.

DD has important applications in the clinical diagnosis of thrombosis and thrombolysis and is commonly used to eliminate the possibility of venous thromboembolism (VTE)[9]. VTE in pregnancy is a serious perinatal complication that can lead to severe adverse maternal outcomes and even death. Although it is rare, it is a major cause of maternal morbidity and mortality[10]. Under physiological conditions, plasma DD levels are higher in pregnant women than in non-pregnant women. Using the reference range of plasma DD in non-pregnant women to guide anticoagulant interventions for VTE and thrombophilia in pregnant women may lead to overuse of anticoagulant drugs or misinterpretation of indications and timing of drug use and, to some extent, increase the risk of hemorrhage, liver dysfunction, and other diseases. In this study, we found that DD levels were not significantly different between the first-trimester and control groups but gradually increased over the second and third trimesters. This positive correlation between DD levels and gestational age has been reported in previous studies[11-13]. The increase in DD levels may be a result of hyperfibrinolysis secondary to the body's efforts to prevent thrombophilia.

In conclusion, all coagulation indicators change during pregnancy and these changes are associated with pregnancy outcomes. To improve the usefulness of coagulation indicators in pregnancy and prevent false-positive results, laboratories should establish reference intervals for coagulation indicators specifically relevant to pregnancy[14]. Some scholars have established reference intervals for certain coagulation indicators for pregnant women. However, owing to differences in instruments, reagents, testing methods, geographical regions, and statistical methods used by the scholars, the reference ranges reported are different, although the trends in the changes of coagulation indicators are usually consistent. Future studies should focus on increasing the sample size and conducting multi-center testing to establish reference intervals for coagulation indicators in pregnancy so as to provide a more adequate and practical basis for clinical decision-making. In this study, we retrospectively analyzed five coagulation indicators in pregnant women in our hospital and established reference intervals for these indicators. These reference intervals can be used by clinicians in our hospital to assess the coagulation function of pregnant women.

A study on the serum trace element concentration in patients with androgenetic alopecia

雄激素性脱发患者血清微量元素浓度研究

Haoan Sun[1], Chunbao Xie[2*]

孙颢桉[1]，解春宝[2]

1. School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, Sichuan, China;

1. 电子科技大学医学院

2. Department of Laboratory Medicine and Sichuan Provincial Key Laboratory for Human Disease Gene Study, Sichuan Provincial People's Hospital, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, Sichuan, China.

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

***Corresponding author:**

Chunbao Xie, E-mail: xiechunbao2008@163.com

Address: 32, West Section 2, 1st Ring Road, Chengdu, Sichuan 610072, China.

Research funding:

The present study was supported by the grant from Sichuan Province Science and Technology Support Program, China (2023YFS0086).

Competing interests: Authors state no conflict of interest.

Data availability statement: The data used during the current study available from the corresponding author on reasonable request.

Abstract

OBJECTIVE: To explore the differences between the serum levels of copper, zinc, and other trace elements in patients with androgenetic alopecia and healthy individuals and assess its clinical significance.

METHODS: Patient information was retrospectively collected from Sichuan Provincial People's Hospital, covering the period from October 2021 to December 2024. Patients with androgenetic alopecia comprised the experimental group, and healthy individuals constituted the control group. Inductively coupled plasma mass spectrometry was used to detect the serum concentrations of copper, zinc, and other trace elements in the two groups. The data were statistically analyzed using the GraphPad Prism 9.0 software. The differences in trace element concentrations between the experimental and control groups were analyzed using unpaired t-tests, with $P < 0.05$ considered statistically significant. The percentage of trace elements that exceeded the reference interval was also examined.

RESULTS: The experimental group comprised data from 1,297 patients with androgenetic alopecia, and the control group consisted of data from 476 healthy individuals. Micronutrients with statistically significant ($P < 0.05$) differences between the experimental and control groups were serum copper, lithium, calcium, and phosphorus. Serum copper levels in the experimental and control groups were 897.8 ± 164.2 ng/mL and 922.3 ± 188.2 ng/mL, respectively, within the reference interval of 240–2000 ng/mL. Serum lithium levels were 1.20 ± 1.09 ng/mL and 1.35 ± 1.19 ng/mL in the experimental and control groups, respectively, within the reference interval < 200 ng/mL. Serum calcium levels exceeded the reference interval of 80–100 μg/mL for some of the individuals in the control group, but the proportion of those out of the range was similar in both groups. Serum phosphorus levels were within the reference interval of 25–200 μg/mL in > 99% of people in the study groups. The trace elements zinc, magnesium, iron, manganese, molybdenum, nickel, selenium, chromium, and cobalt showed no statistically significant differences between the two groups.

CONCLUSION: The serum levels of copper, zinc, and other trace elements were within the reference intervals in patients with androgenetic alopecia and not significantly different from those of healthy individuals. Therefore, routine screening of serum trace elements in patients with androgenetic alopecia is not recommended.

摘要：

目的：探讨雄激素性脱发患者血清中铜、锌等微量元素的水平与健康人群间的差异，以评估血清微量元素检测在雄激素性脱发诊断中的价值。

方法：回顾性收集四川省人民医院 2021 年 10 月至 2023 年 7 月的患者信息，其中雄激素性脱发患者为实验组，健康体检者为对照组。采用高效液相色谱串联质谱法检测两组人群血清中铜、锌等多种微量元素的浓度。采用 Graph Prism 9.0 软件统计分析数据，采用非配

对 t 检验的方式分析实验组和对照组之间微量元素浓度的差异，$P<0.05$ 差异具有统计学意义。同时分析微量元素超过参考区间的比例。

结果：实验共收集到 1297 名雄激素性脱发患者为实验组，476 名健康体检者为对照组。实验组和对照组差异具有统计学意义（$P<0.05$）的有血清铜、锂、钙和磷。血清铜含量分别为 897.84±164.161 ng/ml 和 922.26±188.20 ng/ml，均在参考区间 240-2000 ng/ml 内。血清锂含量分别为 1.20±1.09 ng/ml 和 1.35±1.19 ng/ml，均在参考区间＜200 ng/ml 内。血清钙含量虽有部分体检者超出参考区间 80-100 μg/ml，但两组超出范围的比例相近。血清磷含量在参考区间 25-200 μg/ml 内的数据占比超过 99%。其他微量元素在两组间差异无统计学意义。

结论：雄激素性脱发患者血清中铜、锌等微量元素水平正常，且与健康体检者差异不明显。因此，不建议对雄激素性脱发患者常规筛查血清微量元素。

Keywords: Androgenetic alopecia; trace element; serum screening; data analysis

关键词：雄激素性脱发；微量元素；血清筛查；数据分析

Introduction

Hair loss has been increasingly prevalent in modern society, considerably impacting several individuals[1]. Among the several types of hair loss, two more common are androgenetic alopecia[2] and nutritional alopecia[3], with some studies suggesting an association between these two types. Androgenetic alopecia results in permanent hair loss caused by the action of androgens (e.g., dihydrotestosterone), which mainly manifests as the gradual thinning and shedding of hair, often accompanied by increased scalp oil secretion, dandruff, and itching. It also has a strong genetic association. Presently, the prevalence of androgenetic alopecia in Chinese men is high[4]. Hair loss not only affects the patient's appearance but can also negatively impact their mental health. Current research on alopecia areata is relatively limited.

Studies have demonstrated that zinc, a 5α-reductase inhibitor, inhibits the irreversible production of dihydrotestosterone from testosterone[5]. The compound 5α-reductase inhibitor type 1 is often expressed in the sebaceous glands, sweat glands, and hair follicles[6]. Zinc deficiency may lead to androgenetic alopecia[7]. Another study depicted that the hair of patients with androgenetic alopecia exhibited lower zinc levels than those of healthy individuals[8]. It has been hypothesized that patients with androgenetic alopecia may also have low zinc levels in their serum[9]. Other studies have shown that deficiencies of copper[10], calcium[11], phosphorus, selenium[12], and iron[13] may lead to alopecia areata[14]. The levels of some micronutrients in hair have been demonstrated to be positively correlated with hair growth[15], and there have been a few studies conducted to investigate the therapeutic effects of micronutrient supplementation[16] on alopecia areata based on the existing information.

Serum screening for micronutrients is crucial for various pathological conditions, and micronutrient levels are an important part of serum screening [17], and several pathologies have been correlated with serum micronutrient levels[18]. Therefore, it can be hypothesized that androgenetic alopecia may be associated with serum micronutrient levels that can be altered by

micronutrient deficiencies. Serum micronutrient levels may help correlate whether or not a patient has androgenetic alopecia. Therefore, the present study analyzed the serum levels of trace elements in patients with androgenetic alopecia to explore its necessity and clinical significance.

1. Materials and Methodology

The baseline characteristics of patients with androgenetic alopecia and healthy individuals who attended Sichuan Provincial People's Hospital between October 2021 and July 2023 were retrospectively collected. Trace elements in serum, including copper, zinc, calcium, magnesium, iron, lithium, manganese, molybdenum, nickel, phosphorus, selenium, chromium, and cobalt, were detected using YS EXT 8600MD inductively coupled plasma mass spectrometer (ICP-MS) (Yingsheng, China). The test kits were sourced from Shandong Yingsheng Biotechnology. The study was approved by the Ethics Committee of Sichuan Provincial People's Hospital. Due to the retrospective nature of the study, Ethics Committee of Sichuan Provincial People's Hospital waived the need of obtaining informed consent and all methods were carried out in accordance with relevant guidelines and regulations.

Data were statistically analyzed using the GraphPad Prism 9.0 software, and quantitative information was presented as mean ± standard deviation (SD). Unpaired t-tests were used to analyze the differences in trace element concentrations between the experimental and control groups, with $P < 0.05$ considered statistically significant. The proportion of trace elements exceeding the reference interval was also analyzed.

2. Results

2.1. Baseline characteristics of the study cohorts

The present study collected data from 476 healthy individuals to form the control group, which included 174 males and 302 females aged 14–60 years old, with an average age of 33 years. The data of 1,297 patients with androgenetic alopecia were collected to constitute the experimental group, which included 741 males and 556 females aged 15–59 years old, with an average age of 31 years. The difference in age between the experimental and control groups was not statistically significant ($P > 0.05$).

2.2. Analysis of differences in trace element concentrations

All the collected trace elements were analyzed with GraphPad Prism 9.0 to compare the mean and SD of the data of the control and experimental groups, the *P*-value of the unpaired t-test, and the percentage of the data that exceeded the reference interval. The results of the analysis are shown in Table 1.

Table 1. Serum trace element analysis

Trace element	Reference interval	Control group (X ± SD	Experimental group (X ± SD)	*P*	Percentage of control group	Percentage of experimental group exceeding the

					exceeding the reference interval (%)	reference interval (%)
Copper (ng/mL)	240–2000	922.3 ± 188.2	897.8 ± 164.2	0.0078	0.00	0.00
Zinc (ng/mL)	250–1500	799.4 ± 155.0	795.4 ± 134.4	0.5897	0.21	0.15
Calcium (μg/mL)	80–110	100.3 ± 7.735	101.7 ± 7.730	0.0005	8.61	10.34
Magnesium (μg/mL)	15–27	22.31 ± 2.220	22.45 ± 2.112	0.2269	0.00	0.00
Iron (ng/mL)	250–2000	1540 ± 640.1	1597 ± 730.7	0.1285	16.18	18.50
Lithium (ng/mL)	< 200	1.35 ± 1.19	1.20 ± 1.09	0.0145	0.00	0.00
Manganese (ng/mL)	< 10	1.743 ± 1.270	1.623 ± 1.266	0.0766	0.00	0.15
Molybdenum (ng/mL)	0.3–2.0	1.204 ± 0.5610	1.150 ± 0.5597	0.0723	6.51	5.17
Nickel (ng/mL)	< 5	1.321 ± 0.8091	1.313 ± 1.076	0.8692	0.42	0.39
Phosphorus (μg/mL)	25–200	133.7 ± 22.31	129.6 ± 21.21	0.0005	0.63	0.62
Selenium (ng/mL)	40–160	96.24 ± 23.22	95.04 ± 19.47	0.2781	1.68	1.46
Chromium (ng/mL)	< 6	0.8561 ± 0.7376	0.7873 ± 0.6677	0.0725	0.00	0.00
Cobalt (ng/mL)	< 2	0.5122 ± 0.3170	0.4986 ± 0.2336	0.3249	0.42	0.08

The elements copper, calcium, lithium, and phosphorus were found to be statistically significant in the data of both control and experimental groups (Fig. 1), with $P < 0.05$ obtained after the unpaired t-tests.

Fig. 1. Analysis of four trace elements in the experimental and control groups

3. Discussion

Androgenetic alopecia is a common hair loss disease characterized by progressive follicular miniaturization. It has a significant genetic predisposition and is observed in men and women. The pathogenesis of androgenetic alopecia has not been fully understood[19], but current research suggests that androgens may play a key role. Specifically, the androgen testosterone is metabolized to dihydrotestosterone (DHT) in hair follicles, and the binding of DHT to androgen receptors in the hair follicle[20] triggers a series of reactions that lead to the gradual miniaturization of the hair follicle[21], ultimately leading to hair loss. The onset of androgenetic alopecia is also associated with factors such as perifollicular inflammation, psychological stress[22], physical activities[23], and poor dietary[24] habits[25]. Androgenetic alopecia not only affects the patient's physical appearance but can also negatively impact mental health.

Trace elements are present in biological tissues in amounts less than 0.01% of body weight. Based on their roles in the human body, they can be classified into essential and non-essential trace elements. Essential trace elements have important physiological functions in the human body[26], such as aiding in transporting macronutrients, acting as activation centers for enzymes, and participating in hormone synthesis[27]. Recent studies have shown an association between trace elements and androgenetic alopecia[28]. For example, zinc, as a 5α-reductase inhibitor, can inhibit the conversion of testosterone to DHT[29] and may thus provide some relief for androgenetic alopecia[30]. In addition, deficiencies of trace elements such as copper, iron, and selenium may be associated with the progression of androgenetic alopecia. Although these elements are present in the human body in trace quantities, they are essential for maintaining normal physiological functions.

Combined with the results of existing studies, it is now generally accepted that both copper[31] and zinc [32] play an important and direct role in the metabolic function of the hair follicle[33], acting as catalysts in metabolic reaction processes[34]. Iron forms hemoglobin[35], transporting oxygen to the follicle metabolism and thus exerting an indirect influence[36], and calcium acts on the hair follicle stem cells[37]. In addition to the effects of these elements, which have been established, other trace elements, such as manganese[38], selenium[39], lithium[40], and phosphorus[41], have also been found to affect androgenetic alopecia and cause variations in the serum elemental concentration. Patients with low serum levels of trace elements may experience metabolic disturbances[43] from the element deficiencies[42]. High serum levels of trace elements may trigger metabolic compensatory mechanisms, which can also lead to metabolic disturbances.

The present study demonstrates statistical differences in serum levels of trace elements between patients with androgenetic alopecia and the healthy population. The serum copper levels in the experimental and control groups were 897.84 ± 164.161 ng/mL and 922.26 ± 188.20 ng/mL, respectively, which are within the reference interval of 240–2000 ng/mL; the serum lithium levels were 1.20 ± 1.09 ng/mL and 1.35 ± 1.19 ng/mL, respectively, within the reference interval < 200 ng/mL; serum calcium levels were 101.7 ± 7.730 μg/mL, 100.3 ± 7.735 μg/mL, respectively, and although the levels of some people in the control group were not within the reference interval of 80–100 μg/mL, the proportion of people in both groups whose values exceeded the range was similar. Serum phosphorus levels in the experimental and control groups were 129.6 ± 21.21 μg/mL and 133.7 ± 22.31 μg/mL, respectively, with > 99% of the data within the reference interval of 25–200 ug/mL, which was not statistically significant to integrate into routine screening. The serum levels of the remaining micronutrients were mostly within the reference range, with only a few outliers, and these biomarkers were also not considered significant to be integrated into routine screening in cases of androgenetic alopecia.

4. Summary

The present study analyzed the serum levels of trace elements in patients with androgenetic alopecia and healthy individuals and identified no significant differences between the two groups.

Therefore, these serum biomarkers do not demonstrate practical applicability in clinical settings. Although this study explored the association between serum trace elements and androgenetic alopecia from multiple perspectives, the available results are insufficient to integrate serum trace element testing as a routine screening test for androgenetic alopecia.

基于临床免疫指标建立患多发性骨髓瘤风险预测模型

孙颢桉[1]，解春宝[2]

1. 电子科技大学医学院

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

（解春宝：15828081837 邮件：xiechunbao2008@163.com；

孙颢桉 2090642032@qq.com）

摘要

目的：多发性骨髓瘤（Multiple Myeloma，MM）是一种由浆细胞恶性克隆性增殖导致的常见血液系统恶性肿瘤，其诊断困难，导致病情延误。本研究拟利用临床免疫学指标构建患MM风险预测模型，为MM疾病的诊治提供参考。

方法：现多发性骨髓瘤与其他疾病组间有显著差异的免疫指标，并将指标纳入患MM风险预测模型建立的参数。数据分析采用R语言软件包，首先对数据清洗，然后利用glm函数构建二分类Logistic模型。使用rms包构建Nomogram相关模型并进行可视化，预测患MM的风险。最后使用pROC包对模型进行ROC分析，结果用ggplot2进行可视化，评估患MM风险预测模型的灵敏度与特异性。

结果：基于临床免疫指标的综合分析，将有显著差异的8个临床免疫指标（IL-10、FLC+IFE、IgG、IgA、IgM、FLCκ、FLCλ以及β2M）作为危险因素的自变量，以是否患MM为因变量，建立患MM风险预测模型。MM线性预测值=2.988（阳性）-0.013×IL10+0.0523×IgG+0.0348×IgA-1.731×IgM-0.041×FLCκ+0.058×FLCλ-0.016×β2M-2.016。患MM风险预测单中心模型的ROC曲线下面积（AUC）为0.930，灵敏度为0.926，特异度为0.879，提示该模型在预测患MM上具有良好的性能。

结论：基于临床免疫指标建立患多发性骨髓瘤风险预测模型良好，为MM疾病的诊治提供参考。

流式细胞术不能完全取代传统形态学对多发性骨髓瘤骨髓浆细胞的评估

孙颢桉[1]， 解春宝[2]

1. 电子科技大学医学院

2. 四川省医学科学院 • 四川省人民医院

Graphical Abstract

Graphical Abstract Text: We retrospectively studied the bone marrow of patients with multiple myeloma using conventional microscopy of plasma cells and flow cytometric analysis of plasma cells and found that flow cytometry cannot fully replace conventional morphology.

Abstract: Introduction: This study aimed to determine whether flow cytometry can completely replace conventional morphology to detect bone marrow plasma cells in multiple myeloma. Methods: A retrospective analysis of patients with multiple myeloma was conducted between October and September . Bone marrow aspiration samples were collected from the patients, and the percentage of plasma cells detected by conventional morphology and flow cytometry was calculated. Both methods analyzed the proportion of plasma cells in the bone marrow after meeting the diagnostic criteria (≥%) in patients with newly diagnosed multiple myeloma.

Additionally, the efficacy of both methods to detect plasma cells at different stages of multiple myeloma was analyzed. Finally, the correlation between the plasma cell results of the two methods was analyzed. Results: The percentage of positive plasma cells meeting the diagnostic criteria (≥%) in patients with newly diagnosed multiple myeloma was .% and .% for conventional morphology and flow cytometry, respectively. Conventional morphology detected a higher number of plasma cells than flow cytometry in grouped (new diagnosis, complete response, partial response, and relapse from complete response) and ungrouped multiple myeloma, and Wilcoxon test analysis revealed a significant difference. Spearman's analysis revealed a correlation between the two data (corrected R=.). Conclusion: Plasma cell numbers are important in multiple myeloma, and flow cytometry cannot fully replace conventional morphology, as the flow cytometry results have shown lower count than those of conventional morphology. The results of both tests should be combined during clinical decision making for multiple myeloma treatment.

ADRB1 介导的肾上腺能-微血管轴与腔隙性卒中的关联

周海倩，吴丹红*（通讯作者）

上海市第五人民医院

目的：探讨微塑料相关分子通路是否对脑小血管病（CSVD）不同影像学表型具有潜在因果影响，并筛选与腔隙性卒中（LS）及 CSVD 损伤密切相关的分子靶点。重点评估β1 肾上腺素能受体（ADRB1）、溶血磷脂酸受体 1（LPAR1）和降钙素受体样受体（CALCRL）在白质高信号（WMH）、基底节区及白质区扩大的血管周围间隙（BGEPVS、WMEPVS）、脑微出血（CMB）及 LS 中的作用，并结合细胞类型特异性表达谱、虚拟敲除分析及生化验证，解析其潜在生物学机制。

方法：以聚苯乙烯单体苯乙烯作为微塑料暴露替代物，基于 SwissTargetPrediction、SEA 和 TargetNet 数据库预测微塑料相关靶基因；同时整合 GeneCards、OMIM 数据库中的 CSVD 相关基因、GEO 数据集 GSE162790 转录组差异基因及可成药基因集，经过交集分析和功能富集筛选候选基因。随后，利用 eQTLGen 血液 cis-eQTL 数据构建基因表达工具变量，结合欧洲人群 GWAS 汇总统计数据，采用双样本孟德尔随机化（MR）评估候选基因表达与 WMH、BGEPVS、WMEPVS、HIPEPVS、CMB 及 LS 之间的因果关联。主分析采用逆方差加权法（IVW），并结合加权中位数、加权众数、RAPS、MR-Egger、留一法、Cochran’s Q、MR-PRESSO 及共定位分析进行稳健性检验。最后，基于人脑单核 RNA 测序数据集 GSE256493 分析 ADRB1、LPAR1 和 CALCRL 的细胞特异性表达，并利用 scTenifoldKnk 对 ADRB1 进行虚拟敲除，评估其对神经血管单元（NVU）调控网络的影响。交集分析共获得 29 个基因，富集后筛选后得到 8 个基因进入 MR 分析。

结果： MR 分析显示，ADRB1 是与 CSVD 表型关联最稳健、临床相关性最强的风险基因。遗传预测的 ADRB1 表达升高与 BGEPVS 风险增加显著相关（IVW：OR=1.037，95%CI 1.017～1.058，$P=3.0\times10^{-4}$），同时与 LS 风险升高显著相关（IVW：OR=1.227，95%CI 1.093～1.377，$P=5.0\times10^{-4}$），且在加权中位数、加权众数、RAPS 及 MR-Egger 分析中方向一致。留一法、漏斗图、MR-Egger 截距、Cochran’s Q 及 MR-PRESSO 均未提示明显水平多效性或异质性。共定位分析进一步支持 ADRB1 表达与 LS 共享因果变异信号（PP.H4=0.668）。此外，LPAR1 在血管周围间隙表型中表现出保护效应，与 BGEPVS 和 WMEPVS 风险降低相关；CALCRL 则呈现表型依赖性的双向调节作用，与 WMEPVS 风险升高而与 WMH 负担降低相关。单核转录组分析显示，ADRB1 主要富集于内皮细胞、星形胶质细胞、微胶质细胞，但在神经元中表达较低。虚拟敲除 ADRB1 后，星形胶质细胞中 61 个基因、内皮细胞中 163 个基因发生显著扰动，受影响通路主要涉及炎症反应、细胞外基质重塑、氧化应激、血管张力调节、内皮增殖及血管修复，提示 ADRB1 可能通过 NVU 功能障碍介导 LS 的发生发展。

结论：ADRB1 是与 LS 及 BGEPVS 密切相关的关键遗传风险因子，其致病作用可能主要通过内皮细胞和星形胶质细胞介导的 NVU 功能失衡实现。LPAR1 和 CALCRL 分别表现为血管周围间隙表型的保护性因子和表型依赖性调节因子。本研究从遗传因果、细胞定位和调控网络扰动三个层面揭示了 CSVD 的分子异质性，提示 ADRB1 相关肾上腺能-微血管轴可能是 LS 干

预治疗的潜在新靶点。

关键词： 脑小血管病；腔隙性卒中；孟德尔随机化；ADRB1；神经血管单元

I-C-F-6 通过 GBE1 改善脑缺血再灌注损伤的作用研究

高原[1]，章越凡[2]

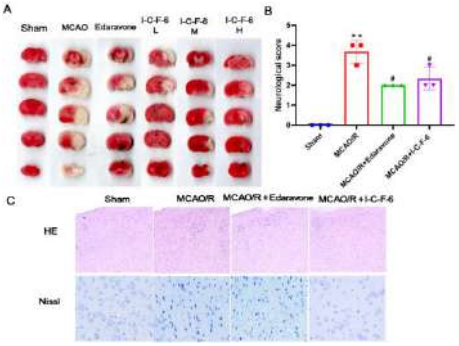
1.上海交通大学药学院

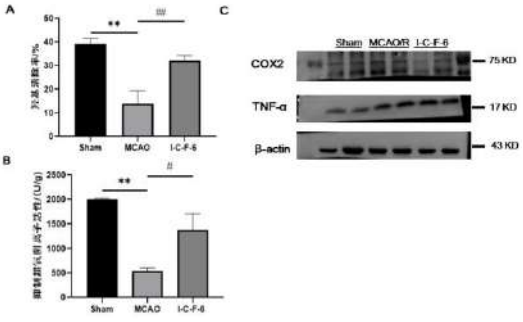
2.上海大学医学院

目的：脑缺血的发病率逐年攀升，其最有效的手段是静脉溶栓治疗，但大脑再灌注发生以后可能会造成二次损伤，也就是脑缺血再灌注损伤(Cerebral ischemia-reperfusion injury，CIRI)。课题组前期研究发现鳖甲软脉汤具有改善慢性脑低灌注损伤的作用。I-C-F-6 作为鳖甲软脉汤君药鳖甲的主要成分，具有抗炎抗纤维化作用。但目前尚未有文献报道过 I-C-F-6 对于 CIRI 的保护作用，因此本研究将对 I-C-F-6 对 CIRI 的保护作用及对其作用机制进行研究。**方法：**1. 采用 C57BL/6J 雄性小鼠通过构建大脑中动脉闭塞再灌注模型（middle cerebral artery occlusion reperfusion，MCAO/R）模拟 CIRI。实验小鼠随机分为五组：假手术组（Sham），模型组（MCAO/R），I-C-F-6 低剂量组（MCAO/R+1 mg/kg），I-C-F-6 中剂量组（MCAO/R+2 mg/kg），I-C-F-6 高剂量组（MCAO/R+4 mg/kg）。通过 TTC 染色评价小鼠脑梗死面积，神经功能评分(mNSS)、HE 染色、Nissl 染色评价小鼠神经功能。检测小鼠脑组织 COX-2、TNF-α 的表达评价小鼠脑内炎症水平。 2.采用药物亲和反应靶标稳定性（DARTS）实验筛选 I-C-F-6 作用小分子靶标，LC-MS 分析小分子靶标，并对 I-C-F-6 和靶标蛋白进行分子对接，在 BV2 细胞通过免疫印迹技术进行靶标验证 3. 对 BV2 细胞采用缺糖缺氧再灌注模型(OGD/R)模拟脑缺血再灌注损伤环境。实验随机分为三组：对照组（Con），模型组（OGD/R），I-C-F-6 组（OGD/R +35 nM），检测各组细胞靶标蛋白的表达。实验随机分为三组：对照组（Con），siGBE1 组（Con+siGBE1），模型组（OGD/R），siGBE1 模型组（OGD/R + siGBE1），检测各组细胞靶标蛋白和相关信号分子的表达，以及 COX-2、TNF-α、IL-1β 的表达评价细胞炎症水平，并且通过回补 GBE1,检测细胞炎症水平。4.对 BV2 细胞采用 MG132 处理，实验随机分为三组：对照组（Con），模型组（OGD/R），siGBE1 模型组（OGD/R + siGBE1），MG132 组（OGD/R + siGBE1+MG132）检测各组细胞靶标蛋白和相关信号分子的表达。**结果：**1.小鼠 MCAO/R 手术后相较 sham 组出现脑梗死，脑组织皮层和海马大量神经元凋亡，神经功能受到损伤。经 I-C-F-6 治疗后脑梗死面积显著缩小（$P<0.05$），神经元凋亡情况减少，神经功能得到改善，说明 I-C-F-6 能明显地改善小鼠的脑损伤情况。2. DARTS 实验筛选及 LC-MS 分析发现 I-C-F-6 作用靶标可能是 GBE1，对 I-C-F-6 和 GBE1 进行分子对接发现亲和力达到-7.4，具有较高亲和力，通过免疫印迹验证 I-C-F-6 与 GBE1 发生结合，提示 GBE1 可能是 I-C-F-6 作用的靶标。3.转染 siGBE1 后，BV2 细胞 GBE1 mRNA 以及蛋白水平下调。OGD/R 处理后，细胞 COX-2、TNF-α、IL-1β 水平发生下调， p-p65, p65 蛋白表达下调，提示 I-C-F-6 作用于 GBE1 可能通过抑制 NF-κB p65 信号通路抑制炎症。4.给予 MG132 后，GBE1 靶标蛋白的水平得到回补，提示 I-C-F-6 可能通过泛素化降解 GBE1 抑制 BV2 细胞炎症水平。**结论：**I-C-F-6 能够特异性靶向 GBE1，通过促进其泛素化降解过程，抑制 GBE1/NF-κB p65 信号通路的激活，从而显著改善脑缺血再灌注损伤的病理进程。

关键词：脑缺血再灌注损伤；I-C-F-6；GBE1；小胶质细胞

图片摘要：





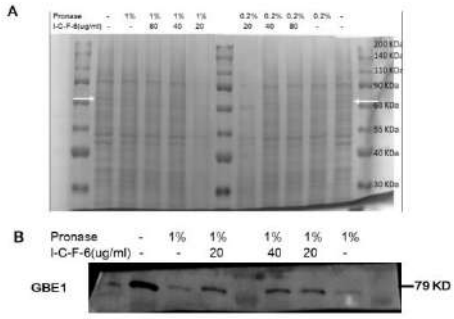


图 1　　图 2　　图 3

图 1. I-C-F-6 减轻 MCAO/R 小鼠脑损伤

图 2. I-C-F-6 减轻 MCAO/R 小鼠脑炎症、氧化应激水平

图 3. GBE1 可能是 I-C-F-6 的作用靶标

椎动脉优势的血流动力学异常：急性孤立性脑桥梗死的潜在致病机制

陈林发，袁燕泉

目的：孤立性脑桥梗死（Isolated pontine infarction，IPI）是后循环缺血性卒中的重要亚型，约占急性缺血性卒中的 7%-15%。IPI 患者约 14%-35%患者会出现早期神经功能恶化，其发病与椎基底动脉解剖变异及血流动力学异常密切相关。本研究旨在阐明椎动脉优势（Vertebral artery dominance，VAD）相关的血流动力学变化在 IPI 发病中的作用，明确 VAD 人群中预测 IPI 风险的血流动力学最佳临界值。

方法：本研究采用病例-对照研究，纳入 2020 年 8 月至 2022 年 12 月惠州市第三人民医院和中心人民医院神经内科住院患者 381 例，其中急性 IPI 病例组 205 例（TOAST 分型为小动脉闭塞型），同期无脑血管疾病对照组 176 例。通过头颈 CTA 识别 VAD（双侧椎动脉直径差≥0.3mm），量化基底动脉（BA）弯曲程度与方向，结合磁共振成像（MRI）,将 VAD 相关 IPI 分为旁正中型、腹外侧型、被盖型、混合型 4 个亚型；采用彩色多普勒血流成像（CDFI）检测双侧椎动脉 V2 段血流动力学参数，运用 SPSS 25.0 行统计分析，多因素 logistic 回归校正性别、年龄、基础疾病等混杂因素，ROC 曲线确定血流动力学参数最佳临界值。

结果：381 例受试者中 84.25% 确诊 VAD。VAD 优势侧，IPI 组 舒张期末血流速度（EDV）显著低于对照组，阻力指数（RI）、搏动指数（PI）、收缩期峰值血流速度（PSV）/EDV 比值则显著升高，非优势侧无显著差异；亚组分析中，旁正中型 IPI 的优势侧血流动力学异常最显著，腹外侧型仅优势侧 RI、PI、PSV/EDV 升高，被盖型无明显血流动力学改变，混合型则优势侧 PSV、EDV、平均血流速度（Vm） 均降低。192 例合并 BA 弯曲的 VAD 受试者中，67.7% 的 BA 弯曲方向与优势椎动脉相反，且 BA 弯曲并非 IPI 独立危险因素，仅会加重 VAD 相关血流动力学紊乱。ROC 曲线确定 VAD 人群预测 IPI 的最佳临界值：EDV≤20.50 cm/s、RI≥0.57、PI≥0.93、PSV/EDV≥2.35，其中 EDV 诊断效能最高，EDV 联合 PI 为临床风险分层的优选方案。

结论：VAD 相关椎动脉血流动力学紊乱与急性 IPI 密切相关，不同 IPI 亚型的血流动力学改变存在异质性，旁正中型因供血终末穿支侧支循环缺乏，异常表现最显著。BA 弯曲是血流动力学紊乱的形态学介导因素，并非独立危险因素。CDFI 检测的椎动脉优势侧血流动力学参数临界值，可为 VAD 人群 IPI 的早期风险识别、分层干预提供依据，结合 BA 形态评估与高血压、糖尿病等可控危险因素管控，能提升 IPI 精准预防效果。

综合分析环境暴露组、代谢组与脂质组，揭示污染物暴露对缺血性卒中风险的影响

陈林发；邝洪轩

目的：缺血性卒中（Ischemic Stroke，IS）是全球成人残疾和死亡的主要原因。传统风险因素无法完全解释其发病机制。现有研究多聚焦于单一污染物，难以反映真实环境中的混合暴露效应。此外，污染物暴露与 IS 关联的生物学通路尚不明确。本研究通过整合环境暴露组、血浆代谢组与脂质组数据，量化环境有机污染物对 IS 的影响，阐明其潜在病理通路，并评估污染物暴露对 IS 发病风险的预测价值。

方法：2024-2025 年于中国广东省惠州和湛江开展多中心队列研究，招募 510 名参与者（365 例 IS 患者、145 名健康对照），收集人口学特征、暴露相关信息及尿液、血清、血浆样本。采用超高效液相色谱-四极杆轨道阱高分辨质谱（UPLC-Orbitrap-HRMS）对尿液中 200 余种有机污染物进行靶向筛查，同步检测 510 例血浆代谢组及 288 例血浆脂质组，运用贝叶斯核机器回归、加权分位数和回归、随机森林等统计方法构建 IS 风险预测模型并评估了模型性能。

结果：1. 本研究共识别出 21 种与 IS 显著相关的有机污染物，以有机磷酸酯（OPEs）、邻苯二甲酸酯（PAEs）等增塑剂为主；当污染物混合物暴露水平≤65 百分位时，其与 NIHSS 评分呈显著非线性正相关；混合物指数每升高 1 个单位，NIHSS 评分增加 0.517 分，其中 PAEs 和对羟基苯甲酸酯（EP）的贡献占总混合效应的 65.2%。与传统的临床风险因素相比，有机污染物暴露对 IS 风险的影响更为显著。2.代谢组学鉴定出 3554 种血浆代谢物，433 种表达上调、529 种下调，差异类别以有机杂环化合物、有机酸及其衍生物、脂质和类脂质分子为主；脂质组学检测到 6067 种脂质，1218 种表达上调、658 种下调，脂肪酸、固醇脂质为差异最显著类别。3.污染物与氧化应激共解释代谢组 15.2%、脂质组 23.4%的变异，直接解释 IS 严重程度 10.9%的变异；代谢组、脂质组在污染物暴露与 IS 关联中存在显著中介效应，中介系数分别为β=0.404（95%CI：0.205-0.602）、β=0.746（95%CI：0.356-1.14），中介比例达 70.3%、58.8%。通路富集分析显示硫胺素、苯乙酸、嘌呤、丙氨酸及丁酸盐代谢为关键介导通路。风险预测模型中脂质组模型性能最优（AUC=0.991，ACC=0.941），将污染物数据纳入临床生化模型后，模型 AUC、ACC 分别提升 7.3%、9.6%。

结论：本研究证实，混合有机污染物（尤其是增塑剂）暴露是 IS 的重要风险因素。这些污染物通过干扰血浆代谢和脂质稳态间接增加 IS 发病风险，其中硫胺素、苯乙酸、嘌呤、丙氨酸和丁酸盐代谢通路是关键中介通路。将污染物暴露评估纳入临床风险预测模型可显著提升 IS 早期预测准确性。未来研究需进一步扩大队列规模、拓展污染物检测类型并结合动物实验验证机制，为 IS 的精准防控提供更全面的科学依据。

识别与卒中风险相关的远隔缺血预适应调控的保护基因及关键机制研究

刘善鹏，赵恒

摘要

背景：远隔缺血预适应是一种非侵入性的神经保护策略，在减轻卒中后缺血性损伤方面具有良好前景，但其分子机制尚不明确，且动物模型研究结果向临床转化仍面临挑战。特别是，远隔缺血预适应诱导的基因调控程序是否对人类卒中风险降低具有因果贡献，目前尚不清楚。本研究旨在建立一个转化研究框架，将小鼠中远隔缺血预适应诱导的基因调控与人类卒中的因果遗传及表观遗传决定因素相关联。

方法：本研究采用小鼠短暂性大脑中动脉闭塞模型，在五种实验条件下对中枢（大脑皮层、海马、纹状体、下丘脑和岛叶皮层）和外周（脾脏和外周血单个核细胞）共七个组织部位进行多组织转录组学分析（每组 5 只）。将小鼠差异表达基因映射至人类同源基因，随后整合人类表达数量性状位点数据及大规模、多祖先卒中全基因组关联研究数据，利用孟德尔随机化方法筛选受远隔缺血预适应调控的保护性基因。进一步评估保护性基因内部的 DNA 甲基化位点，并构建机器学习模型以评估其预测效能。关键基因在大脑中动脉闭塞模型中进行了实验验证。通过整合 DGIdb、RNAactDrug 和 DrugBank 三大药物数据库，对 23 个远隔缺血预适应的调控保护性基因进行了系统的药物靶点预测分析。最后，结合单细胞和空间转录组测序，在细胞层面验证远隔缺血预适应调控的有益基因的功能与临床价值。

结果：本研究共鉴定出 23 个核心保护性基因，其表达水平与卒中风险降低存在显著因果关联。功能富集分析显示，这些基因主要富集于神经保护、免疫调节及组织修复相关通路。孟德尔随机化分析进一步证实，特定保护性基因相关 DNA 甲基化位点对卒中风险存在因果效应。基于保护性基因组合特征的预测模型显示出良好的转化应用潜力（曲线下面积 =0.97）。实验验证结果表明，远隔缺血预适应显著上调了 Abcc5、Fam83h、Pom121、Mst1r 和 Metap1d 等关键保护性基因的表达（每组 12 只，$P<0.05$），同时伴随梗死体积减小（15.2%-18.4%，每组 12 只，$P<0.001$）和神经功能预后的改善。药物靶点预测 Abcc5 基因与齐多夫定和奥沙利铂存在潜在关联，而 Mst1r 基因则是 Fostamatinib 和 Crizotinib 的潜在靶点。单细胞和空间转录组数据中验证了 Pom121 和 Zfand2a 在组间和梗死区域的特异性表达及调控模式。

结论：本研究构建了一个以远隔缺血预适应调控保护性基因为核心的整合性研究框架，成功将实验性转录组反应与人类遗传学关联相衔接。研究结果为优先筛选参与缺血性损伤调控的候选通路提供了理论依据，并为指导未来相关转化研究奠定了基础。

关键词：　缺血性卒中；远隔缺血预适应；转录组学；孟德尔随机化

黄芪多糖通过调节肠道菌群和神经炎症缓解阿尔茨海默病模型中的神经病理学和认知缺陷

崔晓丽，魏振，通讯作者：李永坤 何卫东

摘要：最新证据表明，黄芪多糖（APS）的神经保护作用可能与阿尔茨海默病（AD）相关，但其潜在机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨 APS（200 mg/kg/天）持续 60 天对 5×FAD 转基因小鼠认知功能障碍及神经病理学的改善作用，特别关注肠-脑轴。采用 Morris 水迷宫（MWM）评估认知功能，神经病理学检测包括淀粉样蛋白 β（Aβ）沉积、突触蛋白及神经炎症标志物的免疫荧光与蛋白质印迹分析。通过 16S rRNA 测序和靶向代谢组学分析肠道菌群组成及代谢特征，并实施粪便微生物移植（FMT）以验证肠道菌群对治疗效果的因果贡献。APS 给药显著改善 5×FAD 小鼠的空间学习与记忆缺陷。机制研究表明，APS 治疗可降低 Aβ 斑块负荷，恢复突触蛋白表达（PSD-95 和 Syntaxin），并通过抑制促炎细胞因子 $IL-6, TNF-\alpha$并上调 TREM2 来减轻小胶质细胞介导的神经炎症。微生物组分析显示 APS 重塑了肠道菌群多样性与组成，富集了乳酸杆菌等有益菌群。代谢组学表明氨基酸代谢部分恢复。值得注意的是，APS 处理供体的粪便微生物移植（FMT）成功在受体小鼠中重现了认知功能改善和抗炎效应。这些发现表明，APS 通过重塑肠道微生物群和调节肠-脑轴，部分缓解了认知缺陷和阿尔茨海默病（AD）样病理改变。APS 是一种具有前景的天然化合物类治疗候选物，可用于管理与 AD 相关的认知衰退。

Astragalus polysaccharide Alleviates Neuropathology and Cognitive Deficits by Modulating Gut Microbiota and Neuroinflammation in an Alzheimer's Disease Model

Xiaoli Cui[1†], Zhen Wei[2†], Qingshui Wang[3†], Sizhe Du[1], Zi Lin[1], Zibo Chen[1], Jie Zhang[1], Chao Li[1], Lanfang Tang[1], Xiaoman Dai[4*], Weidong He [1*],Liyongkun[*2]

1.Department of Geriatric, The people's Hospital Affiliated to Fujian University of Traditional Chinese Medicine, No. 602, 817 Middle Road, Fuzhou,350004, China

2.Department of Neurology, Fuzhou University Affiliated provincial Hospital,Fujian provincial Hospital, Shengli Clinical Medical College of Fujian Medical University. No.134 East Street, Fuzhou350001, China

3.The Affiliated People's Hospital, College of Integrative Medicine, Fujian-Hong Kong-Macau-Taiwan Collaborative Laboratory for the Inheritance and Innovation of Traditional Chinese Medicine, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, 350001, China.

4.Department of Neurology and Geriatrics, Fujian Institute of Geriatrics, Fujian Medical University Union Hospital, 29 Xinquan Road, Fuzhou, Fujian, 350001, China. Fujian Key Laboratory of Molecular Neurology, Fujian Key Laboratory of Vascular Aging, School of Basic Medical Sciences, Fujian Medical University, Fuzhou, 350001, China.

† These authors contributed equally to this work.

Abstract ： Emerging evidence indicates that the neuroprotective effects of Astragalus polysaccharides (APS) may be relevant to Alzheimer's disease (AD), yet the underlying mechanisms remain to be fully elucidated. This study aimed to investigate the therapeutic efficacy of APS (200 mg/kg/day) for 60 days in alleviating cognitive impairment and neuropathology in 5×FAD transgenic mice, with a specific focus on gut-brain axis. Cognitive function was evaluated using the Morris water maze (MWM). Neuropathological assessments included immunofluorescence and Western blotting for amyloid-β (Aβ) deposition, synaptic proteins, and neuroinflammatory markers. Gut microbiota composition and metabolic profiles were analyzed via 16S rRNA sequencing and targeted metabolomics. Furthermore, fecal microbiota transplantation (FMT) was performed to verify the causal contribution of gut microbiota to the observed therapeutic effects. APS administration significantly ameliorated spatial learning and memory deficits in 5×FAD mice. Mechanistically, APS treatment reduced Aβ plaque burden, restored synaptic protein expression (PSD-95 and Syntaxin), and attenuated microglia-mediated neuroinflammation by suppressing pro-inflammatory cytokines $IL{-}6$,$TNF{-}\alpha$ and upregulating TREM2. Microbiome analysis revealed that APS reshaped gut microbial diversity and composition, enriching beneficial taxa such as Lactobacillus. Metabolomics indicated a partial restoration of amino acid metabolism. Notably, FMT from APS-treated donors successfully reproduced the cognitive improvements and anti-inflammatory effects in recipient mice.These findings demonstrate that APS alleviates cognitive deficits and AD-like pathology, partially through remodeling gut microbiota and modulating the gut-brain axis. APS represents a promising natural compound-based therapeutic candidate for managing cognitive decline associated with AD.

辣椒素改善缺血性卒中后神经炎症和氧化应激损伤的潜在分子靶点研究

胡耀月[1]，邵熔[1]，刘洋[1]，王婷[1]，谢丹[1]，罗正[1]，朱荷青[1]，刘翠英[1]，陈兴涛[1]，黄胜[1]，赵恒[2]

1 铜仁市人民医院

2 首都医科大学脑重大疾病研究中心

3 首都医科大学护理学院

摘要

目的：卒中后神经炎症持续放大可导致脑损伤进一步进展，并限制神经功能恢复，是影响缺血性卒中预后的重要机制之一。开发针对卒中后炎症损伤的神经保护药物具有重要意义。辣椒素具有抗炎和神经保护作用，但其在缺血性卒中中的关键分子靶点及调控机制尚不明确。本研究拟筛选辣椒素改善缺血性卒中后神经炎症和氧化应激损伤的潜在作用靶点，并初步探讨其分子机制。

方法：采用小鼠大脑中动脉阻塞再灌注（middle cerebral artery occlusion，MCAO）模型评价辣椒素对缺血性卒中的保护作用。通过 TTC 染色检测脑梗死体积；测定缺血半暗带组织中丙二醛（MDA）含量、超氧化物歧化酶（SOD）活性及还原型/氧化型谷胱甘肽比值（GSH/GSSG），评价氧化应激水平；采用 qPCR 检测 IL-6 、IL-1β 、TNF-α 等炎症因子表达。体外采用脂多糖（LPS）诱导 BV2 小胶质细胞炎症模型，检测辣椒素对细胞活力、活性氧（ROS）积累、氧化应激相关指标及炎症因子mRNA 表达的影响。在此基础上，整合网络药理学预测结果、完整细胞 iTSA 及裂解液 iTSA 蛋白质组学数据，结合蛋白互作网络分析、通路富集分析及证据加权评分，对辣椒素潜在关键靶点进行筛选和优选，并通过 qPCR及分子对接进行初步验证。

结果：体内实验结果显示，辣椒素干预后 MCAO 小鼠脑梗死体积明显减小。与模型组比较，辣椒素可显著降低缺血半暗带组织 MDA 水平，提高 SOD 活性及GSH/GSSG 比值，提示其可减轻卒中后氧化应激损伤。同时，辣椒素明显下调 IL-6、IL-1β 和 TNF-α 等促炎因子表达，表明其能够抑制卒中后炎症反应。体外实验结果显示，在非细胞毒性浓度范围内，辣椒素可显著抑制 LPS 诱导 BV2 细胞ROS 过度积累，降低 MDA 水平，改善 SOD 活性及谷胱甘肽氧化还原失衡，并显著抑制多种炎症因子转录表达，提示其对小胶质细胞介导的炎症激活和氧化应激具有明显拮抗作用。网络药理学分析显示，辣椒素与缺血性卒中相关共同靶点主要富集于炎症反应、氧化应激、MAPK、TNF、Toll 样受体及 NF-κB 等信号通路。完整细胞 iTSA 结果提示辣椒素可诱导多种蛋白热稳定性改变，反映其对卒中相关炎症与应激网络具有系统性调控作用；裂解液 iTSA 进一步缩小候选范围，筛选出更接近直接作用蛋白的候选靶点。经多层证据整合分析后，TRAF6、GPX1、 GPX4 和 RPL29 被优选为辣椒素改善缺血性卒中损伤的潜在关键靶点。其中，TRAF6 可能参与卒中后炎症信号放大过程，GPX1 和 GPX4

可能与抗氧化防御及脂质过氧化调控密切相关。进一步 qPCR 及分子对接结果支持上述靶点与辣椒素之间具有较好的生物学相关性。

结论：辣椒素可通过抑制卒中后神经炎症和减轻氧化应激损伤发挥神经保护作用。基于网络药理学与 iTSA 的整合分析策略可较有效地筛选天然活性小分子在复杂疾病中的潜在关键靶点。TRAF6 、GPX1 、GPX4 和 RPL29 可能是辣椒素改善缺血性卒中损伤的重要候选靶点。本研究为阐明辣椒素抗卒中作用机制及开发卒中后抗炎神经保护药物提供了实验依据。

以快速进展性痴呆为主要表现的弓形虫脑病4例临床分析

马玲[1]，刘庆[2*]

摘要

回顾性分析 4 例以快速进展性痴呆为主要表现的艾滋病并弓形虫脑病患者的临床资料，总结临床影像特征、治疗及效果。4 例均有快速进展的认知障碍，伴发热、头痛等非特异性表现。影像学为颅内双侧多发病灶，周围水肿带明显，增强呈结节状或环形强化。血清弓形虫抗体 IgG 均阳性。抗弓形虫及高效抗逆转录病毒治疗，病情控制，认知改善。临床医生应增强对于此类疾病的认识，弓形虫脑病临床症状复杂且无特异性，可以快速进展性痴呆为表现，影像学上 T1WI 增强呈现为“靶征”特点，尤其是“偏心性靶征”具有特异性，可提示诊断；脑脊液检查无特异性，确诊主要依据血清弓形虫抗体 IgG 阳性，以抗弓形虫及抗逆转录病毒治疗为基础，磺胺甲噁唑-甲氧苄啶联合大环内酯类治疗疗效好，早期识别、及时治疗、动态监测管理对患者预后具有重要意义。

关键词： 快速进展性痴呆 艾滋病 弓形虫脑病 影像学

弓形虫病（Toxoplasmsis）是呈世界性分布的人畜共患寄生虫病，其感染可累及多个器官，如脑、心肌、肺、视网膜等[1]。人类对弓形虫的感染率极高，一般为 20%～50%，有人估计全球有 5～10 亿人感染[2]，普通人群多为隐性感染，免疫力低下时，易感性增强，这也是艾滋病（Acquired Immunodeficiency Syndrome，AIDS）易并发弓形虫感染的重要原因之一[3]，其中中枢神经系统（Central Nervous System，CNS）最易受累，称为弓形虫脑病（Toxoplasmic Encephalitis，TE），全世界范围内 35%的 AIDS 合并 TE[4]。其临床表现复杂，可为头痛、头昏、发热、癫痫发作及肢体、语言、认知功能、精神障碍等[5]，影像学上易与人类免疫缺陷病毒（Human Immunodeficiency Virus，HIV）感染性脑病、结核等疾病相混淆，若认识不足，易造成漏诊或误诊[6]。TE 危害大，早诊早治对提高患者生存质量及改善预后具有重要的临床意义。现回顾我们诊治的 4 例 AIDS 并 TE 患者，报道如下。

2 4 例病例的特点总结

人口学特征：3 男 1 女；发病年龄 42-64 岁。**临床症状**：4 例患者均有认知功能障碍（100%），伴不同程度的头痛、头晕、运动、语言、发热等（75%）及视力障碍（50%）、癫痫（25%）。**血清弓形虫抗体检测**：1 例 IgM 阳性，4 例 IgG 阳性。**脑脊液检查**：2 例颅内压升高（50%），2 例正常；3 例细胞数轻度升高（75%），1 例正常；3 例蛋白质升高（75%），1 例正常；3 例葡萄糖正常（75%），1 例降低；1 例氯化物轻度升高，1 例轻度降低，2 例正常（50%）。**影像学检查**：全脑受累，可累及额颞顶枕叶、基底节区、脑桥、小脑半球，4 例均为双侧受累（100%），幕上幕下同时受累（2 例，50%），只累及幕上（2 例，50%）。所有患者 CT 平扫及 MRI 均呈现明显水肿及占位效应（100%），MRI 平扫表现为双侧大脑半球多发长 T1 长 T2 信号，T2FLAIR 高信号，部分见等信号，

DWI 呈半环状、点状、线状扩散受限高信号，病变内为低信号。T1WI 增强为环状、结节状强化，4 例均表现为“靶征”,其中 3 例呈“偏心性靶征”（75%）。

治疗与转归：4 例患者经磺胺甲噁唑-甲氧苄啶联合大环内酯类抗生素抗弓形虫治疗时长分别为 6 月、2 月、7 月、2 月。长期维持抗逆转录病毒治疗时间分别为：7 年、4 年、4 年、2 月。随访时间分别为：7 年、5 年、5 年、3 月。结果 4 例患者临床症状明显改善，其中 3 例认知功能逐渐改善时间分别为治疗后的 3 月、7 月、1 年，3 例认知功能完全恢复时间为：1 年、4 年、4 年。4 例患者中停用抗弓形虫药物后 2 例持续抗病毒治疗，2 例未继续抗病毒维持并分别于病后 3 月及 5 年后复发死亡。5 年生存率为 75%，但长期生存率只有 50%。

3 讨论

本文中 4 例患者均予 SMX-TMP 联合阿奇霉素抗弓形虫治疗并持续抗逆转录病毒鸡尾酒治疗后，临床症状、影像学均明显好转，随访预后尚好，提示诊断明确，也说明早期识别、针对性治疗能够取得满意的临床疗效，改善患者预后。既往研究表明，未经治疗的 TE 预后很差，未启动高效抗逆转录病毒治疗的风险增加是启动 HAART 治疗者的 6.5 倍[17]，长期生存率与 CNS 受累程度相关。4 例患者均予标准剂量持续治疗 2 月以上，2 例好转后再次加重最后死亡，TE 治疗效果及预后与多方面因素有关，除标准治疗外其他如年龄、感染程度、合并症、基础身体状况、照料者护理、依从性、CD4+计数水平动态监测、长期随访管理与功能结局相关性大，先天性、未经治疗、免疫力低下、依从性差、无人照料的患者预后差。

急性寒风暴露：缺血性卒中严重程度的关键风险因素

张奕[1]，杨琼[2]，陈章健[1*]（通讯作者），樊东升[2*]（通讯作者）

1. 北京大学医学部公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系

2. 北京大学第三医院神经内科

背景：风作为重要的环境因素，会加速体表热量散失，诱发寒冷应激反应，可能对心血管系统构成威胁。本研究探讨北京地区风暴露与缺血性卒中严重程度之间的关联，并进一步分析风暴露与温度之间的交互作用。

方法：收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月期间，北京大学第三医院确诊的 1304 例缺血性卒中患者。采用患者就医期间的第一次美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分代表卒中严重程度。通过 ERA5（全球气候第五代大气再分析数据集）获取每小时的气象参数（风速、温度、相对湿度），并根据患者发病时间和地点进行匹配。使用广义加性模型（GAM）和逻辑斯蒂回归分析风速与卒中严重程度的关联，协变量包括人口特征、临床特征和其他环境暴露。进行了亚组分析（按年龄、性别、BMI、吸烟、饮酒、糖尿病、高血压分层）以识别易感人群。利用交互作用模型分析风速与温度的交互效应。

结果：在调整了人口特征、临床特征及其他环境暴露等协变量后，发病时刻风速每增加 1m/s，NIHSS 评分增加 0.246 (95%CI: 0.062, 0.430)，患者发生中度以上卒中（NIHSS≥5 分）的风险增加 21% (95%CI: 4%, 41%)。低 BMI 人群、非糖尿病人群对风的敏感性显著增加。在寒冷条件下，风速与卒中严重程度之间的关联显著加强。风速对卒中严重程度的独立作用不亚于寒冷的独立作用，且两者存在一定的协同作用（即寒风效应更为显著）。

结论：发病时暴露于风与缺血性卒中患者的病情严重程度显著相关。风对卒中严重程度的影响不亚于寒冷，且风与寒冷之间存在协同作用，寒风的危害更为显著。研究结果强调了寒冷季节防风的重要性，特别是对于抗寒能力较弱的低 BMI 人群，应加强防护以降低严重卒中的风险。

Direct NMDAR1 antagonism by trilobatin suppresses mitochondrial oxidative stress and synaptic degeneration to counteract triclosan-induced cognitive impairment

Wang Ran, Wenfang Zhang, Jianmei Gao

Abstract

Background: Triclosan (TCS) is a pervasive environmental antimicrobial agent with documented neurotoxicity risks. The natural sweetener trilobatin (TLB) exhibits neuroprotective antioxidant properties, but its capacity to alleviate TCS-induced cognitive impairment remains uncharacterized.

Objective: To determine TLB's therapeutic potential in TCS-induced cognitive deficits and elucidate its underlying molecular mechanisms.

Methods: Cognitive function was assessed in TCS-exposed mice using a behavioral test battery. Hippocampal synaptic ultrastructure was evaluated through transmission electron microscopy and Golgi staining. Mitochondrial oxidative stress was measured by dihydroethidium and MitoSOX staining, while apoptosis was assessed by TUNEL assay. RNA sequencing combined with molecular docking predicted TLB's primary target, validated through surface plasmon resonance, microscale thermophoresis binding and Western blot assays. Mitochondrial function was assessed by measuring ATP generation and oxidative phosphorylation efficiency. NMDAR1 knockdown experiments using siRNA confirmed target involvement in HT22 neurons.

Results: TLB dose-dependently attenuated TCS-induced cognitive impairment and hippocampal neuronal damage. It suppressed mitochondrial reactive oxygen species overproduction and neuronal apoptosis while restoring synaptic ultrastructure. Computational and biophysical approaches identified NMDAR1 as TLB's direct binding target. TLB downregulated NMDAR1 expression and reversed TCS-induced reductions in synaptophysin and postsynaptic density protein-95 protein expression. Mechanistically, TLB restored mitochondrial ATP production through enhanced oxidative phosphorylation. NMDAR1 knockdown abolished TLB's neuroprotective effects

Conclusion: Our integrative evidence establishes NMDAR1 as a high-affinity molecular target ofTLB. TLB ameliorates TCS-induced synaptic degeneration and cognitive impairment through NMDAR1-dependent suppression of mitochondrial dysfunction and apoptosis, concurrent with bioenergetic rescue. These findings demonstrate TLB's therapeutic potential against environmental neurotoxicant-induced cognitive decline.

Keywords: trilobatin； triclosan； cognitive impairment； synaptic plasticity； NMDAR1； mitochondrial dysfunction

Figure

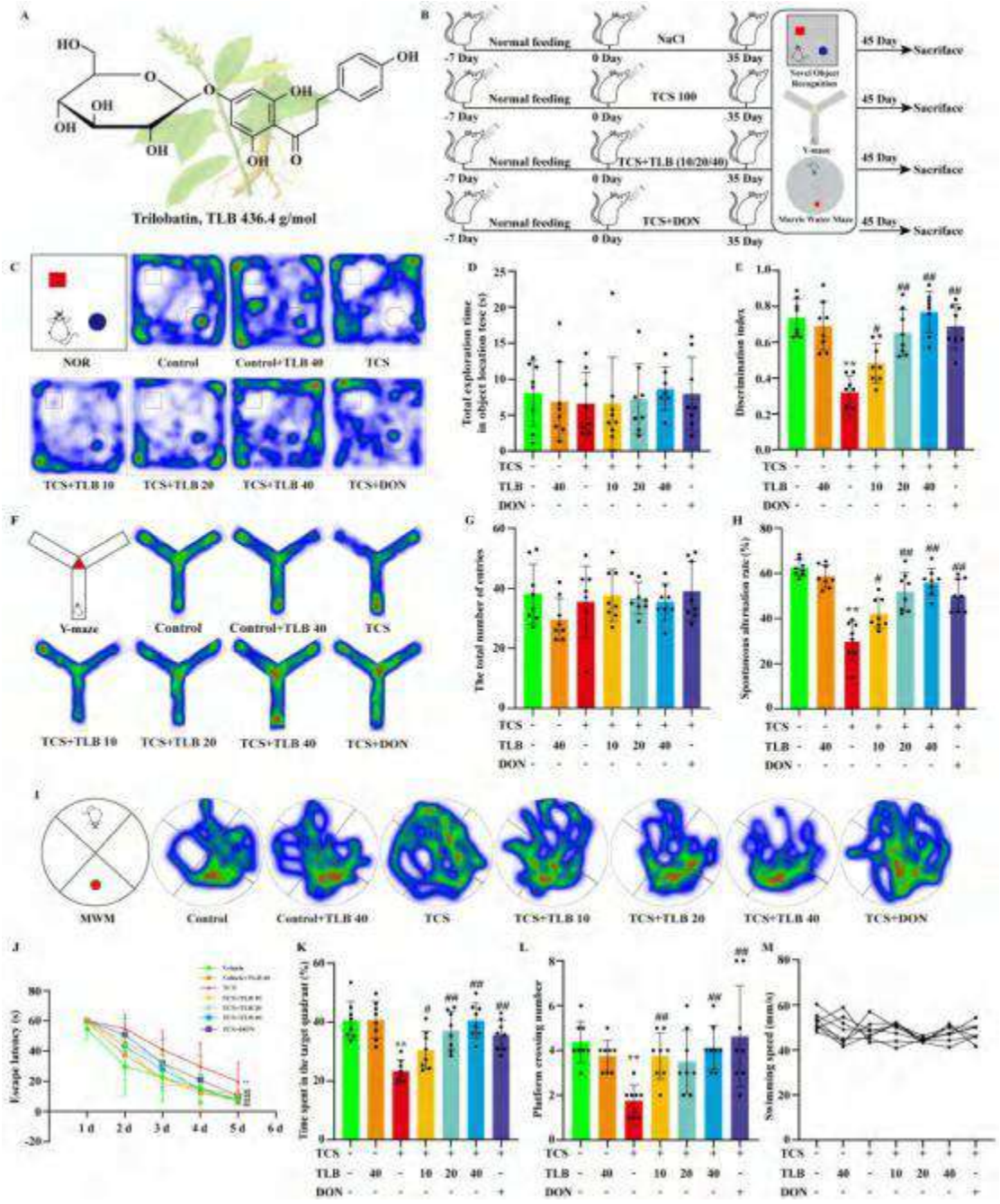


Figure 1 TLB ameliorates TCS-induced cognitive deficits in mice. (A) Chemical structure of TLB. (B) Experimental timeline. (C) NOR test tracking heatmaps. (D) Total object exploration time. (E) Novel object discrimination index. (F) Y-maze test tracking heatmaps. (G) Total arm entries. (H) Spontaneous alternation rate (%). (I) MWM test tracking heatmaps. (J) Escape latency during acquisition. (K) Target quadrant occupancy time in probe trial. (L) Platform crossing frequency in probe trial. (M) Swimming speed.

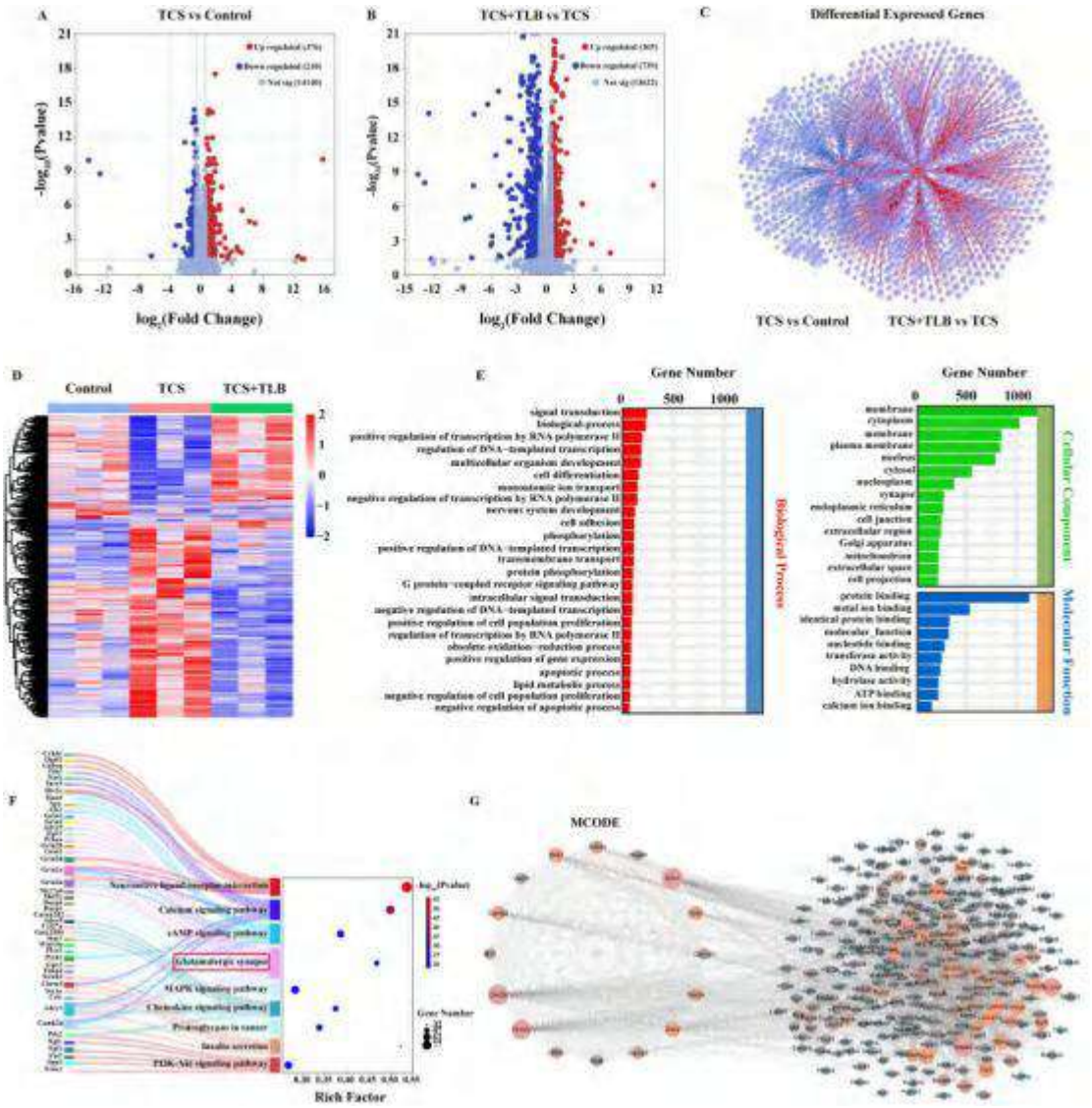


Figure 2 Transcriptomic profiling reveals TLB-mediated protection against TCS induced cognitive deficits. (A) Volcano plot depicting DEGs in TCS-treated versus Control groups. (B) Volcano plot illustrating DEGs in TLB + TCS co-treated versus TCS-treated groups. (C) Venn diagram showing overlap between TCS-regulated and TLB-modulated DEGs. (D) Hierarchical clustering heatmap of DEG expression profiles across experimental groups. (E) GO enrichment analysis of significant biological processes. (F) KEGG pathway enrichment analysis of DEG-associated signaling pathways. (G) PPI network of core targets identified by MCODE analysis (Cytoscape). Nodes represent DEGs; edges indicate interactions.

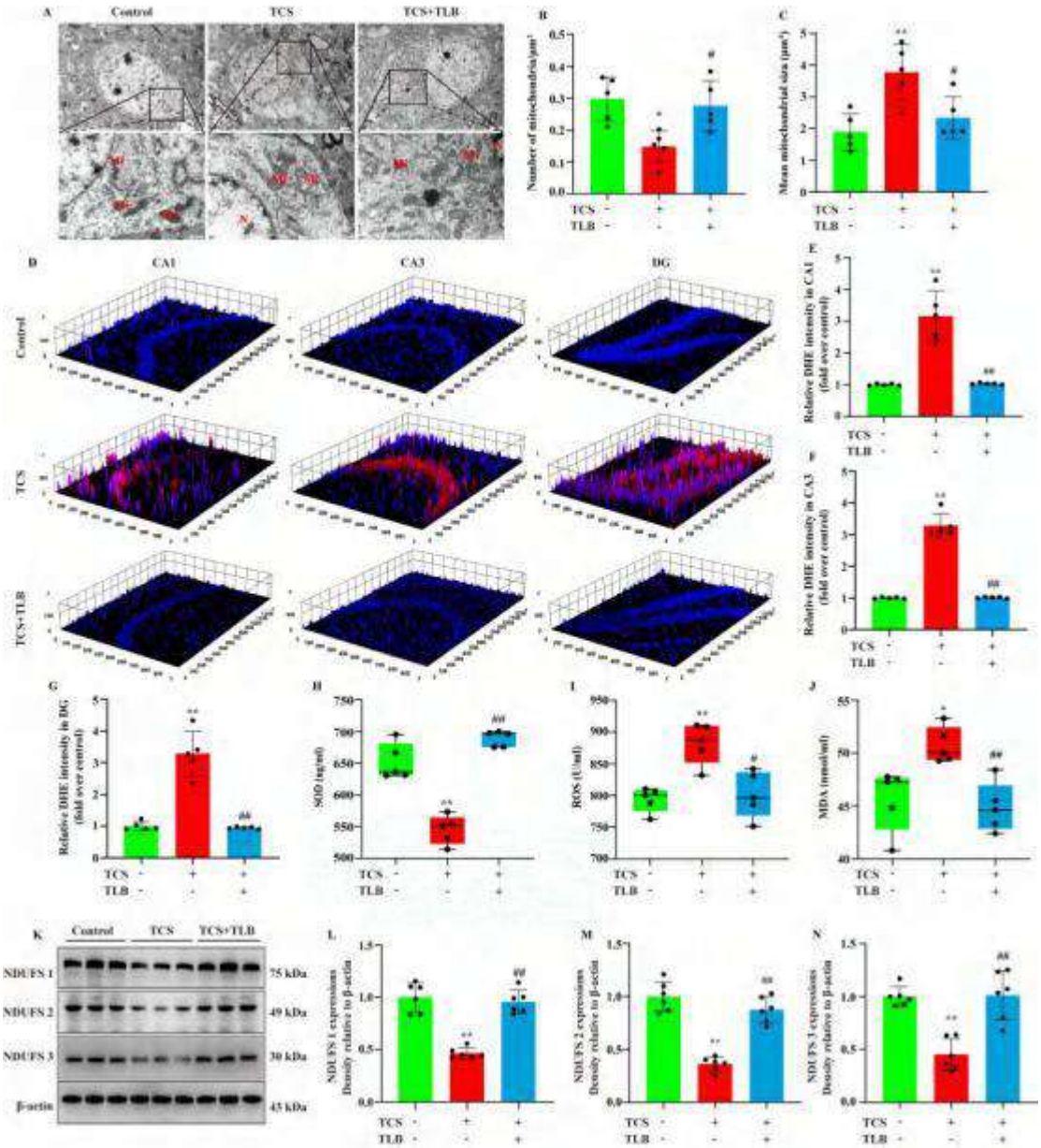


Figure 3 TLB attenuates on TCS-induced mitochondrial dysfunction and oxidative stress. (A) Representative transmission electron micrographs of hippocampal mitochondria (Mi, mitochondrion). Bar scale = 500 nm. (B) Quantitative analysis of mitochondrial density. (C) Quantitative analysis of mitochondrial cross sectional area. (D) Representative images of DHE staining detecting hippocampal ROS. (E-G) Quantification of DHE fluorescence intensity in hippocampal subregions (CA1, CA3, DG, n = 5 per group). (H) Serum of SOD activity. (I) Serum of ROS levels. (J) Serum of MDA levels. (K) Representative immunoblots of mitochondrial complex I subunits (NDUFS1, NDUFS2, NDUFS3) in hippocampus. (L) Quantitative analysis of NDUFS1 protein expression. (M) Quantitative analysis of NDUFS2 protein expression. (N) Quantitative analysis of NDUFS3 protein expression.

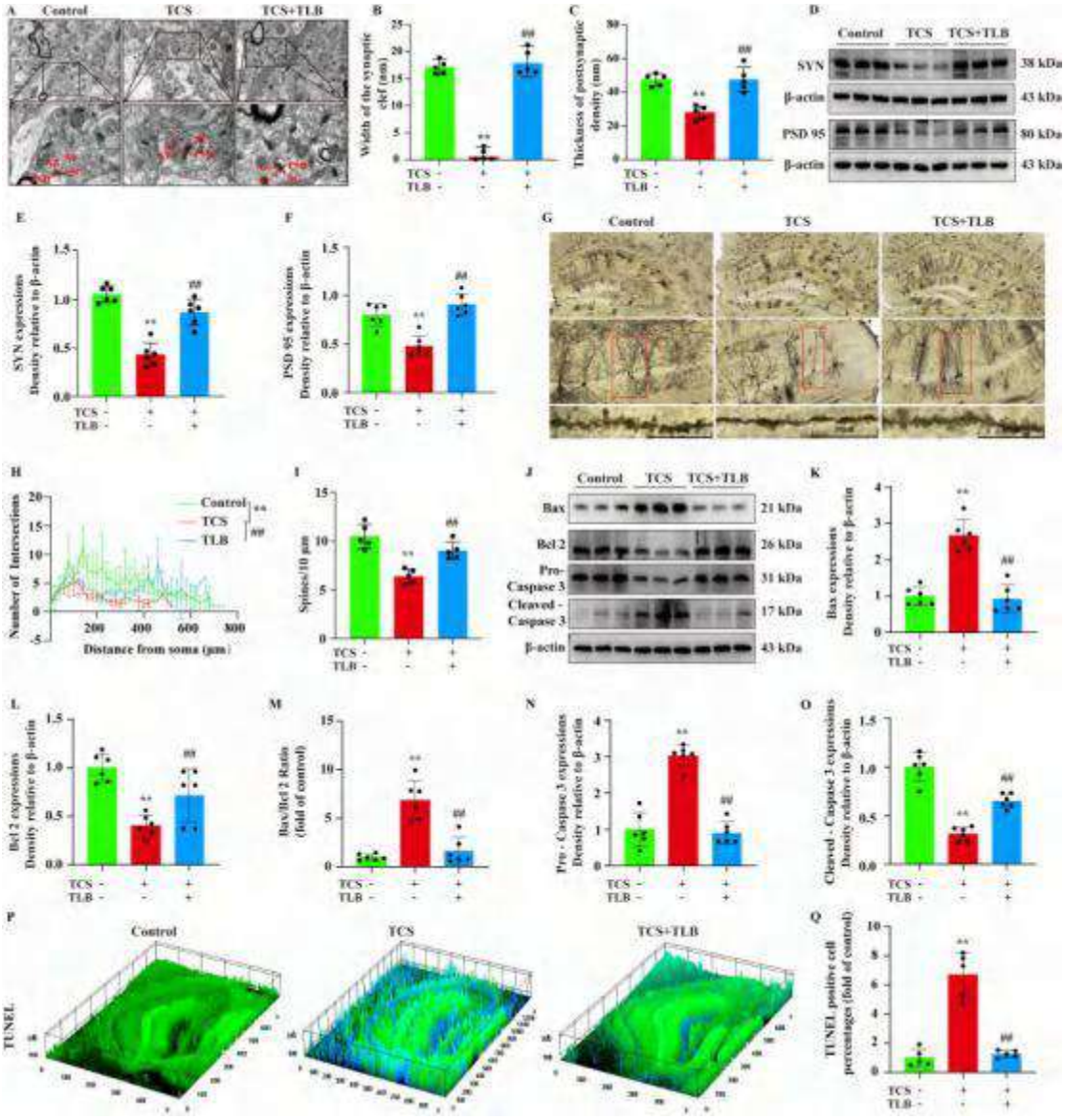


Figure 4 TLB attenuates TCS-induced hippocampal synaptic damage. (A) Representative transmission electron micrographs of hippocampal synapses. Scale bar = 500 nm. (B) Synaptic cleft (SC) width quantification. (C) PSD thickness quantification. (D) Immunoblots of synaptic markers including SYN and PSD-95. (E) SYN expression quantification. (F) PSD-95 expression quantification. (G) Representative Golgi-stained CA1 hippocampal neurons (scale bar = 200 μm, main image = 10 μm, dendritic inserts). (H) Dendritic complexity analysis by Sholl assay. (I) Dendritic spine density quantification. (J) Immunoblots of apoptosis regulators including Bax, Bcl-2, pro-caspase-3, cleaved caspase-3. (K) Bax expression quantification. (L) Bcl-2 expression quantification. (M) Bax/Bcl-2 ratio. (N) Pro-caspase-3 expression quantification. (O) Cleaved caspase-3 level quantification. (P)Representative TUNEL staining in hippocampus. (Q) Quantification of TUNEL positive cells.

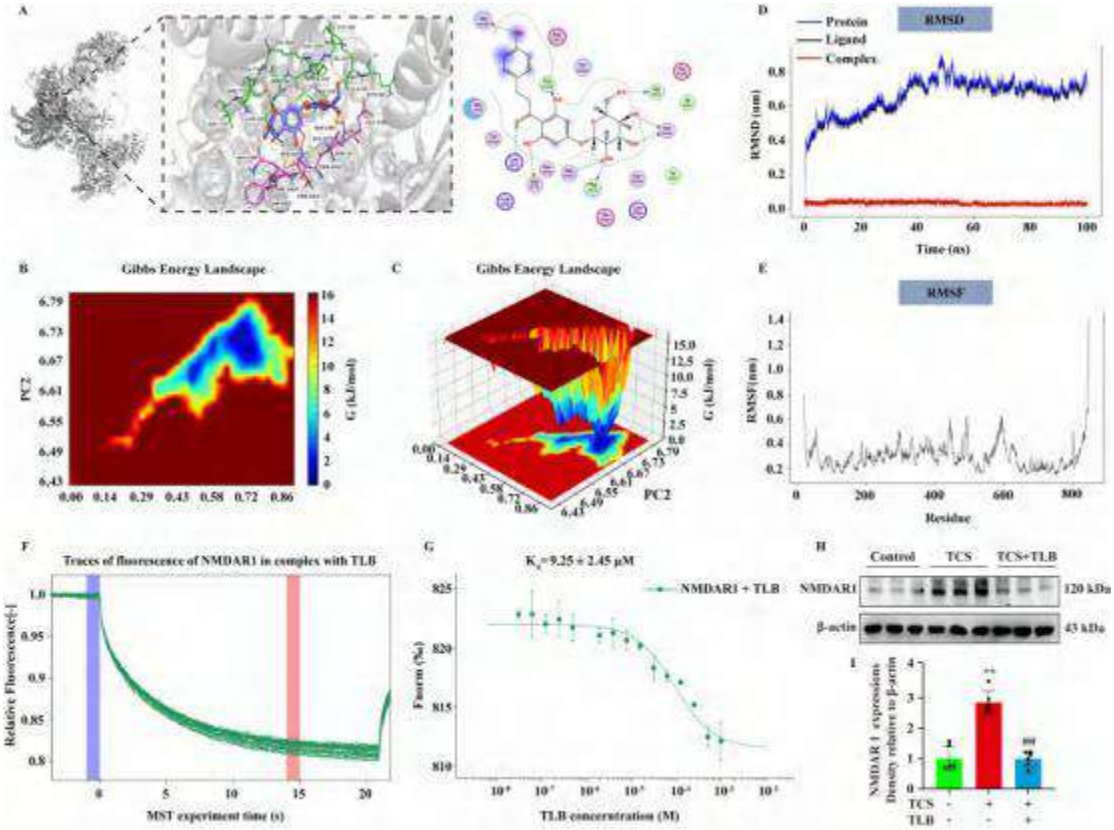


Figure 5 Molecular docking and biophysical validation of TLB-NMDAR1 interaction. (A) Structural modeling of TLB bound to the NMDAR1 binding pocket. (B) Two-dimensional Gibbs free energy landscape of the TLB-NMDAR1 complex. (C) Three-dimensional Gibbs free energy landscape of the TLB-NMDAR1 complex. (D) RMSD trajectory of the TLB-NMDAR1 complex during molecular dynamics simulation. (E) Per-residue root-mean-square fluctuation RMSF analysis of NMDAR1 in complex with TLB. (F) MST titration curve showing concentration-dependent binding of TLB to NMDAR1. (G) Dissociation binding isotherm for TLB-NMDAR1 interaction. (H) Representative immunoblots of NMDAR1 protein expression. (I) Quantitative analysis of hippocampal NMDAR1 expression.

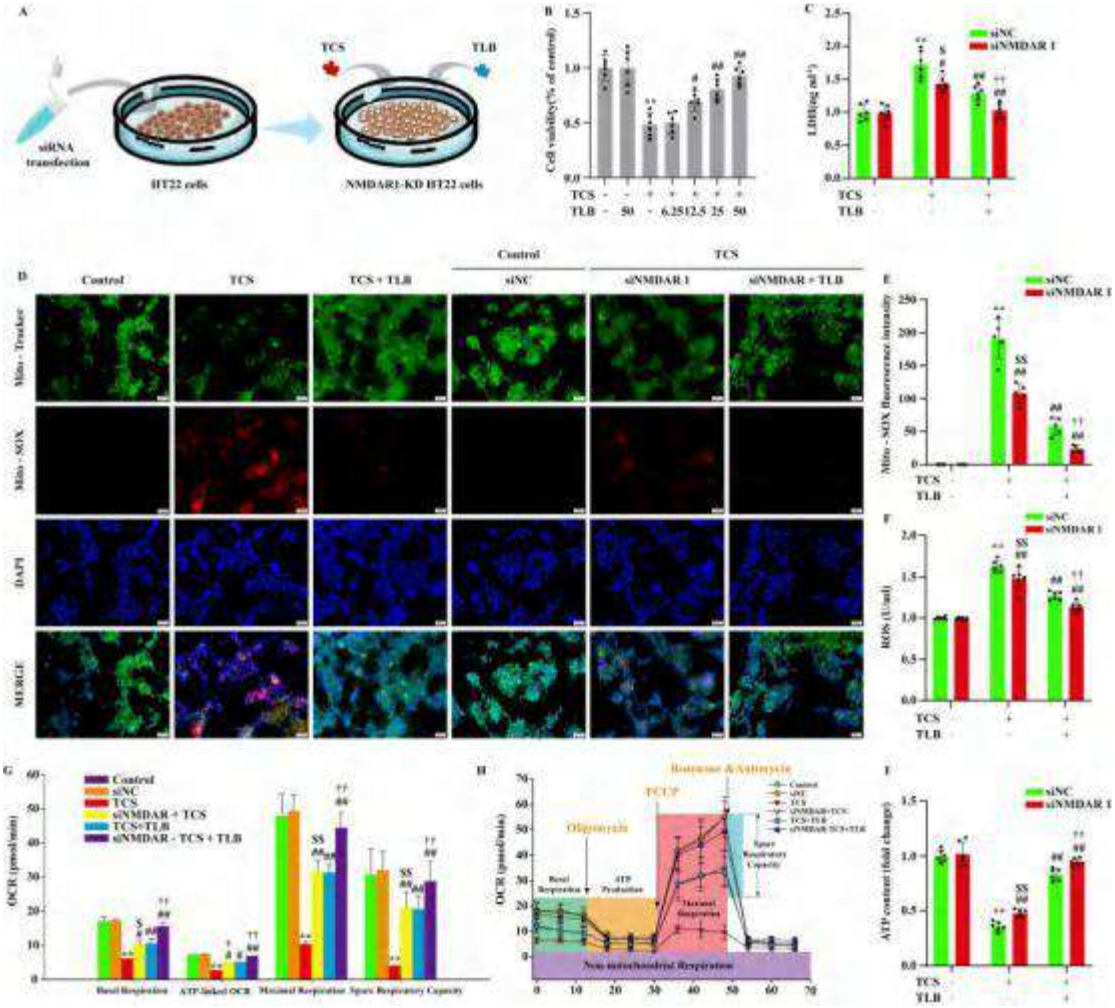


Figure 6 TLB mitigates TCS-induced mitochondrial oxidative stress via NMDAR1 blockade.

(A) Proposed mechanism of TLB-mediated protection against mitochondrial oxidative stress through NMDAR1 inhibition. (B) Cell viability. (C) LDH release. (D) Representative confocal images of MitoTracker™ (mitochondria) and MitoSOX™ Red (mitochondrial superoxide) staining; Scale bar = 50 μm, Magnification = 100 ×. (E) Quantitative analysis of mitochondrial $O^{2\bullet-}$ fluorescence intensity. (F) Intracellular ROS levels in HT22 cells. (G) Representative OCR trace following FCCP challenge. (H) Quantitative analysis of maximal mitochondrial respiration.

(I) ATP content.

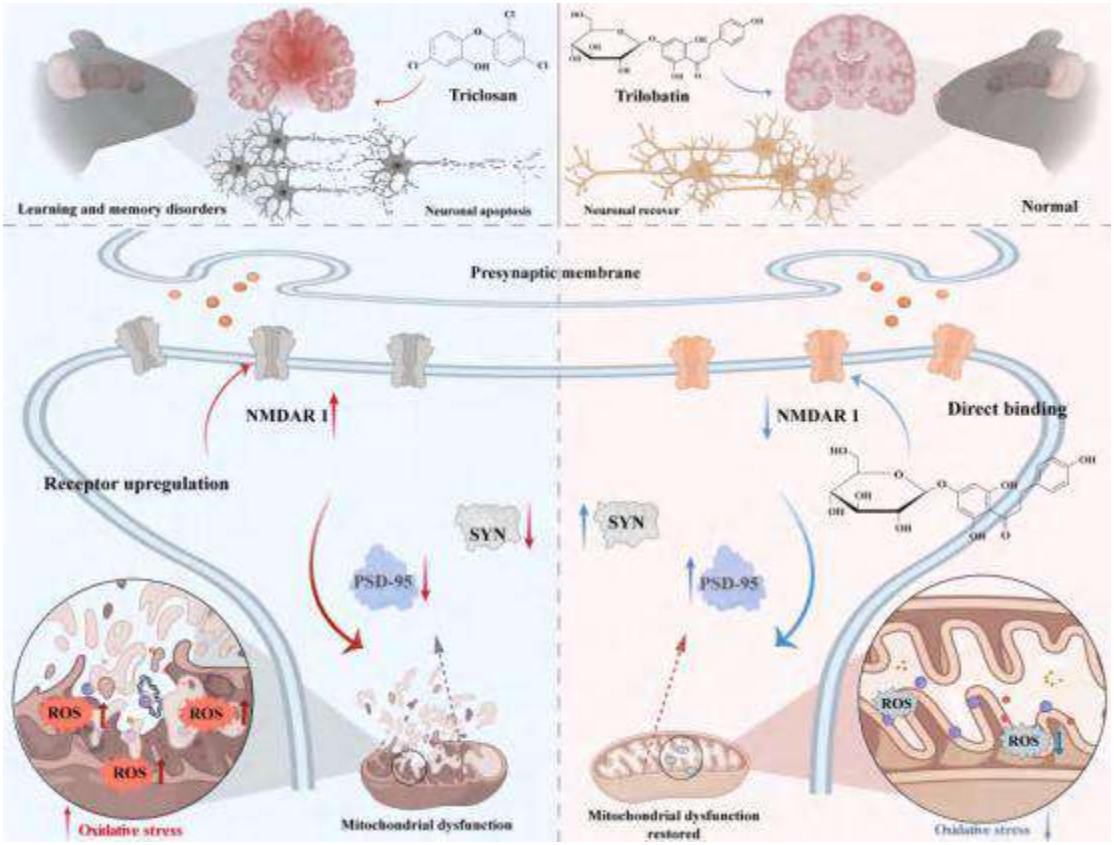


Figure 7 Schematic depicting the neuroprotective mechanism of TLB against TCS induced cognitive impairment deficits. TLB directly binds to and functionally modulates the NMDAR1. This interaction suppresses TCS-triggered mitochondrial ROS overproduction and subsequent oxidative damage. Concurrently, TLB rescues synaptic plasticity impairment by restoring synaptic ultrastructural integrity and functional plasticity markers, including SYN and PSD-95. Through mitigating redox imbalance and preserving synaptic architecture, TLB ameliorates neuronal dysfunction and cognitive deficits induced by TCS exposure.

基于尿液代谢组学的前循环大血管闭塞所致急性脑梗死患者介入再通后无效再通的生物标志物研究

张文胜[1,2]，凌莉[2]，幸伟芳[1]，杨桂平[1]，江震钦[1]

1.河源市人民医院

2. 南方医科大学深圳医院

目的：目前关于尿代谢产物与接受介入再通治疗的前循环大血管闭塞急性脑梗死患者预后的相关性尚不明确。本研究旨在探讨尿液非靶向代谢组学是否能够预测前循环急性大血管闭塞性脑梗死患者介入再通后无效再通的情况。

方法：对 42 例因大血管闭塞导致前循环急性脑梗死并成功接受介入再通治疗的患者进行为期 3 个月的随访。根据患者的预后情况，将患者分为无效再通组和有效再通组。利用患者发病时采集的尿液样本，通过液相色谱和质谱技术鉴定与无效再通相关的代谢物，并构建预测模型。

结果：通过多因素分析，发现 225 种差异表达代谢物与无效再通相关。经过特征选择，选出三种差异代谢物，即焦磷酸硫胺素、脱氢抗坏血酸和γ-谷氨酰半胱氨酸，用于构建无效再通的预测模型。受试者工作特征（ROC）曲线下面积分别为 0.669、0.705 和 0.821。三种差异代谢物组合预测无效再通的 ROC 曲线下面积为0.893。与无效再通相关的途径包括丙酮酸代谢、谷胱甘肽代谢、抗坏血酸和醛糖酸代谢、铁死亡、糖酵解/糖异生、硫胺素代谢等。相应的生物过程包括抗氧化应激、清除氧自由基、免疫调节、葡萄糖代谢、细胞死亡调控、脂质代谢等。

结论：对于因大血管闭塞导致的前循环急性脑梗死患者，在成功进行介入再通后，非靶向尿液代谢组学是探索潜在生物标志物以预测无效再通的重要方法。

关键词：非靶向代谢组学；大血管闭塞；急性脑梗死；介入再通；无效再通

Trilobatin activates astrocytic Nrf2 to ameliorate lipopolysaccharide-induced depressive-like behaviors and cognitive impairment in mice via microbiota－gut－brain axisremodeling

Fangqin Hou，Song Li，Haibo Li

Liaoning University of Traditional Chinese Medicine

Abstract

Background: Clinical and preclinical evidence links major depressive disorder (MDD) to Alzheimer's disease (AD), suggesting that effective MDD treatment may lower AD risk. Microbiota-gut-brain axis disruption contributes to both disorders, partly via altered microbe-derived metabolites. Trilobatin (TLB) is a neuroprotective natural compound reported to modulate gut microbiota, but whether it improves depressive-like behaviors and cognitive deficits by restoring microbial ecology and metabolite profiles remains unclear.

Objective: To determine the effects of TLB on depressive-like behaviors and cognitive impairment and to clarify the roles of gut microbiota and metabolites.

Methods: TLB was tested in a lipopolysaccharide (LPS)-challenged mouse model displaying depressive- like behaviors and memory impairment. The primary target ofTLB was identified using single-cell RNA sequencing, surface plasmon resonance, and genetic knockout strategies. Microbiota alterations and causality were evaluated by 16S rRNA sequencing and fecal microbiota transplantation (FMT).

Results: TLB alleviated LPS-induced depressive-like behaviors, as shown by increased sucrose preference and reduced immobility, and improved cognition in the Y-maze and novel object recognition tests. Mechanistically, TLB directly bound nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2), enhanced Nrf2/ARE activity, and attenuated neuroinflammation and oxidative stress. TLB also restored gut microbial homeostasis, increased Akkermansia muciniphila (AKK) abundance and short-chain fatty acids, and strengthened intestinal barrier function by upregulating tight junction proteins. FMT from TLB- treated donors reproduced behavioral, cognitive, and barrier benefits in wild-type recipients but not in Nrf2-knockout recipients. AKK supplementation similarly improved outcomes with concomitant Nrf2 activation.

Conclusion: TLB mitigates depressive-like behaviors and cognitive impairment by activating Nrf2 and driving Nrf2-dependent remodeling of the microbiota-gut-brain axis, supporting its potential as a natural Nrf2 activator for neuropsychiatric deficits relevant to MDD and AD.

Keywords: major depressive disorder; Alzheimer's disease; trilobatin; oxidative stress; Nrf2; microbiota- gut-brain axis

Figure legends

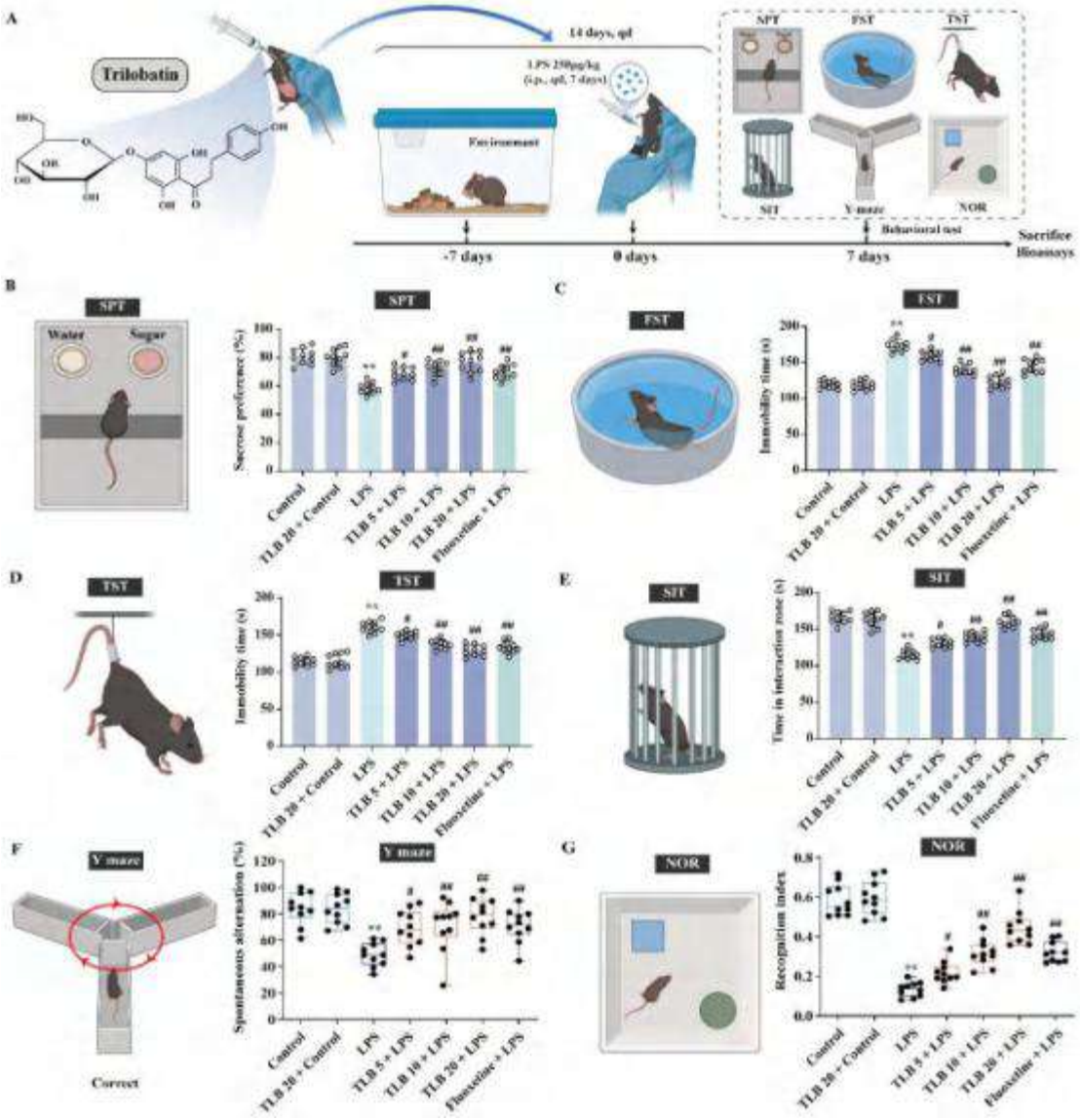


Fig. 1. TLB ameliorates LPS-induced depressive-like phenotypes and cognitive deficits. (A)

Experimental design schematic of LPS-induced mouse model development for depressive-like behaviors and cognitive impairment assessment with pharmacological intervention protocol. The effects ofTLB (5, 10, 20 mg/kg) treatment on depressive-like behaviors and cognitive impairments induced by LPS (250

μg/kg, i.p.) injection for seven days in mice. (B) Sucrose preference in SPT. (C) Immobility time in FST.

(D) Immobility time in TST. (E) Time in interaction zone in SIT. (F) Spontaneous alternation in Y-maze. (G) Recognition index in NOR. Data are shown as mean ± SEM. n = 10. $^{**}P <$ 0.01 *vs*. control group, $^{\#}P < 0.05$, $^{\#\#}P < 0.01$ *vs*. LPS group.

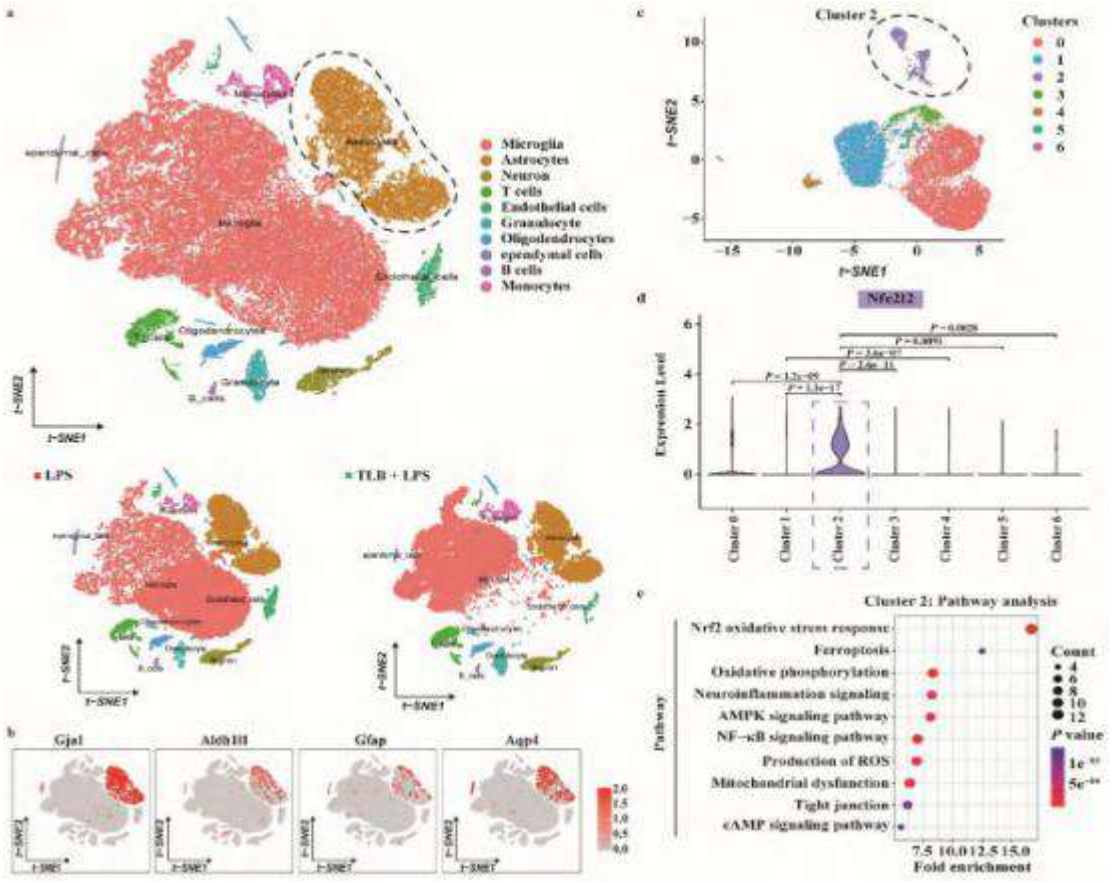


Fig. 2. scRNA-seq is used to evaluate the effects of the TLB supplementation on astrocytes through mediating Nrf2/ARE pathway in LPS-exposed mice. (A) t-SNE indicating cells map from

hippocampus of mice (24, 323 cells from 3 LPS-treated mice, 27, 544 cells from 3 mice with supplementation with TLB; colored by cell types including microglia, astrocyte, neuron, T cell,

endothelial cells, granulocyte, oligodendrocytes, ependymal cells, B cell and monocytes. (B) Scatterplots of astrocyte markers expression in population from A. (C) Cluster analysis of astrocytes according to

percent composition in beneficial effect ofTLB. (D) Nfe2l2 was enriched in cluster 2 astrocytes as the differentially expressed gene. (E) Ingenuity pathway analysis of cluster 2 astrocytes (n = 2,357 cells). Right-tailed Fisher's exact test. $^{**}P < 0.01$ *vs.* Cluster 2.

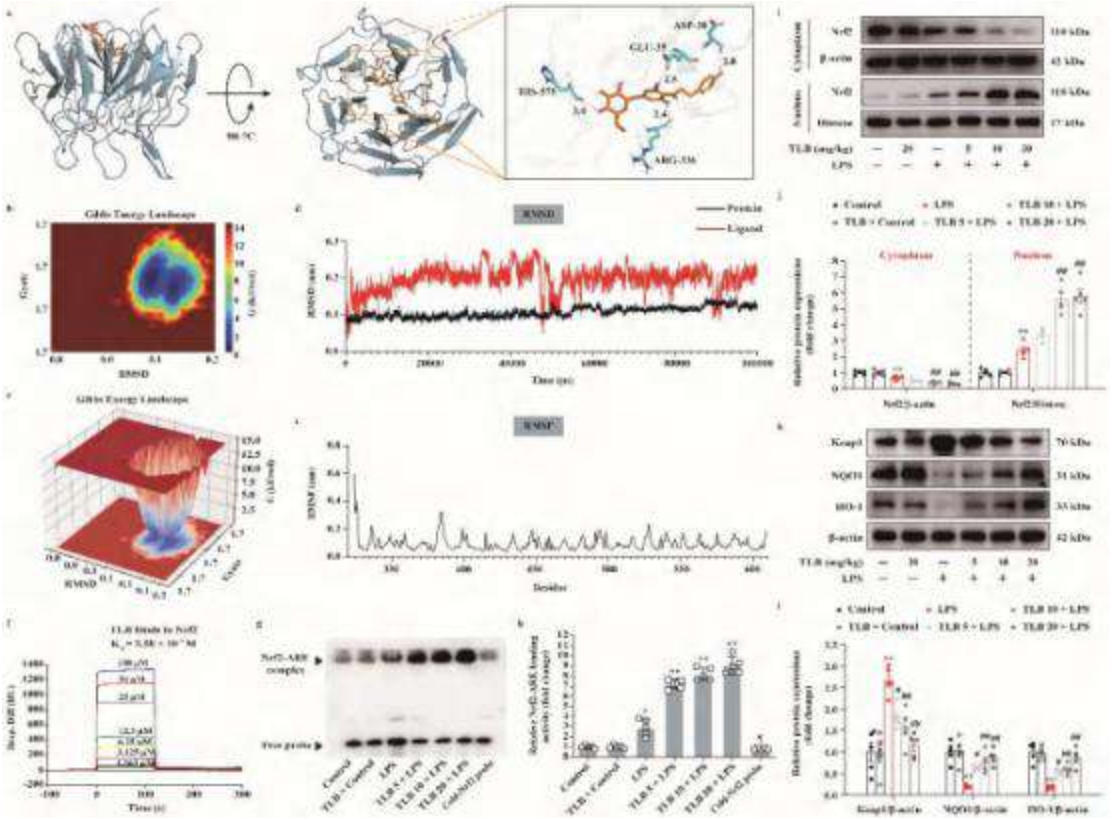


Fig. 3. TLB directly binds to Nrf2 and activates Nrf2-ARE-binding activity. (A) TLB bound with Nrf2. Crystal structure ofTLB (yellow) displaying Nrf2 (blue) bound to the docking pocket. H-bond (blue): HIS-575 (3.0 Å), ARG-336 (2.4 Å), GLU-35 (2.5 Å) and ASP-38 (2.0 Å). (B) 2D Gibbs energy landscape profile ofTLB-Nrf2 complex. (C) 3D Gibbs energy landscape profile ofTLB-Nrf2 complex. (D) The RMSD values ofthe TLB-Nrf2 complex. (E) RMSF values of residues ofthe whole protein in the TLB-Nrf2 complex. (F) The binding affinity between TLB and Nrf2 was validated by SPR. (G-H) Nrf2-ARE binding activity was assayed using EMSA. (I-J) The nuclear translocation of Nrf2 protein was detected using Western blot. (K-L) Protein expression and quantification of Keap1, NQO1 and HO-1. Data are shown as mean ± SEM. n = 10. $^{**}P < 0.01$ *vs*. control group, $^{\#}P < 0.05$, $^{\#\#}P < 0.01$ *vs*. LPS group. $^{¶}P < 0.05$ *vs*. TLB + LPS group.

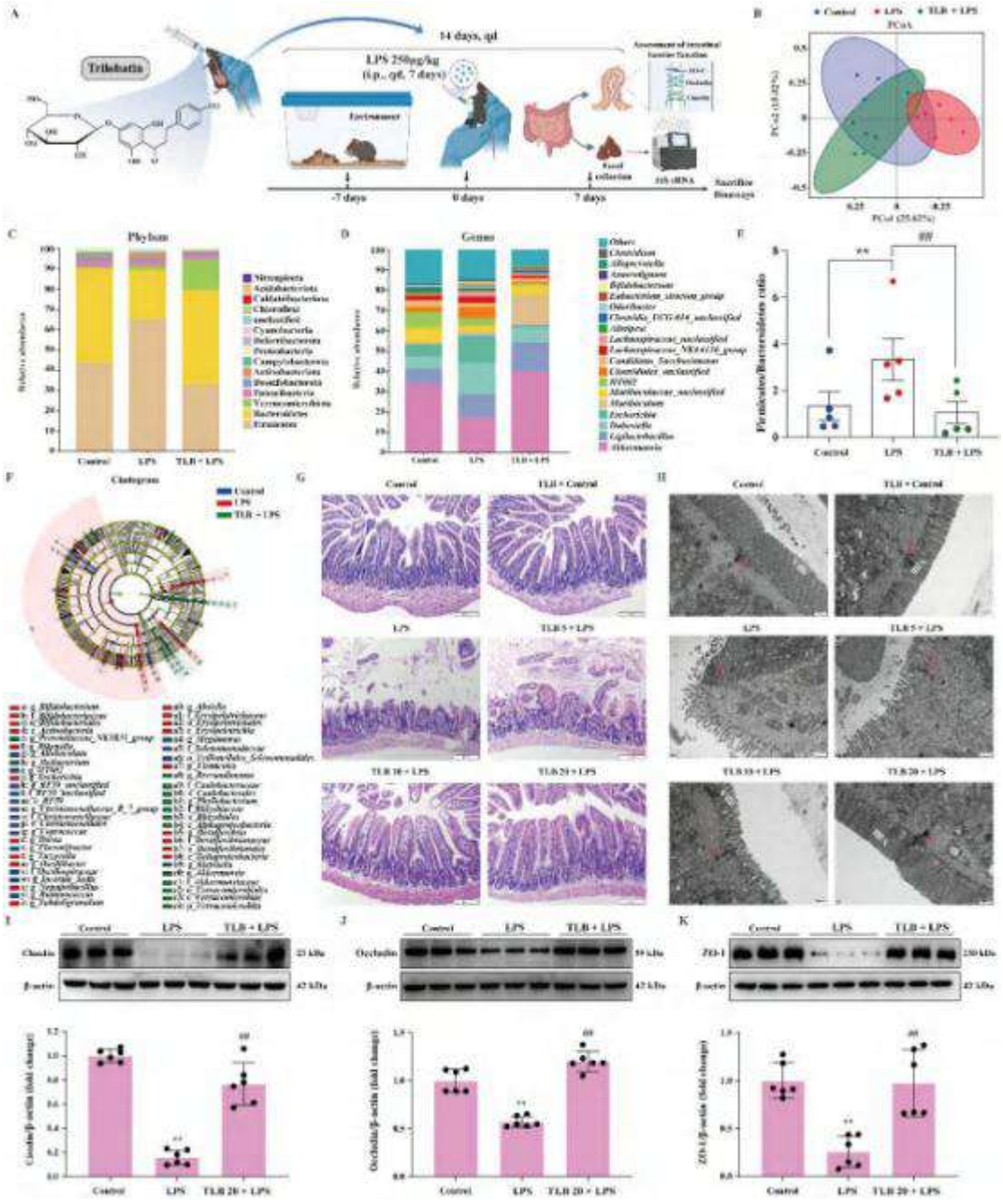


Fig. 4. TLB reverses the LPS-induced gut microbiota dysbiosis and protects intestinal barrier. (A) Mechanistic schematic ofTLB-mediated gut microbiota modulation in mice with LPS-induced

depressive-like behaviors and cognitive impairment. (B) PCoA of β-diversity with variance explained by PCo1(25.62%) and PCo2 (15.02%). (C) Relative gut bacteria enrichment at the phylum level. (D)

Relative bacteria enrichment at the genus level. (E) Firmicutes/Bacteroidetes ratio (n = 5). (F)

Dendrogram showing that numerous taxa were differentially gathered in the fecal samples of mice. The

taxonomic groups were differentially enriched in the following groups involving blue (Control), red (LPS) and green (TLB + LPS). (G) Representative ileum tissues images in mice observed by HE staining.

Magnification 100 ×; bar scale = 100 μm. (H) TJ proteins damage (red arrow) and villi loss (white marker) were observed by TEM. Bar scale = 500 nm. (I) The protein expression and quantification of claudin (n = 5). (J) The protein expression and quantification of occludin (n = 5). (K) The protein expression and

quantification of ZO- 1 (n = 5). Data are shown as mean ± SEM. n = 10. $^{**}P < 0.01$ *vs*. control group, $^{\#\#}P < 0.01$ *vs*. LPS group.

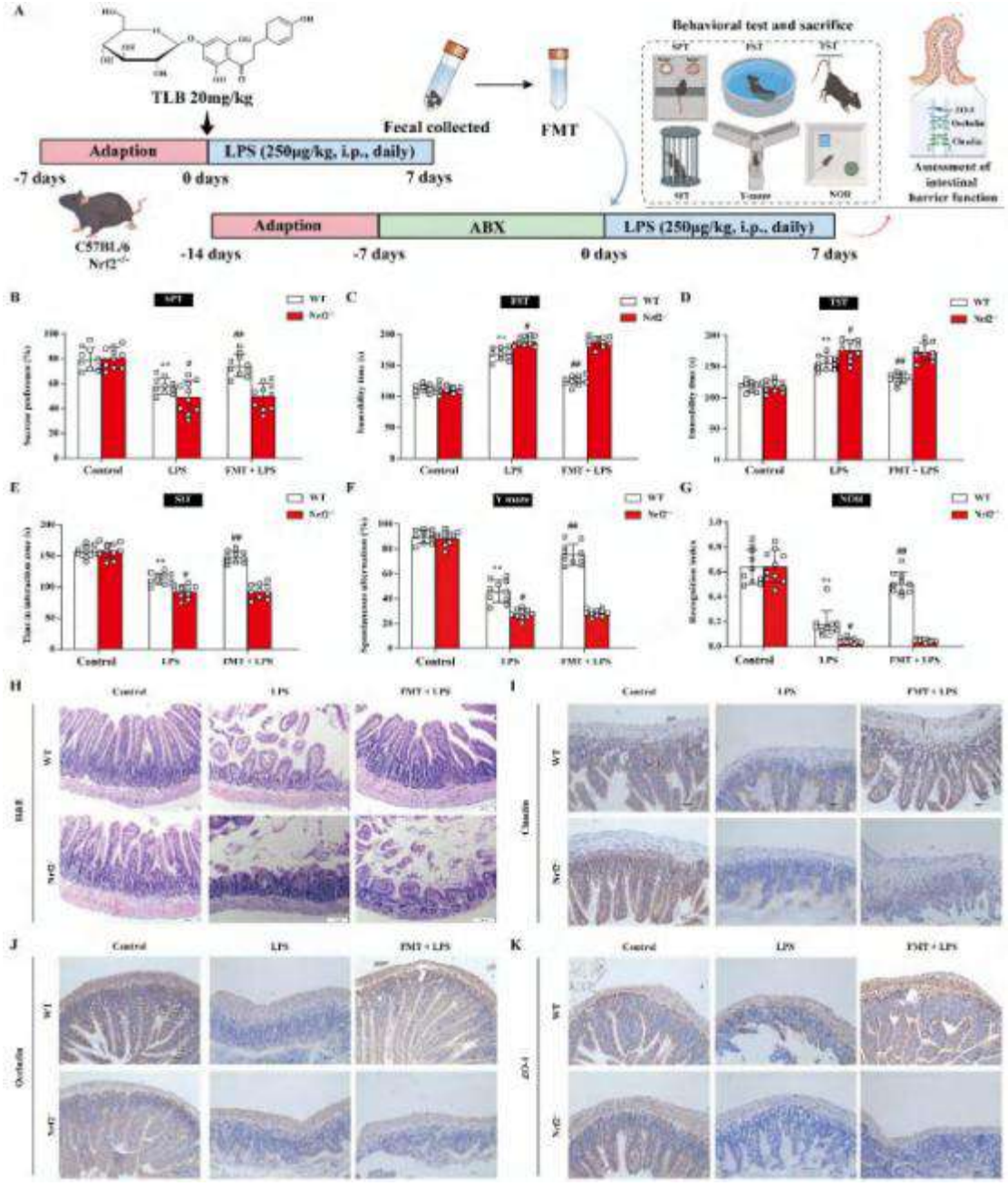


Fig. 5. TLB-mediated microbiota-gut-brain axis in LPS-induced depressive-like behaviors and

cognitive impairment is dependent on Nrf2. (A) Experimental design schematic of LPS-induced mouse model development for depressive-like behaviors and cognitive impairment assessment with FMT

intervention protocol. (B) Sucrose preference in SPT (n = 10). (C) Immobility time in FST (n = 10). (D) Immobility time in TST (n = 10). (E) Time in interaction zone in SIT (n = 10). (F) Spontaneous

alternation in Y-maze (n = 10). (G) Recognition index in NOR (n = 10). (H) Representative images of ileum tissues in mice observed by HE staining. Magnification 100 ×; bar scale = 100 μm. (I)

Representative images ofIHC of Claudin in ileum. (J) Representative images ofIHC of occludin in ileum. (K) Representative images ofIHC of ZO- 1 in ileum. Magnification 200 ×; bar scale = 40 μm. Data are

shown as mean ± SEM. Data are shown as mean ± SEM. n = 10. $^{**}P < 0.01$ *vs*. WT-control group, $^{\#}P < 0.05$, $^{\#\#}P < 0.01$.

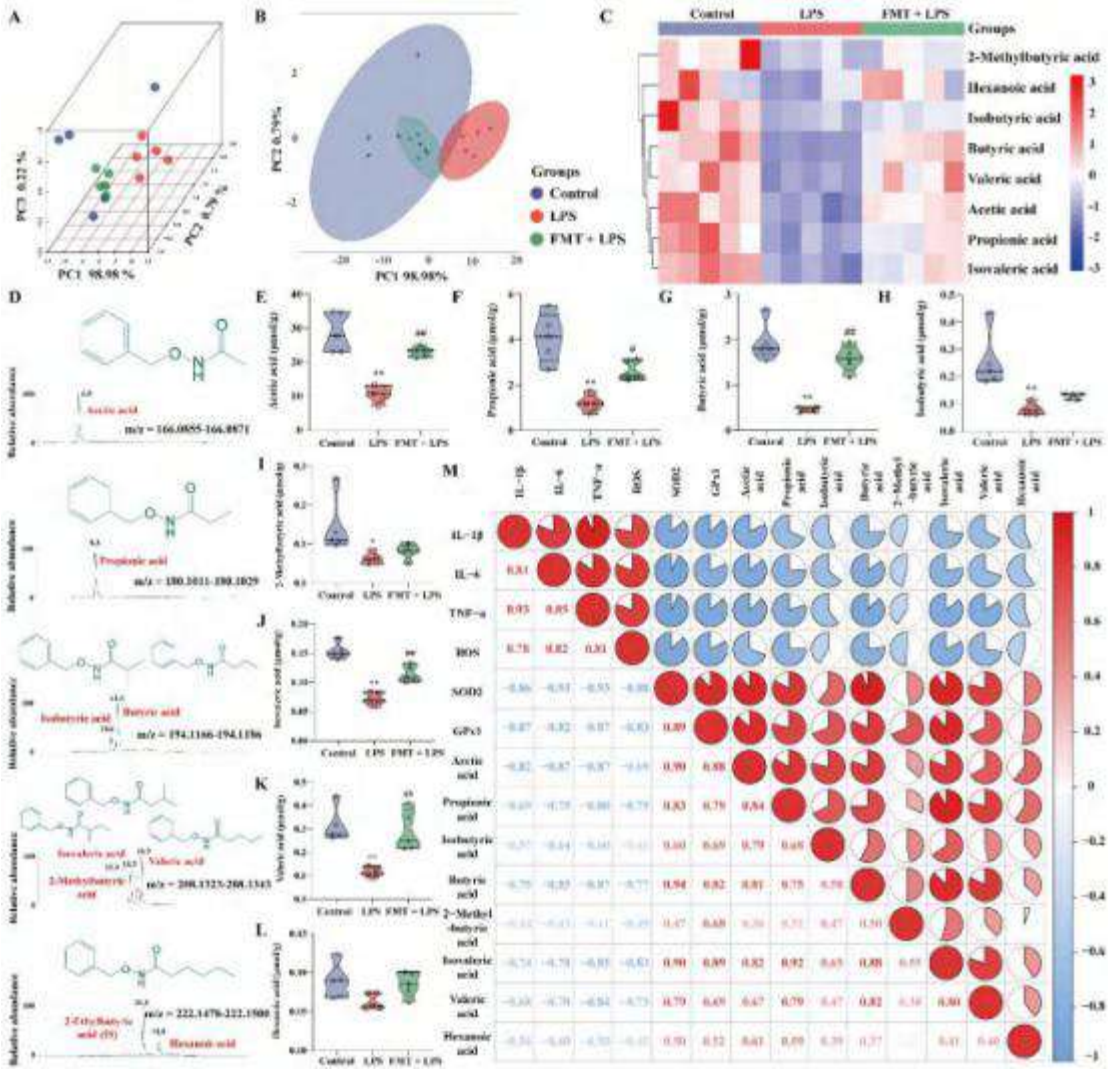


Fig. 6. Influence of TLB on SCFA generation in mice displaying LPS-evoked depression-like

symptoms and cognitive dysfunction. (A) 3D PCA plot of SCFAs analysis. (B) 2D PCA of SCFAs. (C) SCFAs generation were evaluated by hierarchical clustering analysis. (D) Product chromatograms of

SCFAs. Quantification of (E) acetic acid (F) propionic acid (G) butyric acid (H) isobutyric acid (I) 2-

Methylbutyric acid (J) isovaleric acid (K) valeric acid and (L) hexanoic acid. (M) Correlation analysis of SCFAs levels in feces, proinflammatory cytokines in mitochondria, and oxidative stress index in

mitochondria. On the right side of the matrix, circle size and color denote correlation strength, with red indicating positive and blue negative correlations. Corresponding coefficient values are displayed on the left. Data are shown as mean ± SD. n = 5/group. $^{*}P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$ *vs.* Control group, $^{\#}P < 0.05$, $^{\#\#}P < 0.01$ *vs.* LPS group.

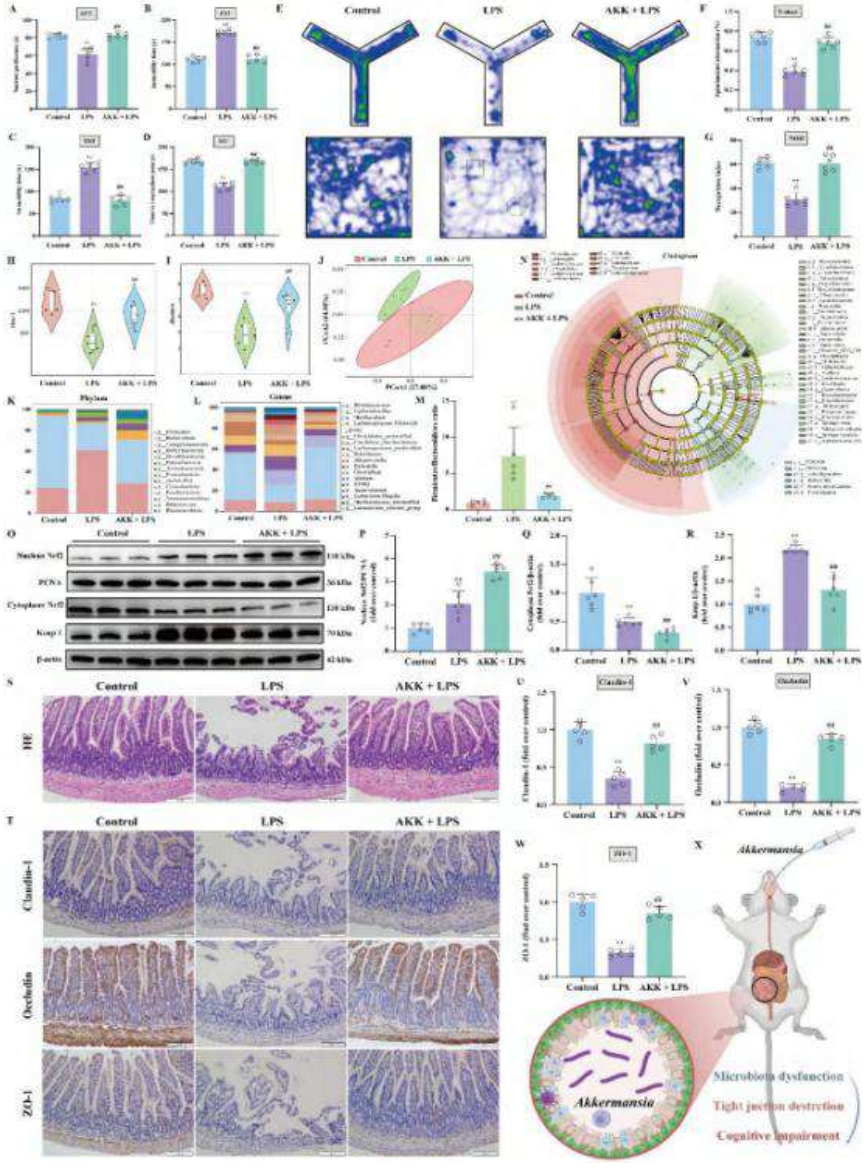


Fig. 7. Role of AKK in activating Nrf2 signaling to modulate gut microbiota and protect against LPS-induced depressive-like behaviors and cognitive deficits. (A) Sucrose preference in SPT. (B) Immobility time in FST. (C) Immobility time in TST. (D) Time in interaction zone in SIT. (E)

Representative exploratory trajectories of mice in different groups during the Y-maze and NOR. (F)

Spontaneous alternation in Y-maze. (G) Recognition index in NOR. Microbial α diversity was analyzed by the Chao1 index (H) and Shannon index (I). (J) Microbial β diversity was assessed by PCoA.

Bacterial taxonomic profiling at the phylum (K) and genus levels (L). (M) Firmicutes/Bacteroidetes ratio (n = 5). (N) Dendrogram showing that numerous taxa were differentially gathered in the fecal samples of mice. The taxonomic groups were differentially enriched in the following groups involving red (Control), green (LPS) and blue (AKK + LPS). (O) Representative Western blots of nucleus Nrf2, cytoplasm Nrf2,

and Keap 1. (P) Quantification of nucleus Nrf2 expression of hippocampus. (Q) Quantification of

cytoplasm Nrf2 expression of hippocampus. (R) Quantification of Keap 1 expression of hippocampus. (S) Representative ileum tissues images of mice observed by HE staining. Magnification 100 ×; bar scale

= 100 μm. (T) Representative images ofIHC of claudin-1, occludin, and ZO- 1 in ileum. (U) The protein expression and quantification of claudin-1 (n = 5). (V) The protein expression and quantification of occludin (n = 5). (W) The protein expression and quantification of ZO- 1 (n = 5). (X) Roadmap of AKK's therapeutic potential in combating LPS-induced neuropsychiatric deficits and gastrointestinal

pathophysiology. Data are shown as mean ± SEM. n = 10. $^{**}P < 0.01$ *vs*. control group, $^{\#}P < 0.05$, $^{\#\#}P < 0.01$ *vs*. LPS group.

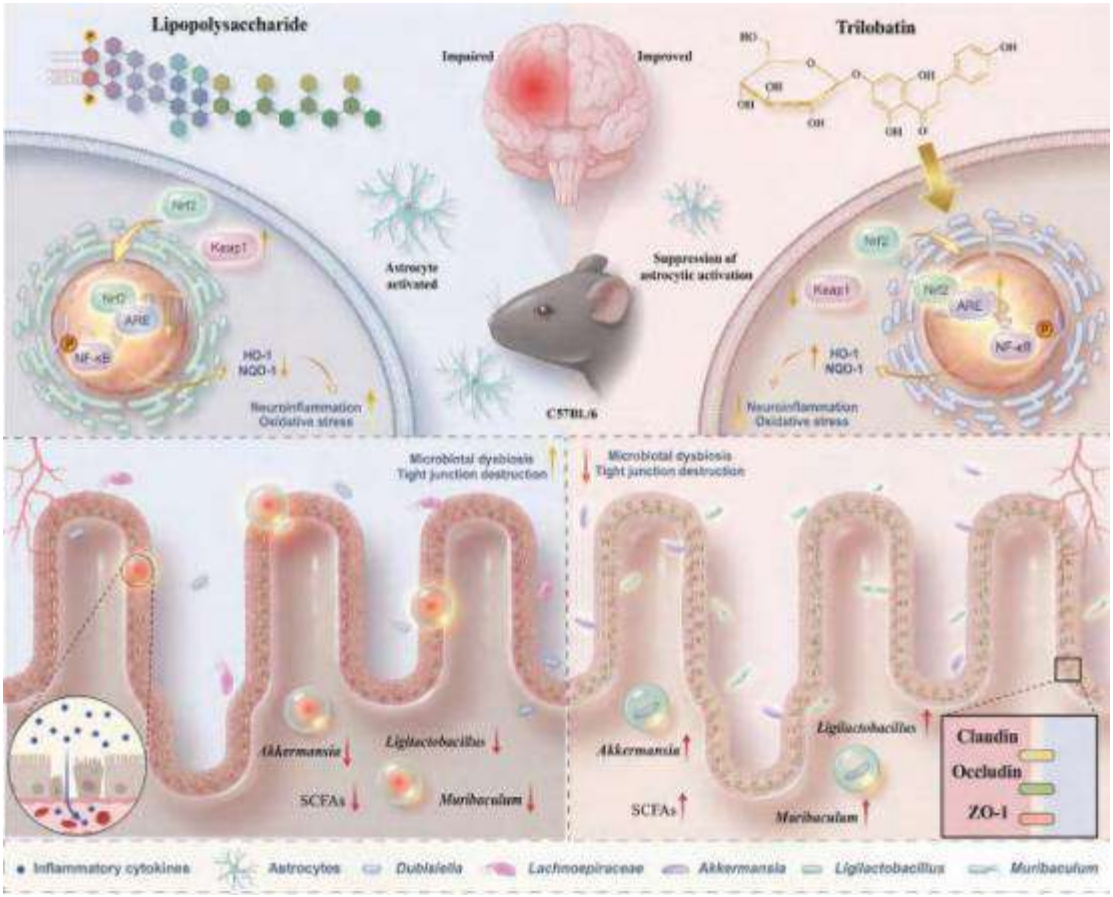


Fig. 8. TLB alleviates LPS-induced depressive-like behaviors and cognitive impairment via Nrf2

activation and microbiota remodeling. LPS exposure induces neuroinflammation and gut dysbiosis.

TLB restores gut microbiota balance, enhances AKK abundance, and activates Nrf2 signaling, mitigating neuroinflammation and improving depressive-like behaviors and cognitive impairment.

脑血管动脉粥样硬化免疫微环境的多维解析：从三级淋巴器官到精

诊疗新策略

王苏杭，通讯作者：刘晓云

目的：脑血管病是我国首位致残与致死病因，动脉粥样硬化是其核心病理基础。近年来研究揭示，动脉粥样硬化不仅是脂质沉积性疾病，更是由复杂免疫微环境驱动的慢性炎症过程。本文旨在系统整合脑血管动脉粥样硬化免疫微环境的最新研究进展，重点阐述三级淋巴器官（TLO）的形成机制与临床意义、免疫细胞异质性与动态极化、内皮细胞衰老机制、新型炎症介质调控网络、血流动力学-免疫互作以及纳米免疫疗法与人工智能应用前景，为脑血管病的精准风险分层与靶向干预提供理论依据。

方法：系统检索 PubMed、Web of Science、CNKI 等数据库最新文献（截至 2026 年 2 月），整合单细胞转录组学、空间转录组学、蛋白组学及功能学研究证据，从 7 个维度进行文献梳理与分析。

结果：脑血管动脉粥样硬化斑块内存在高度异质性和空间组织化的免疫微环境，其动态演变与斑块命运密切相关。（1）免疫细胞亚群动态与可塑性：单细胞转录组学研究揭示，斑块内巨噬细胞呈现超越传统 M1/M2 二分法的连续谱系状态。约 68%的斑块巨噬细胞共表达促炎（CD86）与抗炎（MRC1）标志物，处于”双阳性”过渡态，提示表型转换的动态性。M1 样巨噬细胞在易损斑块肩部区域显著富集，与斑块不稳定性相关。（2）三级淋巴器官（TLO）的发现与意义： 动脉三级淋巴器官（ATLOs）是在动脉粥样硬化进程中于动脉外膜形成的异位淋巴组织结构，包含 T 细胞区、B 细胞区和生发中心。血管平滑肌细胞通过表达 CXCL13、CCL21 等趋化因子，激活 LTβR 信号通路，促进其形成。（3）新型炎症介质鉴定： LIGHT/TNFSF14 在症状性颈动脉斑块中表达升高；载脂蛋白 D（ApoD）可能通过结合 CD36 抑制促炎信号；DAB2IP 参与内皮稳态维持。这些介质为干预策略提供了潜在靶点。（4）内皮细胞衰老与 SASP： 衰老内皮细胞通过分泌衰老相关分泌表型（SASP），招募免疫细胞、重塑斑块微环境。RBP4 轴和 cGAS-STING 通路是重要调控节点。（5）血流动力学-免疫互作：血流剪切应力通过内皮机械感受器调控免疫细胞富集模式，低剪切力区域促进促炎微环境形成。（6）纳米免疫疗法研究进展：多种仿生纳米材料在临床前研究中展现

出抗动脉粥样硬化潜力，可通过清除 ROS、促进巨噬细胞 M2 极化等机制发挥作用。临床转化面临安全性、规模化生产等挑战。（7）机器学习与易损斑块预测： 机器学习模型在颈动脉易损斑块预测中展现出良好潜力（AUC 0.80-0.93），但外部验证不足，临床实施面临多重障碍。

结论：脑血管动脉粥样硬化免疫微环境是一个由多维细胞网络、空间组织结构和动态分子信号构成的复杂系统。三级淋巴器官的发现为理解斑块局部免疫反应提供了新视角，内皮细胞衰老、新型炎症介质及血流动力学因素共同编织复杂的调控网络。未来研究需开展 TLO 与脑血管事件风险关联的前瞻性多中心临床研究，深化斑块免疫微环境的多组学解析，推动纳米免疫疗法临床转化，建立多中心验证的易损斑块预测模型，为脑血管病精准防治开辟新维度。

PDE5A 和 TBXAS1 是依达拉奉抗缺血性卒中的关键靶点：遗传因果与实验验证证据

刘洋[#1]，曹贝贝[#2]，邵熔[1]，胡耀月[1]，王婷[1、2]，冯子润[4]，谢丹[2]，朱荷青[2]，罗正[2]，刘翠英[3]，杨琳[1]，廖泷[1]，黄胜[1]，赵恒[*2]

1. 铜仁市人民医院
2. 首都医科大学脑重大疾病研究中心
3. 首都医科大学护理学院
4. 湖南省吉首大学医学院

目的：依达拉奉虽已广泛用于急性缺血性卒中的临床治疗，但其关键作用靶点及因果机制尚不明确。本研究通过多组学整合分析、药靶孟德尔随机化及体内外实验验证，系统鉴定依达拉奉治疗缺血性卒中的关键靶点及作用机制。

方法：研究首先基于 DrugBank、SEA、SwissTargetPrediction 及 ChEMBL 数据库预测依达拉奉潜在靶点，并结合 OMIM、GeneCards 和 TTD 数据库筛选缺血性卒中相关基因，取交集获得候选作用靶点；随后利用 GEO 数据库 GSE16561 外周血转录组数据进行差异表达验证，筛得与卒中显著相关的候选基因。进一步基于 eQTLGen 和 MEGASTROKE 数据库开展药靶孟德尔随机化（MR）和贝叶斯共定位分析，以明确候选基因与卒中风险之间的因果关联；对关键靶点采用分子对接评估依达拉奉与靶蛋白的结合能力。最后，在 LPS 诱导 BV2 小胶质细胞炎症模型和小鼠大脑中动脉阻塞（MCAO）模型中，采用 CCK-8、qPCR、TTC 染色及神经功能评分等方法，对关键靶点及依达拉奉的保护作用进行实验验证。

结果：多组学整合分析共筛得 11 个与缺血性卒中相关的候选基因。进一步药靶孟德尔随机化（MR）及贝叶斯共定位分析显示，ALDH2、PDE5A、TBXAS1 和 LRRK2 与缺血性卒中风险存在显著遗传学关联。分子对接结果表明，依达拉奉与上述靶蛋白均具有良好的结合活性（结合能均＜-5 kcal/mol）。体外实验显示，1–100 μM 依达拉奉在 BV2 细胞中无明显细胞毒性，并显著抑制 LPS 诱导的 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 表达，同时下调 Pde5a 和 Tbxas1 mRNA 水平，而 Aldh2 和 Lrrk2 变化不明显。体内实验进一步证实，依达拉奉可显著减小 MCAO 小鼠脑梗死体积，改善 Longa 神经功能评分及足错步率，并逆转脑组织中 Pde5a 和 Tbxas1 的异常升高。综合分析提示，PDE5A 和 TBXAS1 可能是依达拉奉发挥抗炎、抗氧化及脑保护作用的重要靶点。

结论：本研究通过遗传因果推断与实验验证相结合的策略，鉴定 PDE5A 和 TBXAS1 为依达拉奉治疗缺血性卒中的关键潜在靶点，提示其可能通过调控炎症和氧化应激相关通路发挥脑保护作用，为卒中神经保护靶点的发现提供了新的证据。

激活转录因子4驱动小胶质细胞内质网应激并加重缺血性脑损伤

曹贝贝[1]，李唯豪[1]，刘洋[2]，王婷[1,2]，邵熔[2]，冯子润[2,4]，朱荷青[2]，罗正[2]，谢丹[2]，刘翠英[3]，黄胜[2]，赵恒[*1]

1.首都医科大学脑重大疾病研究中心

2.铜仁市人民医院

3.首都医科大学护理学院

4.吉首大学医学院

目的：缺血性卒中后，神经元死亡、炎症反应及细胞器稳态失衡共同促进脑损伤进展，其中内质网应激是重要的病理机制。激活转录因子 4（activating transcription factor 4，ATF4）是内质网应激通路的关键转录因子，在缺血缺氧及炎症反应中发挥重要作用，但其在卒中后不同细胞类型中的表达特征及功能尚未明确。本研究聚焦卒中后炎症活跃期，结合单细胞转录组分析、体外细胞模型及体内动物实验，系统分析 ATF4 在卒中后不同细胞群中的表达特征，并从分子、细胞及功能层面探讨其调控内质网应激和神经炎症的机制，旨在为卒中精准干预提供潜在靶点。

方法：基于单细胞转录组数据分析卒中后不同细胞群中 ATF4 的表达特征及动态变化，并通过免疫荧光染色、Western blot 和 RT-qPCR 验证 ATF4 的细胞定位及时间表达特征。体外实验采用LPS 刺激 BV2 小胶质细胞，并通过siRNA 敲低 ATF4，检测 M1/M2 极化相关指标及炎症水平变化；采用TUNEL 染色评估细胞损伤，流式细胞术检测胞内 Ca^{2+} 水平，透射电镜观察细胞超微结构改变。体内实验利用AAV 介导 ATF4 敲低或过表达构建 MCAO 小鼠模型，通过脑梗死体积测定、神经功能评分、行为学实验及 TUNEL 染色评估 ATF4 对缺血性脑损伤的影响。

结果：单细胞转录组分析显示，卒中后 ATF4 在多种细胞群中表达上调，其中在小胶质细胞中最为显著。免疫荧光染色进一步证实 ATF4 主要定位于小胶质细 胞。Western blot 及 RT-qPCR 结果显示，ATF4 在卒中后 1 d 表达达到峰值。体外实验表明，LPS 刺激可显著上调 BV2 小胶质细胞中 ATF4 的表达。敲低 ATF4后，LPS 诱导的 M1 型相关指标及炎症因子水平明显下降，M2 型相关指标升高，同时 TUNEL 阳性细胞减少，胞内 Ca^{2+} 水平降低，内质网及线粒体结构损伤减轻。体内实验显示，AAV 介导 ATF4 敲低可显著减小脑梗死体积，减少 TUNEL 阳性细胞，抑制炎症反应，并改善神经功能评分及行为学表现；而 ATF4 过表达组与对照组相比未见显著差异。

结论：ATF4 通过促进卒中后小胶质细胞炎症激活并加重内质网应激损伤参与缺血性脑损伤过程。敲低 ATF4 可减小脑梗死体积并改善神经功能，表现出明显的神经保护作用。ATF4 可能是调控卒中后神经炎症及继发性脑损伤的重要潜在治
疗靶点。本研究为阐明 ATF4 在缺血性卒中中的作用机制及开发抗炎神经保护策略提供了新的实验依据。

昼夜节律调控神经血管单元在脑出血后血肿清除中的作用及其机制研究

薛芳[1],王改青(通讯作者)

1.山西医科大学第二医院

目的：

1.探索昼夜节律对于脑出血后 NVU 血脑屏障功能、神经元凋亡氧化应激、小胶质细胞吞噬功能以及脑组织结构完整性的影响；

2.探索昼夜节律对于脑出血后 NVU 中内源性清除相关蛋白 AQP4、LRP1 表达以及紧密连接蛋白 Occludin 和褪黑素受体（Melatonin receptor 1A，MTNR1A）蛋白的表达；

3.明确昼夜节律是否通过 MTNR1A 在脑出血后血肿清除中发挥作用；

4.进一步阐明昼夜节律对于脑出血后 NVU 功能影响及血肿清除的作用及机制。

方法：

1.分离和培养 SD 幼鼠四种脑细胞，采用 Transwell 进行共培养，建立体外 NVU 模型，与血红蛋白共培养模拟脑出血后血脑屏障环境。

2.NVU 模型构建成功，采用不同光照组干预后，CCK-8 测定神经元活性，流式细胞技术检测神经元凋亡，胶质细胞吞噬试剂盒进行吞噬分析。

3.建立小鼠体外模型中，进行脑水含量、BBB 通透性检测，检测神经元凋亡，HE 染色检测脑组织结构完整性。

4.采用 Western blot、免疫荧光双标法检测内源性清除相关蛋白 AQP4、LRP1 表达以及紧密连接蛋白 Occludin 和褪黑素受体 MTNR1A 蛋白定量分析。

结果：

1. 昼夜节律保护 NVU 血脑屏障功能。体外 NVU 模型中，昼夜节律组 TEER 值显著高于黑暗组、白光组以及蓝光组（$P < 0.0001$）；小分子荧光素钠（SF）渗透，黑白光交替组 SF 渗透率系数最小（$P < 0.001$）；体内模型，（ICH+蓝光）组较 ICH 小鼠血脑屏障通透性破坏增加（$P < 0.001$）。

2. 昼夜节律减轻与血红蛋白共培养 NVU 神经元细胞损伤，强化小胶质细胞吞噬功能。黑白光交替组神经元活性最高（P＜0.001），活性氧 ROS 氧化应激损伤最轻；黑白光交替组胶质细胞吞噬功能明显增强（P＜0.001），持续黑暗较持续光照吞噬功能增强（P＜0.01），而且蓝光组较白光组小胶质吞噬明显抑制（P＜0.01）。

3. 昼夜节律减少脑出血模型小鼠血红蛋白含量，减少脑水含量，缓解脑出血小鼠神经功能损伤。体内实验，（ICH+蓝光组）小鼠脑血红蛋白含量测定值最高（P＜0.05）；（ICH+蓝光组）小鼠神经功能评分最低，脑水含量增加（P＜0.05）。

4. 昼夜节律减轻脑出血模型小鼠神经元退化、小鼠脑组织结构破坏。体内实验，FJC 染色显示，相较于 ICH 组，（ICH+蓝光组）神经元退化数量最多（P＜0.05）；HE 染色结果显示 ICH 组小鼠脑组织细胞排列紊乱、可见炎症细胞浸润、神经元细胞数量减少，但较（ICH+蓝光组）轻（P＜0.05）。

5.昼夜节律强化与血红蛋白共培养、小鼠脑出血后 NVU 中 Occludin 和 MTNR1A 的表达。昼夜节律强化与血红蛋白共培养、小鼠脑出血后 NVU 中 AQP4 和 LRP1 表达。

结论：

1.昼夜节律可能通过强化小胶质细胞的吞噬功能，降低神经元氧化损伤及神经元凋亡，增加神经元存活率；

2. 昼夜节律可强化清除蛋白 AQP4 和 LRP1 的表达，通过褪黑素受体影响 NVU 清除功能促进血红蛋白的清除；

3.昼夜节律保护脑出血小鼠 NVU 血脑屏障的通透性，减少脑水含量，促进血肿清除，减轻神经功能损伤；

4. 昼夜节律强化脑出血小鼠 NVU 中 Occludin 和 MTNR1A 的表达，昼夜节律紊乱 Occludin 和 MTNR1A 表达明显下降，提示昼夜节律可能通过褪黑素受体的表达影响脑清除功能；

5. 昼夜节律强化脑出血小鼠 NVU 中清除蛋白 AQP4 和 LRP1 的表达，促进了脑内源性清除功能。

急性脑出血后蛋白修饰水平的变化趋势

张珀滔[1]；古钰[1]；雷春艳[1]

1.昆明医科大学第一附属医院神经内一科

目的：急性脑出血（Acute intracerebral hemorrhage, ICH）作为一种严重威胁人类健康的脑血管疾患，具备发病率高、致残率高及死亡率高的特征，已成为一个重大的公共卫生挑战。在我国，伴随着人口老龄化趋势的加快以及高血压等慢性病患病率的持续上升，急性脑出血的发病态势日益严峻，给社会与家庭带来了沉重的负荷。深入探索急性脑出血发生后的病理生理学机制，寻求高效的治疗靶点，对于改善患者预后、降低死亡与致残风险具有紧迫而深远的现实意义。然而，目前针对脑出血仍缺乏有效的特异性治疗方法。因此，探索脑出血后的治疗策略以降低其病死率与致残率，具有极为重要的价值。如何辨识脑出血后继发性损伤机制，并通过针对性干预有效降低脑出血后的病死率及致残率，已成为脑出血基础研究与临床实践的核心课题。实验中首先采用大鼠模型模拟脑出血患者，继而开展相关检测分析。

方法：动物模型与分组：40 只健康雄性 SD 大鼠随机分为 8 组（每组 5 只）：对照组、单纯注射乳酸钠组、脑出血后 day1 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day1 组、脑出血后 day2 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day2 组、脑出血后 day3 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day3 组。通过纹状体自体血输入 30 分钟建立脑出血模型。 检测指标： 组蛋白可能发生乳酸化的位点检测（使用对应的位点抗体）、大鼠行为学评分等。

结果：在前期预实验中，我们对造模后的大鼠进行行为学评分后，确定模型的可靠性，在规定的时间点对所有大鼠的损伤侧（实验中取右侧）纹状体进行组织提取，并对组织进行蛋白提取操作，随后对提取的蛋白进行了 WB 分析，发现组蛋白的部分位点在处理 48 小时后变化明显。首先是对照组和单纯造模组，所选取的位点有显著的下调趋势，随后在给乳酸钠的造模组发现，经过乳酸钠处理后的相应位点修饰趋势消失了，提示乳酸钠有可能是脑出血后组蛋白乳酸化修饰的一个关键因素。

结论：经过乳酸钠处理后的相应位点修饰趋势消失了，提示乳酸钠有可能是脑出血后组蛋白乳酸化修饰的一个关键因素，这一因素可能为临床患者脑出血后输注乳酸钠提供一个新的证据，并且能为临床治疗用药提供一个新的思路。

载脂蛋白 E 基因多态性与脑出血发生相关性研究

作者：吴楚粤（第一作者），李莉，黄羽，何蕾，张丽娜（通讯作者）

单位：重庆大学附属三峡医院

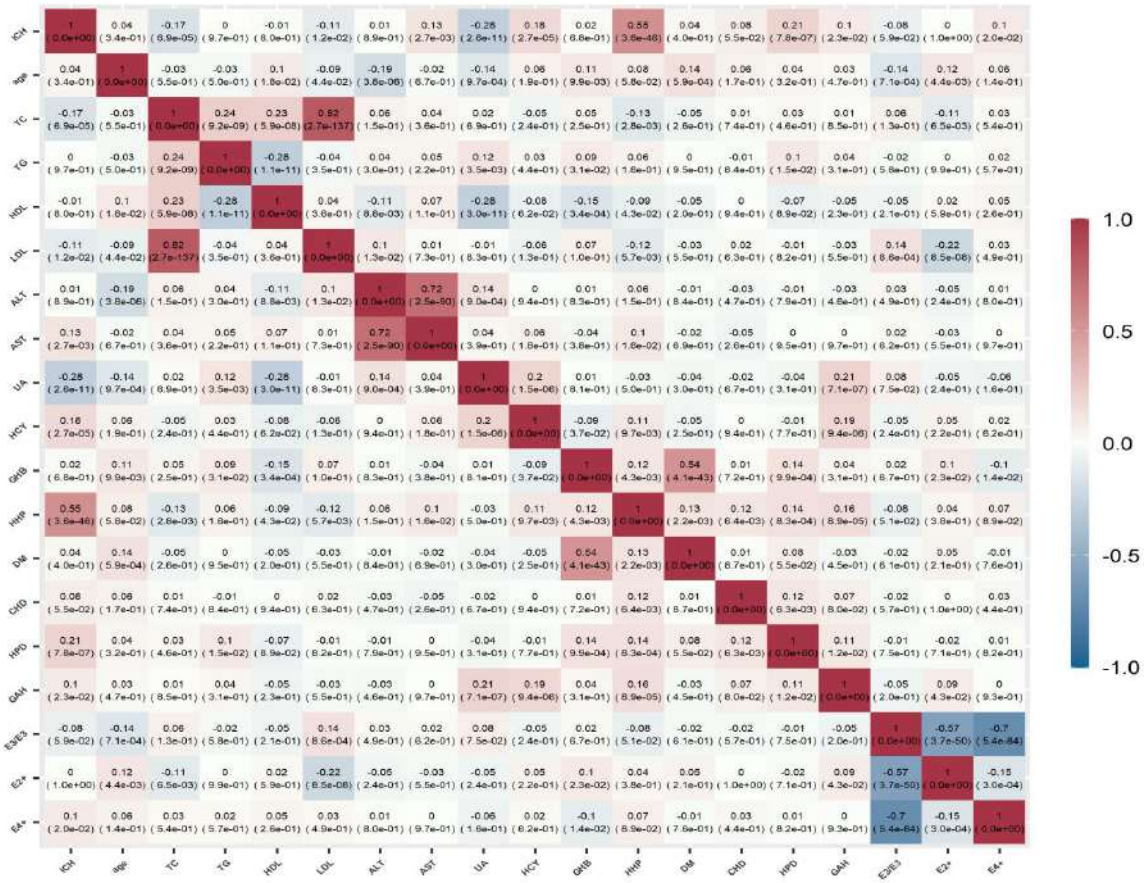
背景与目的：遗传背景对脑出血发生作用不容忽视，其中载脂蛋白 E（ApoE）作为一种调节血脂、维持血管功能的基因，与脑出血关系更为密切。由于 ApoE 基因多态性在不同人种中影响不同，与脑出血相关性在国人的价值值得深入探讨。本研究拟探究 ApoE 基因与脑出血发病相关性及对脑出血发病的预测能力，为预防脑出血发生提供新思路。

方法：在这一单中心、回顾性、病例对照研究中，根据纳入和排除标准收集我院 2023 年 6 月至 2025 年 5 月所有符合急性脑出血诊断且具有 ApoE 基因型资料的病人的临床资料和影像学资料。同时期收集我院体检中心完成体检的具有 ApoE 基因型资料的人群的同样的临床资料，按照匹配标准与脑出血患者 1:1 匹配。首先使用 $\chi 2$ 检验 ApoE 等位基因频率和指标在两组人群的分布差异，并且探究 ApoE 基因和各指标之间的相关性，最后通过机器学习的方法建立是否含有 ApoE 基因的不同脑出血预测模型，并通过 AUC、净重新分类指数（NRI）和综合判别改进度（IDI）来比较预测效率。并进行预测效率对比，以明确 ApoE 基因在脑出血发生中的作用。

结果：我们纳入了 237 例脑内出血患者和 237 例对照者。两组之间 ε 4 等位基因分布存在显著差异（P=0.010，OR=1.813，95% CI（1.149，2.860））；在根据深度脑内出血进行分层后，差异仍存在（P=0.015，OR=1.979，95% CI（1.135，3.448））。相关性热图校正分析后显示ε2 等位基因携带与甘油三酯（P=0.011），低密度脂蛋白（P=0.000）具有相关性，ε4 等位基因携带糖化血红蛋白（P=0.042）具有相关性。模型方面，包含（AUC=0.8139）和不包含（AUC=0.8083）APOE 基因型的脑内出血预测模型之间的 NRI 和 IDI 分别为 0.3797（P<0.0001）和 0.0106（P=0.0458）。在包含 ε 4 等位基因的 ICH 预测模型（AUC = 0.8204）与不包含该等位基因的模型（AUC = 0.8150）之间，NRI 和 IDI 的值分别为 0.3556（P < 0.0001）和 0.0090（P = 0.0734）。在包含 APOE 基因型的深部 ICH 预测模型（AUC = 0.8182）与不包含该基因型的模型（AUC = 0.8076）之间，NRI 和 IDI 的值分别为 0.3949（P = 0.0002）和 0.0202（P = 0.0145）。在包含 ε 4 等位基因的深部 ICH 预测模型（AUC = 0.8304）与不包含该等位基因的模型（AUC = 0.8223）之间，NRI 和 IDI 的值分别为 0.4001（P = 0.0002）和 0.0116（P = 0.0635）。

结论：对于中国汉族人群而言，APOE 基因多态性，尤其是 ε 4 等位基因，可能是 ICH 和深部 ICH 的危险因素。脑出血患者 ApoE ε4 携带增多，且在深部出血中更为显著。ApoE 基因与脑出血的发生相关，可显著提高脑出血发生的预测效率，或与糖代谢途径紊乱相关。

关键词：载脂蛋白 E；脑出血；基因多态性；ε4；深部出血；预测模型



指标间相关性结果热图

USP24介导的铁死亡抑制参与远隔缺血预适应对缺血性脑损伤的保护作用

朱颖[1#]，曹贝贝[2#]，王婷[2]，燕亦菲[2]，徐灿[3]，李万仙[3]，黄胜[4]，赵恒[2]，刘翠英[1]（通讯作者）

1.首都医科大学护理学院

2.首都医科大学脑重大疾病研究中心

3.云南中医药大学中药学院暨云南省南药可持续利用研究重点实验室

4.铜仁市人民医院

目的：缺血性脑卒中因其高致残率已成为严重威胁人类健康的脑血管疾病，探索有效的神经保护策略已成为研究热点。铁死亡是一种与脂质过氧化相关的程序性细胞死亡形式，与卒中后神经功能缺损密切相关；而肠道功能紊乱介导的肠-脑轴失调往往会加剧卒中后的神经炎症反应。远隔缺血预适应作为一种非药物性干预措施，操作简便，具有良好的临床转化潜力，但其对卒中后神经功能保护的分子机制尚待阐明。本研究旨在探究远隔缺血预适应对缺血性脑卒中再灌注损伤的保护作用，明确其对铁死亡的抑制效果及对肠-脑轴的调节机制，为临床转化提供理论依据。

方法：采用雄性C57BL/6小鼠建立短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）再灌注模型，缺血45 min后恢复血流。实验动物随机分为假手术组、模型组和远隔缺血预适应组。再灌注24 h后，通过TTC染色测定脑梗死体积，并采用神经功能评分评估神经功能缺损程度。为探讨其作用机制，分别给予铁死亡诱导剂Erastin、铁死亡抑制剂Ferrostatin-1、胆碱能受体拮抗剂Atropine及USP24活性抑制剂EOAI3402143进行药理学干预。进一步整合转录组学分析筛选脑组织及外周血中的差异表达基因，并结合RT-qPCR、Western blot和免疫荧光等方法对关键靶点进行验证。

结果：结果显示，远隔缺血预适应显著减小脑梗死体积并改善神经功能评分，提示其具有明确的神经保护作用。该保护效应可被铁死亡诱导剂Erastin部分阻断，提示抑制铁死亡可能是其发挥作用的重要机制。进一步分析发现，远隔缺血预适应可下调促铁死亡蛋白ACSL4、上调抗铁死亡蛋白GPX4，并减轻脑组织氧化应激及铁离子过载。转录组学分析筛选出USP24为关键响应基因，远隔缺血预适应可在脑组织及外周血中显著上调USP24表达；外周血USP24水平与脑梗死体积及神经功能缺损程度呈显著负相关。药理学抑制USP24不仅加重脑损伤并增强铁死亡和炎症反应，还显著削弱远隔缺血预适应的神经保护作用，提示USP24可能是其关键调控靶点。此外，远隔缺血预适应还可缓解全身及肠道炎症反应，该保护作用可能与胆碱能信号通路有关。

结论：本研究表明，远隔缺血预适应通过上调USP24表达，在中枢抑制铁死亡并缓解神经炎症，同时调控外周炎症反应，协同发挥神经保护作用并改善卒中后的神经功能结局。USP24可能是连接远隔缺血预适应与铁死亡调控的重要分子节点。

Activation of Sirt6 by icariside II alleviates depressive behaviorsin mice with poststroke depression by modulating microbiota-gut-brain axis

Zhishu Yang[1], Jianmei Gao[1], Qihai Gong[1*]

[1]School of Pharmacy, Key Laboratory of Basic Pharmacology of Ministry of Education and Joint International Research Laboratory of Ethnomedicine of Ministry of Education, Zunyi Medical University, Zunyi 563000, China

Background: Sirt6-mediated gut microbiota plays a vital role in poststroke depression (PSD). Icariside II(ICS II) is a naturally-occurring neuroprotectant with Sirt6 induction potency. However, it is unknown whether ICS II protects against PSD through modulation of gut microbiota.

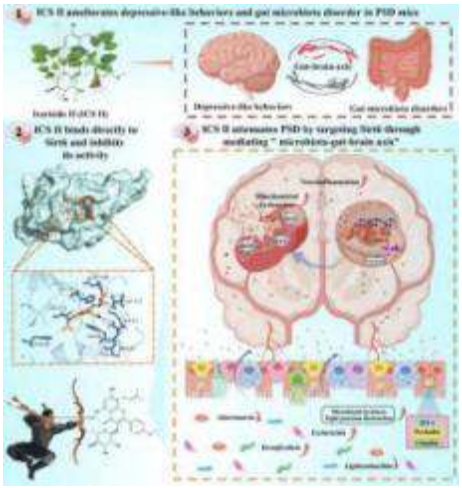
Objective: This study aimed to reveal the effect and potential mechanisms ofICS II on PSD, and the role of the microbiota-gut-brain axis was investigated.

Methods: Using middle cerebral artery occlusion (MCAO) and chronic unpredictable mild stress (CUMS) to establish post-stroke depression (PSD) mice, we assessed anti-depressant effects of ICS II via behavioral tests, immunohistochemistry, and western blot. Transcriptome profiling, molecular docking, and surface plasmon resonance were used to identify key targets. 16S rDNA genomic-derived taxonomic profiling and fecal microbiota transplantation (FMT) were conducted to figure out the mechanistic role of the gut microbiota and short-chain fatty acids (SCFAs).

Results: ICS II ameliorated depressive-like behaviors in PSD mice as evidenced by sucrose preference test, forced swimming test and tail suspension test. ICS II restored mitochondrial function, reduced oxidative damage and pro-inflammatory cytokines both in brain and intestine through regulation of Sirt6/NF-κB pathway. ICS II significantly increased the abundance of gut microbiota (such as Akkermansia and Ligilactobacillus), enhanced SCFAs concentrations, repaired intestinal barrier integrity and upregulated the tight junction protein expression. FMT from ICS II-treated mice replicated these benefits, confirming gut microbiota's role. Mechanistically, ICS II directly bound to Sirt6 and enhanced its activity. However, ICS II-mediated neuroprotection was neutralized in PSD mice or hydrogen peroxide-induced enteric glial cells when Sirt6 was absent.

Conclusion: Our findings expand the pharmacological properties of ICS II by demonstrating its ability to ameliorate PSD through modulation of the microbiota-gut-brain axis. ICS II, as a novel Sirt6 activator, could be translated into an alternative microbiota-targeted avenue for coping with PSD.

Keywords: Poststroke depression; Icariside II; Oxidative stress; Sirt6; Short-chain fatty acids; Microbiota-gut-brain axis



Graphical abstract

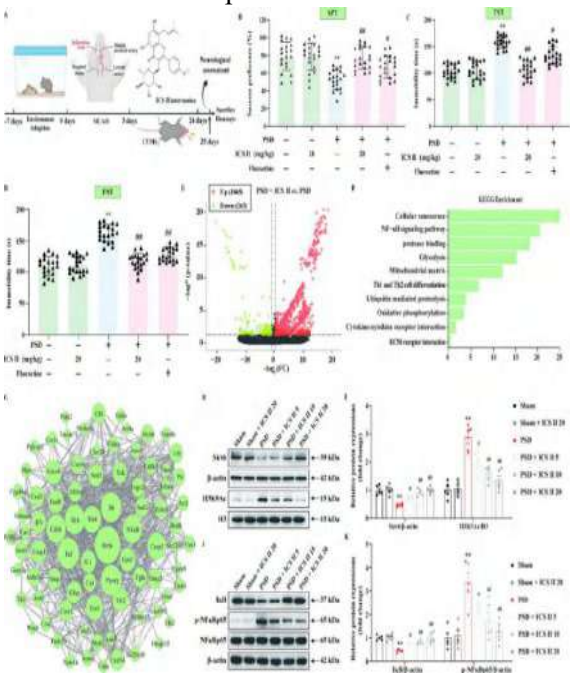


Fig. 1. ICS II rescues depressive-like behaviors from PSD via Sirt6/NF-κB signaling pathway. Mice were pre-treated with ICS II (2.5, 5, 10 and 20 mg/kg) for 7 days before MCAO superimposed with

CUMS insult. (A) Schematic illustration on the PSD mouse model establishment and drug treatment. (B) Sucrose preference in SPT (n = 20/group).(C) Immobility time in TST (n = 20/group). (D) Immobility

time in FST (n = 20/group).Transcriptome analysis of mPFC tissue by RNA-seq from PSD-treated mice and PSD plus ICS II at the dose of 20 mg/kg. (E) The DEGs were identified by volcano plot. (F) Top 10 KEGG pathways were identified using Ingenuity Pathway Analysis. The results of transcriptome analysis were validated using Western blot. (G) PPI network was generated by GeneMANIA analysis. The

respective node size presented the degree of linking in PPI network. Larger node Sirt6 shares more

connection to others. (H) Representative images of Sirt6 and H3K9Ac. (I) Quantification of Sirt6 and

H3K9Ac (n = 5/group). (J) Representative images of IκB and NF-κB p65. (K) Quantification ofIκB and NF-κB p65(n = 5/group). Data are shown as mean ± SD, $^{**}P<0.01$ *vs.* Sham group;$^{\#}P<0.05$, $^{\#\#}P<0.01$ *vs*. PSD group.

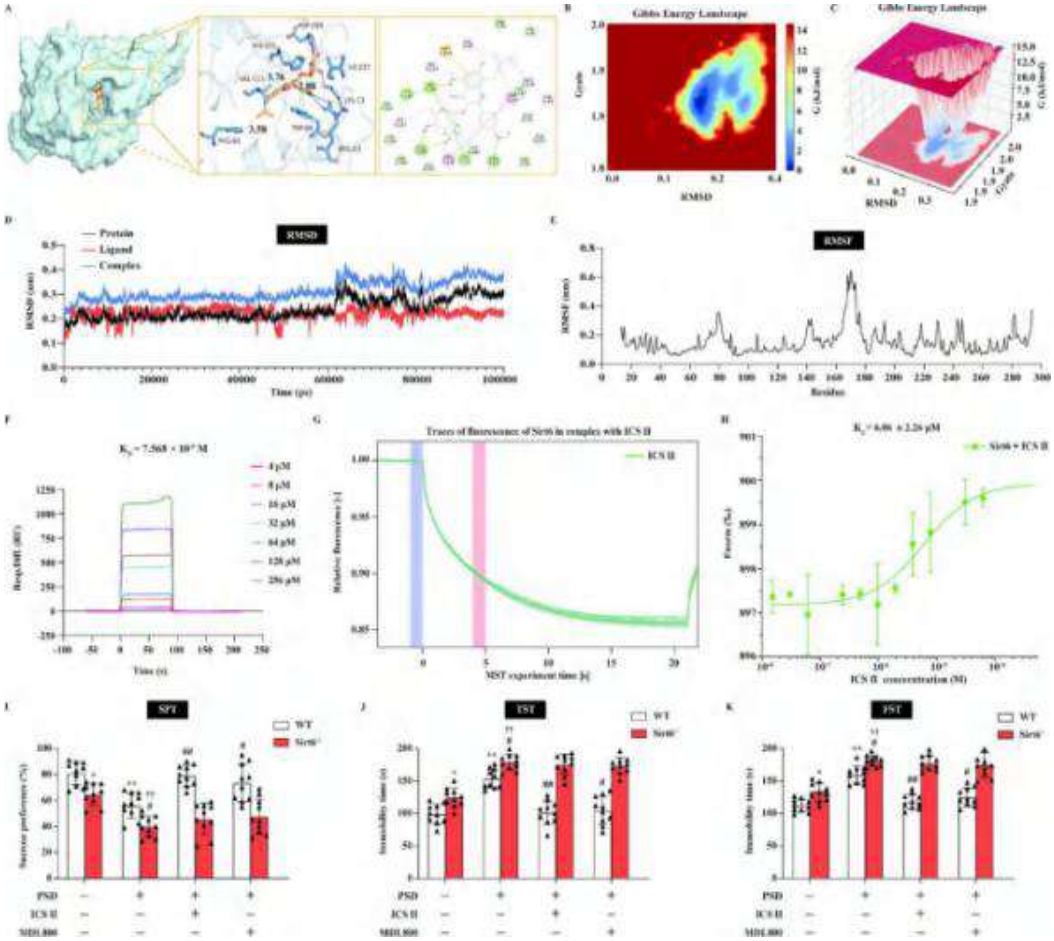


Fig. 2. Activation of Sirt6 contributes to the antidepressant effect of ICS II on PSD. (A) ICS II

bound with Sirt6. Crystal structure of ICS II (yellow) displaying Sirt6 (green) bound to the docking

pocket. H-bond (grey): PHE-84 (3.58 Å), VAL- 113 (3.76 Å) and TRP-69 (2.88 Å). (B) 2D Gibbs energy landscape profile of ICS II-Sirt6 complex. (C) 3D Gibbs energy landscape profile of ICS II-Sirt6

complex. (D) The RMSD values of the ICS II-Sirt6 complex.(E) RMSF values of residues ofthe whole

protein in the ICS II-Sirt6 complex. (F) The binding affinity between ICS II and Sirt6 was confirmed by SPR. (G)The procession of MST with relative fluorescence time curve. (H) Dissociation curve of ICS II and Sirt6 protein. WT or Sirt6$^{-/-}$ mice were pre-treated with ICS II (20 mg/kg) for 7 days before MCAO

superimposed with CUMS insult. (I) Sucrose preference in SPT (n = 10). (J) Immobility time in TST (n = 10). (K) Immobility time in FST (n = 10). Data are shown as mean ± SD. $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ *vs.* Sham group, $^{\#}P<0.05$, $^{\#\#}P<0.01$ *vs.* PSD group. $^{\dagger\dagger}P < 0.01$ *vs.* Sirt6$^{-/-}$-Sham group.

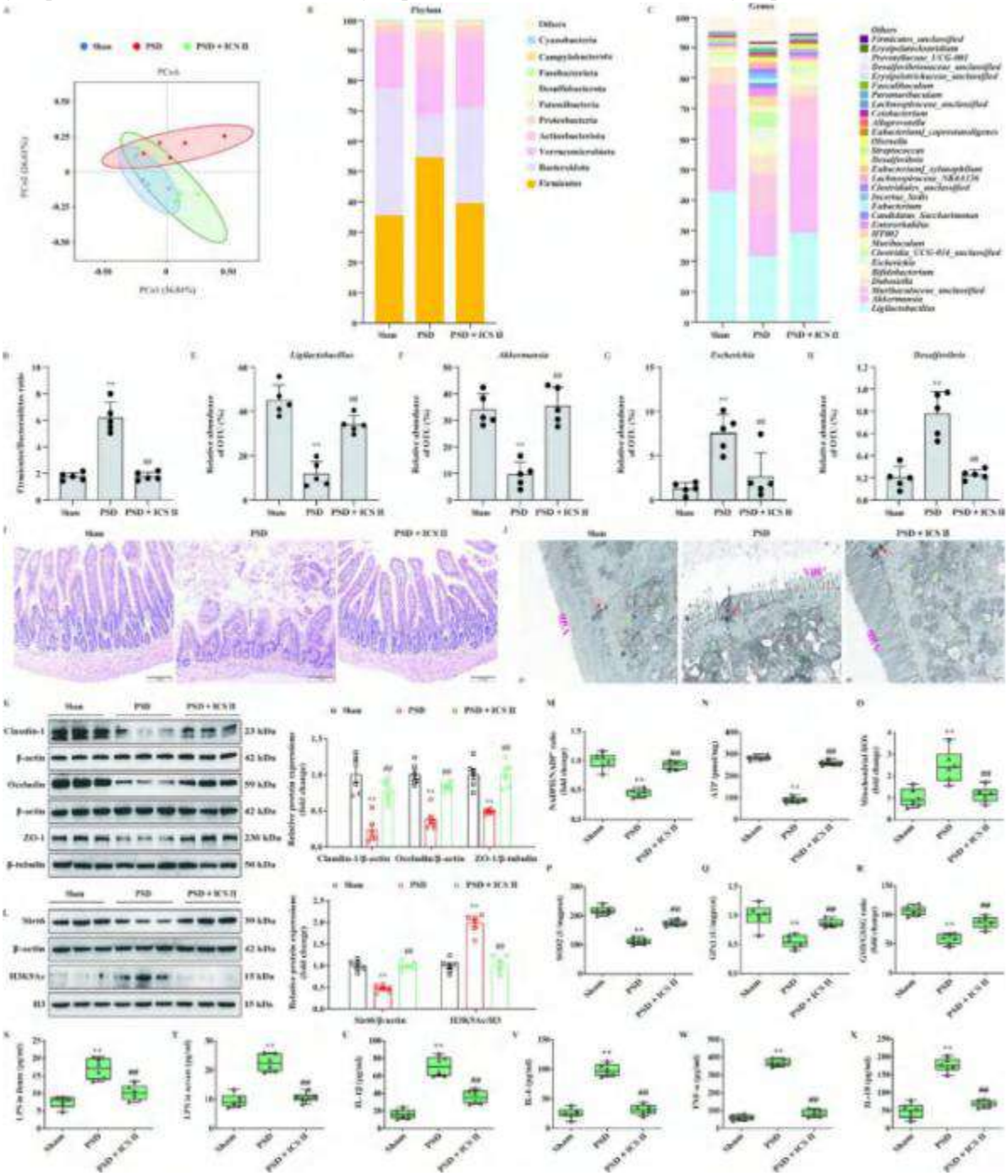


Fig. 3. ICS II exerts antidepressant effect from PSD through modulating gut microbiota. (A) PCOA plot of beta diversity analysis. Percentages of variance elucidated using first two axes explain were

provided, accounting for 36.84% and 26.61%, respectively. (B) Relative enrichment of gut microbiota at the phylum level. (C) Relative enrichment of gut microbiota at the genus level. (D) The ratio of

Firmicutes/Bacteroidetes (n = 5/group). (E) Ligilactobacillus level (n = 5/group). (F) Akkermansia level. (G) Escherichia level (n = 5/group). (H) Desulfovibrio level. (I) Representative images of ileum in mice observed using H&E staining. Magnification 100 ×; bar scale = 100 μm. (J) TJ proteins injury(red arrow), villi loss (pink marker) and mitochondria (green marker) were detected using TEM. Bar scale = 500 nm. (K) Representative western blot images and quantification of claudin-1, occludin and ZO- 1 proteins

expression (n = 6/group).(L) Representative western blot images and quantification of Sirt6 protein

expression and H3K9Ac protein level. (M) NADPH/$NADP^+$ ratio (n = 6/group). (N) ATP (n = 6/group). (O) Mitochondrial ROS production (n = 6/group). (P) SOD2 activity (n = 6/group). (Q) GPx1 activity (n = 6/group).(R) GSH/GSSG ratio (n = 6/group). (S) LPS in ileum (n = 6/group).(T) LPS in serum (n =

6/group). (U) IL- 1β(n = 6/group). (V) IL-6 (n = 6/group). (W) TNF-α (n = 6/group). (X) IL- 18 (n = 6/group). Data are shown as mean ± SD. $^{**}P$<0.01 *vs.* Sham group, $^{\#\#}P$ <0.01 *vs.* PSD group.

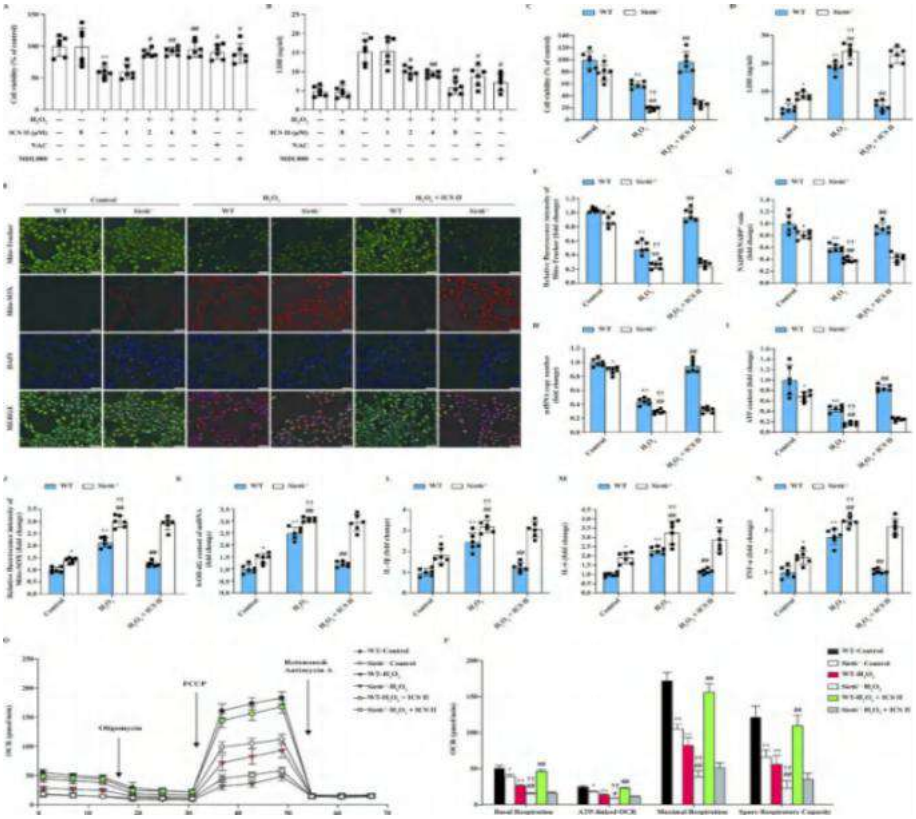


Fig. 4. Role of Sirt6-mediated mitochondrial oxidative stress and inflammation in the beneficial

effect of ICS II on H2O2-induced EGCs injury. The EGCS were pre-treated for 1h with ICS II (1, 2, 4,

8 μM) or NAC (6 mM) or MDL800 (10 μM), and then challenged with H202 (200 μM) for another 12 h.

(A) Cell viability. (B) LDH release. Sirt6 knockout EGCs were generated using CRISPR-Cas9 system.

The WT or Sirt6 deficiency EGCs were pre-treated for 1 h with ICS II (8 μM), and challenged with H2O2 (200 μM) for another 12 h. (C)Cell viability. (D) LDH release. (E) Representative images of Mito-tracker and Mito-SOX staining. Magnification 200 ×; bar scale=20 μm. (F) Quantification of Mito-tracker

intensity. (G) NADPH/NADP ratio. (H) mtDNA. (I) ATP content. (J) Quantification of Mito-SOX

intensity. (K) 8-OHdG content. (L) IL- 1β. (M) IL-6. (N) TNF-α. (O) Representative OCR profile. (P)

Quantification of OCR. Data are shown as mean ± SD. n = 6/group. $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ *vs.* Control group, $^{\#}P< 0.05$, $^{\#\#}P<0.01$ *vs.* WT-H2O2 group. $^{\dagger\dagger}P<0.01$ *vs.* Sirt6$^{-/-}$-Control group.

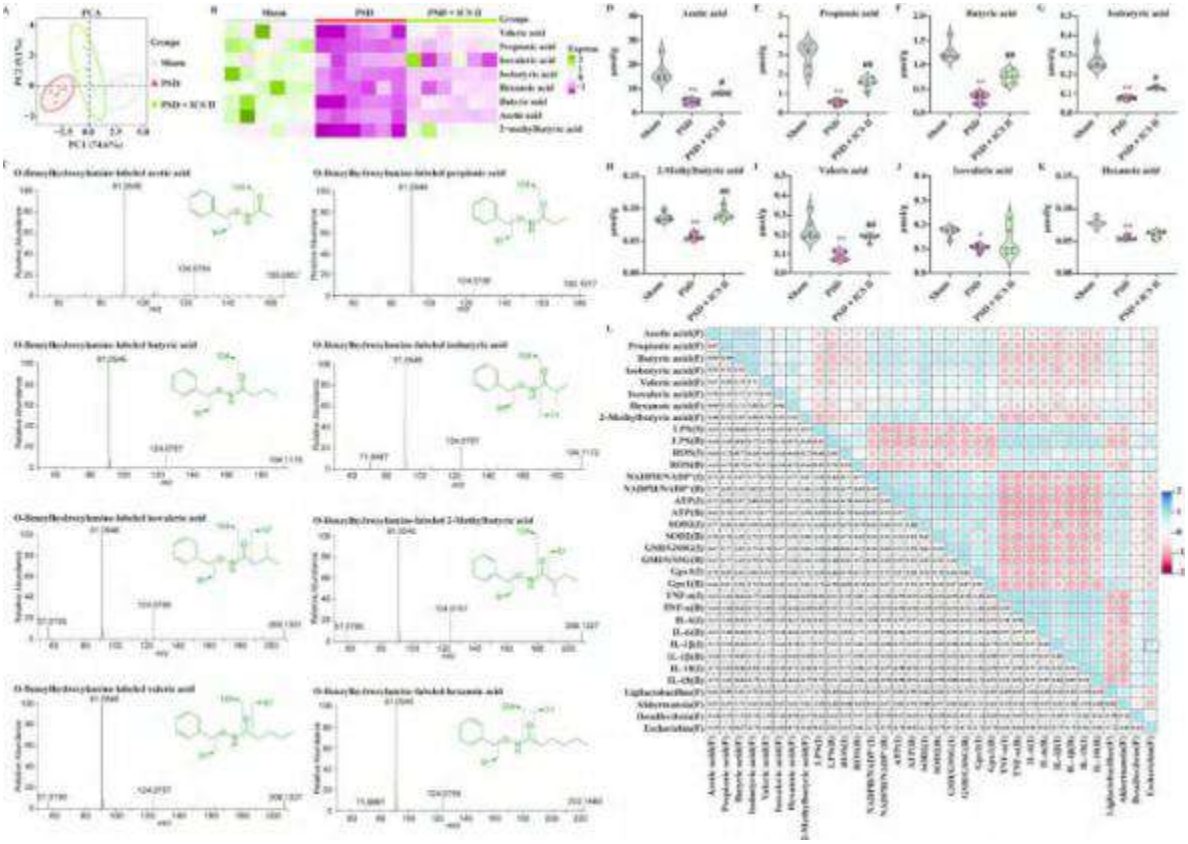


Fig. 5. Effect ofICS II on production of SCFAs in PSD mice. (A) PCA plot of SCFAs analysis. (B)

The productions of SCFAs were assayed using hierarchical clustering analysis. (C) Product ion mass

spectra of SCFAs. Quantification of (D) acetic acid (E) propionic acid (F) butyric acid (G) isobutyric acid (H) 2-Methylbutyric acid (I) valeric acid(J) isovaleric acid, and (K) hexanoic acid. (L) Correlation

analysis of SCFAs levels in feces,abundance of gut microbiota in feces, and other biochemical index in

the ileum, serum and mPCF. In the right of the matrix, the size and color of the circles indicate the degree of correlation. Blue represents a positive correlation, and red represents a negative correlation, and the

corresponding value of the correlation index can be found on the right. The parameters for mPCF of brain, serum, ileum and feces were labeled as B, S, I and F, respectively. Data are shown as mean ± SD. N =

6/group. $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ *vs.* Sham group, $^{\#}P<0.05$, $^{\#\#}P<0.01$ *vs.* PSD group.

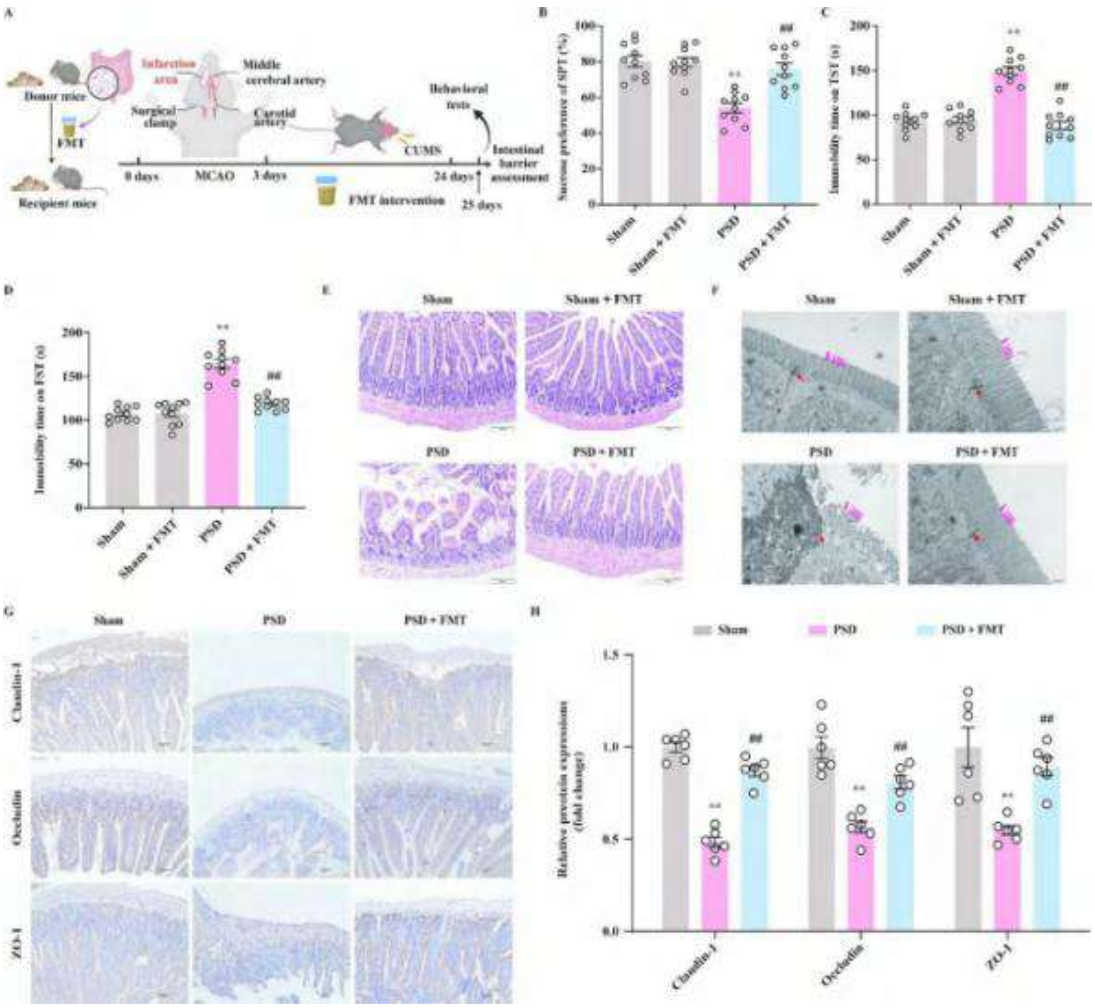


Fig. 6. Effect of ICS II-FMT on depressive-like behaviors in PSD mice. Mice were pre-treated with FMT for 7 days before MCAO superimposed with CUMS insult. (A) Schematic illustration on the

PSD mouse model treated with or without FMT. (B) Sucrose preference in SPT (n = 5/group). (C)

Immobility time in TST (n = 5/group). (D) Immobility time in FST (n = 5/group). (E) Representative

images of ileum in mice observed using H&E staining. Magnification 100 ×; bar scale = 100 μm. (F) TJ proteins injury(red arrow) and villi loss (pink marker) were detected using TEM. Bar scale = 500 nm. (G) Representative images of claudin-1, occludin and ZO- 1 protein expressions in ileum. (H) Quantification of claudin, occludin and ZO- 1 (n = 5/group). Data are shown as mean ± SD, $^{**}P<0.01$ *vs.* Sham group;

$^{\#\#}P < 0.01$ *vs.* PSD group.

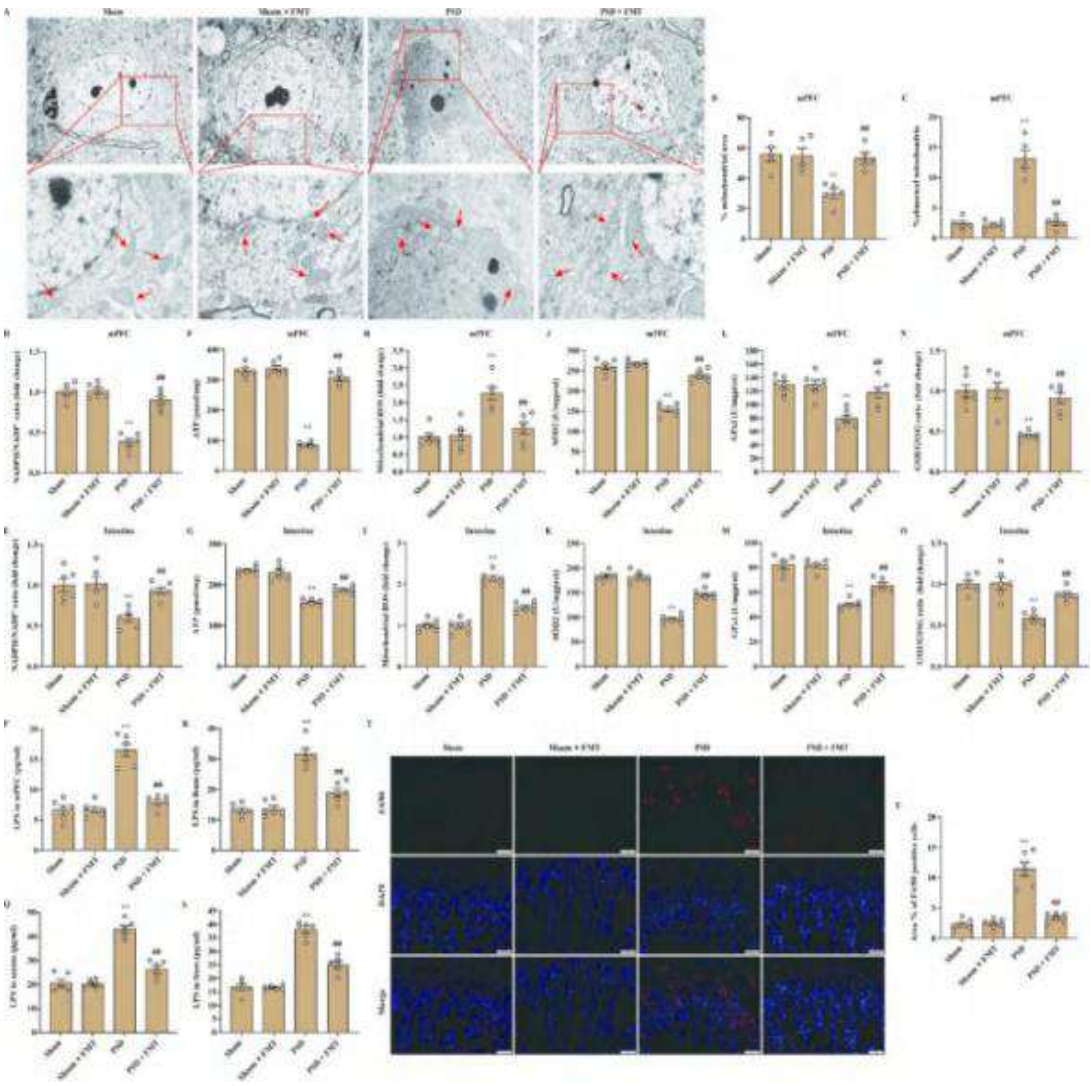


Fig. 7. Effect of ICS II-FMT on mitochondrial oxidative stress associated with inflammation of

brain and gut in PSD mice. (A) Ultrastructure of mitochondria shown by the red arrow. Bar scale = 500 nm. Quantification of mitochondria-related parameters including (B) % mitochondria area refers to the

ratio of mitochondrial area to image area.(C) % abnormal mitochondria refer to the abnormal mitochondria ratio in mPFC (n = 5/group). (D) $NADPH/NADP^+$ ratio in mPFC (n = 6/group). (E)

$NADPH/NADP^+$ ratio in gut (n = 6/group). (F) ATP in mPFC (n = 6/group). (G) ATP in gut (n =

6/group). (H) Mitochondrial ROS production in mPFC (n = 6/group). (I) Mitochondrial ROS production in gut (n = 6/group). (J) SOD2 activity in mPFC (n = 6/group). (K) SOD2 activity in gut (n = 6/group). (L) GPx1 activity in mPFC (n = 6/group). (M) GPx1 activity in gut (n = 6/group). (N) GSH/GSSG ratio in

mPFC (n = 6/group). (N) GSH/GSSG ratio in gut (n = 6/group). (P) LPS in mPFC (n = 6/group). (Q) LPS in serum (n = 6/group). (R) LPS in ileum (n = 6/group). (S) LPS in feces (n = 6/group). (T)

Representative images ofF4/80 staining in ileum. Magnification 200 ×; bar scale = 50 μm. (U) Area % of F4/80 positive cells(n = 6/group). Data are shown as mean ± SD. $^{**}P$ <0.01 *vs.* Sham group, $^{\#\#}P$ < 0.01 *vs*. PSD group.

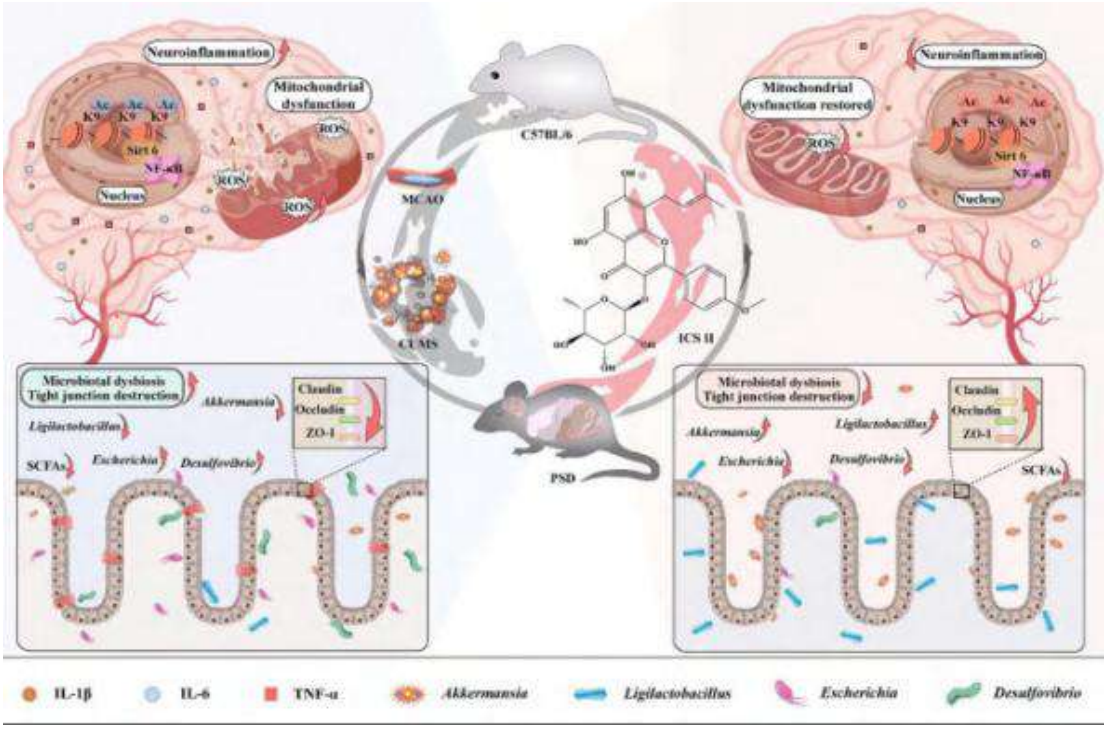


Fig. 8. Schematic diagram of a proposed mechanism for the antidepressant effect of ICS II on

poststroke depression (PSD) mice. PSD is a prevalent and detrimental complication of stroke. Sirt6-

mediated gut microbiota plays a crucial role in the PSD. Icariside II (ICS II), a naturally-occurring

bioactive flavonoids derived from traditional Chinese medicine Herba Epimedii, exerts powerful anti-

PSD effect due to suppression of oxidative stress and oxidation-induced inflammation both in brain and intestine by targeting Sirt6. Concurrently, ICS II significantly increased the abundance of gut microbiota (such as Akkermansia and Ligilactobacillus), enhanced SCFAs concentrations, repaired intestinal barrier integrity and upregulated the tight junction protein expression. Collectively, ICS II may serve as a novel and naturally-occurring Sirt6 activator to rescue depressive-like behaviors from PSD through modulating microbiota-gut-brain axis.

References

[1] Y. Yi, W. Zhang, Y. Wei, W. Ran, D. Liu, W. Deng, S. Duan, J. Yao, L. Wang, Y. Zhang, J.-M. Gao, Q.-H. Gong, Gut Microbes 2026, 18, 2620125.

[2] J.-M. Gao, W.-B. Li, N.-N. Chen, Y. Yi, Z.-H. Wang, X. Chen, Y.-Y. Zhao, Z.-L. Yuan, J. Gao, Y.-C. Pan, D.-S. Guo, Q.-H. Gong, Adv. Sci. 2025, 12, e11611.

[3] Y. Yi, Y. Yan, G.-Y. Zhan, W.-K. Deng, Y. Wei, Y.-D. Zhang, J.-M. Gao, Q.-H. Gong, J Agric Food Chem 2024, 72, 23819.

Acknowledgements

This work was supported by Natural Science Foundation of China (No. 82260781), “hundred”level of high-level innovative talents in Guizhou Province (No. GCC [2023]042), Future ‘techelite’ talent development program from Zunyi Medical University (No. ZYSE-2022-02).

Life’s Essential 8 Trajectories and Risk of Stroke: A

Prospective Cohort Study

Yang Liu, PhD[1*]; Xueying Qin, PhD[1,2*]; Jinguo Jiang, MPH[3*]; Maoxiang Zhao, MD[4]; Xinyi Peng, MD[5]; Feipeng Cui, PhD[6]; Xianxuan Wang, MD[7]; Jun Feng, MD[8]; Shuohua Chen, MD[9]; Shouling Wu, MD, PhD[9]

Affiliations:

[1] Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Peking University, 38# Xueyuan Road, Haidian District, Beijing 100191, China; yang_liu@bjmu.edu.cn (Y.L.); xueyingqin@bjmu.edu.cn (X.Q.)

[2] Key Laboratory of Epidemiology of Major Diseases (Peking University), Ministry of Education; xueyingqin@bjmu.edu.cn (X.Q.)

[3] Department of Clinical Epidemiology, Shengjing Hospital of China Medical University, China Medical University, Shenyang, Liaoning, China; 2022121357@cmu.edu.cn (J.J.)

[4] Interventional Center of Valvular Heart Disease, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing, China; zhaomaoxiang123@163.com (M.Z.)

[5] Hypertension Center, Fuwai Hospital, State Key Laboratory of Cardiovascular Disease of China, National Center for Cardiovascular Diseases of China, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing, 100037, China; xinyipeng@foxmail.com (X.P.)

[6] Department of Maternal and Child Health, School of Public Health, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei, PR China; CBcfp123@163.com (F.C.)

[7] Department of Physiology, Temerty Faculty of Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada; xianxuan.wang@mail.utoronto.ca (X.W.)

[8] Zunhua Minzu Hospital, Zunhua, Hebei, China; 2412269885@qq.com (J.F.)

[9] Department of Cardiology, Kailuan General Hospital, Tangshan, Hebei, China. csh01062011@163.com (S.C.); drwusl@163.com (S.W.)

Background: Evidence is lacking regarding long-term patterns of change in Life's Essential 8 (LE8) and their association with the risk of stroke. We aim to evaluate LE8 trajectories and examine their association with the risk of stroke in China.

Methods: This study, conducted in a workplace setting, recruited 26719 participants (average age 46.02 ± 11.27 years and a male population of 73.73%) who had no history of stroke and consecutively participated in six surveys from 2006 to 2016. Repeated LE8 measurements were determined by taking the unweighted average of the eight component scores ranging from 0 to 100. People with higher scores had better overall cardiovascular health. By examining the medical records of the participants, stroke cases were identified for the period from 2016 to 2020. A latent mixture model was applied to classify the trajectory clusters of LE8 from 2006 to 2016, and Cox proportional hazard models were employed to analyze the data.

Results: Five LE8 trajectories were detected between 2006 and 2016. 498 incident strokes including 55 (11.04%) hemorrhagic and 458 (91.97%) ischemic strokes were documented. After adjusting for covariates, the hazard ratios (HR) and 95% confidence intervals (CI) for the association between Stable-Low, Moderate-Increasing, Moderate-Stable, and High-Stable trajectories and incident stroke, compared to the Moderate-Decreasing trajectory, were 1.42 (1.11, 1.84), 0.73 (0.56, 0.96), 0.49 (0.39, 0.62), and 0.19 (0.11, 0.32), respectively. Individuals with high LE8 status (LE8 ≥ 80) exhibited a significantly reduced risk of stroke compared to those with low one (LE8≤49) (*P*-trend <0.001). A faster annual growth in LE8 was related to a lower risk of stroke.

Conclusion: Maintaining high LE8 over an extended period and high baseline LE8 status were related to a decreased risk of stroke. Despite the initial low level of LE8, improvement in LE8 attenuates or even reverses the risk of stroke.

Keywords: **Life's Essential 8; Trajectories; Stroke; Kailuan study.**

睡眠相关慢性间歇低氧对口腔微生态结构及代谢功能的影响

马开颜，高雪梅（通讯作者）

目的： 阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）是一种常见的睡眠呼吸障碍性疾病，与高血压、动脉粥样硬化等多种心血管疾病的发生发展密切相关。慢性间歇低氧（chronic intermittent hypoxia，CIH）是 OSA 的重要病理生理特征，可诱导氧化应激、炎症反应及代谢紊乱，并可能通过影响宿主微生态环境参与相关病理过程。近年来研究提示，微生物群改变可能在 OSA 相关代谢异常、炎症反应及心血管损伤过程中发挥一定作用，但 CIH对口腔菌群结构及功能特征的影响仍缺乏系统研究。口腔微生态作为机体重要的微生物生态位之一，可能是睡眠相关低氧环境影响宿主代谢与炎症状态的重要环节。本研究通过建立小鼠 CIH 模型，探讨其对口腔微生态组成及潜在代谢功能的影响，为进一步理解 OSA 相关微生态变化及其潜在心血管风险提供实验依据。

方法： 选取健康 C57BL/6 小鼠 30 只，随机均分为对照组、短时程 CIH 组（CIH 处理 4 周）和长时程 CIH 组（CIH 处理 6 周）。实验组小鼠每日 09:00–17:00 接受慢性间歇低氧暴露，在单个循环中舱内氧浓度由 21% O_2 降至 5% O_2 并维持 4 min，随后恢复至 21% O_2并维持 2 min 30 s，形成反复低氧—复氧循环刺激；对照组小鼠同样置入氧舱，但维持常氧环境。实验结束后采集小鼠唾液样本，提取微生物 DNA 并进行 16S rRNA 基因 V3–V4 区域高通量测序。采用 α 多样性分析评估菌群丰富度和多样性变化，采用 β 多样性分析评估不同组之间菌群群落结构差异，并通过差异菌群分析筛选潜在关键菌群。同时采用功能预测方法分析口腔微生物群潜在代谢功能变化，以初步评价睡眠相关低氧环境对口腔微生态功能特征的影响。

结果： α 多样性分析显示，慢性间歇低氧暴露后小鼠口腔菌群丰富度和多样性发生变化，其中短时程 CIH 组已出现一定程度改变，长时程 CIH 组变化更为明显，提示随着慢性间歇低氧暴露时间延长，口腔微生态失衡呈加重趋势。β 多样性分析结果表明，不同实验组之间口腔菌群群落结构呈分离趋势，且长时程 CIH 组与对照组分离更明显，提示长期慢性间歇低氧暴露可进一步加重口腔微生态结构紊乱。差异菌群分析进一步发现，CIH 处理后部分菌群相对丰度发生变化，提示慢性间歇低氧可影响口腔微生物群组成及其生态平衡。功能预测分析显示，口腔菌群功能主要富集于碳水化合物代谢、氨基酸代谢及膜转运等代谢相关通路；进一步差异分析提示，CIH 暴露可显著影响与能量代谢、碳水化合物代谢及脂质代谢相关的微生物功能通路，提示慢性间歇低氧可能通过影响微生物代谢功能参与相关病理过程。

结论：慢性间歇低氧可导致口腔菌群结构及潜在代谢功能改变，且随暴露时程延长改变更为明显，提示睡眠相关低氧环境可能通过微生态失衡参与 OSA 相关病理过程，并为理解其潜在心血管风险提供新的研究线索。

关键词：慢性间歇低氧；阻塞性睡眠呼吸暂停；口腔微生态；微生物代谢功能；心血管风险

Willis 环代偿功能异常在脑出血病理生理机制中的作用研究进展

徐雯燕

目的：自发性脑出血具有高致残率、高病死率特点，病理生理机制复杂且尚未完全阐明。Willis 环作为颅内核心侧支循环网络，承担着脑血流代偿调节、稳定灌注压的关键作用，其解剖变异、结构缺损及功能失调可直接打破脑血流动力学平衡。本综述旨在系统梳理 Willis 环代偿功能异常的分型、评估手段，深入探讨其在脑出血启动、血肿进展及继发性脑损伤中的核心作用，归纳现有研究进展与争议，明确未来机制研究与临床转化的方向，为脑出血的个体化风险评估和靶向干预提供新思路。

研究方法：本综述采用系统性文献检索法，以“Willis 环、代偿功能、侧支循环、脑出血、病理生理、血流动力学”为中文检索词，“Circle of Willis, collateral compensation, intracerebral hemorrhage, pathophysiology, cerebral hemodynamics”为英文检索词，检索 PubMed、Web of Science、中国知网、万方等数据库 2018-2026 年发表的论著、综述及临床研究。纳入标准：聚焦 Willis 环功能评估、代偿异常与脑出血关联性、病理机制研究；排除标准：单纯解剖描述、非脑出血相关研究、低质量个案报道。最终筛选高质量文献 52 篇，通过定性整合、归纳分析，提炼核心研究结论与机制要点。

研究结果：现有研究证实，Willis 环完整率仅约 50%，前交通动脉发育不良、后交通动脉缺如、胚胎型大脑后动脉等常见变异，是导致代偿功能异常的主要解剖基础。其一，血流动力学紊乱触发血管损伤：代偿不全时，颅内灌注压失衡，局部血流切应力异常增高，长期作用下脑内小动脉玻璃样变、微动脉瘤形成，成为高血压性脑出血的重要诱因；完全代偿缺失者，血管壁应激损伤风险提升 2-3 倍。其二，加重脑出血后继发性脑损伤：脑出血后血肿压迫、血管痉挛进一步削弱侧支循环，代偿功能异常者无法有效代偿缺血区域，加剧脑组织低灌注、脑水肿及神经炎症反应，推动血肿扩大、神经功能恶化。其三，代偿能力差异影响发病风险与预后：部分或完全代偿缺失人群，脑出血发病年龄更早、血肿体积更大、预后更差；影像学评估显示，Willis 环完整性与血肿扩大速率、神经功能缺损程度呈负相关。同时，现有研究仍存在争议，如部分代偿异常可通过软脑膜侧支循环部分弥补功能，个体差异对机制结局影响显著。

研究结论：Willis 环代偿功能异常是脑出血发生发展的重要调控因素，通过介导血流动力学失衡、血管壁慢性损伤、继发性脑损伤加剧等通路，参与脑出血病理生理全程。Willis 环解剖变异可作为脑出血风险分层的潜在生物学标志物，影像学评估其代偿能力有助于早期识别高危人群。未来需进一步开展大样本前瞻性研究，明确不同变异类型的代偿阈值，研发靶向改善侧支循环功能的干预策略，实现脑出血的精准预防和早期治疗。同时，应重视个体代偿差异，结合多模态影像与分子标志物，构建更完善的脑出血风险评估体系，推动基础研究成果向临床转化。

Ubiquitin-Proteasome System in Antiphospholipid Syndrome: Mechanisms and Therapeutic Opportunities

He Wang[a] Liyan Cui[a#]

corresponding author: Liyan Cui E-mail address: cliyan@163.com

Department of Laboratory Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing, China

Objective: Antiphospholipid syndrome (APS) is an autoimmune disorder characterized by thrombosis and obstetric morbidity. Dysregulation of innate immune cells, platelets, and trophoblasts constitutes a core mechanism in APS pathogenesis. The ubiquitin-proteasome system (UPS) activates pro-thrombotic and pro-inflammatory signals during APS. This review examines the mechanistic evidence linking UPS dysfunction to APS-related complications, elucidating its potential contribution to APS pathogenesis.

Methods: We systematically analyze the involvement of the UPS in APS through a dual framework: First, by classifying APS-associated cell types and detailing how UPS dysregulation drives pathogenic mechanisms; Second, by evaluating emerging UPS-targeted therapeutic strategies—including proteasome inhibitors, molecular glues and proteolysis-targeting chimeras (PROTACs)—for their clinical applicability in APS management.

Results: Linear ubiquitination of NEMO mediated by LUBAC is essential for NF-κB activation, whereas deubiquitinases (OTULIN, A20, CYLD) suppress this signaling pathway, thereby reducing inflammatory molecule and tissue factor expression. Ubiquitin-specific proteases (USPs), TRIM family proteins, and FBXW7 modulate protein stability, directly altering cellular functions in APS. Low-dose proteasome inhibitors restore endothelial homeostasis and attenuate thrombosis in APS. Furthermore, molecular glues and PROTACs demonstrate therapeutic potential, offering novel strategies for APS.

Conclusion: UPS critically regulates thrombotic and inflammatory responses in APS pathogenesis. Combining proteasome inhibitors with conventional anticoagulant/anti-inflammatory therapy may improve APS management. Novel UPS-targeting technologies hold promise for treating autoimmune diseases. Given advances in understanding UPS mechanisms in autoimmunity, targeting this pathway represents a viable therapeutic strategy for APS.

Key words: APS; E3 ubiquitin ligases; PROTACs; UPS; proteasome inhibitor

A brain-to-heart signal of TWEAK-Fn14 promotes cardiac ZBP1-mediated PANoptosis and inflammatory infiltration in stroke-heart syndrome

Guoqiang Guan,Ming Lyu(通讯作者）

Abstract

Objective

The pathogenesis of stroke-heart syndrome (SHS) is largely focused on neural regulation, while the causal relationship from cerebral ischemia to cardiac dysfunction through humoral modulation remains elusive. This study aims to investigate the tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis (TWEAK)-fibroblast growth factor-inducible 14 (Fn14) axis as a direct brain-to-heart signaling and to elucidate the therapeutic potential of ginkgo biloba extract (EGB) in SHS.

Methods

Plasma proteome and cardiac transcriptome were integrated to identify causal regulatory mechanism of stroke-induced cardiac dysfunction. The role of TWEAK-Fn14 in SHS was validated by intracerebroventricular injection of recombinant protein TWEAK (rTWEAK) and cardiac-specific Fn14-knockdown adenovirus in mice, as well as self-assembly 3D blood-brain barrier (BBB) and cardiac spheroids in vitro. Furthermore, a clinical study was conducted to assess the correlation between circulating TWEAK levels and cardiac function.

Results

Multi-omics analysis identified TWEAK-Fn14 axis as a critical mediator of stroke-induced cardiac dysfunction. Injection of rTWEAK disrupted BBB permeability, leading cardiac dysfunction, S100A8/A9-mediated neutrophil infiltration, Z-DNA binding protein 1 (ZBP1)-dependent cardiac PANoptosis, and the increased expression of inflammatory factors. The pathological processes were blocked by cardiac-specific Fn14-knockdown and pharmacological inhibition with EGB. *In vitro*, rTWEAK compromised BBB integrity by downregulating tight junction proteins in 3D BBB spheroids and activated Fn14-dependent inflammatory and PANoptosis proteins in 3D cardiac spheroids. Clinically, elevated plasma TWEAK levels were correlated with reduced left ventricular ejection fraction in stroke patients.

Conclusions

These findings establish the TWEAK-Fn14 as a novel brain-to-heart humoral-immune pathway, positioning TWEAK as a potential biomarker and therapeutic target for SHS. EGB effectively attenuates stroke-induced cardiac dysfunction by targeting TWEAK-Fn14-mediated cardiac inflammatory infiltration and ZBP1-dependent PANoptosis. Our study provides a research paradigm for deciphering the causal relationship of cross-organ interactions.

卒中相关性感染的预测因素分析及列线图模型的建立：一项基于溶栓治疗的急性缺血性卒中患者的队列研究

作者：高春鹏、余璇玥、范铁平、王翠、陈东、刘毅（通讯作者）

目的：探讨接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中（AIS）患者发生卒中相关性感染（SAI）的独立危险因素，描述其临床特征与经济负担，并构建个体化风险预测列线图。

方法：纳入 2018 年 1 月至 2021 年 11 月于大连理工大学附属中心医院接受重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓治疗的 AIS 患者 836 例。将患者按 7：3 比例随机分为训练集（586 例）和验证集（250 例）。收集患者的人口学信息、血管危险因素、入院时临床神经功能缺损程度（NIHSS 评分、mRS 评分）及实验室指标。采用单因素、多因素及多模型 Logistic 回归分析筛选 SAI 的独立危险因素，并构建列线图预测模型。通过受试者工作特征曲线（ROC）及校准曲线评估模型的区分度与校准度。

结果：836 例患者中，168 例（20.1%）发生 SAI，其中肺部感染最常见（99 例，58.93%），其次为上呼吸道感染（44 例，26.19%）和尿路感染（15 例，8.93%）。与未感染组相比，SAI 组患者中位住院时间更长[9（7，10）d vs. 8（7，9）d，P < 0.001]，中位住院费用更高[28114.04（23230.12，33379.85）元 vs. 22292.84（19203.53，25999.63）元，P < 0.001]。多因素 Logistic 回归分析显示，入院时较高的 mRS 评分（OR=1.361，95%CI：1.029~1.801）、男性（OR=0.475，95%CI：0.261~0.864）、凝血酶原时间延长（OR=1.435，95%CI：1.108~1.858）、血尿素氮升高（OR=1.154，95%CI：1.018~1.310）及促甲状腺激素降低（OR=0.779，95%CI：0.650~0.932）是 SAI 的独立危险因素。基于上述 5 项指标构建的列线图模型在训练集中的曲线下面积（AUC）为 0.80，验证集中为 0.72，校准曲线显示模型拟合良好。

结论：本研究发现入院时神经功能缺损严重（高 mRS 评分）、男性、凝血功能异常（PT 延长）、肾功能指标异常（BUN 升高）及甲状腺功能抑制（TSH 降低）是 AIS 患者溶栓后发生 SAI 的独立危险因素。所构建的列线图模型具有良好的预测效能，有助于早期识别高危患者，为指导临床干预、优化资源配置及改善患者预后提供参考。

司美格鲁肽通过重塑 HIF-1 信号通路的“双刃剑”效应抑制阿尔海默病中的神经元泛凋亡与认知衰退

王斯琪，罗来熙，姜熙林，杨立朝（通讯作者）

厦门大学医学院

研究目的：胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1 receptor agonists，GLP-1RAs）因兼具糖代谢调控与神经保护作用，近年来在阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）治疗中受到广泛关注。然而，其发挥神经保护作用的关键分子机制仍有待系统阐明。本研究旨在探讨 GLP-1RA 司美格鲁肽对 AD 病理神经元泛凋亡（PANoptosis）的调控作用，并解析其潜在分子机制。

研究方法：（1）通过免疫荧光染色检测 AD 模型小鼠海马区 PANoptosis 执行蛋白 cleaved Caspase-3、N-GSDMD 及 p-MLKL 的表达水平。采用 $A\beta_{25-35}$ 与冈田酸（Aβ/OA）联合处理小鼠原代海马神经元及海马神经元细胞系 HT22，构建 AD 病理海马神经元模型。利用 CCK-8、LDH 释放检测以及 Annexin Ⅴ/PI 和 YO-PRO-1/PI 双染等方法初步评估细胞死亡类型；进一步通过蛋白免疫印迹检测 PANoptosis 执行蛋白及 PANoptosis 复合体（PANoptosome）相关蛋白的表达水平，并结合多重免疫荧光染色与免疫共沉淀实验验证 PANoptosome 的形成，从而判定 PANoptosis 的发生。（2）采用 Morris 水迷宫和新物体识别实验评估 AD 模型小鼠的学习记忆及情景识别能力；同时通过 CCK-8、LDH 释放检测、Annexin Ⅴ/PI 及 YO-PRO-1/PI 双染以及多重免疫荧光染色等实验方法，系统评估司美格鲁肽对 AD 病理条件下海马神经元 PANoptosis 的影响。（3）利用生物信息学方法系统分析 AD 患者、老年人与成年人的海马组织转录组及单细胞转录组数据，并结合 AD 小鼠模型和分子生物学研究手段，筛选调控 AD 病理海马神经元 PANoptosis 的关键信号通路及核心靶点。在 Aβ/OA 诱导的 HT22 细胞 AD 病理模型中，通过药理学干预等方法进一步评估 HIF-1 信号通路在调控神经元 PANoptosis 中的作用，以及司美格鲁肽是否通过调控 HIF-1 信号通路抑制 AD 病理海马神经元 PANoptosis。

研究结果：（1）PANoptosis 是驱动 AD 海马神经元丢失的重要细胞死亡方式。（2）HIF-1 在 AD 病理海马神经元 PANoptosis 调控中发挥“双刃剑”作用：一方面通过激活 HK2/VDAC1/NLRP3 信号轴促进 PANoptosis 发生；另一方面通过下调 RIPK3 表达发挥抑制 PANoptosis 的保护作用。（3）司美格鲁肽能够重塑 HIF-1 信号通路，选择性抑制 HK2/VDAC1/NLRP3 信号轴，从而有效抑制 AD 病理海马神经元 PANoptosis。

研究结论：本研究揭示了司美格鲁肽通过重塑 HIF-1 信号通路实现对 AD 病理海马神经元 PANoptosis 的精准调控：在抑制 HK2/VDAC1/NLRP3 促死亡信号的同时保留 HIF-1/RIPK3 保护通路，从而消除 HIF-1 信号的“双刃剑”效应并发挥神经保护作用。本研究为 GLP-1RAs 用于 AD 治疗提供了新的机制依据和潜在治疗靶点。

关键词：司美格鲁肽；阿尔茨海默病；HIF-1 信号通路；泛凋亡；“双刃剑”效应

多发性硬化症中少突胶质细胞泛凋亡的机制研究及靶向纳米药物的干预策略

刘馨云，郑锦珍，杨立朝（通讯作者）

厦门大学医学院

目的：探讨多发性硬化症（MS）中少突胶质细胞泛凋亡的发生机制，并评价基于姜黄素研发的靶向纳米药物（CTC-Arg）对该过程的干预效应。

方法： 通过对 MS 患者脑白质转录组数据的生物信息学分析，结合 Cuprizone（CPZ）诱导的小鼠脱髓鞘模型，验证少突胶质细胞泛凋亡现象。利用 BV2 小胶质细胞和 MO3.13 少突胶质细胞系构建体外模型探究诱导机制。采用反向网络药理学筛选出针对 MS 少突胶质细胞泛凋亡的候选药物姜黄素。通过酯化反应合成 ROS 响应性姜黄素二聚体（CTC），并利用反溶剂沉淀法偶联精氨酸（Arg）制备 CTC-Arg 纳米药物，检测其脑靶向性、安全性和抗氧化性。在 CPZ 诱导的脱髓鞘小鼠模型中，通过步态分析和 Y 迷宫评价 CTC-Arg 对运动及认知功能的改善；通过 LFB 染色、透射电镜及免疫荧光评价其对髓鞘损伤及少突胶质细胞丢失的作用。利用蛋白质组学和代谢组学分析其分子机制，并通过 PPARα 拮抗实验进行体外验证。

结果： 研究发现，CPZ 通过激活小胶质细胞诱导炎症反应，进而触发少突胶质细胞泛凋亡。反向药理学筛选确定姜黄素为治疗 MS 少突胶质细胞泛凋亡的有效候选药物，而 CTC-Arg 纳米药物较原药显著降低了细胞毒性（$P < 0.01$），且无溶血风险，并表现出优异的脑部靶向性（$P < 0.01$）。细胞实验证实，CTC-Arg 显著抑制了 CPZ 诱导的 BV2 细胞 M1 型极化（$P < 0.01$），并下调了由小胶质细胞条件培养基（MCM）诱导的 MO3.13 细胞泛凋亡相关蛋白的表达（$P < 0.01$）。在行为学评价中，CTC-Arg 有效改善了脱髓鞘小鼠的步态异常及运动受损（$P < 0.01$），减轻了脑白质区脱髓鞘病变，并减少了少突胶质细胞的丢失（$P < 0.01$）。多组学测序分析进一步表明，CTC-Arg 的治疗作用与胞葬作用及 PPARα 通路密切相关，体外实验证实 CTC-Arg 能上调 PPARα 表达（$P < 0.01$）并增强 BV2 细胞的胞葬功能（$P < 0.05$），而药理学抑制 PPARα 则显著拮抗了 CTC-Arg 对小胶质细胞 M1 极化及少突胶质细胞泛凋亡的抑制效果（$P < 0.05$）。

结论： 小胶质细胞 M1 型极化诱导了脱髓鞘模型中少突胶质细胞的泛凋亡。CTC-Arg 纳米药物能够通过靶向激活 PPARα 通路抑制小胶质细胞 M1 极化并增强其胞葬功能，从而阻断少突胶质细胞泛凋亡，在 MS 治疗中发挥神经保护作用。

关键词：多发性硬化症；泛凋亡；姜黄素；纳米药物

高敏心肌肌钙蛋白 I 在肾功能不全患者急性心肌梗死诊断中的应用

李忠信，崔丽艳（通讯作者）

目的：慢性肾脏病（CKD）患者心肌梗死发病风险升高，且常存在心肌肌钙蛋白水平慢性升高的情况，降低了其对非 ST 段抬高型急性心肌梗死（NSTE-AMI）的诊断价值。本研究旨在评估初始高敏心肌肌钙蛋白 I（hs-cTnI）在合并与未合并 CKD 人群中诊断急性心肌梗死（AMI）的效能，为 CKD 患者 NSTE-AMI 的早期精准诊断提供参考依据。

方法：本研究设置两个研究队列，其一纳入肾内科门诊 142 例 CKD 患者，分析基线 hs-cTnI 浓度与估算肾小球滤过率（eGFR）的相关性；其二纳入急诊科疑似 NSTE-AMI 的 237 例 CKD 患者，并设置 261 例肾功能正常者为对照组。采用 CKD-EPI 公式计算 eGFR 评估肾功能，通过 VITROS 5600 免疫诊断系统检测 hs-cTnI 水平，以受试者工作特征（ROC）曲线分析 hs-cTnI 的诊断效能并进行亚组比较，同时运用 Spearman 秩相关检验分析肾功能与 hs-cTnI 水平的相关性，通过 Youden 指数确定最优诊断界值。研究严格遵循第四届心肌梗死全球统一定义进行 NSTE-AMI 的最终诊断，并排除了年龄、基础疾病等相关干扰因素。

结果：CKD 患者的 hs-cTnI 中位水平显著高于肾功能正常者，且与 eGFR 呈显著负相关（$p<0.001$）；CKD 队列中 NSTE-AMI 确诊率（18.1%）显著高于对照组（6.9%，$p<0.001$）。hs-cTnI 诊断 NSTE-AMI 的曲线下面积（AUC）在 CKD 组（0.949）与对照组（0.937）间无显著差异（P=0.783），校正年龄、性别及合并症后该差异仍不显著。但 CKD 组诊断特异性（60.1%）显著低于对照组（90.6%，$p<0.001$），其中晚期 CKD（eGFR<30 mL/min/1.73m²）患者特异性更低（35.8%）。通过 ROC 曲线确定 CKD 患者 hs-cTnI 最优诊断界值为 53.4 ng/L（为 99th 百分位参考值 11 ng/L 的 4.9 倍），该界值可使特异性提升至 88.1%，灵敏度保持 88.4%；若需保证灵敏度>90%或特异性>80%，则需将界值分别设为 99th 百分位的 3.3 倍和 2.8 倍。此外，非 AMI 的 CKD 患者中 39.2%的 hs-cTnI 高于 99th 百分位，显著高于肾功能正常者的 9.5%。

结论：CKD 患者中 hs-cTnI 水平升高并非仅由肾脏清除障碍导致，其对 NSTE-AMI 仍具有重要诊断价值，尤其在排除 AMI 方面效能良好。尽管 CKD 患者中 hs-cTnI 诊断特异性降低，但采用更高的诊断界值可有效恢复其诊断特异性，且不会显著损失灵敏度。临床中为提升 CKD 患者 NSTE-AMI 的诊断准确性，需针对性调整 hs-cTnI 诊断阈值，且该阈值仍需更大样本量的前瞻性研究进一步验证，为临床制定标准化诊断方案提供依据。

前庭性偏头痛眼动特点分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：前庭性偏头痛（VM）是与偏头痛相关的发作性前庭综合征，眼动异常为其特征性体征之一，发作期与发作间期的眼动改变具有显著临床特点，深入探讨 VM 的眼动异常表现、发生机制及临床意义，对提升疾病的诊断与鉴别诊断水平具有重要价值。本研究旨在总结前庭性偏头痛的眼动障碍特点，揭示其背后的病理生理机制，并探讨其在临床诊疗中的应用价值。

方法：通过梳理中国前庭性偏头痛诊治专家共识中的相关研究证据与临床数据，结合 VM 的病理生理机制、临床表现及辅助检查结果，系统分析 VM 发作期与发作间期的眼动异常表现及潜在发生机制。

结果：前庭性偏头痛患者的眼动异常发生率显著高于普通偏头痛患者，约为其 2 倍，且发作期与发作间期的眼动改变各有特征，随访时间延长可显著提高眼动异常的检出率。1. 发作期眼动异常以病理性眼震为核心，45-71.3%的患者出现自发性病理性眼震，亦可出现位置性眼震，少数可见凝视诱发性眼震和扫视性跟踪异常；同时患者多伴姿势步态异常，昂伯征或昂伯加强试验阳性，而指鼻试验、跟膝胫试验通常正常。前庭功能定位上，约 50%患者存在中枢性前庭功能障碍，15%为外周性，35%无法明确定位。2. 发作间期平滑跟踪的矫正性扫视及位置性眼震较为多见，还可出现摇头性眼震、前庭眼反射抑制失败等异常；对患者平均随访 9 年，眼动异常率从首诊 16%增至 41%，其中中枢性位置性眼震为最常见类型，随访 8 年则扫视性跟踪异常率从 20%上升至 63%。VM 眼动异常的发生机制与多因素相关，包括皮层扩散抑制累及前庭皮质区域、离子通道功能障碍影响前庭结构、中枢信号整合异常导致前庭与视觉等信号处理紊乱，以及三叉神经-血管系统激活引发的内耳及中枢前庭功能过敏等。

结论：前庭性偏头痛的眼动障碍表现具有发作期与间期的特异性差异，眼动异常特征可作为 VM 临床诊断的重要体征，也为前庭功能定位及与其他前庭性疾病的鉴别诊断提供关键线索。眼动检查的动态随访能提高 VM 异常体征的检出率，为疾病的病情评估提供参考；未来需结合标准化的眼动检测技术与影像学检查，进一步明确眼动异常与 VM 病理生理机制的关联，为临床精准诊断与干预提供更可靠的依据，推动 VM 诊疗体系的完善。

关键词：前庭性偏头痛；眼动异常；病理性眼震；前庭功能障碍；发作期；发作间期

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病的临床特征与诊断分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（CIDP）是累及周围神经和神经根的获得性免疫介导神经病，以脱髓鞘为核心病理特征，临床表型复杂且易与其他周围神经病混淆。深入探讨 CIDP 的发病机制、临床特征及诊断要点，对于提升疾病的精准识别与诊疗水平具有重要意义。本研究旨在总结 CIDP 的临床与病理特征，明确其诊断流程及鉴别要点，为临床诊疗提供参考依据。

方法：通过梳理 CIDP 相关临床研究证据、诊疗指南及病理生理学研究成果，结合疾病的流行病学特征、分型表现及辅助检查结果，系统分析 CIDP 的发病机制、临床特征、诊断标准及鉴别诊断要点。

结果：CIDP 患病率为 0.7/100,000-10.3/100,000，男性患病比例为女性的 1.5-4 倍，好发于 50-60 岁成人，无明确遗传易感性。其发病为细胞免疫与体液免疫共同介导，T 细胞浸润、免疫球蛋白及补体沉积引发周围神经节段性脱髓鞘与髓鞘再生，形成特征性“洋葱头样改变”，约 10%患者存在抗郎飞结/结旁蛋白自身抗体（NF155、CNTN1 等），为非经典型发病机制。临床分为典型型与变异型，典型型占比 50%-60%，表现为对称性感运动障碍，近端与远端肌无力并重，振动觉/位置觉损害更显著，伴反射消失，病程呈进展型或复发-缓解型；变异型包括多灶性、局灶性、纯运动型、纯感觉型及远端型，以 Lewis-Sumner 综合征（多灶性）为常见，表现为不对称、局灶性神经受累。CIDP 诊断以电生理检查为核心，可见传导阻滞、传导速度减慢等脱髓鞘表现，脑脊液呈“蛋白细胞分离”（80%患者蛋白升高，白细胞计数正常），MRI/神经超声可发现神经肥大/增强，神经活检可佐证脱髓鞘与炎症表现。2021 年 EAN/PNS 诊断标准为临床首选，需满足临床入选标准、电生理脱髓鞘证据，结合脑脊液、影像学等支持标准，并排除遗传性脱髓鞘病、吉兰-巴雷综合征（GBS）、多灶性运动神经病（MMN）等疾病。

结论：CIDP 的临床特征具有高度异质性，免疫介导的节段性脱髓鞘为核心病理机制，电生理检查是诊断的关键依据，结合脑脊液、影像学及病理检查可提高诊断准确性。精准区分典型与变异型 CIDP，严格遵循 EAN/PNS 诊断标准并做好鉴别诊断，是避免漏诊、误诊的核心。未来需进一步探索特异性生物标志物，优化电生理诊断标准，结合新型影像学技术，为 CIDP 的早期诊断与个体化治疗提供更精准的理论支撑。

关键词 慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病；免疫介导；脱髓鞘；临床特征；诊断标准；鉴别诊断

穿支动脉粥样硬化病的临床诊疗与病理特点分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：穿支动脉粥样硬化病（BAD）是急性缺血性卒中的常见类型，临床预后较差且易出现早期神经功能恶化，其发病与大血管动脉粥样硬化关联密切，诊疗方案需根据临床表型精准制定。本研究旨在总结穿支动脉粥样硬化病的病理机制、临床特征及诊疗预防要点，揭示其临床诊疗的核心规律，并探讨其在缺血性卒中精准诊疗中的应用价值。

方法：通过梳理穿支动脉粥样硬化病的临床病例资料、病理研究结果及诊疗指南建议，结合疾病的流行病学特征、发病机制及影像学表现，系统分析 BAD 的临床诊疗策略与预防措施，归纳不同临床表型的针对性处理方案。

结果：穿支动脉粥样硬化病占所有缺血性卒中病因的 10%-15%，好发于 54-75 岁男性，危险因素包括高血压、糖尿病、高脂血症等，与大血管动脉粥样硬化高度相关。其发病机制主要为穿支动脉开口处的粥样硬化相关闭塞，具体包括载体动脉斑块阻塞开口、斑块延伸至开口、开口处斑块形成、开口处不稳定斑块脱落四种形式，颅内穿支动脉垂直发出的血流动力学特点加速了血管内皮损伤与粥样硬化进展。临床多表现为早期神经功能恶化，发病 48-72h 易出现进行性运动功能缺失，表现形式从轻微 TIA、小卒中到严重肢体瘫痪、吞咽困难不等，豆纹动脉（LSA）供血区以偏侧运动、感觉障碍为主，脑桥旁正中动脉（PPA）供血区多见构音障碍，脑桥下部梗死症状更重。诊断基于穿支动脉供血区域及影像学特征，LSA 区 DWI 梗死灶累及 3 个层面及以上，PPA 区梗死灶与脑桥腹侧脑表面相连且偏侧不跨中线，同时需排除责任大血管狭窄≥50%等情况，高分辨磁共振、头颈部 CTA 为重要辅助检查手段。治疗需根据临床表型制定，符合指征者尽早行 rt-PA、替奈普酶等静脉溶栓，反复 TIA、早期神经功能恶化者可联合替罗非班等抗血小板药物，超溶栓时间窗的急性腔隙性脑梗死采用氯吡格雷联合阿司匹林的 CHANCE 方案，抗凝、他汀类及神经保护药可作为辅助治疗，康复治疗需在病情稳定后尽早开展。疾病预防以生活方式干预为核心，同时强调规范用药与危险因素管控。

结论：穿支动脉粥样硬化病的临床诊疗具有表型依赖性，其病理机制与穿支动脉开口处粥样硬化闭塞及血流动力学异常密切相关，影像学特征为疾病诊断的关键依据。早期静脉溶栓联合个体化抗血小板、抗凝治疗可改善患者预后，尽早的康复训练与长期的危险因素管控是降低疾病复发、改善预后的重要环节。未来需依托 WB-VWI 等新型影像学技术完善诊断标准，开展多中心大样本随机对照研究验证药物疗效，探索早期诊断标志物，进一步优化 BAD 的诊疗与预防体系。

关键词 穿支动脉粥样硬化病；缺血性卒中；早期神经功能恶化；静脉溶栓；抗血小板治疗

缺血性卒中后早期神经功能恶化的研究进展：基于临床特征和实验室指标的多维度综述

王天烨，吴慧君 （通讯作者）

目的：早期神经功能恶化（Early Neurological Deterioration, END）是急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）常见的严峻问题之一，与不良预后和高死亡率相关。早期精准识别和筛选出END的高危患者，可对END针对性的检测和及时采取预防措施来改善患者的远期预后。本综述旨在系统梳理AIS后END的预测因素，聚焦于临床特征与实验室指标两大维度。其核心目的是帮助临床医生全面、早期识别END高危患者，以便进行针对性监测和干预，从而改善患者远期预后。

方法：本文采用系统综述的方法，对最新相关临床研究证据进行了归纳与整合。通过梳理现有文献，分别从患者的临床特征和动态变化的实验室指标两个方面，系统性地总结了与END发生相关的独立危险因素和预测指标，并阐述了其潜在的病理生理学机制。

结果：本文整合了多项研究结果，揭示了END是一个多因素、多机制共同作用的复杂临床事件，其预测因子广泛存在：1.临床特征相关预测因素：①卒中严重程度与病因：入院时较高的基线NIHSS评分（>14分）是END的强有力预测因子。在大动脉粥样硬化型脑梗死、豆纹动脉及脑分水岭区域梗死的患者中END发生率更高。多发慢性腔隙灶是大动脉粥样硬化型脑梗死患者发生END的独立预测因素。②患者一般状况：高龄、男性、营养不良（低血清白蛋白）是END的危险因素。③既往合并症：糖尿病史、心房颤动、高血压病史、肥胖（特别是腹型肥胖）以及卒中前功能状态较差（mRS评分≥2）均与END风险增加显著相关。2.实验室指标相关预测因素：①血糖代谢：入院高血糖、血糖变异性、糖化血清蛋白升高以及胰岛素抵抗是非糖尿病患者发生END的独立危险因素。②炎症与血栓标志物：高白细胞计数、IL-6、超敏C反应蛋白、系统性免疫炎症指数、可溶性髓系细胞触发受体-1、脂蛋白相关磷脂酶A2与基质金属蛋白酶-9联合检测、高敏心肌肌钙蛋白T、脂蛋白a≥300 mg/L等均与END相关。③氧化应激与再灌注损伤：高血清同型半胱氨酸、脂质运载蛋白-2、丙二醛和4-羟基壬烯醛水平升高是END的预测因素。④血液学与血清标志物：红细胞分布宽度与血小板比值升高、基线血红蛋白水平异常（过高或过低）、纤维蛋白原与白蛋白比值升高、淋巴细胞与单核细胞比值降低、高尿酸血症、N末端脑钠肽前体（NT-proBNP）升高、低FT3水平及FT3/FT4比值、低钙离子（Ca2+）浓度、高氯离子（Cl-）浓度以及微量白蛋白尿均是END的预测指标。

结论：END是AIS后一种由多因素、多机制共同导致的严重并发症，与不良预后密切相关。其预测因素广泛存在于患者的基线临床特征和一系列动态变化的实验室指标中。这些因素相互交织，构成复杂的风险网络。综合评估上述临床特征与实验室指标，有助于早期、精准地识别END高危患者，从而为实现个体化防治、改善患者结局提供关键依据。

辣椒素通过多靶点调控 TNF/NF-κB/MAPK 通路缓解缺血性中风后神经炎症的机制研究

邵熔[1]，胡耀月[1]，刘洋[1]，王婷[1]，谢丹[1]，罗正[1]，朱荷青[1]，刘翠英[2]，田茂林

黄胜[1]，赵恒[*2]

1 铜仁市人民医院

2 首都医科大学脑重大疾病研究中心

3 首都医科大学护理学院

目的：缺血性中风是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一，其病理机制涉及复杂的神经炎症级联反应。辣椒素作为一种具有血管保护和抗炎特性的生物活性化合物，近年来展现出潜在的神经保护作用，然而其在中风后神经炎症中的分子靶点、网络层面作用机制以及细胞特异性调控方式尚不明确。本研究旨在系统阐明辣椒素在缺血性中风急性期的抗炎分子机制，为其临床应用提供理论依据。

方法：本研究采用整合性生物信息学分析策略，结合多时间点转录组数据，通过差异表达分析和加权基因共表达网络分析（WGCNA）识别缺血性中风早期的炎症相关基因和核心调控模块。在此基础上，运用系统药理学方法预测辣椒素潜在作用靶点，并与中风相关基因进行交集分析。通过分子对接技术验证辣椒素与关键靶蛋白的结合稳定性，同时借助单细胞 RNA 测序技术将靶点定位至特定细胞类型。最后，在脂多糖（LPS）刺激的 BV-2 小胶质细胞模型和短暂性大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型中验证辣椒素的抗炎效应。

结果：时间转录组分析揭示缺血后脑组织免疫炎症反应具有高度的时间依赖性特征，其中中风后 24 小时是炎症反应的高峰期，该时间窗口涵盖了绝大多数急性期差异表达基因。网络分析进一步识别出辣椒素相关的关键调控节点，主要包括 TNF/NF-κB 信号通路中的核心转录因子 Rela、MAPK 信号通路的上游激酶 Map2k3，以及连接炎症信号与细胞存活调控的 Mcl1 蛋白。分子对接结果表明，辣椒素与上述三种枢纽蛋白均能形成稳定的相互作用。单细胞测序分析证实，这些关键靶点在缺血后主要富集于小胶质细胞和内皮细胞中，提示辣椒素的抗炎作用具有细胞特异性。功能实验进一步验证了辣椒素的抗炎效果。在 LPS 刺激的 BV-2 小胶质细胞中，辣椒素呈剂量依赖性抑制 Rela、Map2k3 和 Mcl1 的上调表达，并显著降低促炎细胞因子 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 的分泌水平。在 MCAO 小鼠模型中，辣椒素处理显著缩小梗死体积，降低炎症基因的表达水平，改善神经功能缺损。

结论：本研究揭示了辣椒素通过以胶质细胞为中心的多靶点调控机制，靶向调节 Rela、Map2k3 和 Mcl1 等关键分子，干预 TNF/NF-κB/MAPK 信号通路，从而有效缓解缺血性中风后的神经炎症反应。这些发现为辣椒素的老药新用提供了坚实的分子机制基础，支持其作为缺血性中风辅助治疗药物的进一步开发和临床转化应用。

岛叶皮层介导远隔缺血适应神经保护作用的机制研究

武琪珂[1]，刘善鹏[1]，曹贝贝[1]，冯子润[4]，邵熔[3]，刘洋[3]，王婷[1]，谢丹[1]，罗正[1]，朱荷青[1]，朱颖[2]，刘翠英[*2]，赵恒[*1]

1 首都医科大学脑重大疾病研究中心

2 首都医科大学护理学院

3 铜仁市人民医院

4 吉首大学

背景：远隔缺血适应（remote ischemic conditioning, RIC）是一种具有临床转化潜力的非侵入性神经保护策略，在缺血性卒中防治中展现出良好应用前景。然而，RIC 如何将外周缺血刺激转化为中枢神经保护信号，其关键应答脑区及分子调控网络仍不清楚。岛叶皮层是整合自主神经调控、内脏感觉及脑-肠轴信号的重要中枢节点，因此可能在 RIC 诱导的神经保护过程中发挥关键整合作用。本研究旨在鉴定 RIC 的关键中枢应答脑区，并解析岛叶皮层在 RIC 神经保护中的功能作用及其分子机制。

方法：本研究采用大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型系统探究 RIC 的中枢作用机制。首先，通过 MRI、行为学检测及免疫荧光染色评估 RIC 的神经保护效应。随后，利用转录组测序筛选 RIC 响应的关键脑区，并结合 c-Fos 免疫荧光染色验证岛叶神经元的激活状态。在此基础上，采用化学遗传学技术特异性调控后岛叶皮层神经元活性，以验证其在 RIC 神经保护中的因果作用。进一步整合转录组学、定量蛋白质组学及非靶向代谢组学分析，系统解析 RIC 调控岛叶皮层的分子网络并筛选关键候选分子。最后，采用 Htra2 特异性抑制剂 UCF101 进行干预实验，以验证关键靶点的功能作用。

结果：本研究发现，RIC 显著减轻 MCAO 小鼠脑损伤并改善神经功能，其保护效应伴随神经元凋亡减少、小胶质细胞介导的神经炎症反应减弱以及脑-肠轴炎症信号的改善。关键脑区筛选结果显示，岛叶皮层对 RIC 刺激具有最显著的响应特征，其差异表达基因数量明显多于其他脑区。c-Fos 免疫荧光染色进一步证实 RIC 可特异性激活岛叶皮层神经元。化学遗传学实验表明，抑制岛叶神经元活动可显著削弱 RIC 的神经保护效应，而激活岛叶神经元则进一步增强其保护作用，提示岛叶神经元活动是 RIC 发挥神经保护作用的重要中枢环节。

多组学整合分析显示，RIC 通过调控能量代谢与线粒体相关通路重塑岛叶皮层的分子网络。跨组学筛选共获得 7 个关键候选分子，其中 Htra2 在转录组和蛋白质组水平呈一致且显著的调控趋势。功能验证结果表明，Htra2 特异性抑制剂 UCF101 可部分模拟 RIC 的神经保护效应，并在与 RIC 联合干预时产生进一步的保护作用，提示 Htra2 可能参与 RIC—岛叶神经保护信号通路的调控。

结论：本研究系统揭示了岛叶皮层作为 RIC 中枢应答关键脑区的功能与分子特征，表明其神经元活动是 RIC 发挥神经保护作用的重要中枢环节。多组学整合分析进一步表明，RIC 通过调控能量代谢相关通路重塑岛叶分子网络，并鉴定 Htra2 为跨组学一致的关键候选靶点。本研究构建了“远隔刺激—岛叶响应—分子网络—关键靶点”的机制框架，为阐明 RIC 的中枢调控机制及其临床转化提供了新的理论依据。

关键词：远隔缺血适应；岛叶皮层；多组学；Htra2；神经保护

血清胱抑素 C 水平与脑小血管病患者认知功能障碍的相关性研究

郝晨光

目 的：探讨血清胱抑素 C（Serum cystatin C，Cys-C）水平与脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）患者认知功能障碍的相关性，为早期干预提供依据。**方法：**连续纳入 2025 年 2 月至 10 月新疆医科大学第一附属医院神经内科住院的 CSVD 患者 207 例（符合《脑小血管病国际诊断标准（2023）》）。收集患者一般资料，检测血清 Cys-C、内生肌酐清除率（Endogenous Creatinine Clearance Rate,Ccr）、同型半胱氨酸（Homocysteine，Hcy）、视黄醇结合蛋白（ Retinol-Binding Protein，RBP）、血脂、血糖、肝肾功能等实验室指标。所有入组患者采用简易智力状况检查法（Mini-mental State Examination，MMSE）评估总体认知功能，根据 MMSE 评分分为认知功能障碍组和认知功能正常组，比较两组一般基线资料，采用 Logistic 回归分析血清 Cys-C 与中老年 CSVD 患者认知功能障碍的相关性，构建 ROC 曲线评估血清 Cys-C 单独及联合其他实验室指标对中老年 CSVD 患者认知功能障碍的预测价值。具体认知域评估采用听觉词语学习测试-延迟回忆（Auditory Verbal Learning Test - Delayed Recall，AVLT - DR）评估记忆功能，语言流畅性测试（Verbal Fluency Test，VFT）评估语言功能，数字符号转换测验（Symbol Digit Modalities Test，SDMT）评估注意功能，Stroop 色词测验（Stroop Color-Word Test，SCWT）评估执行功能，使用 Spearman 相关和多元线性回归分析血清 Cys-C 与中老年 CSVD 患者各个认知域的相关性。**结 果：**1.与认知正常组相比，认知障碍组的血清 Cys-C 高于认知正常组，差异具有统计学意义（$P < 0.001$）。认知障碍组的空腹血糖低于认知正常组，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。其他实验室指标在两组间均无统计学差异（P均>0.05）。多因素 Logistic 回归分析显示，血清 Cys-C 是中老年 CSVD 患者发生认知功能障碍的独立危险因素（OR=3.319，P<0.001）。2.使用 ROC 曲线进一步分析血清 Cys-C 及联合实验室指标预测中老年 CSVD 认知障碍的价值及准确性，血清 Cys-C 预测中老年 CSVD 患者认知障碍的 AUC 为 0.693（95%CI：0.620-0.767），灵敏度较高（79.3%），而特异度相对较低（54.7%）；联合前七位的实验室指标，AUC 达 0.742（95%CI：0.675-0.809），灵敏度为 71.9%，特异度为 67.4%。全变量联合 AUC 升至 0.759（95%CI：0.694-0.824），灵敏度为 72.7%，特异度为 68.6%。3.Spearman 相关性分析及多元线性回归显示，血清 Cys-C 与记忆功能（AVLT-DR）呈负相关（r=-0.282，P<0.001）；与语言功能（VFT）呈负相关（r=-0.208， P=0.003）；与注意功能（SDMT）呈负相关（r=-0.343，P<0.001）；与执行功能（SCWT-时间）呈正相关（r=0.226，P=0.001）；与执行功能（SCWT-正确数）呈负相关（r=-0.246，P<0.001）。发现其与记忆、语言、注意、执行功能均存在关联。**结 论：**高水平血清 Cys-C 是中老年 CSVD 患者认知功能障碍的独立危险因素，其可作为临床早期筛查 CSVD 患者认知功能障碍的生物学标志物。血清 Cys-C 联合血钠、空腹血糖、同型半胱氨酸等多项指标构建的预测模型，其预测效能优于单一血清 Cys-C 指标。血清 Cys-C 对中老年 CSVD 患者记忆、语言、注意、执行领域的认知功能均存在相关性，其中以注意功能的相关性最为密切。

关键词：脑小血管病，认知功能障碍，血清胱抑素 C

Gut microbial ammonia as a mediator of PFOS neurotoxicity and its remediation by the flavonoid Icaritin

Yang Yi[1,2,3], Jianmei Gao[1,2], Qihai Gong[1,2,3*]

[1]Key Laboratory of Basic Pharmacology of Ministry of Education and Joint International Research Laboratory of Ethnomedicine of Ministry of Education, Zunyi Medical University, Zunyi, China

[2]Department of Pharmacology, Key Laboratory of Basic Pharmacology of Guizhou Province and School of Pharmacy, Zunyi Medical University, Zunyi, Guizhou, China

[3] Department of Pharmacology, Guizhou Medical University, Guiyang, China. †These authors contributed equally to this work.

Objective: Perfluorooctane sulfonate (PFOS), a representative and highly persistent per- and polyfluoroalkyl substance (PFAS), is a pervasive environmental contaminant linked to various adverse health outcomes, including cognitive dysfunction. The underlying mechanisms are multifaceted, involving neuroinflammation, oxidative stress, synaptic plasticity impairment, and broader metabolic disturbances. Icaritin (ICT), a prenylated flavonoid derived from the traditional Chinese medicine *Herba Epimedii*, possesses well-documented antioxidant, anti-inflammatory, and neuroprotective properties. It is clinically approved for hepatocellular carcinoma, highlighting its pharmacological potential. However, its efficacy against environmental toxicant-induced cognitive decline, particularly via the microbiota-gut-brain axis, remains largely unexplored. This study aimed to systematically investigate whether ICT can ameliorate PFOS-induced cognitive impairment in mice and to delineate the precise mechanistic role of gut microbiota remodeling, with a specific hypothesis focusing on the dysregulation of microbial ammonia metabolism as a central pathogenic link.

Methods: Male ICR mice were orally administered PFOS (50 mg/kg/day) for 28 consecutive days to establish a cognitive dysfunction model. Concurrent therapeutic interventions included oral gavage of ICT at three doses (5, 10, and 20 mg/kg/day) or the positive control drug donepezil (1 mg/kg/day). A comprehensive battery of behavioral tests—Novel Object Recognition (NOR), Morris Water Maze (MWM), and Y-maze—was employed to assess recognition memory, spatial learning/memory, and working memory, respectively. To dissect the mechanisms, integrated multi-omics approaches were utilized: 16S rRNA gene sequencing of fecal samples to profile gut microbiota composition and diversity, and untargeted metabolomics to identify associated metabolic perturbations. A critical fecal microbiota transplantation (FMT)

experiment was conducted to establish causality; recipient mice pre-treated with broad- spectrum antibiotics to deplete indigenous microbiota received transplants from either PFOS+ICT-treated

or control donors, followed by PFOS exposure. An additional intervention arm used lactulose (LAC, 5 g/kg/day), a known ammonia-lowering agent, to directly test the role of intestinal ammonia. Tissue analyses were extensive: histopathological examination (H&E, AB-PAS) of ileum and hippocampus;
immunofluorescence staining for astrocytic markers (GFAP), Aβ, and astrocyte polarization markers (C3 for A1, S100A10 for A2); assessment of pro-inflammatory cytokines (IL-1β, IL-6, TNF-α) and oxidative stress markers (ROS, MDA, CAT, SOD, GSH-Px) via ELISA in hippocampus and ileum; Western blot and immunofluorescence for intestinal tight junction proteins (ZO-1, Occludin, Claudin-1); and quantitative measurement of ammonia, glutamine synthetase (GS) activity, glutamine (Gln), and carbamoyl-phosphate synthase 1 (CPS-1) levels in feces, serum, and brain tissues.

Results: PFOS exposure induced significant cognitive deficits across all behavioral paradigms, as evidenced by a reduced discrimination index in NOR, prolonged escape latency, fewer platform crossings, and less time in the target quadrant in MWM, and decreased spontaneous alternation in theY-maze. Co-treatment with ICT dose-dependently reversed all these impairments, with the high dose (20 mg/kg) showing efficacy comparable to donepezil. At the neuropathological level, PFOS caused hippocampal neuronal damage, potentiated reactive astrogliosis with a pronounced shift toward the neurotoxic A1 phenotype (increased $GFAP^{+}/C3^{+}$), elevated Aβ deposition, and triggered a robust neuroinflammatory response and oxidative stress burden. ICT treatment effectively mitigated these changes, reducing A1 polarization, Aβ load, cytokine levels, and lipid peroxidation while restoring antioxidant defenses.

Crucially, PFOS severely disrupted gut ecosystem: reducing microbial α-diversity, diminishing beneficial genera like *Akkermansia* and *Lactobacillus*, and enriching urease-producing, ammonia-generating pathobionts such as *Proteus*, *Helicobacter*, and *Escherichia-Shigella*. Metabolomic profiling aligned with this, showing marked perturbations in ammonia-related pathways, especially arginine and proline metabolism.

Consequently, ammonia levels were significantly elevated in the feces, systemic circulation, and brain of PFOS-exposed mice, accompanied by suppressed cerebral GS activity and Gln levels. ICT administration restored gut microbial homeostasis, normalized the metabolomic profile, and significantly reduced ammonia accumulation in all compartments. In parallel, ICT ameliorated PFOS-induced intestinal injury, including villus atrophy, goblet cell loss, and inflammation, while robustly upregulating the expression of key tight junction proteins to restore barrier integrity. The FMT experiment provided direct causal evidence: recipient mice that received microbiota from ICT-treated donors, but not ICT itself, were protected against PFOS-induced cognitive decline, gut barrier damage, and hyperammonemia. Finally, lactulose intervention, which lowered intestinal ammonia without altering microbiota structure,

replicated the cognitive and barrier-protective benefits, unequivocally identifying gut- derived ammonia as a necessary and sufficient mediator of PFOS neurotoxicity.

Conclusion: This study elucidates a novel and coherent mechanistic pathway whereby PFOS induces cognitive dysfunction: it initiates gut microbial dysbiosis characterized by an expansion of ammonia-producing bacteria, leading to dysfunctional intestinal ammonia metabolism, systemic hyperammonemia, and subsequent cerebral ammonia overload. The elevated brain ammonia impairs astrocytic function, promoting a neurotoxic A1 phenotype, exacerbating neuroinflammation and oxidative stress, and contributing to Aβ pathology, ultimately disrupting cognition. The natural flavonoid Icaritin exerts potent therapeutic effects by targeting the origin of this cascade. It remodels the gut microbiota, suppresses ammonia genic bacteria, restores ammonia- related metabolic homeostasis (e.g., arginine/proline metabolism), and thereby reduces the generation and systemic dissemination of ammonia. This is coupled with enhanced intestinal barrier function, forming a multi-faceted defense. The protection is mediated primarily through the gut microbiota, as proven by FMT, and is specifically linked to ammonia reduction, as validated by the lactulose experiment. These findings significantly advance our understanding of environmental neurotoxicology by positioning the gut microbiota-ammonia metabolic axis as a critical mediator and a promising therapeutic target for PFOS-induced and potentially other toxin-related cognitive impairments, highlighting the translational value of microbiota-modulating natural products like Icaritin.

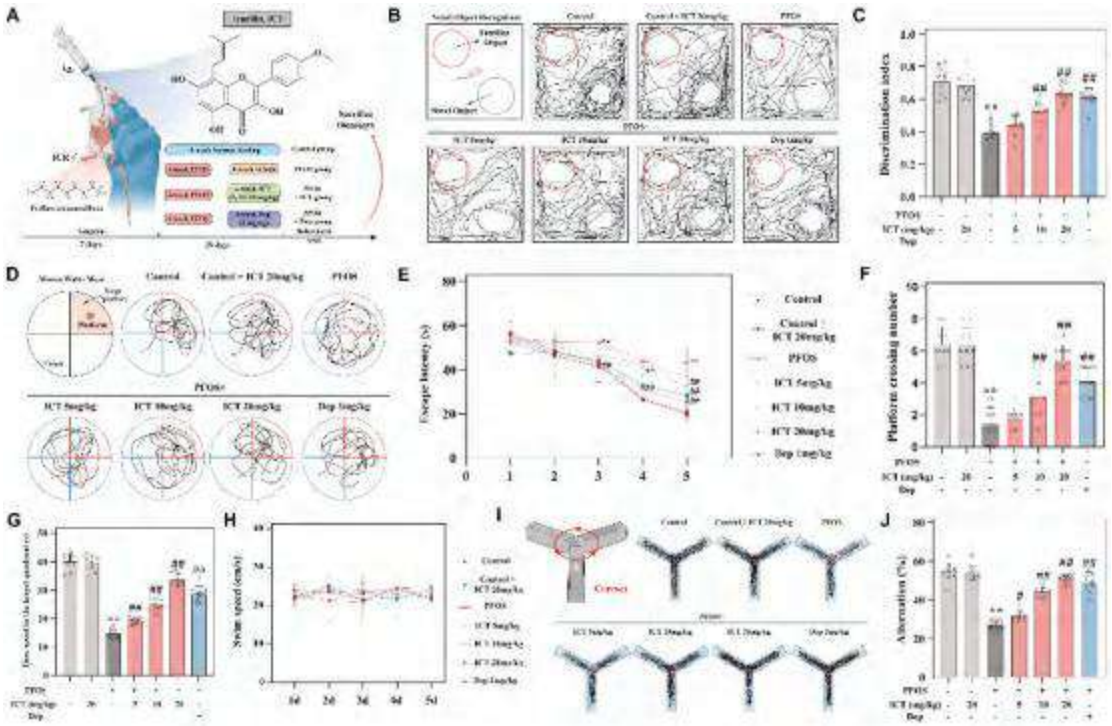


Figure 1. ICT alleviates cognitive dysfunction induced by PFOS in mice.

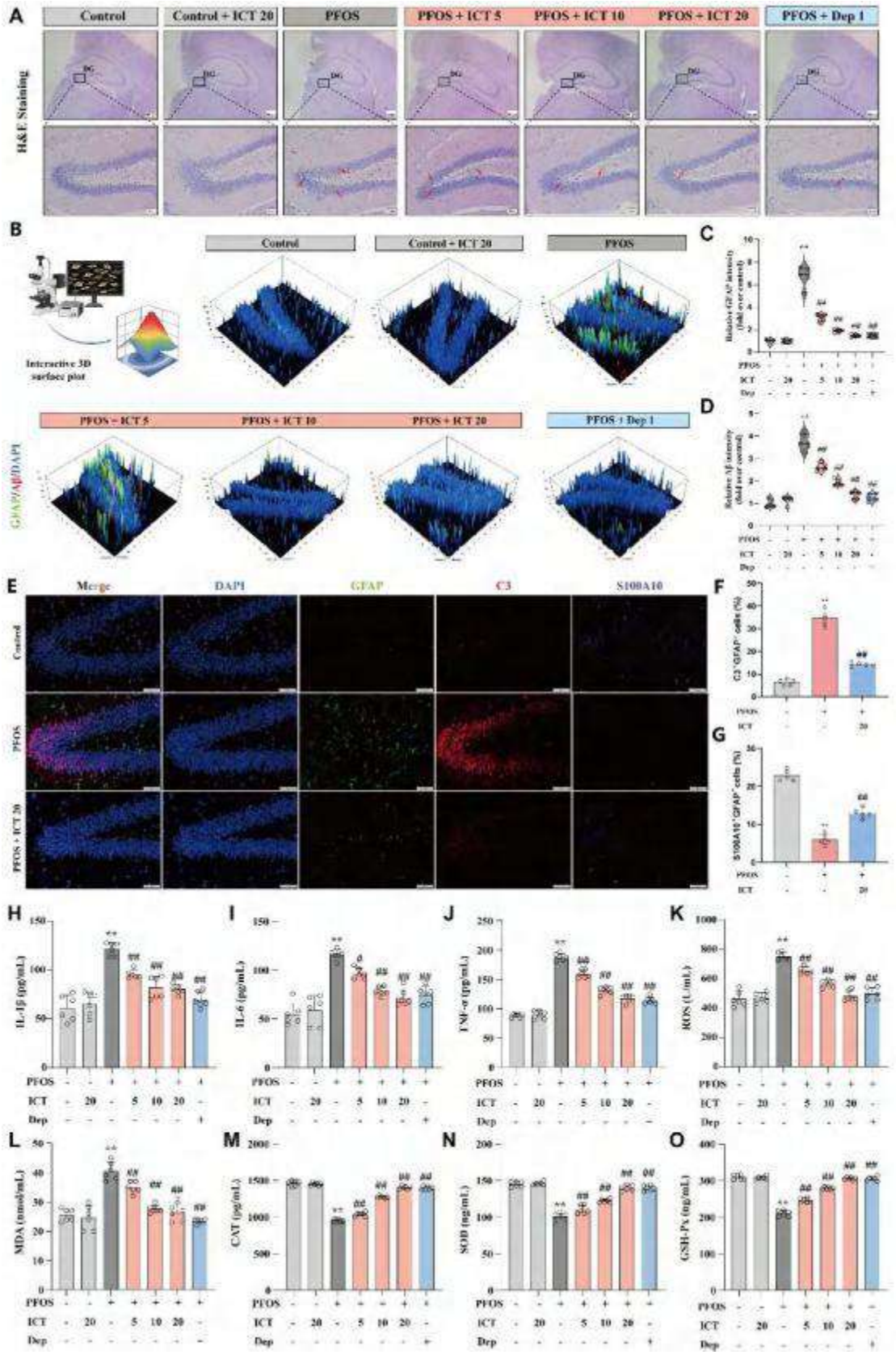


Figure 2. ICT alleviates PFOS-induced activation of hippocampal astrocytes and

Aβ pathology, neuroinflammation, and oxidative stress.

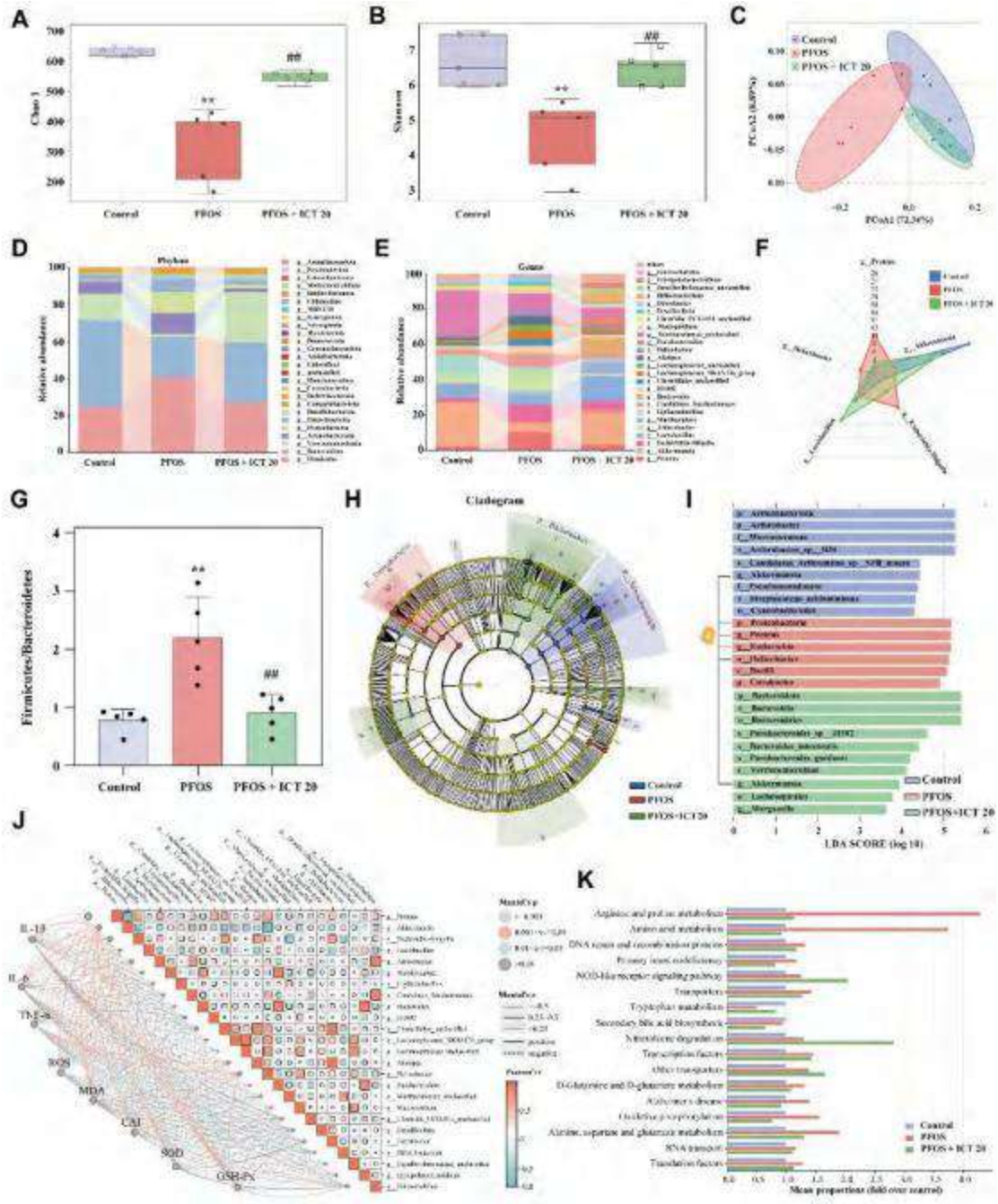


Figure 3. ICT ameliorates PFOS-induced gut microbiota dysbiosis in mice.

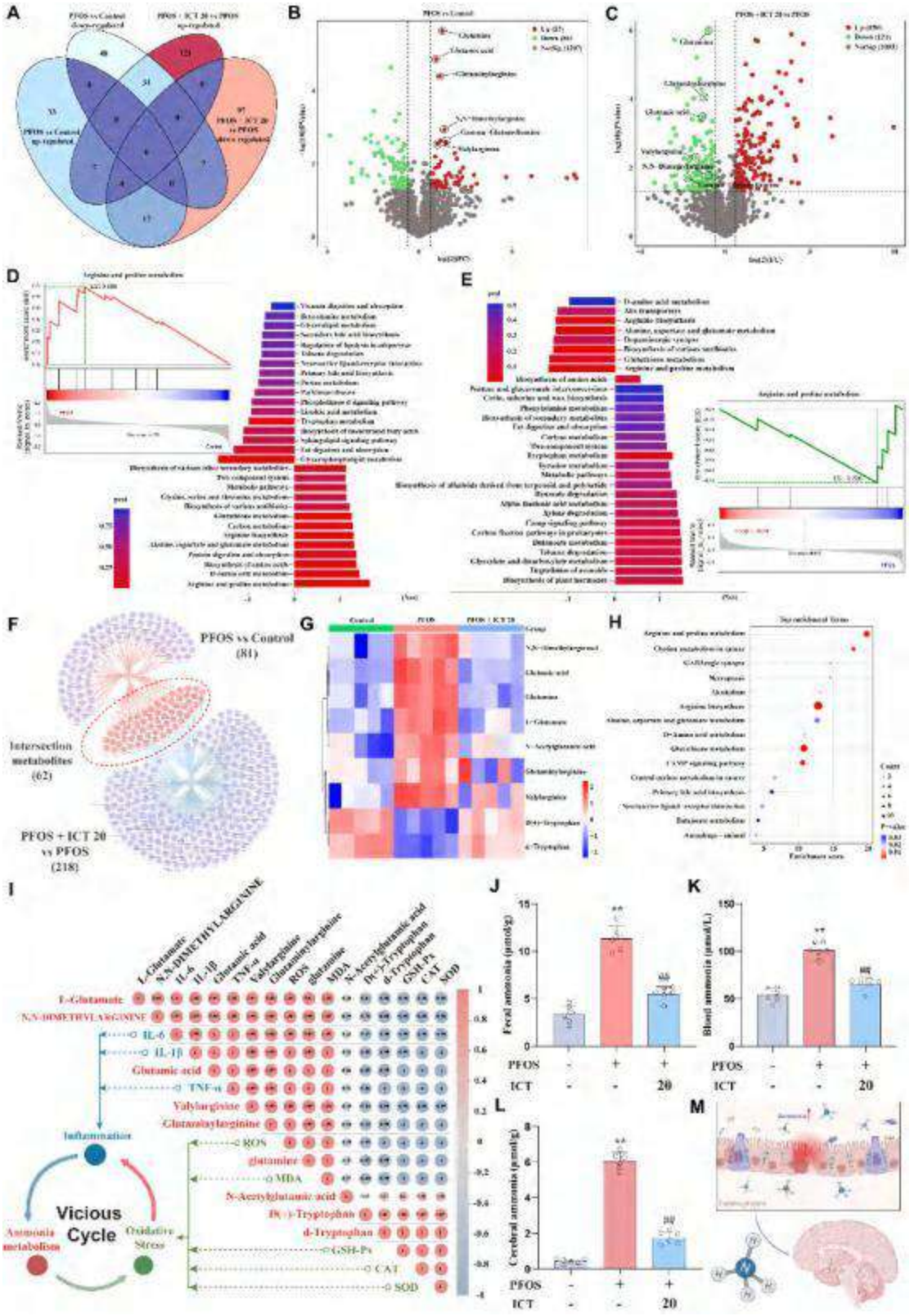


Figure 4. ICT attenuates PFOS-induced dysbiosis and reduces intestinal ammonia production.

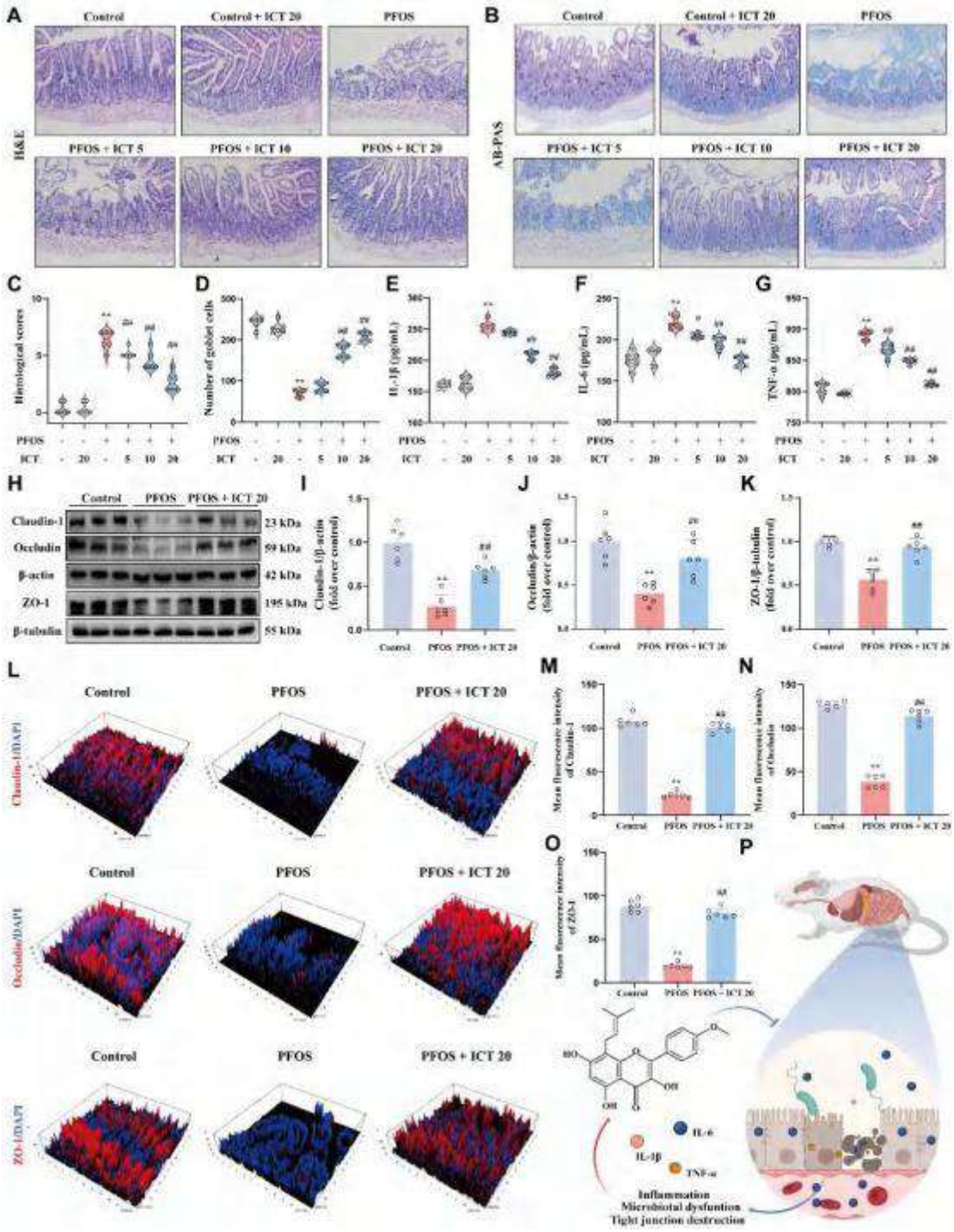


Figure 5. ICT modulates the gut microbiota, suppresses inflammation, and protects the intestinal barrier from PFOS-induced disruption.

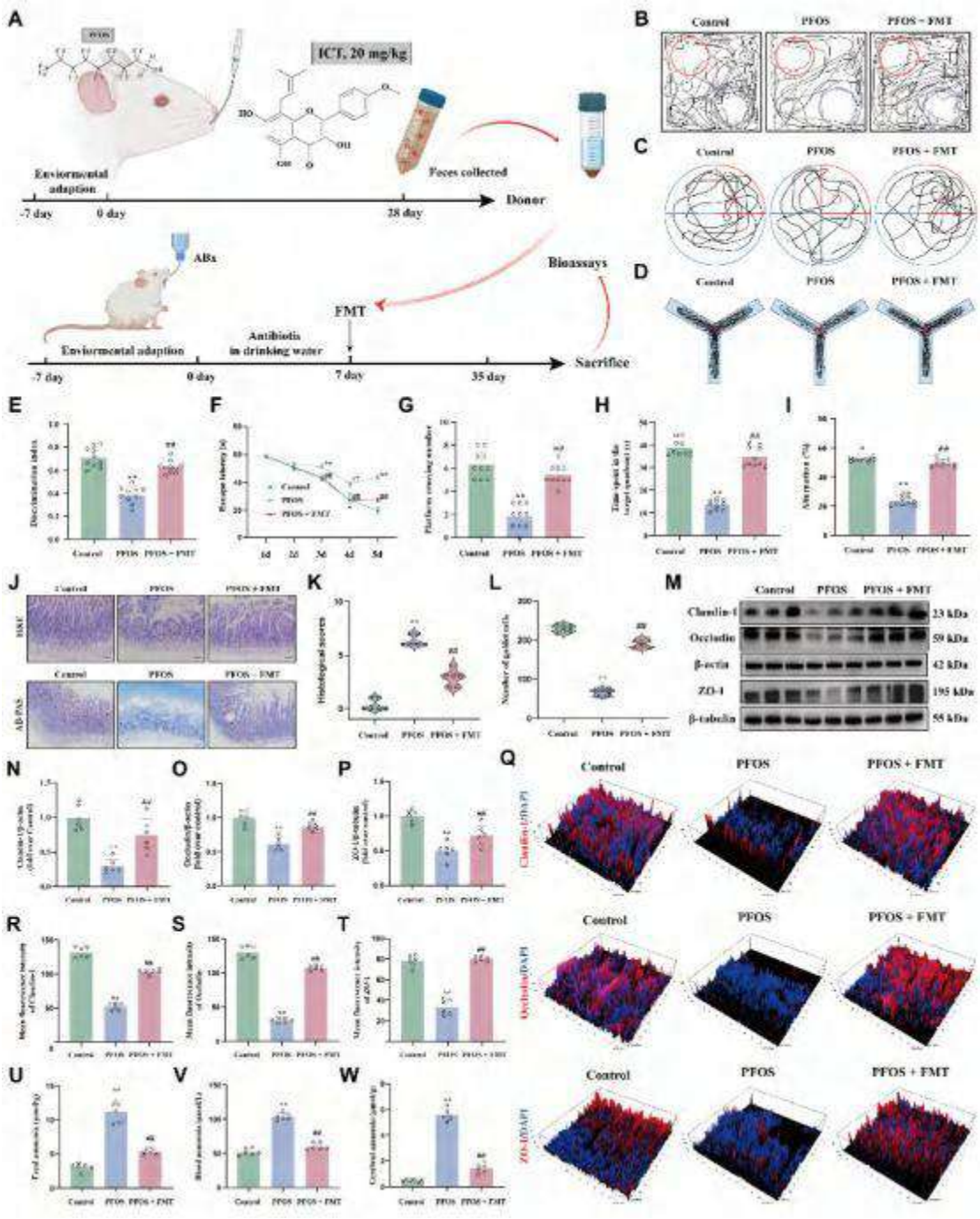


Figure 6. The neuroprotective effect of ICT against PFOS-induced cognitive impairment is mediated through modulation of the gut-brain axis.

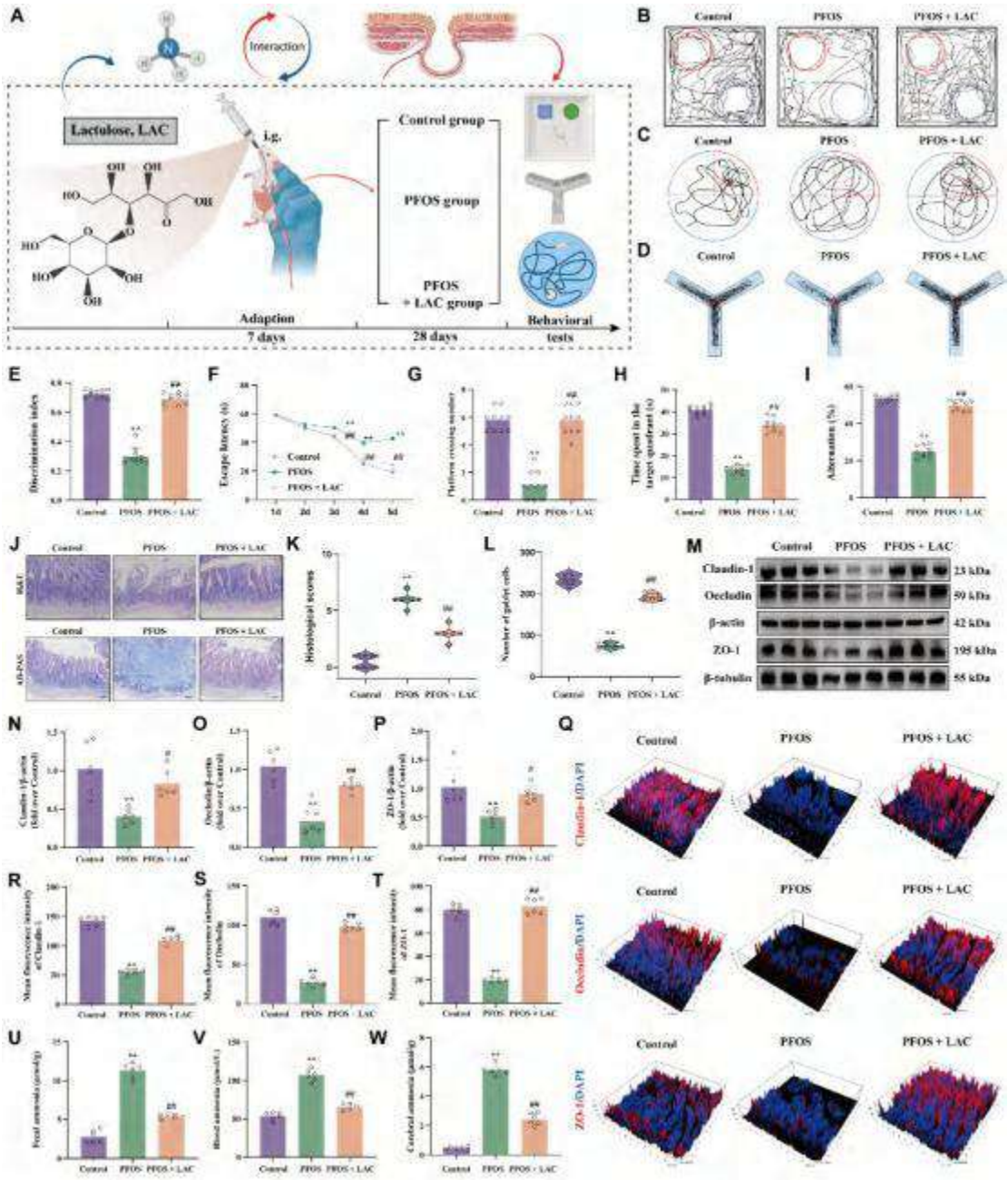


Figure 7. Intestinal ammonia metabolic homeostasis is essential for ICT-mediated protection against PFOS-induced cognitive dysfunction.

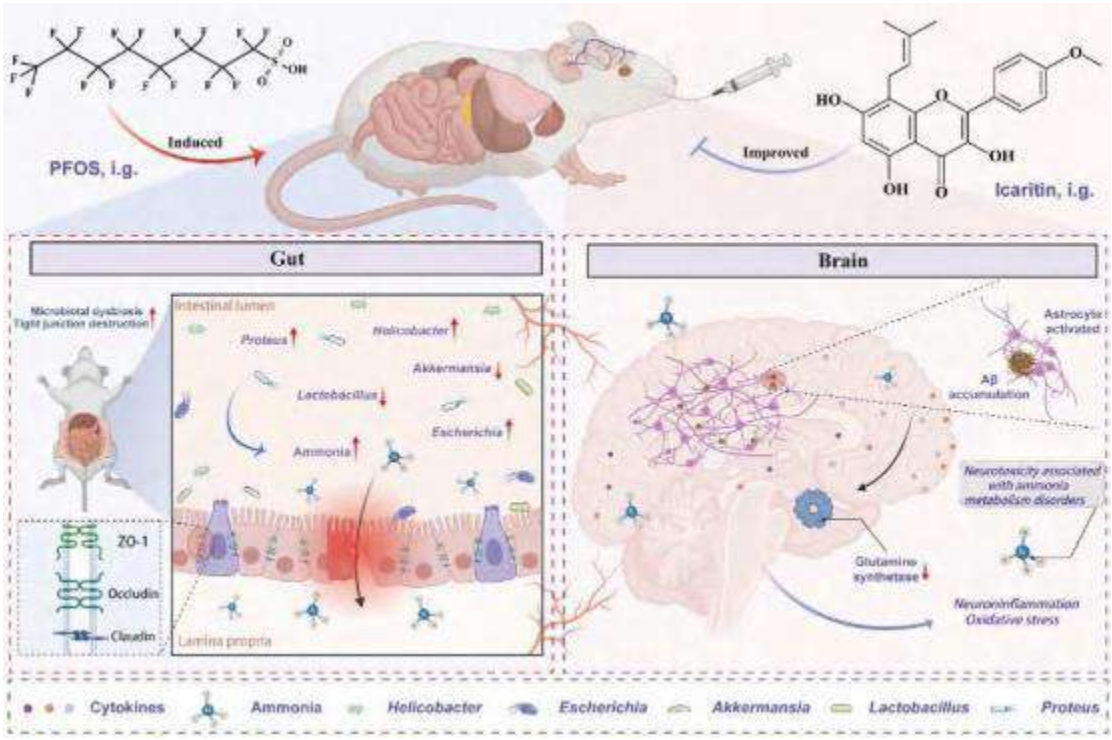


Figure 8. Schematic illustrating the proposed mechanism by which ICT alleviates PFOS-induced cognitive dysfunction through gut microbiota remodeling and ammonia metabolic regulation.

影响穿支动脉脑梗死肢体恢复的相关因素

王天烨，吴慧君（通讯作者）

目的：穿支动脉脑梗死（Penetrating Artery Infarction, PAI），是缺血性卒中最常见的亚型之一。患者常遗留不同程度的肢体功能障碍，严重影响生活质量和远期预后。肢体功能的恢复是一个复杂的过程，受多种因素影响。精准识别并干预影响肢体恢复的有利和不利因素，对于改善患者功能结局至关重要。本文旨在从临床特征、影像学特点、实验室指标及康复干预等多维度，系统梳理与穿支动脉脑梗死患者肢体功能恢复相关的因素。

方法：本文采用系统综述的方法，整合近年来的相关临床与基础研究证据。通过系统检索和分析现有文献，分别从患者的基线特征、梗死灶特点、生化指标以及干预措施等方面，总结出与肢体功能恢复相关的预测因子和影响因素，并探讨其潜在的生物学机制。

结果：穿支动脉脑梗死后的肢体功能恢复是动态过程，其恢复情况受多种因素影响，呈现个体差异。相关因素可归纳为以下几个维度：1. 临床特征与基线状况相关因素：① 神经功能缺损严重程度：发病初期肢体瘫痪的程度越重（如入院时美国国立卫生研究院卒中量表-NIHSS 评分中的运动项目分数越高），肢体功能恢复的难度越大。② 患者一般状况：高龄是肢体恢复不良的独立危险因素。除此之外，卒中前功能状态较差（改良 Rankin 量表评分≥2）、存在营养不良风险（如低血清白蛋白）也会削弱患者的康复潜力。③ 合并症与既往史：糖尿病史是影响恢复的关键因素，其通过加剧脑小血管病变、导致周围神经病变和影响中枢神经修复等多种机制阻碍运动功能恢复。心房颤动和高血压控制不良也与较差的恢复结局相关。2.梗死灶特征：梗死灶的体积和位置至关重要。累及内囊后肢、放射冠或脑桥的梗死，因其损伤了密集的运动传导束，常导致更严重和持久的肢体瘫痪。此外，多发性腔隙灶和广泛的脑白质高信号（脑小血管病标志），是肢体恢复不佳的强预测因子。3. 实验室与血清学生物标志物：① 炎症与氧化应激指标：急性期高水平的超敏 C 反应蛋白、IL-6 等促炎因子，以及同型半胱氨酸（Hcy） 升高，不仅与梗死发生相关，其也可影响肢体功能的恢复。② 代谢与内分泌指标：入院时高血糖和血糖变异性大，无论患者是否有糖尿病史，均是不良恢复的预测因素。此外，低游离三碘甲状腺原氨酸（FT3）水平（反映“低 T3 综合征”）与更差的神经功能结局相关。4. 康复干预与时间相关因素：① 康复启动时机与强度：早期康复（在病情稳定后尽早开始）是促进肢体恢复的明确有利因素。规范的、高强度、任务导向性的康复训练能有效促进患肢恢复。② 患者参与度与心理因素：患者的康复动机、治疗依从性以及是否合并卒中后抑郁，显著影响着康复训练的持续性和效果，是重要的可变因素。

结论：穿支动脉脑梗死后肢体功能的恢复，是多种因素共同作用的动态结果。其影响因素涵盖临床特征和分子标志物等多个层面。临床实践中，综合评估上述多维度因素，有助于对患者制定更具针对性、更高效的康复管理策略，最终改善穿支动脉脑梗死患者的肢体功能结局与长期生活质量。

Dendrobine alleviates the T2D/AD comorbidity in 3xTg-AD mice feedinghigh-fat diet via the Cav-1/PERK/CHOP pathways

Fengqing Xu[1,2,3,4], Qihai Gong[2,3,4], Jianmei Gao[2,3,4*], and Haibo Li[1*]

[1]School of Traditional Chinese Medicine Liaoning University of Traditional Chinese Medicine Shenyang 110016, China

[2]Key Laboratory of Basic Pharmacology of Ministry of Education and Joint

International Research Laboratory of Ethnomedicine of Ministry of Education, Zunyi Medical University, Zunyi, China

[3]Department of Pharmacology, Key Laboratory of Basic Pharmacology of Guizhou Province and School of Pharmacy, Zunyi Medical University, Zunyi, Guizhou, China [4]Department of Pharmacology, Guizhou Medical University, Guiyang, China.

Abstract

Objective: Type 2 diabetes mellitus (T2D) exacerbates Alzheimer's disease (AD) progression, and the two conditions frequently co-occur in aging populations. Dendrobine, the principal alkaloid isolated from Dendrobium nobile Lindl., has shown neuroprotective and anti-diabetic effects in separate disease models. This study investigates whether dendrobine alleviates T2D/AD comorbidity and explores its underlying mechanisms, focusing on oxidative stress, insulin resistance, and endoplasmic reticulum (ER) stress mediated by the Cav-1/PERK/CHOP signaling pathway.

Methods: The T2D/AD comorbidity model was established by feeding 4-month-old male 3×Tg -AD mice a high-fat diet (HFD, 60% kcal from fat) for 8 months. After 2 months of HFD feeding, dendrobine (0.1, 1, or 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, i.g.) or donepezil (1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, i.g.) was administered for 6 months. Age-matched wild-type mice fed a normal diet served as controls. Blood glucose was monitored monthly. Oral glucose tolerance tests (OGTT) were performed, followed by behavioral assessments including nesting test, Morris water maze (MWM), open field test, novel object recognition (NOR), and Y-maze tests. Serum lipid profiles (TC, TG, VLDL-C, LDL-C, HDL-C) were measured by ELISA. Oxidative stress markers (ROS, RNS, SOD, GST)

in hippocampus and pancreas were assessed by ELISA and dihydroethidium (DHE) staining. Pancreatic islet function was evaluated by immunofluorescence staining for insulin and glucagon. Brain insulin receptor expression was detected by immunofluorescence.

Expression of Cav-1, PERK, p-PERK, eIF2α, p-eIF2α, ATF4, and CHOP in hippocampus and pancreas was analyzed by Western blot and immunohistochemistry.

Results: Dendrobine dose-dependently reduced fasting blood glucose and improved glucose tolerance in T2D/AD mice, and ameliorated dyslipidemia by lowering TC, TG, VLDL-C, and LDL-C while increasing HDL-C levels. Behavioral tests revealed that dendrobine significantly improved cognitive function, evidenced by increased nesting scores, reduced escape latency in MWM, more time in target quadrant, higher platform crossings, increased central zone exploration in open field test, enhanced discrimination index in NOR test, and improved spontaneous alternation and novel arm exploration in Y-maze. Dendrobine attenuated oxidative stress in both hippocampus and pancreas, shown by reduced DHE fluorescence and decreased ROS and RNS levels, accompanied by increased SOD and GST activities. In pancreas, dendrobine restored islet function by increasing insulin-positive area and reducing glucagon-positive area. In brain, dendrobine upregulated insulin receptor expression and enhanced insulin signaling (p-IR/IR, p-PI3K/PI3K, p-AKT/AKT).

Mechanistically, dendrobine reversed the downregulation of Cav-1 in hippocampus and pancreas and inhibited activation of the PERK/eIF2α/ATF4/CHOP ER stress pathway in T2D/AD mice.

Conclusion: This study demonstrates that dendrobine effectively alleviates T2D/AD comorbidity in HFD-fed 3×Tg-AD mice through multiple mechanisms. Dendrobine improves systemic metabolic parameters by reducing fasting blood glucose, enhancing glucose tolerance, and correcting dyslipidemia. It also rescues cognitive deficits, as evidenced by improved performance across multiple behavioral tests assessing spatial learning, memory, recognition, and exploratory behavior. At the cellular level, dendrobine attenuates oxidative stress in both hippocampus and pancreas by reducing ROS/RNS levels and restoring antioxidant enzyme activities. It preserves pancreatic islet function by maintaining insulin/glucagon balance and enhances brain insulin sensitivity by upregulating insulin receptor expression and activating the IR/PI3K/AKT signaling pathway. Mechanistically, dendrobine reverses the downregulation of Caveolin-1 (Cav-1) in both brain and pancreatic tissues, thereby inhibiting the PERK/eIF2α/ATF4/CHOP endoplasmic reticulum stress pathway. These findings establish Cav-1 as a critical molecular bridge linking peripheral metabolic dysfunction with central neurodegenerative pathology in T2D/AD comorbidity. By targeting the Cav-1/PERK/CHOP axis, dendrobine disrupts the vicious cycle between oxidative stress and ER stress, ultimately reducing insulin resistance in both peripheral and central tissues. Given the rising prevalence of T2D/AD comorbidity in aging populations and the limited therapeutic options targeting this complex condition, dendrobine represents a promising multi-target natural product for further development. Future studies should investigate its pharmacokinetic properties, long-term safety profile, and clinical efficacy in

T2D/AD patients, as well as explore potential synergistic effects with existing anti-diabetic or anti-dementia medications.

Keywords： Alzheimer's disease, Type 2 diabetes, Dendrobine, Oxidative stress, Insulin resistance, Cav-1

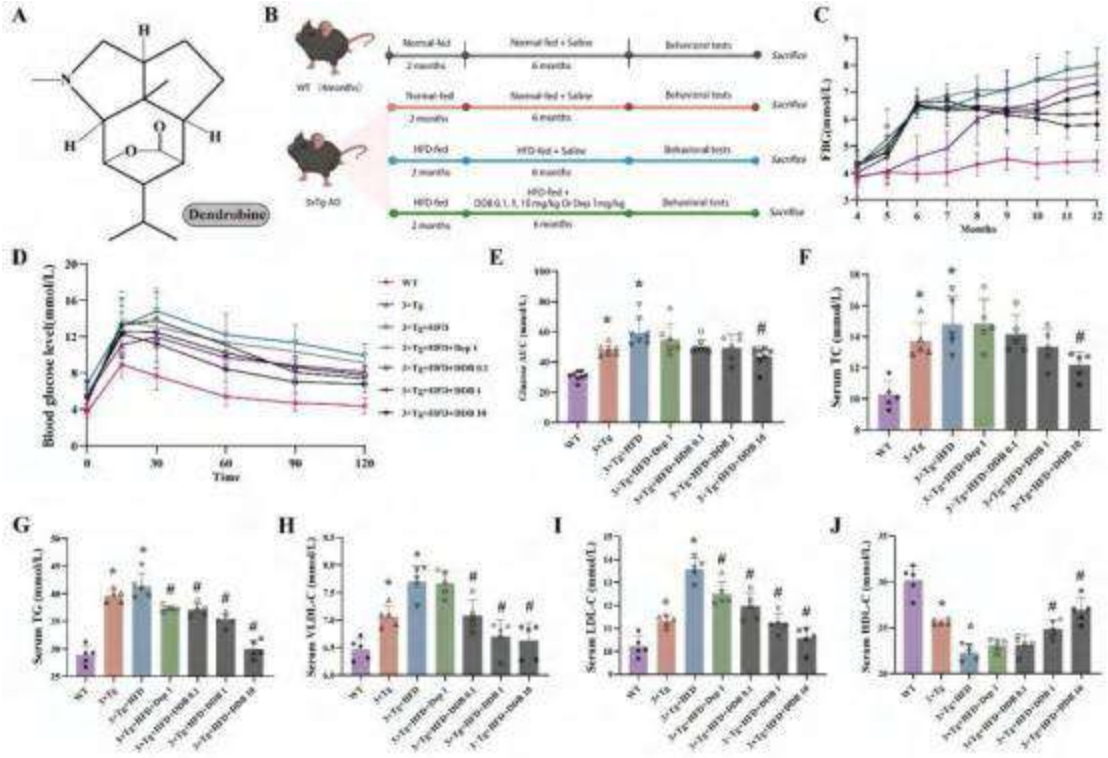


Figure 1. Effects of DDB on the blood glucose and blood lipids in T2D/AD comorbidity mice.

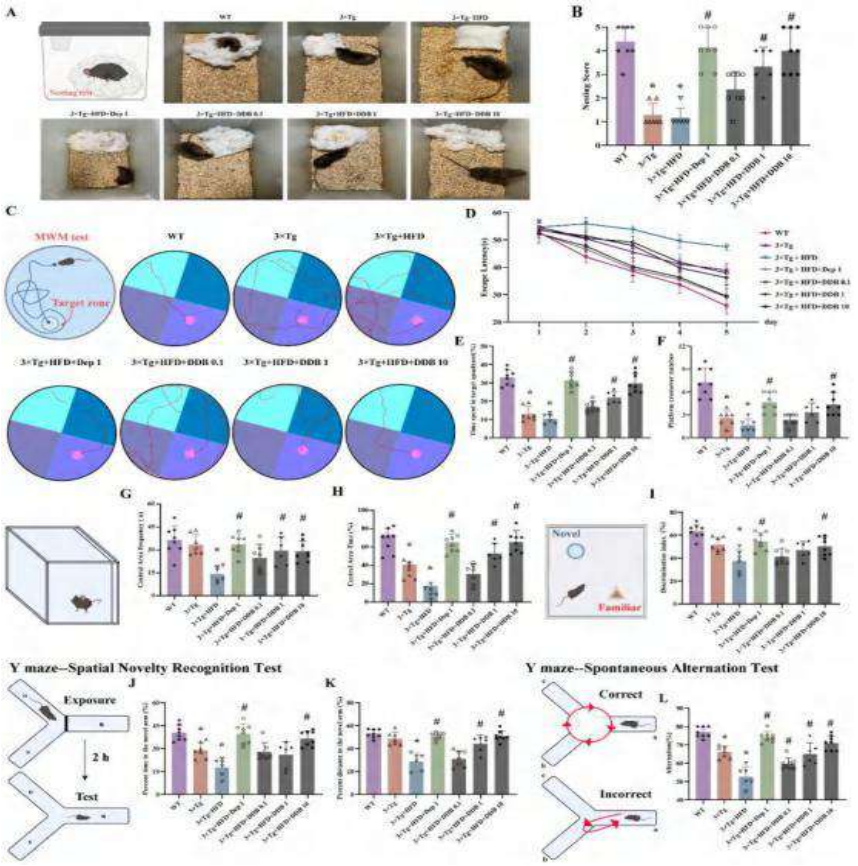


Figure 2. Effects of DDB on the cognitive function in T2D/AD comorbidity mice.

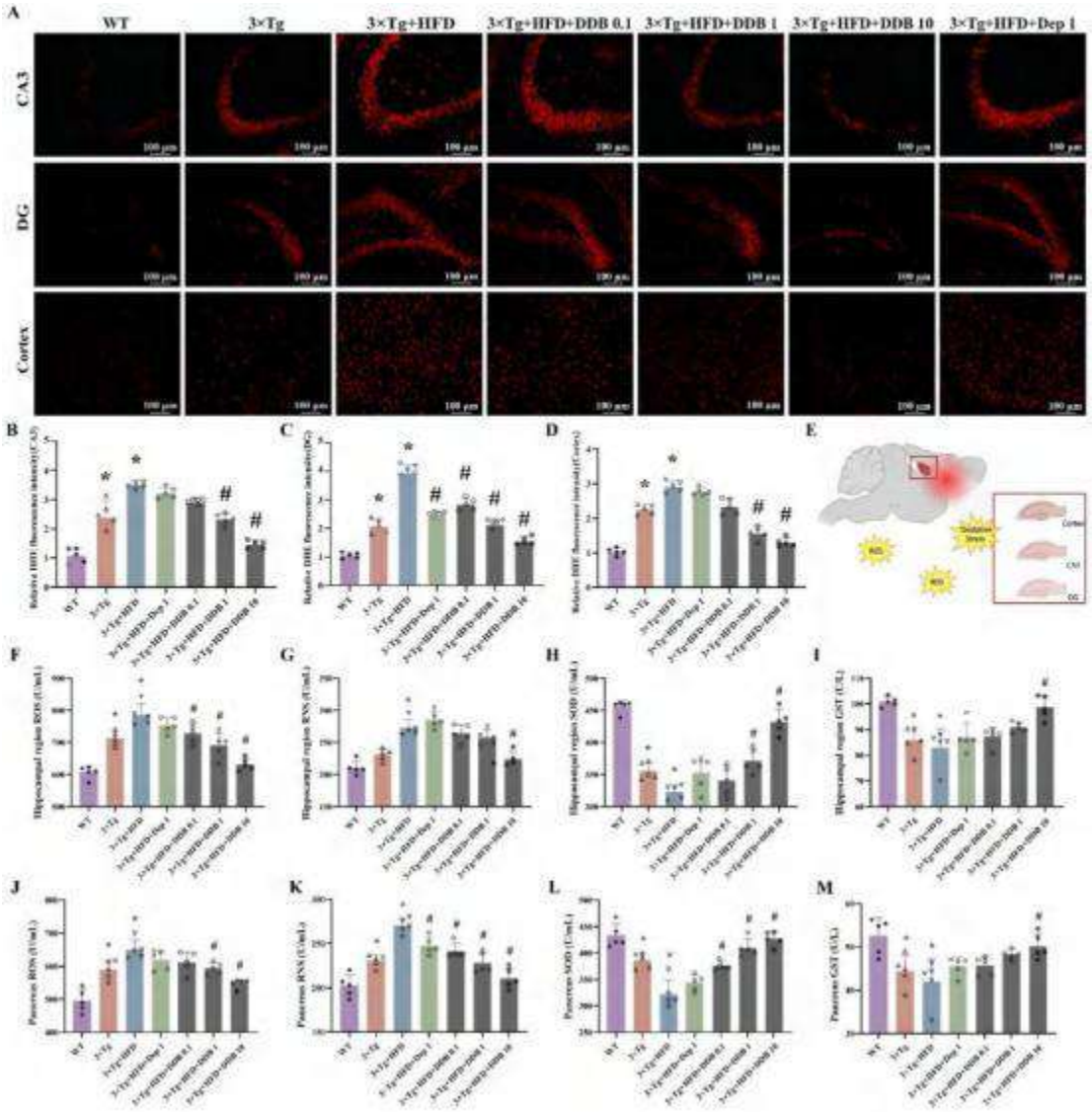


Figure 3. Effects of DDB on oxidative stress in T2D/AD comorbid mice.

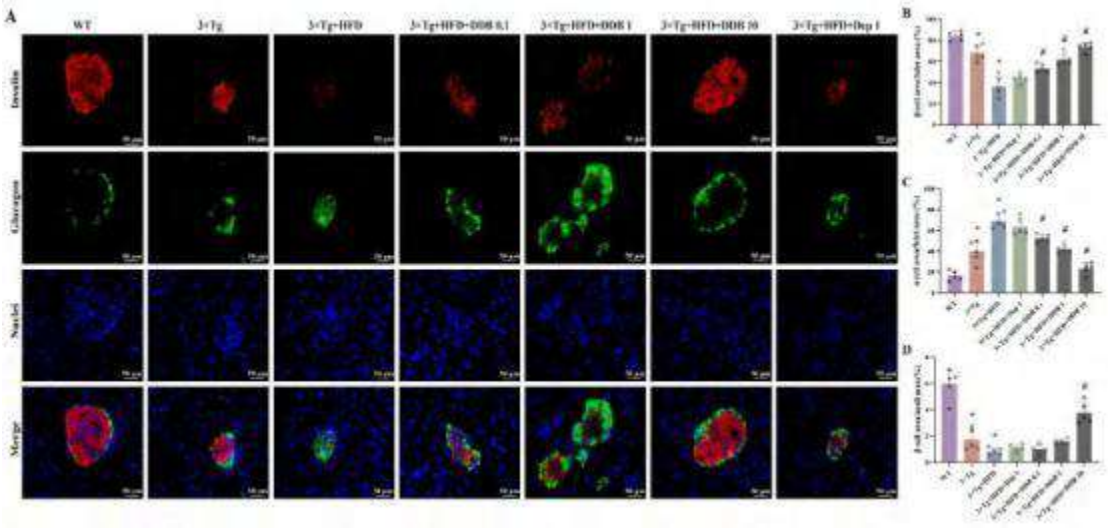


Figure 4. DDB improved pancreatic islet cell function in T2D/AD comorbid mice.

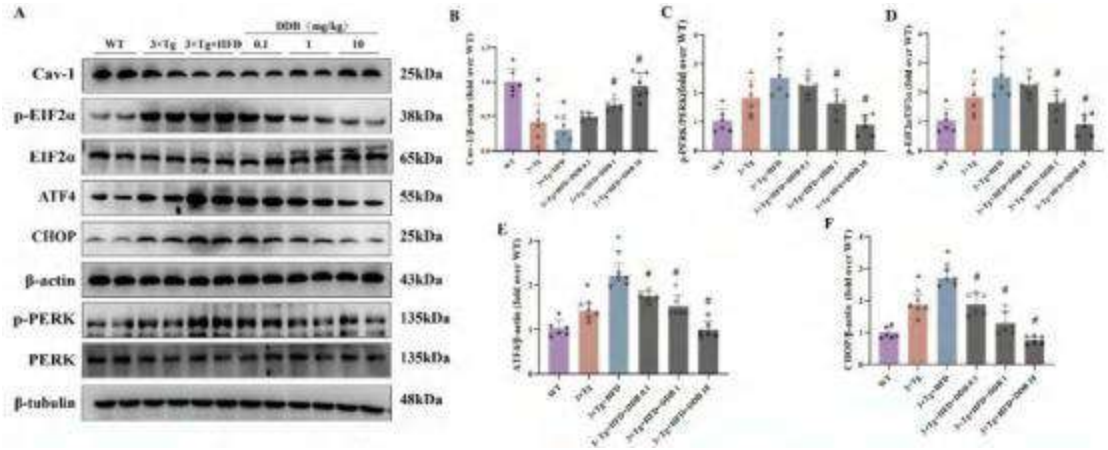


Figure 5. Effects of DDB on islet function and the Cav-1/PERK/CHOP signaling pathway in T2D/AD mice.

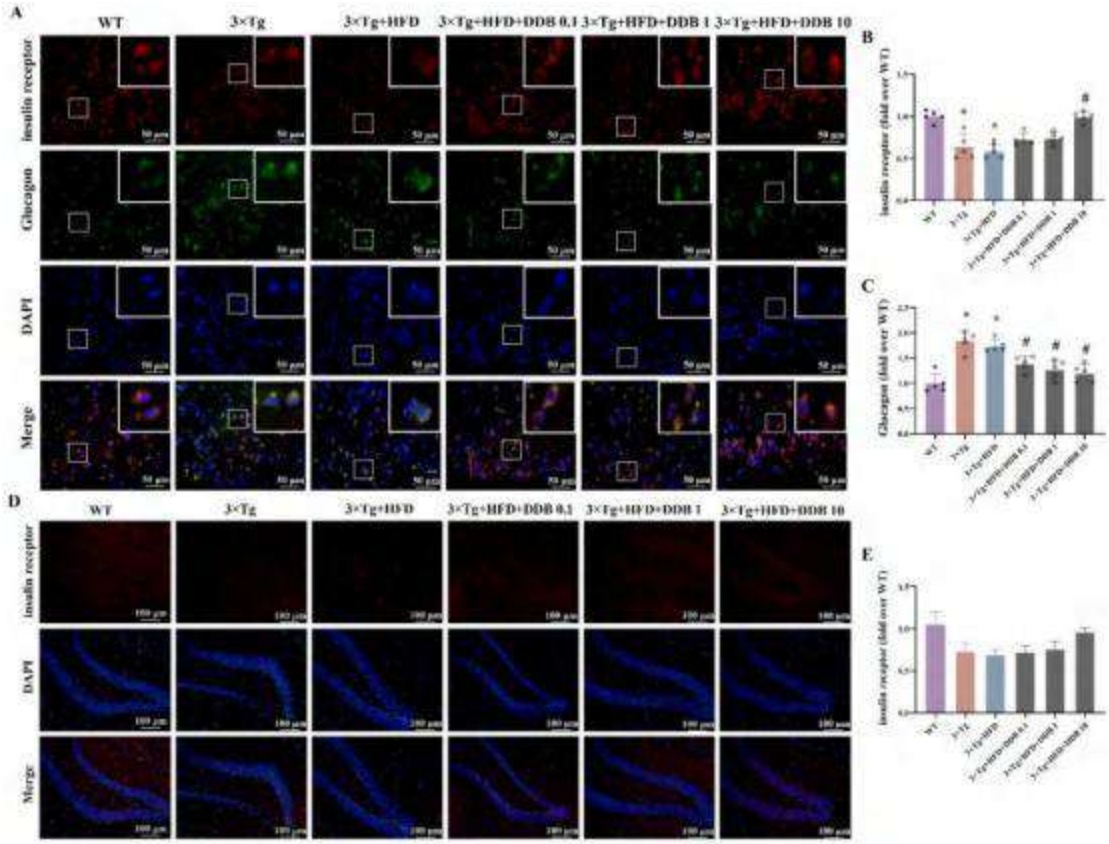


Figure 6. Effects of DDB on insulin resistance in the brains of T2D/AD comorbidity mice

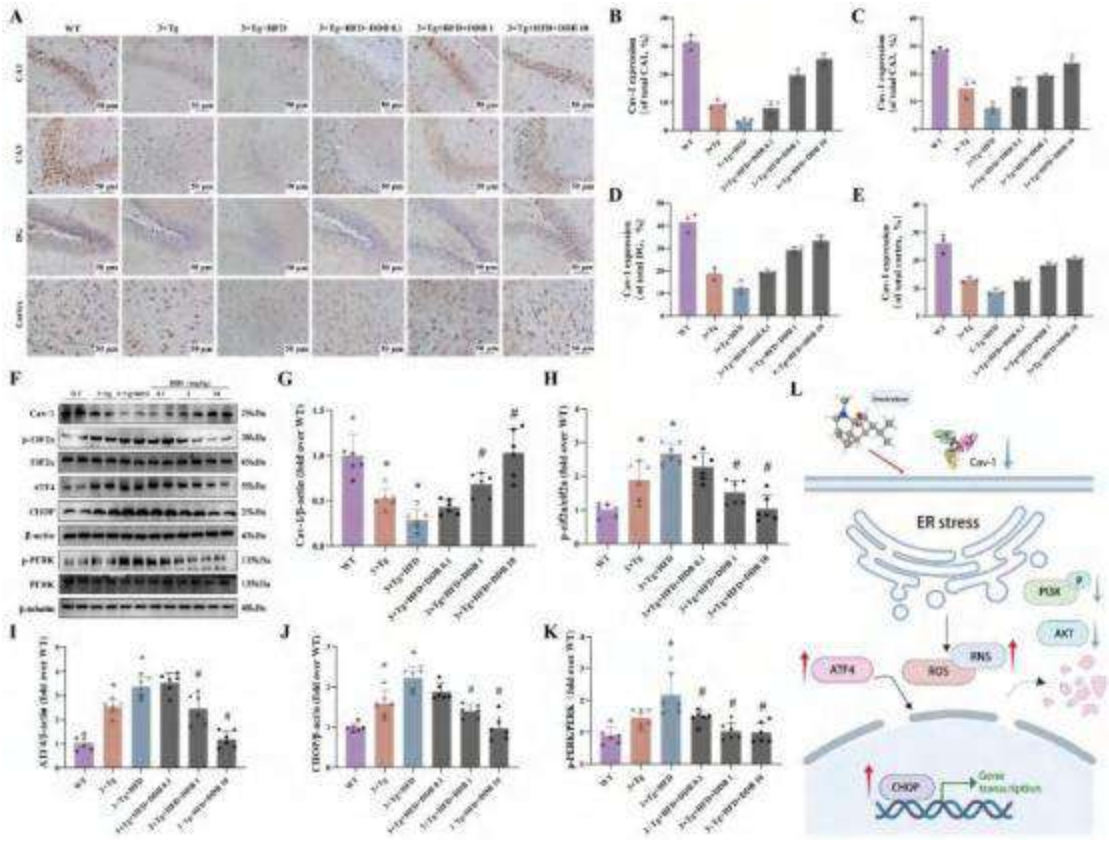


Figure 7. DDB alleviates endoplasmic reticulum stress in T2D/AD mice by upregulating Cav-1 and inhibiting the PERK/CHOP pathway.

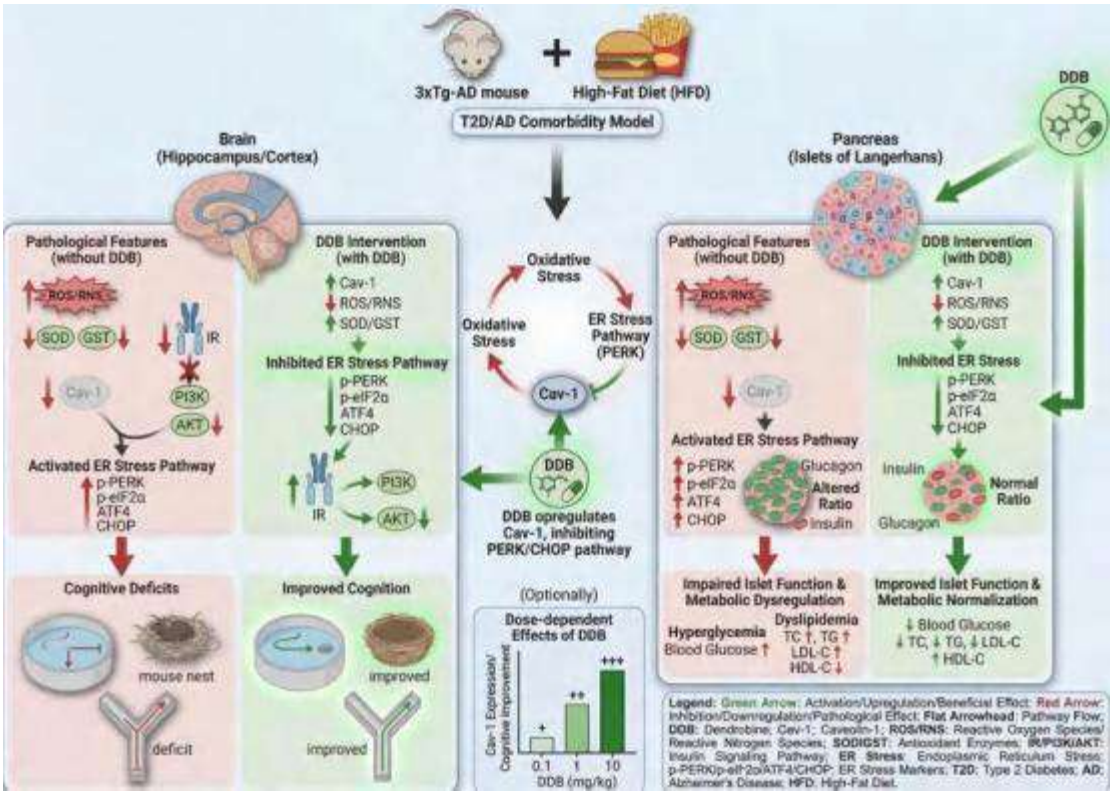


Figure 8. Schematic summary of the proposed mechanism by which Dendrobine alleviates T2D/AD comorbidity in 3xTg-AD mice fed a high-fat diet.

麦角硫因通过抑制铁死亡调控卒中后功能结局的机制研究：代谢组与因果推断的综合分析

谢玮珈，夏健（通讯作者）

目的：筛选脑缺血性卒中后的潜在治疗靶点，并通过细胞及动物实验验证麦角硫因对脑卒中的治疗效应。

方法：采用代谢组学技术结合孟德尔随机化分析，筛选与脑卒中后 3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分相关的差异代谢物；随后利用小鼠短暂性大脑中动脉栓塞（tMCAO）模型，验证麦角硫因的体内治疗效果；在糖氧剥夺复氧（OGDR）细胞模型中，进一步探究麦角硫因是否通过调控 Nrf2/GPX4 信号通路抑制铁死亡，从而发挥神经保护作用。

结果：本研究首先纳入 90 例急性缺血性卒中患者，基于代谢组学以 VIP 值＞1、FC＞1.2（或 FC＜0.83）、P＜0.05 为筛选阈值，发现预后良好组中二十碳五烯酸、半胱氨酰甘氨酸、龙胆酸、咪唑丙酸、麦角硫因等代谢物表达显著上调，两样本孟德尔随机化 IVW 分析进一步显示，麦角硫因与卒中后 90 天 mRS 评分呈负向因果关联（OR=0.69，95% CI 0.48－1.00，P=0.048），其余代谢物未获得一致性结果。在此基础上通过体内 tMCAO 脑缺血再灌注模型、体外 OGDR 神经元损伤模型及 H_2O_2、Erastin 诱导的应激损伤模型，系统证实麦角硫因（ET）对脑缺血再灌注及神经元损伤具有明确神经保护作用，该效应高度依赖有机阳离子转运体 OCTN1 介导的细胞内摄取，并通过激活 Nrf2－GPX4 信号轴抑制铁死亡实现。首先成功构建稳定小鼠 tMCAO 模型，发现 ET 预处理可显著减小脑梗死体积、改善神经功能缺损、减轻神经元结构损伤与尼氏小体丢失，同时抑制脑组织铁死亡关键分子异常表达，改善脂质过氧化及抗氧化系统失衡。体外实验显示 ET 在较大浓度下无细胞毒性，并且可浓度依赖性改善 OGDR 诱导的细胞活力降低、ATP 耗竭与 LDH 释放增加，有效缓解细胞内 Fe^{2+} 过载、脂质过氧化、氧化/硝化应激、线粒体 ROS 过量生成及膜电位下降，恢复 GSH、GSH-Px、T-SOD 等抗氧化系统功能，且上述保护作用可被 OCTN1 抑制剂维拉帕米部分逆转，同时 ET 亦可显著改善 H_2O_2诱导的氧化应激损伤与 Erastin 诱导的铁死亡损伤，维持细胞形态、抑制脂质过氧化、恢复抗氧化酶活性，保护趋势与铁死亡抑制剂 Lip-1 一致。进一步的机制研究表明，ET 通过促进 Nrf2 核转位上调 HO-1 及 GPX4 蛋白表达，激活 Nrf2－GPX4 抗铁死亡信号通路，而 Nrf2 特异性抑制剂 ML385 可完全逆转 ET 对细胞活力、铁死亡表型、氧化应激、线粒体功能及抗氧化系统的保护作用，证实 Nrf2－GPX4 轴是 ET 发挥神经保护作用的关键分子通路。

结论：麦角硫因可通过激活 Nrf2/GPX4 信号通路抑制铁死亡，发挥神经元保护作用，进而改善脑卒中后神经功能缺损，为脑卒中的治疗提供新的理论依据和潜在靶点。

穿支动脉梗死后出血的危险因素分析

目的：穿支动脉梗死后出血是急性缺血性卒中患者的严重并发症之一，穿支动脉梗死后出血是指在穿支动脉区域发生脑梗死之后，出现的出血现象。此并发症可导致早期神经功能恶化，显著增加死亡和残疾风险。早期识别和评估出血转化风险，特别是对于穿支动脉梗死患者，具有重要的临床意义。本文旨在系统梳理穿支动脉梗死后发生出血转化的相关危险因素，从临床特征、影像学特点及实验室指标等多个维度进行综述。

方法：本文采用文献综述的方法，整合近年来国内外关于穿支动脉梗死及出血转化的相关研究。通过检索和分析现有临床研究证据，从患者基础状况、影像学标志物及血液生化指标等方面，系统地归纳与穿支动脉梗死后出血转化显著相关的独立危险因素，并探讨其潜在的病理生理机制。

结果：综合现有研究，穿支动脉梗死后出血转化是一个多因素共同作用的复杂事件，其风险因子涉及多层面：1. 临床特征相关危险因素：①梗死严重程度与体积：基线神经功能缺损严重（如较高 NIHSS 评分）是出血转化的强预测因子。梗死灶体积较大（通常认为>1.5-2.0 cm^3 或累及关键功能区）的患者，出血风险显著增加。②患者基础状况：高龄、高血压病史是公认的危险因素。心房颤动病史（即使与穿支动脉梗死不直接相关，但可能反映全身血管状态）也可能增加风险。③治疗相关因素：接受血管内治疗（EVT）的患者，技术因素如导管通过次数增多、穿刺至再通时间延长会增加血管内皮损伤导致继发性缺血。2. 影像学特征相关危险因素：①早期缺血改变：头颅 CT 平扫显示早期大面积低密度影，或磁共振 DWI 序列显示梗死体积大、表观扩散系数值（ADC）极低，均提示组织坏死严重，出血风险高。②血管状态与侧支循环：磁共振或 CTA 显示责任血管区域侧支循环代偿不良、或存在微血管病变（如脑白质高信号严重），提示再灌注损伤加重，促进出血转化。③出血转化的影像学先兆：CT 平扫上梗死区内出现点状高密度影，或磁共振 SWI 序列上显示微出血灶，特别是位于梗死区域附近时，是后续发生明显出血转化的预警信号。3. 实验室指标相关危险因素：①凝血与纤溶功能紊乱：治疗前国际标准化比值（INR）升高、活化部分凝血活酶时间（APTT）延长、纤维蛋白原水平降低，或溶栓后纤维蛋白原降解产物（FDP）显著升高，增加出血风险。②血糖代谢异常：入院时高血糖或血糖波动过大，可通过加剧内皮细胞损伤和氧化应激，破坏血脑屏障完整性，从而增加出血转化风险。③炎症与内皮损伤标志物：高水平的超敏 C 反应蛋白、基质金属蛋白酶-9 等炎症因子，以及反映内皮损伤的细胞纤维连接蛋白等标志物升高，是出血转化的潜在预测指标。

结论：穿支动脉梗死后出血转化是影响患者预后的严重并发症。在临床实践中，应综合评估患者的基线 NIHSS 评分、影像学梗死体积与特征、血压与血糖控制情况以及凝血-炎症指标，这有助于对高危患者进行早期识别和密切监测，大幅度上降低梗死后出血概率，从而改善患者的长期预后。

高尔基膜蛋白 1 调控高尔基体-内质网应激及炎症反应改善视网膜缺血再灌注损伤的机制研究

王婷[1、2]，冯子润[4]，曹贝贝[1]，胡耀月[2]，邵熔[2]，刘洋[2]，谢丹[2]，罗正[2]，朱荷青[2]，刘翠英[3]，黄胜[2]，赵恒[1、2*]

1 首都医科大学脑重大疾病研究中心

2 铜仁市人民医院

3 首都医科大学护理学院

4 吉首大学

目的：视网膜缺血再灌注损伤是视网膜血管阻塞、青光眼及卒中后视功能障碍等多种致盲性疾病的重要病理基础，其导致的不可逆视网膜神经损伤与高尔基体－内质网应激密切相关，目前尚缺乏有效干预手段。高尔基体膜蛋白 1（GOLM1）是定位于高尔基体的Ⅱ型跨膜蛋白，在蛋白加工、修饰及运输中发挥重要作用，但其在视网膜缺血损伤中的功能尚不明确。本研究旨在探讨 GOLM1 在视网膜缺血再灌注损伤中的作用及其相关分子机制。

方法：采用前房灌注法建立小鼠视网膜缺血再灌注损伤模型，并在体外构建视网膜神经节细胞氧糖剥夺模型模拟缺氧微环境。首先通过 qPCR 和 Western blot 检测不同时间点 GOLM1 表达变化，并利用免疫荧光共染观察其在视网膜组织中的细胞定位。随后在 GOLM1 敲除或过表达小鼠中建立 RIRI 模型，通过视网膜电图、HE 染色及 TUNEL 检测评估其对视网膜结构、视功能及细胞凋亡的影响；在 RGC-5 细胞中通过敲低或过表达 GOLM1，采用 CCK-8、LDH 释放及 ROS 检测评价细胞损伤程度。进一步利用透射电镜观察高尔基体及内质网的超微结构变化，并检测 ATF4、CHOP 等应激相关分子的表达，同时结合内质网应激抑制剂干预实验分析其分子机制。最后检测 IL-1β 等炎症因子及 NF-κB 通路分子表达，并通过 ATF4 敲低实验探讨其在神经炎症中的调控作用。

结果：本研究结果显示，RIRI 后视网膜中 Golm1 表达显著上调，Western blot 和 qPCR 证实其在损伤后 1－3 d 持续升高，并于 24 h 达到较高水平；免疫荧光显示 GOLM1 主要在视网膜神经节细胞中表达并于缺血后增强。体外 OGD 实验进一步证实，RGC-5 细胞中 GOLM1 表达于 2 h 达峰，敲低 Golm1 可显著降低细胞活力，提示 GOLM1 在缺血应激中具有保护作用。单细胞转录组及虚拟敲除分析表明，Golm1 缺失可显著扰动 RGC 突触信号传递、轴突导向及细胞间通讯相关分子网络，提示其可能参与维持 RGC 功能稳态。进一步研究发现，RIRI 后视网膜中 IL-1β、TNF-α 等炎症因子表达升高，小胶质细胞炎症相关通路被激活；敲低 Atf4 可抑制炎症因子表达并减轻炎症反应，提示 GOLM1 可能通过抑制高尔基体－内质网应激及 ATF4 相关炎症信号参与 RIRI 损伤过程。

结论：GOLM1 在视网膜缺血再灌注损伤后显著上调，并对视网膜神经节细胞具有保护作用。GOLM1 可能通过维持高尔基体－内质网轴稳态，并通过抑制 ATF4-CHOP 信号轴介导 IL-1β 相关神经炎症反应，改善视网膜缺血再灌注损伤。本研究从高尔基-内质网应激和神经炎症角度阐明了视网膜缺血损伤的潜在分子机制。

脑静脉血栓形成通过 IL-6/NLRP3/GSDMD 轴诱导小胶质细胞与神经元产生不同细胞命运

张炜月，周陈，姜慧敏，吉训明

目的：脑静脉血栓形成（CVT）是静脉性卒中主要原因，以出血和缺血并存为特征，常与炎症性疾病相关，提示炎症在其发病机制中起重要作用。然而，静脉性脑梗死背后的特异性炎症机制仍不清楚。本研究旨在探讨白细胞介素-6（IL-6）与 NLRP3 炎症小体轴在 CVT 病理进程中的作用，重点关注小胶质细胞和神经元中细胞类型特异性的反应。我们试图阐明该通路如何促进神经炎症和组织损伤，并揭示静脉血栓形成后不同神经细胞群产生差异性病理结局的分子机制基础。

方法：为探究 CVT 的细胞和分子动态变化，我们结合了体内小鼠模型和高分辨率转录组学分析。采用成熟的血栓形成模型诱导成年小鼠发生 CVT。对假手术组、CVT 模型组及 CVT 后给予 IL-6 处理组的小鼠脑组织进行单细胞 RNA 测序（scRNA-seq），以描绘不同时间点的细胞景观演变和转录组变化。利用 NLRP3 基因敲除（$NLRP3^{-/-}$）和 IL-6 基因敲除（$IL\text{-}6^{-/-}$）小鼠模型评估关键炎症介质的功能作用。通过组织学染色定量梗死体积，并运用一系列运动和感觉功能测试评估神经功能。为深入剖析分子机制，我们分析了转录因子 STAT3 的活化状态，以及分离的小胶质细胞和神经元群体中炎症小体组分（特别是 Gasdermin D，GSDMD）的表达和翻译后修饰情况。采用免疫沉淀和免疫印迹法检测 GSDMD 的 O-GlcNAc 糖基化水平。

结果：单细胞转录组学揭示，CVT 后小胶质细胞群体显著且进行性扩增，这一过程在外源性 IL-6 处理后进一步加剧。来自 CVT 小鼠的小胶质细胞显示出与炎症通路相关的基因特征显著富集。同时，与假手术组相比，CVT 小鼠的小胶质细胞和神经元中 NLRP3 炎症小体组分均显著上调。无论是敲除 NLRP3 还是 IL-6，均能大幅减少梗死体积并显著改善卒中后神经功能，证实了该轴的关键病理作用。在机制上，我们发现 IL-6 信号在小胶质细胞和神经元中均能激活转录因子 STAT3，进而促进 NLRP3 炎症小体的转录上调与活化。然而，该活化事件的下游结果在两种细胞类型间截然不同。在小胶质细胞中，NLRP3 活化诱导了 Gasdermin D 发生特异性翻译后修饰——O-GlcNAc 糖基化。这种修饰阻断了 caspase-1 对 GSDMD 的蛋白水解切割，阻止了具有成孔活性的 GSDMD-N 端片段的产生。因此，小胶质细胞并未发生焦亡，而是转变为持续的活化状态。与此形成鲜明对比的是，神经元在 NLRP3 活化后缺乏诱导 GSDMD O-GlcNAc 糖基化的能力。在缺乏这种保护性修饰的情况下，caspase-1 能够顺利切割 GSDMD，导致 GSDMD-N 片段积累。这些片段插入神经元膜，触发细胞焦亡。这种 GSDMD O-GlcNAc 糖基化的差异调控，解释了为何相同的上游炎症信号在小胶质细胞中导致活化，而在神经元中却造成细胞丢失。

结论：本研究明确了 IL-6-NLRP3 轴是脑静脉血栓形成中组织损伤的核心关键介质。我们的发现揭示了一种新的机制范式：基于细胞特异性的 GSDMD 翻译后调控，一个共同的炎症通路驱动了两种截然不同的病理结局。在神经元中，IL-6 驱动的 NLRP3 活化导致未经修饰的 GSDMD 被切割，继而引发细胞焦亡；而在小胶质细胞中，相同的信号则诱导 GSDMD 发生 O-GlcNAc 糖基化，从而阻断其切割，转而促进炎症活化状态。这种双重作用——既直接导致

神经元死亡，又同时激活促炎性小胶质细胞——加剧了初始损伤和随后的神经炎症环境。通过阐明这种细胞类型特异性的机制，我们的工作为开发靶向 IL-6-NLRP3 轴的疗法奠定了坚实的机制基础，用于治疗 CVT 乃至中枢神经系统的其他炎症性疾病。
关键词：脑静脉血栓形成，NLRP3 炎性小体，小胶质细胞活化，神经元焦亡，GSDMD

视网膜静脉阻塞早期小胶质细胞 NLRP3 - IL-18 轴的致病机制及靶向干预研究

薛潇[1] 姜慧敏[2] 周陈[2,3] 张旭乡[1*]（通讯作者）

1.首都医科大学宣武医院眼科

2.首都医科大学脑重大疾病研究中心，北京脑重大疾病研究院

3.首都医科大学宣武医院脑心病学中心

目的：视网膜静脉阻塞（retinal vein occlusion，RVO）是全球第二大视网膜血管性致盲疾病，可引起视网膜缺血、黄斑水肿及进行性视功能损害。当前临床以抗血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor，VEGF）治疗为主，虽可有效降低血管通透性、减轻黄斑水肿，但对缺血驱动的无菌性炎症级联反应干预有限，难以阻止持续性神经血管损伤。越来越多的证据提示，小胶质细胞介导的先天免疫炎症在 RVO 早期病理过程中具有关键作用，但其核心分子轴及可转化干预策略尚未明确。本研究旨在系统阐明 RVO 早期无菌性炎症的关键效应细胞与分子机制，明确小胶质细胞 NLRP3 - IL-18 信号轴在疾病进展中的作用，并验证针对该通路的精准抑制能否改善 RVO 相关神经血管及视功能损害。

方法：本研究整合单细胞转录组测序（single-cell RNA sequencing，scRNA-seq）与基因敲除小鼠模型，对 RVO 早期视网膜炎症反应中的关键细胞群及核心信号通路进行系统筛选与验证。首先，通过单细胞转录组学分析不同视网膜细胞群在 RVO 早期的转录谱变化，重点评估 NLRP3 炎症小体组装及 IL-1β、IL-18 释放的细胞来源与表达特征，从细胞异质性层面解析无菌性炎症反应的主要效应细胞。随后，结合 Nlrp3 以及 Il18 基因敲除小鼠模型，从小胶质细胞活化状态、炎症因子表达、视网膜组织结构改变及功能损害等多个层面，系统评价该通路在 RVO 神经炎症中的作用及其在疾病进展中的病理学意义。进一步通过组织学、免疫学及功能学分析，比较不同基因背景下视网膜炎症程度、细胞死亡水平以及神经血管单元损伤情况，从而验证小胶质细胞中 NLRP3 - IL-18 轴在 RVO 早期炎症放大和继发性损伤中的关键调控作用，并为后续靶向干预策略提供实验依据。

结果：研究结果显示，在 RVO 早期，无菌性炎症反应的核心效应细胞为小胶质细胞。NLRP3 炎症小体的组装及 Caspase-1、IL-1β、IL-18 的成熟与释放主要、甚至特异性发生于小胶质细胞内，并通过放大局部炎症反应形成持续性的前馈性炎症环路，进一步加剧视网膜水肿、组织损伤及功能障碍。基因敲除实验进一步证实，无论敲除 Nlrp3 还是 Il18，均可显著抑制小胶质细胞过度活化，降低炎症反应水平，减轻视网膜结构损伤，并维持较好的视网膜功能状态，提示 NLRP3 - IL-18 轴是 RVO 早期神经炎症损伤的重要驱动通路。进一步研究表明，该信号轴不仅参与炎症因子的持续释放，还与视网膜细胞死亡增加、组织水肿加重及神经血管单元稳态破坏密切相关。抑制该通路可在多个层面上减轻缺血后炎症放大效应，保护视网膜结构完整性，并延缓功能恶化进程，显示出其作为干预靶点的显著潜力。上述结果共同表明，小胶质细胞介导的 NLRP3 - IL-18 炎症轴在 RVO 早期病理过程中具有核心致病作用。

结论：本研究证实，小胶质细胞中 NLRP3 - IL-18 信号轴是 RVO 早期无菌性炎症和继发性神经血管损伤的中心调控通路，在疾病进展中发挥关键驱动作用。针对该通路的抑制能够显

著减轻炎症反应、水肿形成和细胞死亡，并保护视网膜结构与功能。上述结果不仅深化了对 RVO 炎症机制的认识，也进一步明确了小胶质细胞及其下游炎症小体信号在缺血性视网膜损伤中的关键地位，提示靶向小胶质细胞 NLRP3 - IL-18 轴有望成为现有抗 VEGF 治疗的重要补充靶点，为 RVO 提供兼具抗炎和神经保护作用的联合干预新思路，从而弥补当前临床在缺血后持续炎症控制和神经功能保护方面的不足。

Coronin-1A 协调 LLECs 胞葬及消化红细胞以维持 SAH 后脑稳态的研究

徐运活，王飞

昆明医科大学第一附属医院神经外科

目的：蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage, SAH）是由多种原发病引起脑血管破裂后血液进入蛛网膜下腔的中枢神经系统综合征，具有发病率高、死亡率和致残率高的特点。蛛网膜下腔内红细胞及其裂解产物是导致 SAH 后神经损伤及脑稳态紊乱等预后不良的关键因素。因此，及时清除蛛网膜下腔内红细胞、阻断其裂解产物释放，是预防 SAH 后红细胞源性脑稳态失调的关键环节。本团队研究发现分布于柔脑膜并环绕蛛网膜下腔的柔脑膜淋巴管内皮细胞(leptomeningeal lymphatic endothelial cells, LLECs)，具有独特的解剖位置优势，在 SAH 早期能第一时间与进入蛛网膜下腔的红细胞产生直接接触。我们研究发现 LLECs 能胞葬蛛网膜下腔凋亡的红细胞。然而，协调 LLECs 胞葬作用的分子机制仍知之甚少，尤其是胞葬后红细胞在细胞内消化降解的调控机制。本研究旨在系统探讨 Coronin-1A 在调节 LLECs 红细胞胞葬及其胞葬小体成熟与红细胞降解过程中的作用，并评估其对 SAH 后脑稳态恢复的影响。

方法：本研究采用红细胞处理 LLECs 以在体外模拟 SAH 环境，并通过自体血注射建立小鼠 SAH 体内模型。此外，在体外和体内分别用腺病毒和腺相关病毒转染以实现对 LLECs 中目的蛋白的特异性调控。通过蛋白质组学分析、免疫荧光染色、流式细胞术、胞葬功能测定及免疫印迹检测 LLECs 中红细胞的胞葬作用与消化过程。通过超分辨超声成像、高尔基染色及酶联免疫吸附试验评估 SAH 后的脑稳态。

结果：我们首先发现 SAH 后 Coronin-1A 在 LLECs 中表达呈明显上调，且 LLECs 中溶酶体系统显著激活。在 Coronin-1A 过表达的 LLECs 中，胞葬红细胞的数量显著增加，而 Coronin-1A 敲低则显著抑制红细胞的胞葬。此外，Coronin-1A 通过协调早期胞葬小体向晚期胞葬小体的转化，调节胞葬小体成熟及红细胞的消化，从而实现对红细胞的高效消化与降解并促进了铁代谢的稳态调节。进一步的体内实验表明，Coronin-1A 调节的胞葬作用有效减轻了 SAH 后的神经炎症反应并改善脑稳态。

结论：本研究表明，Coronin-1A 通过调控 LLECs 对凋亡红细胞的胞葬作用，促进胞葬小体成熟与消化，增强蛛网膜下腔红细胞的清除效率，从而减轻 SAH 后脑损伤。综上所述，Coronin-1A 可能成为调节脑部免疫微环境、改善 SAH 预后的潜在治疗靶点，为进一步开发基于 LLECs 的神经保护策略提供了实验依据。

关键词：蛛网膜下腔出血；柔脑膜淋巴管内皮细胞；红细胞降解；胞葬作用；脑稳态

偏头痛的神经源性炎症机制综述

范田华

【摘要】偏头痛是一种常见的慢性神经系统疾病，其病理机制复杂，涉及神经血管功能异常、皮层兴奋性改变及炎症反应等多种因素。近年来，神经源性炎症在偏头痛发作中的作用日益受到关注。本文基于三叉神经血管系统、皮层扩散抑制（CSD）、神经肽释放及痛觉传导通路等关键环节，系统综述偏头痛的神经源性炎症机制。

一、引言

二、偏头痛是一种以反复发作的中重度头痛为特征的神经系统疾病，常伴随恶心、呕吐、畏光、畏声等症状。全球患病率高达10%–15%，严重影响患者生活质量。尽管偏头痛的病理生理机制尚未完全阐明，但神经源性炎症在其发作过程中的核心地位已被广泛认可。本文将从皮层扩散抑制、三叉神经激活、神经肽释放及中枢痛觉传导等方面，系统阐述偏头痛的神经源性炎症机制。

神经源性炎症是指由神经元激活所引发的局部炎症反应，主要表现为血管扩张、血浆外渗、肥大细胞脱颗粒及免疫细胞浸润等。在偏头痛中，神经源性炎症主要发生于硬脑膜，由三叉神经末梢受到刺激后释放多种神经肽介导，是偏头痛痛觉产生的重要基础。

三、皮层扩散抑制（CSD）是神经源性炎症的启动开关

皮层扩散抑制是一种缓慢传播的神经元和胶质细胞去极化波，被认为是偏头痛先兆的神经电生理基础。CSD可导致神经元释放大量K^+、谷氨酸等物质，激活三叉神经末梢，进而诱发神经源性炎症。CSD引发的分子级联反应包括：谷氨酸释放激活NMDA/AMPA受体；

诱导神经肽如CGRP、PACAP、SP等的释放；促进炎性介质如TNF-α、组胺、NO的产生；

引起肥大细胞脱颗粒、白细胞浸润、血管扩张及血浆蛋白外渗。这些变化共同构成了硬脑膜的局部炎症环境，激活三叉神经末梢，启动痛觉信号传导。

四、三叉神经激活与神经肽释放是关键环节

三叉神经是偏头痛痛觉传导的主要通路。其末梢分布于硬脑膜血管周围，受到机械、化学或炎症刺激后，释放大量神经肽，其中以降钙素基因相关肽（CGRP）最为关键。CGRP具有强效扩张脑血管；促进肥大细胞释放组胺等炎性介质；增强三叉神经末梢的兴奋性及促进神经源性炎症的维持与扩散。此外，P物质（SP）、垂体腺苷酸环化酶激活肽（PACAP）等也参与神经源性炎症的调控，进一步放大局部炎症反应。

五、神经源性炎症引发痛觉的中枢传导机制

三叉神经末梢被激活后，产生的神经冲动沿三叉神经传入脑干三叉神经脊束核（TNC），进而投射至丘脑、下丘脑、杏仁核等高级中枢，最终形成痛觉感知。在TNC水平，CGRP、NO、谷氨酸等介质的释放可激活NMDA/AMPA受体，引发细胞内信号级联反应，导致中枢敏化。中枢敏化表现为对正常刺激的过度反应，是偏头痛反复发作和慢性化的重要机制。

六、总结与展望

偏头痛的神经源性炎症机制涉及从皮层扩散抑制到三叉神经激活、神经肽释放、局部炎症反应及中枢痛觉传导的多个环节。CGRP等神经肽在其中发挥核心作用，已成为药物干预的重要靶点。

心源性梗死患者早期神经功能恶化的危险因素分析

王天烨，吴慧君（通讯作者）

目的：早期神经功能恶化是急性心源性脑梗死患者面临的严重临床挑战，显著增加其致残率与死亡率。与非心源性卒中相比，心源性栓塞所致梗死具有其独特的病理生理机制，导致 END 的发生率和危险因素谱可能存在差异。本文旨在系统分析心源性梗死患者发生 END 的特定危险因素，聚焦于心源性病因相关的临床特征、栓塞负荷、心脏状态及实验室指标，以期为临床早期识别高危患者、实施精准干预提供依据。

方法：本文采用叙述性综述的方法，对近年来针对心源性脑梗死及 END 的前瞻性与回顾性研究、亚组分析及 meta 分析进行归纳与整合。通过梳理现有证据，重点从心源性栓塞的病因学特点出发，系统总结与心源性梗死患者 END 发生相关的独立危险因素，并探讨其背后可能涉及的病理生理机制。

结果：END 是多因素共同作用的复杂事件。对于心源性梗死患者，其 END 风险与以下几类因素密切相关：1.核心疾病与梗死特征：①心房颤动：是心源性梗死的主要病因。多项研究明确指出，心房颤动与 END 相关。可能是由于，心源性栓子通常较大，易堵塞大血管，导致梗死核心体积大、周围水肿带明显，更易发生出血转化和严重脑水肿，这些都是 END 的直接诱因。②梗死体积与部位：入院时极高的美国国立卫生研究院卒中量表评分是强预测因子。心源性梗死容易累及多发性、跨血管流域，尤其是同时累及前循环与后循环，提示大栓子或反复栓塞，END 风险显著增高。梗死部位位于大脑中动脉供血区深部或关键功能区也与 END 相关。2.全身性并发症与治疗相关风险：①出血转化：出血转化为发生 END 的核心机制之一。心源性梗死因其血管再通后血流冲击、缺血损伤重，是症状性颅内出血的高危类型，而症状性颅内出血是导致 END 最严重的直接原因之一。 ②血流动力学不稳定：心源性梗死患者常伴有心律失常、心功能不全，易出现血压波动。收缩压变异性增大是 END 的独立危险因素。所以对于心源性卒中，急性期血压管理需格外谨慎，低血压可能加重缺血，高血压则可能诱发出血或水肿。③心脏生物标志物：N 末端脑钠肽前体升高，常提示心功能不全或心脏负荷过重，可能反映了心源性栓塞患者潜在的血流动力学不稳定状态与 END 相关。3.通用高危临床特征：①既往合并症：糖尿病史是公认的 END 危险因素，高血糖环境会加重脑损伤。卒中前功能状态差（营养不良或低血清白蛋白）也预示神经功能恶化风险更高。②实验室指标：炎症与血栓标志物：高水平的超敏 C 反应蛋白、白细胞介素-6 等炎症标志物，以及脂蛋白(a) ≥300 mg/L，均与 END 风险增加相关，后者可能与促血栓状态有关。

结论：心源性梗死患者发生早期神经功能恶化的风险，源于其独特的病理生理基础（如大梗死、高出血转化风险）与同时存在的全身因素。临床应对心源性梗死患者，尤其是具备上述多重风险因素者，在急性期（发病 24 小时内风险最高）加强神经功能与生命体征监测，优化血压与血糖管理，并防范出血转化，以降低 END 发生率，改善患者远期结局。

脑网络结构-功能偶联参与早期脑白质脱髓鞘模型小鼠认知功能的机制研究

朱筱[1]，李逸飞[1]，周颖[1]，楼敏[1]

1.浙江大学医学院附属第二医院

目的：早期脑白质高信号患者的认知功能存在较大差异，脑网络结构-功能偶联可能在其中发挥认知代偿作用，是潜在的早期干预靶点。本研究旨在早期脑白质脱髓鞘模型小鼠中明确脑网络结构-功能偶联和认知功能变化的关系，及神经元兴奋-抑制比例在其中的机制作用，以期为早期脑白质高信号患者的认知干预提供新思路。

方法：利用双侧颈总动脉狭窄（BCAS）构建早期脑白质脱髓鞘模型：采用内径 0.18mm 的微线圈缠绕双侧颈总动脉，该线圈材质为磁共振兼容镍钛合金；造模 2 周后利用激光散斑对比成像技术测量脑血流量以验证模型，假手术组（Sham）为对照。造模 7 周行新物体识别实验，计算再认指数反映认知功能；造模 8 周后测定以下指标：①脑网络结构与功能：使用 9.4 T 小动物 MRI 采集 T2、弥散张量成像和静息态功能磁共振序列，并基于网络主成分分析计算区域结构和功能连接、网络全局和局部效率及结构-功能偶联；②白质脱髓鞘：免疫荧光染色测定髓鞘结合蛋白（MBP）平均信号强度；③神经元兴奋-抑制比例：免疫荧光染色测定囊泡谷氨酸转运蛋白 1（VGLUT1，兴奋性）及囊泡 GABA 转运蛋白（VGAT，抑制性）表达水平并计算其比值。

结果：与 Sham 组相比，BCAS 组脑血流量更低，胼胝体 MBP 平均信号强度更低，新物体识别实验的再认指数更低（均 $P < 0.05$）；功能磁共振结果显示其全局功能网络效率更低，局部功能网络效率更高（均 $P < 0.05$），结构网络指标无显著差异（均 $P > 0.05$）；区域内功能连接和结构-功能偶联更高，区域内结构连接更低（均 $P < 0.05$）；结构-功能偶联升高区域的 VGLUT1/VGAT 比值更低（$T = -2.34$，$P = 0.047$）。相关分析显示，BCAS 组海马的结构-功能偶联和再认指数呈正相关（$r = 0.76$，$P = 0.037$）。

结论：早期脑白质脱髓鞘模型小鼠的脑网络结构-功能偶联参与认知功能变化，神经元兴奋-抑制比例下降可能增强脑网络结构-功能偶联。未来或可通过个性化认知训练增强脑网络结构-功能偶联，以改善早期脑白质高信号患者的认知功能。

关键词：脑白质脱髓鞘；脑网络结构-功能偶联；兴奋-抑制比例；早期；认知功能

DS-10 抑制 caspase-1 介导的细胞焦亡改善小鼠脑缺血再灌注损伤

侯志琦，章越凡（通讯作者）

上海大学医学院

目的：缺血性脑卒中（IS）具有高死亡率和高致残率，目前临床治疗手段仍十分有限。细胞焦亡是一种新型程序性细胞死亡方式，密切参与 IS 的病理过程，靶向抑制细胞焦亡有望成为 IS 潜在的治疗策略。DS-10 是一种源于杜氏盐藻的活性十肽，具有抗氧性，但其在脑缺血再灌注损伤（CIRI）中的作用尚不明确。本研究旨在探讨 DS-10 是否通过抑制 caspase-1 介导的细胞焦亡改善 CIRI，并揭示其潜在机制。

方法：本研究首先采用大脑中动脉闭塞/再灌注（MCAO/R）诱导的局灶性脑缺血小鼠模型，通过神经行为学评分、旷场实验、氯化三苯基四氮唑（TTC）染色、苏木精-伊红（HE）染色和尼氏染色，评估 DS-10 对 CIRI 的保护作用。随后，结合网络药理学和分子对接技术预测 DS-10 的作用靶点及其潜在机制。利用 SwissTargetPrediction 与 PharmMapper 数据库获取 DS-10 的潜在作用靶点，并从 GeneCards、PharmGKB、OMIM 及 TTD 数据库中筛选 IS 相关靶点，通过交集分析获得疾病和药物的共同靶点。对交集靶点进行 GO 功能和 KEGG 通路富集分析，构建蛋白质-蛋白质相互作用网络，并使用 Cytoscape 3.8.0 进行可视化分析。通过 AutoDock Vina 1.5.6 将核心靶点与 DS-10 进行分子对接，进一步采用药物亲和反应靶点稳定性实验（DARTS）和细胞热迁移实验（CETSA）验证 DS-10 与潜在靶蛋白的结合能力。在体内实验中采用 MCAO/R 小鼠模型，体外实验中采用 BV2 小胶质细胞氧糖剥夺/复氧（OGD/R）模型，通过 RT-PCR、ELISA 及 Western blot 实验检测 DS-10 对细胞焦亡相关分子表达的影响。同时，利用 siRNA 技术沉默 caspase-1，以进一步探究 DS-10 发挥保护作用的分子机制。

结果：神经行为学评分和旷场实验结果表明，中、高剂量 DS-10 可显著改善 MCAO/R 小鼠的神经功能缺损和运动功能。TTC 染色结果显示，DS-10 各剂量组均能减小脑梗死面积。HE 和尼氏染色进一步证实，高剂量 DS-10 可减轻 MCAO/R 小鼠皮层及海马 DG、CA1、CA3 区的神经元损伤。通过网络药理学分析，共筛选出 54 个 DS-10 与 IS 的共同靶点。分子对接结果显示，DS-10 与 DPP4、MMP9 和 caspase-1 均具有较强的结合亲和力，并通过 DARTS 和 CETSA 实验进一步证实 DS-10 与 caspase-1 的直接结合。RT-PCR 与 Western blot 结果显示，DS-10 显著下调了 MCAO/R 小鼠缺血半暗带及 BV2 细胞中 NLRP3、ASC、caspase-1、GSDMD、IL-1β 及 IL-18 的 mRNA 和蛋白水平表达。此外，沉默 caspase-1 可消除 DS-10 对细胞焦亡的抑制作用，表明其保护作用依赖于 caspase-1。

结论：本研究首次揭示 DS-10 对 IS 具有神经保护作用，其机制与抑制细胞焦亡密切相关。DS-10 可能通过直接靶向 caspase-1 干预细胞焦亡通路，从而减轻 CIRI。本研究为 DS-10 在脑卒中治疗中的应用提供了新的实验依据，也为探索细胞焦亡相关早期干预靶点提供了新思路。

大动脉粥样硬化型脑梗死取栓后出血的因素分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：大动脉粥样硬化型脑梗死是急性缺血性卒中的常见类型，机械取栓为其一线血管再通治疗手段，但术后出血转化作为严重并发症，显著增加患者致残率与死亡率。本研究旨在系统梳理大动脉粥样硬化型脑梗死取栓后出血的危险因素、病理生理机制及临床特征，为临床早期识别高危人群、优化诊疗策略提供循证依据。

方法：通过查阅国内外最新指南、临床随机对照试验及荟萃分析等相关文献，结合大动脉粥样硬化型脑梗死的病理特点与取栓术操作规范，从患者基线特征、影像学指标、手术操作及围手术期管理等方面，系统分析取栓后出血的影响因素及潜在机制。

结果：大动脉粥样硬化型脑梗死取栓后出血发生率显著低于栓塞性脑梗死（3.7% vs 23.1%），出血类型以欧洲急性卒中协作研究（ECASS II）分型的出血性梗死（HI）为主，症状性出血转化发生率约 10.90%。其危险因素可分为四类：1.患者基线临床特征，年龄≥80 岁（OR=1.756）、术前美国国立卫生院神经功能缺损评分（NIHSS）升高（OR=2.392）、高血糖（空腹血糖及糖化血红蛋白升高）、心房颤动为独立危险因素，其中高龄患者血管再通率及术后预后均显著降低；2.影像学指标，Alberta 卒中计划早期 CT 评分（ASPECTS）降低为危险因素，ASPECTS 是术后出血的保护因素（OR=0.364），梗死核心范围大、侧支循环代偿不良者出血风险显著升高；3.手术操作相关因素，取栓次数增加、手术时间延长、术中球囊扩张或支架置入等血管成形术操作，会通过机械性血管壁损伤增加出血风险，而大动脉粥样硬化型病变因术中需更多血管成形操作，却因病变特点出血率相对较低；4.围手术期管理因素，再灌注后血压控制不佳、抗栓药物使用时机不当，会通过加重血脑屏障损伤、诱发再灌注损伤升高出血风险。病理生理层面，出血核心机制为缺血导致的血管内皮损伤，叠加再灌注后氧自由基爆发、基质金属蛋白酶激活引发的血脑屏障破坏，各类危险因素通过加剧上述病理过程促进出血发生。

结论：大动脉粥样硬化型脑梗死取栓后出血是多因素共同作用的结果，其危险因素涉及患者基线、影像学、手术操作及围手术期管理等多个维度，且该类型病变因病理特点具有独特的出血风险特征。术前结合 NIHSS、ASPECTS 等指标构建预测模型（AUC=0.920）可有效早期预警出血风险，术中规范操作、术后精细化血压及抗栓管理是降低出血发生率的关键。未来需结合多模态影像技术与个体化围手术期方案，进一步优化高危人群的诊疗策略，以平衡血管再通获益与出血风险。

关键词：大动脉粥样硬化型脑梗死；机械取栓；出血转化；危险因素；再灌注损伤

穿支动脉梗死溶栓后出血的因素分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：穿支动脉梗死是缺血性卒中的常见亚型，以脑深部小血管病变为核心病理基础，静脉溶栓为其重要的再灌注治疗手段，而溶栓后出血转化作为严重并发症，直接影响患者的治疗预后与神经功能恢复。本研究旨在系统梳理穿支动脉梗死溶栓后出血的危险因素、病理生理机制及临床特征，为临床筛选溶栓适宜人群、优化个体化治疗方案提供循证依据。

方法：通过查阅国内外权威卒中指南、高质量临床对照试验、荟萃分析及队列研究等相关文献，结合穿支动脉梗死的解剖特点、病理生理改变及静脉溶栓的治疗规范，从患者基线特征、影像学指标、溶栓治疗操作及围手术期管理等维度，系统分析溶栓后出血的影响因素及潜在作用机制。

结果：穿支动脉梗死溶栓后出血转化发生率显著低于大血管闭塞性脑梗死，症状性出血转化发生率约 3.2%~5.8%，出血类型以出血性梗死（HI）为主，脑实质血肿（PH）发生率仅 1.1%~2.3%。其危险因素可分为四类：1.患者基线临床特征，年龄≥75 岁（OR=1.68）、术前美国国立卫生院神经功能缺损评分（NIHSS）≥10 分（OR=2.45）、基线高血糖（糖化血红蛋白≥6.5%）、既往颅内出血史及抗凝药物使用史为独立危险因素，高血压病史且血压控制不佳会进一步升高出血风险；2.影像学指标，梗死灶体积＞10mL、基线头颅 CT 显示早期缺血改变（如脑沟变浅、低密度灶）、脑微出血数量≥5 个（SWI 序列）为危险因素，脑微出血是溶栓后出血的强预测因子（OR=3.12）；3.溶栓治疗相关因素，溶栓药物剂量超窗、发病至溶栓时间（DNT）＞4.5h，会通过加重缺血再灌注损伤增加出血风险，重组组织型纤溶酶原激活剂（rtPA）标准剂量（0.9mg/kg）下穿支动脉梗死患者出血风险显著低于超剂量使用；4.围手术期管理因素，溶栓后 24h 内收缩压持续＞180mmHg、术后早期联用抗血小板/抗凝药物，会因血脑屏障完整性受损、血管内皮修复受阻诱发出血。病理生理层面，穿支动脉梗死溶栓后出血的核心机制为缺血导致的脑深部小血管内皮损伤，叠加再灌注后氧自由基释放、基质金属蛋白酶（MMP-9）激活引发的血脑屏障破坏，各类危险因素通过加剧上述病理过程，促使红细胞外渗形成出血灶。

结论：穿支动脉梗死溶栓后出血是多因素共同作用的结果，虽整体出血风险较低，但特定高危因素会显著增加症状性出血发生概率，其危险因素涉及患者基线、影像学、溶栓操作及围手术期管理等多个方面。术前结合 NIHSS 评分、脑微出血数量、梗死灶体积等指标可有效筛选溶栓高危人群，严格把控溶栓时间窗、规范药物剂量、术后精细化血压管理及合理选择抗栓药物联用时机，是降低溶栓后出血发生率的关键。未来需结合多模态磁共振技术与临床预测模型，进一步实现穿支动脉梗死溶栓治疗的个体化分层，平衡再灌注治疗获益与出血风险，改善患者临床预后。

关键词：穿支动脉梗死；静脉溶栓；出血转化；危险因素；脑微出血；血脑屏障

心源性脑梗死后出血的影响因素

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：心源性脑梗死是缺血性卒中中致残率和死亡率较高的亚型，再灌注治疗后出血转化是其最严重的并发症之一，直接影响患者的临床预后。本研究旨在系统梳理心源性脑梗死后出血转化的危险因素、病理生理机制及临床特征，为临床早期识别高危人群、优化诊疗策略、平衡再灌注获益与出血风险提供循证依据。

方法：通过查阅国内外权威卒中指南、高质量临床随机对照试验、荟萃分析及前瞻性队列研究等相关文献，结合心源性脑梗死的病理生理特点、栓子来源类型及临床诊疗规范，从患者基线特征、影像学指标、再灌注治疗方式及围手术期管理等维度，系统分析心源性脑梗死后出血的影响因素及潜在作用机制。

结果：心源性脑梗死出血转化发生率显著高于其他缺血性卒中亚型，总体发生率约20%~30%，症状性出血转化发生率达8%~15%，其中脑栓塞型心源性梗死出血风险显著高于血栓形成型，房颤源性脑梗死者出血转化风险为非房颤源性的2.1倍。其危险因素可分为四类：1.患者基线特征，年龄≥75岁（OR=1.82）、术前美国国立卫生院神经功能缺损评分（NIHSS）≥15分（OR=2.56）、基线高血糖（糖化血红蛋白≥7.0%）、既往颅内出血史、抗凝/抗血小板药物长期使用史为独立危险因素，心功能不全（左心室射血分数＜40%）会进一步升高出血风险；2.影像学指标，梗死灶体积＞80mL、基线头颅CT显示早期大面积低密度改变、磁敏感加权成像（SWI）提示脑微出血数量≥5个（OR=3.25）、侧支循环代偿不良为重要危险因素，其中大面积脑梗死是症状性出血转化的强预测因子；3.再灌注治疗相关因素，静脉溶栓发病至治疗时间（DNT）＞4.5h、溶栓药物剂量超标，机械取栓术中取栓次数≥3次、血管成形术操作等，会通过加重缺血再灌注损伤、机械性损伤血管壁增加出血风险，且心源性梗死溶栓后出血风险较取栓更高（OR=1.78）；4.围手术期管理因素，再灌注后24h内收缩压持续＞180mmHg、溶栓/取栓后早期联用抗凝药物，会因血脑屏障完整性受损、血管内皮修复受阻诱发严重出血。病理生理层面，心源性脑梗死出血转化的核心机制为栓子堵塞大血管导致的脑组织急性严重缺血，引发血管内皮广泛损伤，叠加再灌注后氧自由基爆发、基质金属蛋白酶（MMP-9）过度激活导致的血脑屏障破坏，而心源性栓子的易碎裂性、梗死区再灌注后血流高灌注状态进一步加剧了红细胞外渗，最终形成出血灶。

结论：心源性脑梗死后出血转化是多因素共同作用的结果，其整体出血风险显著高于其他缺血性卒中亚型，危险因素涉及患者基线、影像学、再灌注治疗及围手术期管理等多个维度，且与栓子来源类型密切相关。术前结合NIHSS评分、梗死灶体积、脑微出血数量等指标构建预测模型可有效早期预警出血风险，严格把控再灌注治疗时间窗与治疗剂量、术中规范操作、术后精细化血压管理及个体化制定抗栓时机，是降低出血发生率的关键。未来需结合多模态影像技术、心功能评估及栓子监测手段，进一步实现心源性脑梗死诊疗的个体化分层，为临床精准干预提供理论依据，改善患者远期预后。

关键词：心源性脑梗死；出血转化；危险因素；心房颤动；再灌注损伤；血脑屏障

ATAD3A-Drp1 轴驱动持续性线粒体分裂诱导神经元代谢重编程促进脑缺血再灌注损伤

张融融，熊涛英，吴小会，罗晓琴，秦新月（通讯作者）

重庆医科大学附属第一医院

【目的】：持续性线粒体过度分裂是脑缺血/再灌注（ischemia/reperfusion，I/R）损伤中神经元死亡的重要机制，但驱动并维持这一持续性线粒体分裂的分子调控机制尚不明确。此外，线粒体动力学失衡如何进一步诱导神经元代谢重编程亦缺乏清晰机制。基于线粒体动力学与能量代谢耦联这一关键科学问题，本研究提出 ATAD3A 可能作为连接线粒体结构调控与神经元代谢重编程的关键分子节点。本研究旨在探讨 ATPase family AAA domain-containing protein 3A（ATAD3A）是否通过调控动力蛋白相关蛋白 1（Drp1）蛋白稳定性维持持续性线粒体分裂，并阐明 ATAD3A- Drp1 轴在连接线粒体动力学失衡与神经元代谢重编程之间的关键分子机制，从而加重脑 I/R 损伤。

【方法】：构建小鼠大脑中动脉闭塞/再灌注（MCAO/R）模型及原代皮层神经元氧糖剥夺/复氧（OGD/R）模型。通过立体定向脑室注射 AAV-shATAD3A 在体内敲减ATAD3A 表达，体外采用 siRNA 沉默 ATAD3A 。TTC 染色评估脑梗死体积， mNSS 评分、转棒实验及圆筒实验评价神经功能。采用免疫荧光、 Western blot 及透射电镜观察线粒体形态变化。通过 Co-IP 联合液相色谱-串联质谱（LC-MS/MS）筛选 ATAD3A 相互作用蛋白，并利用蛋白合成抑制剂 CHX 追踪实验及蛋白酶体抑制剂 MG132、溶酶体抑制剂亮肽素干预分析 Drp1 降解途径。采用空间代谢组学（MALDI-IMS）及 Seahorse XFe96 系统分析神经元能量代谢变化，并检测ATP 、乳酸及氧化应激指标。通过 Drp1 过表达进行功能救援实验验证其下游作用。

【结果】：MCAO/R 后 ATAD3A 表达在脑皮质神经元中持续性上调；体外 OGD/R 模型亦观察到类似变化。敲减 ATAD3A 显著缩小脑梗死体积，改善神经功能并减少神经元凋亡。Co-IP 联合质谱分析显示 Drp1 为 ATAD3A 的重要结合蛋白，I/R 后二者相互作用明显增强。进一步研究发现，ATAD3A 对 Drp1 的调控发生于转录后水平：ATAD3A 敲减可加速 Drp1 蛋白降解，而溶酶体抑制剂亮肽素而非蛋白酶体抑制剂 MG132 可阻断该过程，提示 ATAD3A 通过抑制 Drp1 的溶酶体依赖性降解维持其蛋白稳定性。ATAD3A 敲减后，Drp1 及促分裂蛋白 Fis1 表达下降，融合蛋白 Mfn1 和 OPA1 表达升高，线粒体碎片化明显减轻。空间代谢组学分析显示，MCAO/R 后脑组织糖酵解相关代谢物明显增加，而三羧酸循环中间产物及ATP 水平降低，提示神经元能量代谢由氧化磷酸化向糖酵解转变；ATAD3A 敲减可部分逆转上述改变。Seahorse 分析进一步证实，抑制 ATAD3A 可改善线粒体呼吸功能、降低糖酵解活性并恢复 OCR/ECAR 比值，同时提高 ATP 生成、减少乳酸积聚并减轻氧化应激。Drp1 过表达可逆转 ATAD3A 敲减对线粒体动力学、代谢重编程及神经元凋亡的保护作用。

【结论】：脑 I/R 损伤后 ATAD3A 在神经元中持续上调，通过抑制 Drp1 的溶酶体依赖性降解维持其蛋白稳定性，从而持续促进线粒体过度分裂，并驱动神经元由氧化磷酸化向糖酵解转变的代谢重编程，最终加重神经元死亡及神经功能损伤。本研究首次从蛋白稳定性调控层面揭示 ATAD3A-Drp1轴维持持续性线粒体分裂的分子机制，并建立了“ATAD3A-Drp1 → 持续性线粒体分裂 → 神经元代谢重编程 →神经元损伤” 的关键致病通路，揭示了线

粒体动力学失衡与神经元能量代谢重编程之间的重要分子桥梁，为缺血性卒中的神经保护提供了新的潜在干预靶点。

持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）临床现状分析

刘畅，祁晓媛（通讯作者）

目的：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）作为一种独立的疾病实体，越来越受到医学界的关注和重视。本文旨在系统阐述 PPPD 的由来及历史演变，剖析其发病机制，总结当前治疗进展，为临床诊疗和后续研究提供参考依据，为患者提供更准确的诊断和更有效的治疗。

方法：通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台等数据库，以“Persistent Postural-Perceptual Dizziness”“持续性姿势-知觉性头晕”“PPPD”等为关键词，筛选近 10 年相关文献，对文献进行综合分析与归纳总结。

结果：PPPD 是一种慢性前庭综合征，以持续性、非旋转性头晕和 / 或不稳感为主要表现，尤其在暴露于运动或复杂视觉环境中时，症状会加重，并且极易合并焦虑、抑郁，症状通常持续超过 3 个月，清醒时几乎持续存在。

PPPD 此概念经历了漫长的历程。从 19 世纪 70 年代开始，学者们先后提出了“广场眩晕症”“广场恐怖症”“广场恐惧症”等概念，随后，“恐惧性位置性眩晕（PPV）”“空间运动不适（SMD）”“视觉性眩晕（VV）”“慢性主观性头晕（CSD）”等概念先后被提出。2015 年，Barany 协会统一为 PPPD 这一概念。

发病机制方面，目前主要有“经典与操作性条件反射形成假说”“姿势控制再适应失败假说”“皮质多感觉整合异常假说”。其发病常始于急性前庭疾病，引发感觉系统知觉冲突，导致恐惧、回避行为，使症状持续性与慢性化。中枢前庭通路与焦虑恐惧神经网络重叠，相关神经皮质功能障碍会影响前庭功能。

治疗方面，目前采用多模式综合治疗，主要包括药物治疗、前庭功能康复和认知行为疗法等。一些新型治疗方法如经颅直流电刺激（tDCS）和虚拟现实技术（VR）辅助康复训练也在为 PPPD 治疗提供新途径。

结论：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）是一种复杂的慢性非特异性头晕疾病，准确的诊断和综合的治疗方案对于改善患者的生活质量和预后至关重要。未来的研究应进一步探索 PPPD 的发病机制，开发更有效的治疗方法，以更好地满足患者的治疗需求。

关键词：Persistent；Postural-Perceptual；Dizziness；持续性姿势-知觉性头晕；PPPD

小胶质细胞 NLRX1 调控脑缺血再灌注中性粒细胞胞外诱捕网的机制研究

彭佳铃[1]，刘军[1#]

1. 广州医科大学神经科学研究所；广州医科大学附属第二医院神经内科；国家核心高级认知障碍诊疗中心

【目的】 随着脑血管病诊治进入新进程，溶栓、取栓诊疗规范日益完善，缺血性卒中急性期恢复再灌注患者人群日益增加，脑缺血再灌注后继发二次损伤是急性期挽救缺血半暗带、减小梗死面积所要面临的挑战。中国卒中学会提出聚焦脑细胞保护治疗，如何遏制再灌注后继发的神经细胞损伤依旧是目前研究的热点。本研究关注到脑缺血再灌注后急性期，中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）在缺血核心皮层出现显著蓄积，这与 NLRX1 介导小胶质细胞的吞噬功能缺陷密不可分。因此，本研究使用了 tMCAO 动物模型、OGD/R 细胞模型以及原代中性粒细胞等模式，展开对脑缺血再灌注后急性期缺血核心皮层 NETs 的蓄积机制，探讨 NLRX1 如何调控小胶质细胞吞噬 NETs 障碍，寻找可能的阻断靶点，为脑细胞保护治疗理念提出新的理论支持。

【方法】本研究采用了 tMCAO 大鼠在体模型、体外原代中性粒细胞与小胶质细胞互作、与神经元共培养模式，使用了 3D 重建与形态学分析、慢病毒基因调控等技术。

【结果】 NETs 主要在缺血再灌注急性期缺血核心皮层蓄积，相较于半暗带区域，核心区域的 NETs 存在清除障碍。然而经鼻给药 Cl-amidine 干预 NETs 蓄积，能明显改善核心区神经元变性死亡，体外原代中性粒细胞与神经元共培养实验证实，NETs 可直接促进毗邻神经元变性、死亡，表明缺血事件后蓄积的 NETs 存在神经元毒性。同时，形态学分析结果显示，模型鼠核心皮层的小胶质细胞呈病理性形态学改变，呈现分支减少、扭曲、断裂病理形态，且与半暗带区域相比，其吞噬 NETs 功能明显受限。体内给药 GW2580 抑制小胶质细胞吞噬功能后，核心皮层 NETs 蓄积明显加剧，提示缺血核心皮层 NETs 的蓄积与小胶质细胞吞噬障碍相关。进一步为了明确小胶质细胞吞噬功能障碍的机制，我们发现缺血核心皮层小胶质细胞溶酶体功能障碍，且与 NLRX1 特异性表达相关。小胶质细胞的吞噬功能与其溶酶体功能密切相关，进一步体外原代实验表明，NLRX1 主要在 OGD/R 24 小时出现表达高峰，促进小胶质细胞溶酶体数量、溶酶体酶功能缺陷，从而抑制其吞噬原代 NETs 的功能。那么，NLRX1 是否通过调控溶酶体功能调控小胶质细胞的吞噬活性以及具体机制如何呢？TFEB 转录因子 EB(TFEB)是碱性螺旋-环-螺旋亮氨酸拉链转录因子 MiT/TFE 家族的成员，通过转位入核结合溶酶体基因的启动子，促进溶酶体基因的表达和溶酶体功能的上调。哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of rapamycin, mTOR)是一种非典型丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶，其位于溶酶体上，可感受溶酶体状态。在非应激状态下 TFEB 依赖于 mTOR 介导的磷酸化与锚定蛋白 14-3-3 结合，表现出胞质定位，以抑制 TFEB 活化，抑制其入核调控。进一步结果表明，OGD/R 处理小胶质细胞 NLRX1 可促进 β-半乳糖苷结合蛋白 Galectin3 上调，介导 mTOR 磷酸化增加进而抑制 TFEB 入核，从而抑制溶酶体功能。体内实验证明，Torin1 抑制缺血核心皮层 mTOR 活化后，小胶质细胞形态学病理性改变得到遏止，对 NETs 的吞噬清除能力增加，从而减少 NETs 蓄积所致毗邻缺血核心皮层神经元的二

次损伤。

【结论】 脑缺血再灌注损伤急性期缺血核心皮层小胶质 NLRX1 高表达，通过 Galectin/mTOR/TFEB 途径介导小胶质细胞溶酶体功能障碍，阻碍其对 NETs 的吞噬清除，从而导致 NETs 在皮层的蓄积和恶化神经细胞损伤。

【关键词】NETs；小胶质细胞；NLRX1；

脑缺血再灌注梗死核心皮层 NLRP3 炎症体通路的激活、传递与干预

The Activation, transmission and inhibition of NLRP3 inflammasome in the infarcted cortex during cerebral ischemia and reperfusion injury

彭佳铃[1]，潘经锐[2]，彭英[2]（通讯作者）

1. 广州医科大学附属第二医院

2. 中山大学孙逸仙纪念医院

【目的】 随着溶栓和取栓手段的优化与普及，急性缺血性卒中病人血管再通率大幅提升，然而再灌注损伤的存在，使得血管再通后面临着早期神经功能恶化的挑战。NLRP3（NOD 样受体蛋白 3 炎症小体）炎症体介导了细胞焦亡的发生，在脑缺血再灌注损伤中扮演重要的角色。NLRP3 炎症体的激活囊括了多种途径，包括损线粒体 ROS 的蓄积、溶酶体损伤通路、钙离子调控通路、钾离子外流机制等。不同的条件下其主导的激活和组装机制各有迥异，治疗方式各有侧重。明确在脑缺血再灌注损伤中梗死核心皮层 NLRP3 炎症体通路的活化模式以及级联扩大机制，为临床上早期识别、干预血管再通后神经功能恶化提供重要的理论依据。

【方法】 构建大鼠短暂性大脑中动脉闭塞（MCAO）模型以及氧糖剥夺/复氧细胞模型模拟脑缺血再灌注条件。采用共培养体系模拟神经细胞之间的信号链结与调控。采用小分子干扰 RNA、慢病毒以及选择性抑制剂针对性地调控信号通路。研究选择了蛋白质免疫印迹、免疫共沉淀、流式细胞术、免疫荧光染色以及共定位分析等技术手段。

【结果】 1.我们验证了脑缺血再灌注后小胶质细胞的线粒体损伤继发胞质 mtROS 蓄积，氧化跨膜转运至胞质的 mtDNA，共同介导 NLRP3 炎症体的组装与活化；2.小胶质细胞毗邻神经元和血管内皮的 NLRP3 炎症体的活化由小胶质细胞 NLRP3 活化调控；3. NLRP3 炎症体活化后的小胶质细胞分泌 IL-1β 和 ASC 蛋白，通过 IL-1R1/TRAF6 活化与溶酶体损伤途径共同促进毗邻神经元和血管内皮 NLRP3 的组装、激活。4.梗死核心皮层 NLRP3 炎症体通路的级联活化促进脑缺血再灌注损伤后的不良预后。5.线粒体线粒体保护剂，艾地苯醌可减少 mtROS 的蓄积与阻断 NLRP3 炎症体的级联活化，减少脑缺血再灌注后梗死核心皮层的梗死体积和神经功能缺损的恶化；沉默 IL-1R1 遏制 NLRP3 炎症体的细胞间传递同样可减少脑缺血再灌注损伤的发生。

【结论】 脑缺血再灌注损伤中 NLRP3 的活化依赖于小胶质细胞线粒体损伤后 mtROS 的蓄积以及 NLRP3 活化后 IL-1β 的细胞间传递，改善线粒体损伤或遏制 IL-1β 的传递均可以缓解脑缺血再灌注损伤的发生，为临床早期干预脑缺血再灌注后神经功能恶化提供了重要依据。

【关键词】脑缺血再灌注损伤；小胶质细胞；NLRP3；IL-1β；

EAAT2 介导的谷氨酸调节异常驱动急性缺血性卒中血小板高反应性与血栓风险

何穗芬[1#]（通讯作者），张冬鑫[1#]（通讯作者），余小瑶[1#]，潘沅[1#]（通讯作者），李少文[1#]（通讯作者），高毅[1]，陈定强[1]，郭勇辉[1]，陈学东[1]，杨晶[1]，李闪闪[1]，赖伟波[1]，李泽文[1]，杨萌[1]，谢汛杰[1]，周艳桃[1]，李梦熙[1]，李泽文[1]，陈恩中[1]，欧逸风[1]，梁光庆[1]，梁少聪[1]，钟玉霞[1]，兰萌[1]，鲁瑶[1]，刘思洁[1]，王泓[1]，冯天欣[2]，陈凤娟[2]，陈颖榆[2]，朱珂瑶[2]，郭筱璨[2]，余楠[2*]（通讯作者），郭阳[1*]（通讯作者），林国旺[1*]（通讯作者），李壮[1*]（通讯作者）

1. 南方医科大学珠江医院
2. 南方医科大学

背景：血小板高反应性是急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）后血栓事件复发及不良预后的关键因素，但其分子机制尚未完全阐明。已有研究证实，AIS 患者血浆谷氨酸水平明显升高，同时血小板对谷氨酸的摄取活性较健康对照明显衰减，且该功能障碍可持续数月。兴奋性氨基酸转运体 2（excitatory amino acid transporter 2，EAAT2）作为血小板摄取谷氨酸的主导转运体，其功能状态直接影响血小板内谷氨酸代谢。然而，EAAT2 在血小板中的表达和功能调控，及其在卒中后血小板异常活化中的作用尚不清楚。

方法：纳入 AIS 患者及健康对照，采用流式细胞术检测血小板表面 CD61、CD62P、PAC-1 及 EAAT2 膜蛋白表达，建立 CD61/EAAT2 双标分群策略；透射光比浊法评估聚集功能；液相色谱-串联质谱检测血浆谷氨酸水平。应用 EAAT 抑制剂及谷氨酸代谢通路特异性干预（靶向 α-酮戊二酸、γ-氨基丁酸及谷氨酰胺合成途径），结合体外高浓度谷氨酸预孵育模型，解析代谢流向对血小板活化的调控作用。

结果：与健康对照相比，AIS 患者发病后血浆谷氨酸水平明显升高（$P<0.05$），且血小板亚群分布明显异常：无/弱反应性 $CD61^{+}$亚群占比显著增加，高反应性 $CD61^{++}$亚群占比相应降低。体外实验显示，高浓度谷氨酸预孵育可明显增强健康人血小板凝血酶诱导的 CD62P 及 PAC-1 表达（$P<0.01$）；而 EAAT 竞争性抑制剂呈剂量依赖性抑制聚集反应，并显著降低活化标志物表达（$P<0.01$）。代谢流向干预实验揭示血小板内存在谷氨酸代谢的差异化调控机制：耗竭胞外谷氨酸或抑制谷氨酰胺合成对聚集功能无显著影响（$P>0.05$），但阻断谷氨酸向 α-酮戊二酸（α-KG）或 γ-氨基丁酸（GABA）转化均可显著增强血小板聚集（$P<0.01$），证实 α-KG 与 GABA 合成是维持代谢性抑制的关键环节。通过建立 EAAT2/CD61 双参数流式分群策略，可有效区分 P1（静息型）、P2（应激型）、P3（坏死型）及 P4（碎片型）四种功能亚群；时序分析显示，健康人血小板活化时 EAAT2 膜蛋白呈适应性上调，而 AIS 血小板该自调节力却严重受损，且随病程进展呈现从应激型向坏死/碎片型转化的失稳态趋势。

结论：本研究发现 EAAT2 介导的谷氨酸摄取及其代谢转化是调控血小板活化阈值的核心机制。AIS 患者因 EAAT2 膜蛋白表达自调节力受损及谷氨酸摄取功能障碍，导致 α-酮戊二酸与 γ-氨基丁酸合成不足、代谢性负反馈抑制解除，进而驱动血小板进入"去抑制性高反应"

状态。基于 EAAT2/CD61 的双标记分群策略可动态识别血小板功能亚群及代谢储备状态，为卒中后血栓风险的个体化评估和精准抗栓治疗决策提供了新型功能性生物标志物。
关键词：急性缺血性卒中；血小板；兴奋性氨基酸转运体 2；谷氨酸；血小板活化；血栓风险

前庭性偏头痛（VM）与持续性姿势-感知性头晕（PPPD）相关性研究

刘畅，祁晓媛（通讯作者）

目的：明确前庭性偏头痛与持续性姿势-感知性头晕（PPPD）的相关性，为临床诊疗提供参考，解决二者共病给诊断与治疗带来的挑战。

方法：通过梳理近年国内外相关研究文献，从流行病学特点、共病机制、诊断方法及治疗策略四个维度，系统分析 VM 与 PPPD 的关联，整合二者在发病规律、病理生理机制及临床干预方面的核心研究成果。

结果：VM 是兼具偏头痛和前庭功能障碍的常见眩晕性疾病，以反复发作的眩晕/头晕为核心，伴偏头痛相关表现，眩晕可先于/伴随/晚于头痛出现，还可有畏光、畏声、视觉先兆等，发作持续数分钟至 72 小时，前庭功能检查多无特异性异常。

PPPD 是一种慢性前庭综合征，以持续超过 3 个月的非旋转性头晕、不稳感为核心表现，在运动、复杂视觉环境中症状加重，常合并焦虑、抑郁。其由前庭等感觉系统功能异常引发，是临床常见的慢性头晕病因。

流行病学显示，二者共病率高，约 51.1%的 VM 患者发作间期可能并发 PPPD，53%的 PPPD 患者符合偏头痛诊断，25%的 PPPD 由 VM 触发。共病机制涉及前庭-疼痛中枢通路重叠、中枢敏化等。诊断依赖相关标准，但症状重叠易误诊。治疗上，不同药物可改善相应症状，联合前庭康复训练与认知行为治疗可提升疗效。

结论：VM 与 PPPD 存在密切病理生理关联及高共病率，临床需结合病史与辅助检查精准诊断，采用“药物+非药物”多模态方案治疗；未来需开展大规模研究，进一步明确共病机制，优化诊疗流程。

脑白质疏松对早发性卒中后抑郁的影响及预测价值

王尹筱，张江（通讯作者）

目的：通过临床病例对照研究，探讨急性缺血性卒中患者脑白质疏松对发生早发性卒中后抑郁（PSD）的影响，并验证脑白质疏松分级（Fazekas 分级）对早发性卒中后抑郁的预测价值，为急性缺血性卒中患者卒中后抑郁的早诊断、早治疗提供科学依据。

方法：筛选 2024 年 9 月至 2025 年 9 月于华北理工大学附属医院神经内二科住院的 193 例确诊为急性缺血性卒中的患者，入院后依据 HAMD-17 量表评分进行分组，HAMD-17 量表评分≤7 分者为非卒中后抑郁组（对照组），得分>7 分者为卒中后抑郁组（病例组）。对两组患者采用单因素分析筛选急性缺血性卒中患者脑白质疏松对发生早发性卒中后抑郁的影响；对有脑白质疏松的患者进行 Fazekas 分级，采用相关性分析探讨脑白质疏松患者与早发性卒中后抑郁的关系；最终通过多因素 Logistic 回归分析，对急性缺血性卒中患者发生卒中后抑郁的危险因素进行筛选，并对其预测能力进行评价。

结果：1.卒中后抑郁组与非卒中后抑郁组基线资料比较结果:两组患者的性别、年龄、教育程度、糖尿病病史、冠心病病史、饮酒史、病灶性质、MRS 评分、ADL 评分、血糖、血清总胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、D 二聚体、天冬氨酸转移酶、肌酐、肌酸激酶、总胆红素、血同型半胱氨酸、血小板、红细胞体积分布宽度、血小板分布宽度、血白细胞、血淋巴细胞、尿酸、总蛋白浓度指标比较差异均无统计学意义(P>0.05);两组患者的既往高血压病史、吸烟史、Fazekas 分级、NIHSS 评分、丙氨酸氨基转移酶、血浆纤维蛋白原、血红蛋白指标比较差异有统计学意义(P<0.05)。2.相关性分析可见:Fazekas 分级、NIHSS 评分、血浆纤维蛋白原指标与急性缺血性卒中后抑郁评分呈正相关关系，且 Fazekas 分级与急性缺血性卒中后抑郁评分(r=0.484 P<0.01)。3.多因素 logistic 回归结果:吸烟史、既往高血压病史、Fazekas 分级、NIHSS 评分、血浆纤维蛋白原指标与卒中后抑郁独立相关(P<0.05)。血红蛋白、丙氨酸氨基转移酶指标在调整混杂因素后不与卒中后抑郁独立相关。4.根据多因素分析结果筛选出指标进行 ROC 曲线分析可知 Fazekas 分级曲线下面积为 AUC=0.755 预测价值较好。

结论：1 急性缺血性卒中患者脑白质疏松是发生早发性卒中后抑郁的独立危险因素。2 急性缺血性卒中患者脑白质疏松严重程度分级与早发性卒中后抑郁程度呈正相关，即脑白质疏松越重，早发性卒中后抑郁程度越重。3 脑白质疏松的 Fazekas 分级对急性缺血性卒中患者是否发生早发性卒中后抑郁具有较好的临床预测价值。

大血管闭塞与急性缺血性卒中患者血清游离脂肪酸水平升高独立相关

汤玖燊[1,] 林高平[2*]（通讯作者）

1.杭州师范大学

2.浙江省人民医院

摘要

背景与目的：大血管闭塞（Large Vessel Occlusion, LVO）是急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）中预后最差的亚型之一，其病理生理过程伴随强烈的全身应激反应。血清游离脂肪酸（Free Fatty Acids, FFA）作为应激状态下脂解代谢的关键标志物，可能与 LVO 的严重程度相关。既往研究已证实，AIS 患者急性期 FFA 水平与神经功能缺损程度（如 NIHSS 评分）正相关，但 LVO 作为 AIS 中应激反应最强的亚型，是否独立于其他临床因素（如年龄、基础疾病）驱动 FFA 特异性升高，目前尚缺乏直接证据。若 LVO 与 FFA 升高存在因果关联，则 FFA 可能成为反映 LVO 严重程度的潜在生物标志物，为临床分层诊疗提供新视角。本研究旨在评估 LVO 是否为 AIS 患者急性期 FFA 水平升高的独立影响因素，并验证其临床相关性。

方法：连续纳入 2025 年 1 月至 9 月浙江省人民医院收治的 AIS 患者，经严格排除标准筛选后最终纳入 170 例（LVO 组 68 例，非 LVO 组 102 例）。收集人口学资料、血管评估结果（CTA/MRA/DSA）、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、实验室指标（包括入院 24 小时内 FFA、血糖、高敏 C 反应蛋白[Hs-CRP]等）及 90 天改良 Rankin 量表（mRS）预后数据。通过箱式图比较 LVO 与非 LVO 组基线 FFA 水平差异；采用多元线性回归模型（未调整模型与完全调整模型）分析 FFA 的影响因素；绘制受试者工作特征（ROC）曲线评估 FFA 对 LVO 的诊断价值；进行排除极端 FFA 值（>99th 百分位）的敏感性分析及 Bootstrap 内部验证（1000 次抽样）。

结果：LVO 组基线 FFA 水平显著高于非 LVO 组（723.95±241.08 μmol/L vs. 517.21±211.55 μmol/L, t=5.90, P<0.001）。多元线性回归显示，在完全调整年龄、性别、NIHSS 评分、房颤、血糖、Hs-CRP 等混杂因素后，LVO 仍是 FFA 升高的独立危险因素（B=205.10, 95%CI 96.62-313.59, P<0.001）。ROC 曲线分析提示 FFA 诊断 LVO 的曲线下面积（AUC）为 0.751（95%CI 0.675-0.827），最佳临界值为 698.5 μmol/L 时敏感度为 61.8%、特异度为 81.4%。排除极端 FFA 值后敏感性分析结果稳定（LVO 的 β 值变化<5%），Bootstrap 内部验证显示回归系数 95%CI 均包含原始估计值，模型稳定性良好。

结论：LVO 是急性期 AIS 患者血清 FFA 水平升高的独立影响因素，且 FFA 可能通过反映卒中严重程度为临床预后评估提供潜在生物标志物支持。本研究为理解 LVO 相关代谢紊乱的机制提供了新证据。

藤杖通络颗粒对双侧颈总动脉缩窄模型小鼠认知功能、脑白质及脑小血管的影响

单莉莉，韩燕(通讯作者)

目的：脑小血管病(Cerebral small vessel disease, CSVD)发病率高，是认知障碍和中风的主要原因。然而CSVD的发病机制尚不明确，目前国内外尚无有效治疗方法。此外，缺乏合适的动物模型来模拟人类临床CSVD的各个方面，阻碍了我们对该病的了解。临床上，中药复方藤杖通络颗粒（TZTLG）多年来应用于治疗CSVD相关临床症状，且疗效显著。因此本研究旨在通过动物实验验证TZTLG的有效性。

方法：本研究使用0.18mm微弹簧圈诱导的双侧颈总动脉缩窄（bilateral carotid artery stenosis, BCAS）小鼠模型。小鼠被随机分为假手术组，BCAS模型组和藤杖通络颗粒治疗组。假手术组小鼠予以假灌胃刺激，BCAS模型组小鼠予以生理盐水，藤杖通络颗粒治疗组小鼠予以藤杖通络颗粒（3g/kg）治疗。每天给药1次，连续给药4周。通过行为学、高场强11.7T核磁共振、快蓝染色检测和荧光显微光学切片断层成像（fluorescence micro-optical sectioning tomography, fMOST）评估TZTLG的疗效。

结果：新物体识别和八臂迷宫实验表明，TZTLG可以显著改善BCAS小鼠的学习记忆能力。11.7T核磁共振的DTI参数分析表明TZTLG能够改善BCAC小鼠脑白质结构完整性，快蓝染色进一步提示TZTLG能改善BCAC小鼠的中央胼胝体、旁胼胝体的髓鞘丢失和空泡形成。fMOST三维脑血管网络重建及定量分析表明，TZTLG能有效改善BCAS小鼠脑白质损伤区血管长度密度和体积分数。

结论：本研究表明TZTLG可能通过保护脑小血管、减少髓鞘丢失和空泡形成保护脑白质的结构完整性，并改善BCAS小鼠认知功能下降。

关键词：脑小血管病，脑白质病变，认知功能下降，双侧颈总动脉缩窄模型，中药复方

脑卒中后患侧海马 CA1 区神经元周围网络的动态变化及其与行为功能的关系

贾甜甜，华艳，白玉龙

复旦大学附属华山医院，中国卒中学会康复分会

目的：神经元周围网络（perineuronal nets，PNNs）作为细胞外基质的重要结构，广泛分布于大脑皮层、海马及杏仁核等区域，与突触可塑性密切相关。脑卒中后，PNNs 可能发生降解或重组等一系列变化，从而影响突触可塑性。海马作为与情绪、学习、运动等功能相关的脑区，在脑卒中后易出现结构与功能损伤，导致多种功能障碍。然而，脑卒中后 PNNs 在海马部位所发生的变化并不明确；因此，本研究旨在探究脑卒中后不同时间点患侧海马 CA1 区 PNNs 所发生的一系列变化，并分析其与行为功能恢复的相关性，从而为促进脑卒中后功能改善提供新的理论依据。

方法：将成年 SD 雄性大鼠分为假手术组（Sham）和大脑中动脉闭塞（MCAO）模型组。MCAO 组根据取材时间点进一步分为 MCAO-3 天、MCAO-7 天、MCAO-14 天和 MCAO-21 天亚组。首先，通过错步率、改良神经功能缺损评分（Modified neurology severity score, mNSS）评估各组大鼠的运动功能；通过高架十字迷宫测试评估各组大鼠的焦虑样情绪；通过 Y 迷宫测试评估空间记忆认知功能。随后，采用免疫荧光双标染色（WFA 标记 PNNs，PV 标记 PV 神经元）检测患侧海马 CA1 区 PNNs 的密度、PV 神经元的密度、PNNs 包绕 PV 神经元的共标细胞密度以及 PV 神经元被 PNNs 包裹的比例。初步将 PNNs 的变化情况与行为学变化情况进行关联。

结果：行为学功能研究结果指出，脑卒中后大鼠的运动、焦虑样情绪、空间记忆功能均处于一个先下降后恢复的过程。与 Sham 组相比，第 21 天的错步率和 mNSS 评分均显著低于第 3 天和第 7 天（$p<0.050$）；其中第 21 天进入开放臂次数的比例显著高于第 3 天和第 7 天（$p<0.050$）；第 21 天在开放臂停留时间的比例也显著高于第 3 天（$p<0.050$）。Y 迷宫结果进一步指出，第 21 天的自发交替率显著优于第 7 天（$p<0.050$）。此外，免疫荧光染色结果指出，与 Sham 组相比，第 21 天患侧海马 CA1 区单位面积内 PNNs 的密度、PV 神经元的密度、PNNs 与 PV 神经元共标记细胞的密度及 PV 神经元被 PNNs 包裹的比例均显著优于第 7 天（$p<0.050$）。

结论：脑卒中后大鼠的运动、情绪及认知功能呈现时序性变化，即脑卒中早期（3-7 天）显著受损，随后（14-21 天）逐渐恢复；与此同时，患侧海马 CA1 区 PNNs 也处于先降解后重塑的变化过程，且与行为学功能的时程性变化呈现高度吻合，这提示脑卒中后患侧海马 CA1 区可能存在一个与 PNNs 重塑相关的可塑性窗口，靶向该窗口期干预 PNNs 的重塑或有助于促进神经功能恢复。

靶向弹性酶的仿生递药平台通过抑制 NETosis 介导的 AIM2 炎症小体活化促进缺血性卒中后的神经血管重塑

徐华娥，唐春明，吴庭，韩峰*（通讯作者）

南京医科大学药学院

关键词：缺血性卒中；中性粒细胞弹性酶；NETs；AIM2 炎症小体；仿生纳米平台；神经血管重塑

目的：缺血性卒中（IS）是全球致残和致死的主要原因之一，其病理过程涉及复杂的神经炎症反应。中性粒细胞浸润并在脑实质中释放中性粒细胞弹性酶（NE），后者是调控中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）形成的关键蛋白酶。过量的 NETs 会导致血脑屏障（BBB）破坏、加剧神经炎症并损伤神经元。尽管靶向中性粒细胞和抑制 NE 活性具有治疗潜力，但有效抑制 NETs 形成的策略仍未充分开发。本研究旨在设计一种靶向 NE 的多功能仿生纳米平台（HM@ST/TeTeLipos），通过抑制 NETs 形成及下游的 AIM2 炎症小体活化，探索其在缺血性卒中治疗中的作用及机制。

方法：纳米平台构建：合成含二碲键的 ROS 响应性脂质（TeTeG2C14），包裹 NE 特异性抑制剂西维来司他（ST），形成核心纳米粒（ST/TeTeLipos）。随后，提取血小板和中性粒细胞膜，融合制备杂化膜囊泡（HMVs），通过超声和挤压法将 HMVs 包被于 ST/TeTeLipos 表面，最终构建 HM@ST/TeTeLipos。

表征与验证：利用动态光散射（DLS）、透射电镜（TEM）和 Western Blot 对纳米粒的粒径、电位、形态及膜蛋白进行表征。评估其在体外 ROS 环境下的药物释放行为。

体外机制研究：在氧糖剥夺/复糖复氧（OGD/R）模型中，研究 HM@ST/TeTeLipos 对中性粒细胞 NETs 形成、小胶质细胞 M1 型极化的影响，并检测 AIM2 炎症小体活化水平。

体内药效评估：采用短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）小鼠模型，评估 HM@ST/TeTeLipos 的治疗效果。通过免疫荧光、Western Blot、行为学测试等方法，检测神经功能缺损、梗死体积、BBB 完整性、神经血管重塑及神经炎症相关指标。

结果：成功构建纳米平台：HM@ST/TeTeLipos 呈球形核壳结构，粒径均一，具有良好的 ROS 响应性药物释放特性，并保留了血小板和中性粒细胞的关键膜蛋白。

抑制 NETs 形成与 AIM2 活化：体外实验显示，HM@ST/TeTeLipos 能有效靶向中性粒细胞，高效抑制 NE 活性，显著减少 NETs 的释放。进一步研究表明，该纳米平台通过清除 NETs，阻断了其 DNA 成分对 AIM2 炎症小体的激活，从而降低了下游炎症因子（如 IL-1β，IL-18）的表达。

重编程免疫微环境：体内外结果均证实，抑制 AIM2 炎症小体活化后，小胶质细胞/巨噬细胞的极化状态从促炎的 M1 表型转向抗炎的 M2 表型，重塑了神经炎症微环境。

促进神经血管修复：在 tMCAO 小鼠模型中，HM@ST/TeTeLipos 治疗组表现出更佳的神经功能恢复，脑梗死体积显著减小。该治疗有效减轻了 BBB 的破坏，促进了紧密连接蛋白的表达，并增强了血管新生和神经元的存活。

讨论：本研究成功构建了一种新型仿生纳米平台 HM@ST/TeTeLipos，通过“特洛伊木马”策略（利用中性粒细胞的炎性趋化特性）实现了向缺血脑组织的高效靶向递送。该策略的

核心创新在于，它不仅通过抑制 NE 活性直接阻断 NETs 形成，更重要的是揭示了其调控“NETs-AIM2 炎症小体-M1 小胶质细胞”这一关键级联反应的机制。通过抑制 AIM2 炎症小体的异常活化，该纳米平台能够从源头遏制过度炎症，将促炎的免疫环境重塑为有利于组织修复的状态，从而协同促进神经血管单元的重建。这种集靶向递送、ROS 响应释放、细胞因子中和及多靶点调控于一体的多功能设计，为治疗缺血性卒中及其他 NE 介导的炎症性疾病提供了新的思路和具有转化潜力的候选策略。

缺血性卒中大鼠大脑局部活动和功能网络连接的静息态 fMRI 研究

肖开慧[1]，张心滢[2]，潘彦舒[2*]（通讯作者），邹忆怀[1*]（通讯作者）

1.北京中医药大学东直门医院

2.北京中医药大学中医学院

【背景与目的】：缺血性卒中不仅导致局部脑组织损伤，还会引发全脑范围内功能网络重组。临床研究常受限于研究对象个体异质性等因素，难以精准解析卒中后皮层及皮层下核团的局部神经活动及双侧运动皮层间的跨半球连接模式。因此，本研究采用标准化大脑中动脉栓塞（MCAO）大鼠模型，结合静息态功能磁共振成像（rs-fMRI）技术，通过多维度静息态功能指标（ALFF、ReHo、FC）及脑-行为相关性分析，旨在探究缺血性卒中后运动功能损伤的潜在神经影像学标志。

【材料与方法】：将 12 只 SPF 级健康雄性 SD 大鼠随机分为假手术组（N=6）和模型组（N=6）。采用改良 Zea-Longa 线栓法制备右侧永久性 MCAO 模型，假手术组仅分离血管。于造模前及造模后第 14 天观察大鼠一般状况，测量其体质量、抓力及 Bederson 评分。造模后第 15 天，使用 Bruker 7.0T 小动物磁共振仪采集 T2WI 及静息态 fMRI 数据（TE/TR: 36/3000ms，翻转角 90°，volumes：300）。使用 FSL、ANTs、AFNI 等软件对影像数据进行预处理，计算低频振幅（ALFF）与局部一致性（ReHo）参数，采用 dpabi 工具进行双样本 t 检验（GRF 校正，voxel $p<0.001$，cluster $p<0.05$）；以双侧双侧主、次级运动皮层（M1、M2)为感兴趣区，使用 Python SciPy 进行基于种子的功能连接（FC）分析(FDR，$p < 0.05$)，并探讨神经影像学参数与行为学指标的相关性。

【结果】

1. 疾病模型验证：造模 14 天后，与假手术组相比，MCAO 大鼠生存状态恶化，体质量、双前肢抓力均显著下降（$P < 0.001$），Bederson 评分显著上升（$P < 0.005$），表明造模成功。

2. 局部脑活动：与假手术组相比，MCAO 大鼠患侧海马角-3 区 zALFF 值异常升高（$P < 0.0001$）；患侧纹状体及初级躯体感觉皮质无颗粒区 zReHo 值显著下降（$P < 0.0001$）。

3. 全脑功能连接：MCAO 大鼠患侧 M1 与健侧 M1、M2 间的跨半球 FC 强度较假手术组显著减弱（$P < 0.05$）。

4. 脑-行为相关性分析：患侧海马角-3 区 zALFF 值与抓力呈负相关（$r = -0.71$，$P < 0.01$），与 Bederson 评分呈显著正相关（$r = 0.92$，$P < 0.0001$）；而右侧纹状体、初级躯体感觉皮质无颗粒区 zReHo 值与抓力均呈正相关（$r > 0.70$，$P < 0.05$），与 Bederson 评分均呈显著负相关（$r < -0.89$，$P < 0.001$）。

【结论】:缺血性卒中导致大鼠患侧海马 CA3 区神经元活动异常增强，而纹状体与躯体感觉皮层局部神经元活动同步性下降，双侧运动皮层间跨半球功能连接减弱。上述变化与运动行为缺损程度高度相关，为揭示卒中运动网络受损机制提供了客观的影像学依据。

镉促进脑出血前高血压脑血管重塑

马俊怡，通讯作者：张乐

背景：镉（Cadmium, Cd）被广泛用于金属电镀、电池生产等化工生产领域，随着工业废气和废水排放到自然环境中。非职业人群主要通过膳食途径和吸烟摄入镉。 近些年来，随着现代化进程的加快，工业生产得到了快速发展，环境中的镉污染日趋严重。除常见的肾毒性及骨骼伤外，近年来许多研究指出镉是引起脑出血前血管重塑的可能危险因素。由于镉暴露的普遍性，越来越多的高血压患者正处在镉暴露之下。然而，镉暴露是否会加重高血压患者的血管重塑引发脑出血尚存争议。

目的：本研究通过建立自发性脑出血小鼠的体内镉暴露模型和体外镉暴露模型，研究慢性镉暴露对高血压状态下的脑血管的毒性效应。

方法：镉暴露加重了高血压小鼠血管重塑:本部分为体内实验。以浓度为 100mg/L 的氯化镉对高血压小鼠进行为期 8 周的饮水暴露。体外实验分别用 0.5、1 和 2uM 浓度的氯化镉对 BEND3 细胞共培养。体内实验中，H&E 染色观察大脑病理变化; Masson 染色观察血管纤维化状况;尾静脉检测血压; LC-MS 非靶向代谢组学分析 HBP 组及 HBP+Cd 组大鼠肝脏之间潜在差异代谢物及可能差异代谢通路; Real-time PCR 检测大脑中血管重塑相关基因水平;Westem Blotting 检测大脑中血管重塑相关蛋白水平。体外实验中: CCK-8 法用于细胞增殖能力的检测，细侵袭能力的检测采用 Transwell 法。相关试剂盒检测细胞内 TG 和 TC 的含量；Real-time PCR 及 Wester Blotting 检测细胞内血管重塑相关基因及蛋白水平.

结果：镉暴露可以降低 BEND3 细胞体外增殖、迁移和侵袭。体内实验也发现镉暴露降低脑微血管厚度，促进内皮细胞损伤，促进平滑肌向合成表型转化，并增加了脑出血发病率。

结论：镉暴露加重高血压小鼠脑血管重塑促进小鼠脑出血

高糖通过 NLRP3 截短促进 HK2 易位加重脑缺血再灌注损伤

郭若一[1]，张恒畅[2]，李祥[3]，张炀[2]，周陆军[4]，王俊杰[4]，黄宇迪[4]，袁增强[4,5*](通讯作者)，宋丽娟[5*](通讯作者)，廖亚金[2,6*](通讯作者)

1. 河北医科大学第二医院神经内科，临床神经病学教育部重点实验室

2. 南华大学附属第二医院神经内科

3. 南方医科大学附属龙华人民医院麻醉科

4. 军事医学研究院基础医学研究所

5. 山西中医药大学神经生物学研究中心

6. 国家卫生健康委神经退行性疾病研究重点实验室（南华大学）

目的：高血糖是缺血性卒中不良预后的重要危险因素，可显著加重脑缺血再灌注（I/R）损伤，但其潜在分子机制尚未完全阐明。NLRP3 炎症小体是介导神经炎症反应的重要分子，在缺血性卒中病理过程中发挥关键作用。既往研究提示高糖状态可放大 NLRP3 炎症小体活化，但其具体调控机制仍不清楚。本研究旨在探讨高糖条件下 NLRP3 炎症小体异常激活的分子机制，并阐明其在脑 I/R 损伤中的作用。

方法：采用体内外实验相结合的方法进行研究。体外实验中，在高糖条件下培养免疫细胞（iBMDM 及原代小胶质细胞），通过 LPS 及 ATP 刺激诱导 NLRP3 炎症小体活化，采用免疫印迹、ELISA 及免疫荧光等方法检测炎症小体活化水平、ASC 斑点形成及己糖激酶-2（HK2）在线粒体的定位变化。体内实验中，通过高糖饮食建立小鼠高血糖模型，并结合野生型、Nlrp3 基因敲除、Pycard（ASC）基因敲除以及小胶质细胞特异性 Hk2 条件敲除小鼠，构建短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）脑缺血再灌注模型。术后 24 h 进行神经功能缺损评分，采用 TTC 染色测定脑梗死体积，并通过免疫荧光及 TUNEL 染色评估炎症反应及细胞损伤。

结果：高血糖显著加重小鼠脑 I/R 损伤，表现为脑梗死体积扩大、神经功能缺损加重及脑组织中 NLRP3 炎症小体活化增强，同时 IL-1β 释放明显增加。在 Nlrp3 或 Pycard 基因敲除小鼠中，高糖诱导的脑损伤加重现象明显减轻。进一步机制研究发现，在高糖条件下的 I/R 脑组织及体外 LPS 刺激的细胞中产生一种约 30 kD 的 NLRP3 N 端截短蛋白（命名为 miniNLRP3）。该截短体的生成依赖于蛋白激酶 A（PKA）的激酶活性，并受丝氨酸蛋白酶介导，PKA 抑制剂或丝氨酸蛋白酶抑制剂 AEBSF 均可有效阻断 miniNLRP3 的产生。功能实验显示，过表达 NLRP3 N 端截短体（$NLRP3^{1-262}$）可促进 HK2 从线粒体外膜解离，从而在高糖条件下进一步增强 NLRP3 炎症小体活化。体内实验进一步证实，小胶质细胞特异性敲除 Hk2 可显著减轻高糖饮食小鼠脑 I/R 损伤，表现为脑梗死体积缩小、神经功能缺损改善以及 NLRP3 炎症小体活化水平下降。

结论：本研究揭示了高糖加重脑缺血再灌注损伤的新的分子机制：高糖通过 PKA 依赖并经丝氨酸蛋白酶介导的方式产生 NLRP3 N 端截短体 miniNLRP3，该截短体促进 HK2 从线粒体解离，从而进一步增强 NLRP3 炎症小体活化并加剧脑损伤。靶向 PKA-miniNLRP3-HK2-NLRP3 信号通路可能为改善高血糖相关缺血性卒中患者预后的潜在治疗策略。

他克莫司通过调节 NFAT 信号通路改善阿尔茨海默病相关神经炎症反应

魏振[1]，林海[1]，薛晓静[1],江秀龙[2](通信作者)，李永坤[2](通信作者)

1.福州大学附属省立医院神经内科

2.福建医科大学省立临床医学院

背景和目的：神经炎症是阿尔茨海默病（AD）的重要病理特征，活化的小胶质细胞在其中发挥关键作用。本研究旨在探讨活化 T 细胞核因子 1（NFAT1）信号通路在 AD 小胶质细胞炎症表型调控中的作用及其机制。

方法：以 3 月龄（Aβ沉积形成、尚未出现认知障碍）和 7 月龄（Aβ沉积显著、伴有明显认知障碍）的 5xFAD 小鼠为 AD 模型，野生型同窝小鼠为对照。采用 Western blot 检测前额叶皮层胞浆与核蛋白中 NFATc1 的表达水平，并利用 qPCR 检测炎症因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的 mRNA 水平。通过免疫荧光双标染色观察 NFATc1 与小胶质细胞标记物 Iba1 的共定位。体外实验中，采用原代培养的小胶质细胞，给予不同浓度（2.5 μM、5 μM）寡聚态 Aβ刺激 24 小时，同时加入 NFAT 信号抑制剂 FK506 干预，检测 NFATc1 核转位及炎症因子表达变化。

结果：与野生型小鼠相比，5xFAD 小鼠在 3 月龄时前额叶皮层 NFATc1 核蛋白表达即显著升高（$P < 0.001$），且 IL-1β、IL-6、TNF-α mRNA 水平亦上调（$P < 0.05$）；7 月龄时 NFATc1 核表达及炎症因子水平进一步上升（$P < 0.01$ 或 $P < 0.001$）。免疫荧光显示，5xFAD 小鼠脑内 Iba1 阳性小胶质细胞核内存在明显 NFATc1 阳性信号，野生型小鼠则未见明显核定位。体外 Aβ刺激可诱导小胶质细胞 NFATc1 核转位，并上调 TNF-α 等炎症基因表达，而 FK506 干预可显著抑制上述炎症反应。

结论：NFAT 信号在 AD 早期即被激活，参与调控小胶质细胞介导的神经炎症反应。抑制 NFAT 可减轻 Aβ诱导的小胶质细胞炎症表型，提示 NFAT 可能作为 AD 神经炎症干预的潜在靶点。

关键词：阿尔茨海默病；小胶质细胞；神经炎症；NFAT；Aβ

他克莫司通过调节 NFAT 信号通路改善阿尔茨海默病相关血脑屏障损害

魏振[1,2]， 林海燕[1,2]， 薛晓静[1,2]，江秀龙*[1,2](通信作者)， 李永坤[1,2]*(通信作者)

1.福州大学附属省立医院神经内科

2.福建医科大学省立临床医学院

背景和目的：APOE4 是阿尔茨海默病主要遗传风险因子，但其在血脑屏障（BBB）损伤中的机制尚不明确。本研究提出假说：APOE4 通过激活周细胞/星形胶质细胞 CN/NFAT 信号，促进神经炎症和 MMP-9 表达，加剧 BBB 损害及认知障碍；抑制 CN/NFAT 可逆转上述效应。本研究旨在探索 APOE4 损害 BBB 的分子机制。

方法：采用体外 BBB 共培养模型，给予 Aβ 寡聚体及 apoE3/apoE4 肽段干预，检测跨内皮电阻（TEER）、屏障通透性及紧密连接蛋白（Claudin-1、ZO-1）、MMP-9、NFATc1 表达，并观察 FK506 的干预效果。

结果：Aβ 处理降低 TEER 和 Claudin-1、ZO-1 表达，增加屏障通透性及 MMP-9、NFATc1 水平。联合 apoE4 肽段进一步加剧上述改变，而 apoE3 无显著影响。FK506 可显著逆转 apoE4 诱导的 BBB 损伤及相关分子变化。

结论：APOE4 通过激活 CN/NFAT 信号加剧 Aβ 诱导的 BBB 损伤，靶向 CN/NFAT 通路可能成为改善 APOE4 相关认知障碍的干预策略。

关键词：APOE4；血脑屏障；CN/NFAT 信号；神经炎症；阿尔茨海默病

缺血性脑卒中时间轴干预策略研究进展：从病理生理机制到精准治疗靶点

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

目的：缺血性脑卒中（IS）是全球致残和致死的主要原因之一。尽管静脉溶栓和机械取栓是恢复血流的核心治疗手段，但其严格的治疗时间窗限制了临床获益。近年来，基于卒中进展时间轴的干预策略成为研究热点，旨在针对不同病理生理阶段的特点开发精准治疗手段。本综述旨在系统梳理 IS 进展的四个病理生理阶段及其对应的干预靶点，评估已确立和新兴治疗策略的分子机制，为优化 IS 的临床干预提供理论依据。

方法：采用系统性文献综述方法，检索 PubMed、Web of Science 等数据库近年来发表的相关文献。纳入标准：（1）涉及 IS 病理生理分期与干预策略的基础与临床研究；（2）包含明确的分子机制探讨或干预靶点验证。排除标准：个案报道、会议摘要、重复发表或数据不完整的研究。对纳入文献进行数据提取和质量评价，重点关注不同时间窗的病理特征、干预靶点及其临床转化现状。

结果：共纳入近年来发表的高质量文献进行分析。结果显示，IS 的病理生理进展可分为四个关键阶段，各阶段具有不同的病理特征和干预靶点。①超急性期（发病早期）是脑血流突然中断的阶段，核心病理改变包括线粒体功能障碍、ATP 耗竭、谷氨酸兴奋性毒性和细胞内钙超载。此期的治疗焦点是保护梗死核心周围的缺血半暗带。血管再通治疗仍是基石，但受益人群有限。新兴干预策略如远程缺血适应、常压高氧治疗和治疗性低温等显示出保护缺血半暗带、延长再灌注治疗时间窗的潜力，相关临床研究证实了这些策略的安全性和可行性。②急性期（发病后数日至 1 周内）以神经炎症反应为主要特征，免疫细胞浸润脑组织，加重继发性损伤。此期干预靶点主要集中于炎症信号通路调控、胶质细胞活化调节和血脑屏障保护等方面，旨在减轻炎症反应对脑组织的进一步损害。③恢复期（发病后数周至数月）侧重于促进神经再生和血管重建。关键干预策略包括神经营养因子支持、干细胞治疗以及康复训练的综合应用，以最大化功能恢复。④后遗症期（发病数月后）主要针对持续性功能障碍进行营养支持和康复锻炼，目前缺乏特异性靶向药物。**结论：**基于时间轴的缺血性脑卒中干预策略代表了从"一刀切"治疗向精准医学转变的重要方向。超急性期以血管再通和神经保护为核心，新兴疗法显示出延长治疗时间窗的潜力；急性期需聚焦抗炎治疗以减轻继发性损伤；恢复期和后遗症期应强化神经修复和功能重建。未来研究需加强不同阶段干预靶点的分子机制整合、生物标志物指导的个体化治疗策略以及多模态干预的时序组合方案，为优化缺血性卒中全程管理提供科学依据。

关键词：缺血性脑卒中；时间轴；病理生理分期；神经保护；干预靶点

老药新用：双硫仑缓解脑缺血再灌注损伤中的小胶质细胞焦亡及二硫键死亡样细胞骨架/线粒体改变

周畅[1]，梁天山[1]，詹沂博[1]，符珊珊[1]，徐建鹏[1]，郑泽泉[1,2,3*]（通讯作者），招远祺[1,2,3**]（通讯作者）

1. 广州中医药大学第二临床医学院
2. 广东省中医院
3. 广东省中医药科学院

目的：脑缺血血管内治疗后可能诱发的脑缺血再灌注损伤（Cerebral Ischemia-reperfusion Injury，CIRI）是一个充满挑战的研究课题。小胶质细胞焦亡（pyroptosis）在CIRI相关的神经炎症损伤中发挥着关键作用。小胶质细胞焦亡可能在CIRI过程中介导炎症反应、氧化应激以及能量代谢紊乱。Gasdermin D（GSDMD）是焦亡的关键执行者，负责介导细胞膜的破裂。针对焦亡的研究长期以来主要聚焦于细胞膜破裂现象。双硫仑（disulfiram，DSL）是上市已久的戒酒药，新的发现提示其能抑制由GSDMD的N端片段（GSDMD-NT）介导的膜孔形成，以及依赖于膜孔的细胞炎症因子释放。近期研究提出了一种新兴的细胞死亡形式——“二硫键死亡”（disulfidptosis）。其特征在于细胞骨架的崩溃和二硫键的异常。目前焦亡过程中细胞骨架的异常改变是否由二硫键死亡的SLC7A11/NOX4/Arp2信号轴所介导尚不清楚。因此，我们进一步假设，CIRI焦亡过程中细胞骨架的崩溃可能也会加速细胞的破裂。本研究旨在进一步探讨CIRI模型中焦亡细胞形态变化背后的复杂信号转导机制。我们试图确定小胶质细胞焦亡是否伴随二硫键死亡，以及DSL是否通过抑制小胶质细胞焦亡和二硫键死亡来发挥神经保护作用。

方法：采用SD大鼠建立大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion，MCAO）模型，并确定DSL的最佳给药剂量。通过Zealonga评分评估大鼠的神经功能；采用2,3,5-三苯基四氮唑氯化物（TTC）染色观察脑梗死面积；利用激光散斑成像技术观察血管管径；采用蛋白质组学技术分析DSL对梗死皮层蛋白质表达的影响；通过蛋白质印迹（Western Blot）和酪胺信号放大（TSA）免疫荧光技术检测小胶质细胞的焦亡及二硫键死亡情况。并且通过检测Cys-SS-Cys含量、蛋白质二硫键异构酶以及NADPH水平，观察二硫键死亡的典型分子变化特征。此外，在亚细胞结构水平上对小胶质细胞线粒体破裂现象进行了观察。

结果：高剂量DSL（500 mg·kg^{-1}·d^{-1}）显著改善了大鼠的神经功能。此外，高剂量DSL减小了梗死面积，减轻了缺血半暗带区域的细胞皱缩现象，并维持了缺血半球大血管的管径。高剂量DSL显著上调了大鼠梗死皮层84种蛋白质的表达，并显著抑制了331种蛋白质的表达。在生物学过程层面，差异表达蛋白主要富集于凝血、蛋白质水解以及内肽酶反应的负调控等通路；在细胞组分层面，差异表达蛋白主要富集于细胞外基质及质膜外侧。焦亡及二硫键死亡共表达情况提示，焦亡关键蛋白GSDMD与二硫键死亡关键蛋白

SLC7A11 在小胶质细胞内呈现共定位现象。DSL 抑制了焦亡相关蛋白的表达，包括 GSDMD-N 端片段、caspase-1 p10 亚基以及裂解型 caspase-11。此外，DSL 减轻了 SLC7A11 的丢失，并抑制了 NOX4 和 ARP2 的表达。在线粒体水平上，DSL 缓解了小胶质细胞线粒体破裂，并下调了 DRP1 和 VDAC1 的表达。

结论：本研究提供了在脑缺血再灌注损伤模型中，小胶质细焦亡及与二硫键死亡的相关通路可能同时被激活的初步证据。这一新的视角将有助于全面理解 CIRI 焦亡过程中细胞形态学改变的机制。给予 DSL 可抑制 Caspase-1/11-GSDMD 通路中（焦亡相关）的关键信号，并调节 SLC7A11-NOX4-ARP2 轴（二硫键死亡相关）的标志物。这些发现表明，CIRI 中的小胶质细胞焦亡涉及复杂的机制，其作用范围超越了单纯的质膜破裂，可能还包括细胞骨架的改变。总之，本研究将 DSL 作为一种多靶点药物进行“老药新用”，提供了 DSL 减轻 CIRI 神经炎症的潜在价值。

Multi-Omics Molecular Features of Neutrophil Degranulation Associated with Perihematomal Edema after Intracerebral Hemorrhage

Running title: Neutrophil Degranulation for Perihematomal Edema

姚天星，张乐（通讯作者）

Abstract

Background

Perihematomal edema (PHE) is a major complication following intracerebral hemorrhage (ICH). Recent evidence suggests that neutrophil degranulation may play a pivotal role in PHE. However, the lack of reliable biomarkers and therapeutic targets limits early diagnosis and personalized intervention.

Methods

We integrate proteomic and transcriptomic datasets to identify differentially expressed genes (DEGs) and proteins (DEPs). DEGs and DEPs are combined with machine learning to construct models and identify key molecule associated with neutrophil degranulation. Single-cell RNA sequences are employed to define cellular subtypes and elucidate neutrophil mediated intercellular communication. Finally, molecular docking is employed to identify potential therapeutic agents targeting neutrophil degranulation for the treatment of PHE.

Results

Integration of urinary proteomics with blood and brain transcriptomics reveal a pivotal role of neutrophil degranulation in PHE. scRNA-seq analysis reveal that neutrophils predominantly exhibit pro-inflammatory phenotype. Communication between neutrophil subclusters and microglia, endothelial cells, and monocytes are primarily mediated through the VISFATIN (NAMPT)-(ITGAV5+ITGB1) ligand-receptor pair, serving as a fundamental communication bridge that contributes to PHE. Furthermore, by integrating 113 machine learning algorithms, we construct a predictive model, including CD55, AGT, EGF, ANXA1, CTSD, APOA2, ENO1, CD14, APOA1, and FGA. Among these, CD55 emerge as a potential critical target for PHE, and Elbasvir can target CD55 and effectively alleviate the progression of PHE.

Conclusion

This study integrates multi-omics datasets and a comprehensive machine learning framework to develop a model for PHE based on neutrophil degranulation related genes. CD55 may serve as a key therapeutic target for PHE, providing new insights for early detection and targeted treatment of PHE.

a) **Keywords: intracerebral hemorrhage, neutrophil degranulation, perihematomal edema, multi-omics analysis**

Decoding Ultra-Early Stroke Dynamics Identifies IL-6 as a Master Regulator and Therapeutic Target

Huimin Jiang[1], Xunming Ji[1,2], Chen Zhou[1,2]

1. Beijing Institute of Brain Disorders Laboratory of Brain Disorders Ministry of Science and Technology Collaborative Innovation Center for Brain Disorders, Beijing Advanced Innovation Center for Big Data-based Precision Medicine, Capital Medical University Beijing China.

2. Neuro Cardio Vascular Diseases Center Xuanwu Hospital Capital Medical University Beijing China.

Objective: To systematically characterize the ultra-early molecular events following ischemic stroke and to identify key regulatory factors that drive injury progression during the hyper-acute and acute phases.

Methods: A mouse model of middle cerebral artery occlusion (MCAO) was established, and brain tissues were collected at ultra-early timepoints (0.5, 1, 3, 4.5, and 6 h post-MCAO). RNA sequencing was performed to analyze temporal gene expression dynamics, followed by pathway enrichment analysis to identify major signaling pathways involved in stroke progression. The functional role of IL-6 was further evaluated through exogenous IL-6 administration, IL-6 neutralization, and genetic knockout approaches, with assessment of infarct volume, neurological deficits, and survival. In addition, a randomized clinical study was conducted in which a total of 40 stroke patients were enrolled and assigned to receive either tocilizumab (n = 20) or placebo (n = 20) to evaluate its effects on neurological recovery and functional outcomes.

Results: Transcriptomic analysis revealed highly dynamic time-dependent gene expression signatures during early stroke progression. Pathway enrichment demonstrated sustained activation of multiple inflammatory and injury-related pathways, including TNF, IL-17, NF-κB, PI3K-AKT, and lipid and atherosclerosis pathways. IL-6 emerged as a central regulator coordinating these pathways in a time-dependent manner: no detectable involvement at 0.5 h, partial participation at 1 h (TNF signaling and lipid/atherosclerosis pathways), and full engagement in all five pathways by 3 h post-MCAO. In vivo experiments showed that exogenous IL-6 administration significantly increased infarct volume, aggravated neurological deficits, and elevated mortality, whereas IL-6 neutralization or genetic knockout markedly reduced brain injury and improved survival. Consistent with these findings, stroke patients treated with tocilizumab exhibited improved

neurological recovery and functional outcomes compared with the placebo group.

Conclusion: IL-6 acts as a master regulator orchestrating multipathway inflammatory responses during the hyper-acute and acute phases of ischemic stroke. Both experimental and clinical evidence indicate that targeting IL-6 signaling may represent a promising strategy for time-sensitive neuroprotection and improved functional recovery after stroke.

带缺口和完整颈动脉样本在单轴拉伸过程中的微观结构重组：一项基于多光子显微镜的研究

Graeham R. Douglas[1], Aziz Tokgoz[2], 王烁[3,2], Jonathan H Gillard[2], Michael P. F. Sutcliffe[1], 滕忠照[4,2,5]（通讯作者）

1.Department of Engineering, University of Cambridge, Cambridge, CB2 1PZ, UK

2.Department of Radiology, University of Cambridge, Cambridge, CB2 0QQ, UK

3.数字医学研究中心，复旦大学 ，上海

4.生命与健康科学学院，福建福耀科技大学，福州

5.福州高新区智慧大道 104 号福耀科技大学于山楼

目的：本研究旨在通过多光子显微镜成像，结合单轴拉伸实验，探究完整和带缺口猪颈动脉在受力过程中微观纤维结构的重组变化，以揭示动脉组织在拉伸载荷下的纤维重排机制及其对力学行为的影响。

方法：研究采用 4 只健康猪的颈动脉，分别沿周向和轴向制备完整及带缺口的组织条带样本。使用定制单轴拉伸装置对样本进行加载，拉伸比从 1.00 逐步增加至 1.75。在每个拉伸水平暂停加载，使用多光子显微镜对样本从内膜至中膜进行三维成像，采集胶原纤维结构图像。通过图像处理算法检测纤维结构，计算纤维平均取向角（相对于拉伸方向）和取向分散度（κ 值， 0 表示完全平行，1/3 表示各向同性）， 并分析不同拉伸水平下内膜和中膜纤维结构的变化规律，特别关注缺口尖端区域的纤维重组特征。

结果：未拉伸状态下，内膜纤维主要沿轴向分布，中膜纤维主取向与周向呈约 45° 角。随着拉伸程度增加，各层纤维均向拉伸方向旋转：周向样本拉伸比从 1.00 增至 1.75 时，内膜纤维平均取向角从 78° 降至 36°， 中膜从-40° 增至-24°；轴向样本中，内膜平均取向角从-19° 降至-6.6° ,中膜从 33° 降至 6.9° 。同时纤维分散度降低，周向样本内膜 κ 值从 0.29 降至 0.27，中膜从0.28 降至 0.20；轴向样本内膜 κ 值从 0.27 降至 0.17，中膜从 0.29 降至 0.26。带缺口样本中，缺口尖端出现显著的纤维桥接现象，纤维向拉伸方向重排，使缺口钝化；周向样本缺口区域内膜平均取向角从 26° 降至 11°，中膜从-41° 增至-2. 1°；轴向样本内膜从-21° 降至-2.7°， 中膜从 25° 降至 1.7° ，纤维分散度亦同步降低。

结论:动脉组织在拉伸载荷下发生显著的纤维结构重组，表现为纤维向拉伸方向旋转和取向分散度降低，这种重排与初始纤维取向密切相关。缺口尖端的纤维桥接现象提示纤维重排可能通过分散应力而延缓裂纹扩展，这为理解动脉组织的应变硬化和抗断裂特性提供了微观结构基础。研究表明，在动脉力学本构模型中考虑应变依赖性纤维结构参数，能更准确描述组织的力学行为。

SAA1/TLR4信号轴介导慢性脑缺血相关脑白质损伤及认知障碍的机制研究

于泽华，尹榕（通讯作者）

目的：慢性脑缺血（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）是脑白质病变及血管性认知障碍（vascular cognitive impairment, VCI）的重要病理基础，但其分子机制尚未明确，临床亦缺乏有效干预靶点。既往研究提示神经炎症反应在CCH相关脑损伤中发挥关键作用。本研究基于前期临床蛋白质组学筛选结果，聚焦血清淀粉样蛋白A1（serum amyloid A1, SAA1），系统评估其在CCH中的临床相关性及其通过TLR4介导神经炎症反应的作用，旨在揭示连接脑白质损伤与炎症反应的关键分子环节。

方法：基于前瞻性脑血管病队列（ChiCTR2000039969），对慢性脑缺血患者、脑梗死患者及健康对照进行血清蛋白质组学分析，筛选差异蛋白并构建蛋白互作网络；结合Fazekas评分及MMSE、MoCA量表评估SAA1与脑白质病变及认知功能的关系，并通过ROC曲线评价其判别能力。

在动物水平，采用双侧颈总动脉狭窄（bilateral carotid artery stenosis, BCAS）模型模拟慢性脑低灌注，评估脑血流、白质结构及认知功能改变。

在机制层面，采用免疫组织化学、免疫荧光及Western Blot检测SAA1在脑组织中的表达及细胞定位，分析其与小胶质细胞标志物Iba1及星形胶质细胞标志物GFAP的共定位情况；进一步检测TLR4/NF-κB信号通路关键蛋白及下游炎症因子表达变化。

结果：蛋白质组学分析显示，CCH患者与脑梗死患者具有不同的蛋白表达谱，SAA1在CCH患者中显著上调，并位于差异蛋白互作网络的关键节点。

临床相关性分析表明，SAA1水平与脑白质病变严重程度呈正相关，与MMSE及MoCA评分呈负相关；ROC曲线分析显示其对脑白质病变具有一定判别能力（AUC=0.649）。

BCAS模型成功再现慢性脑低灌注状态，表现为持续脑血流下降、白质脱髓鞘损伤及认知功能障碍。

在脑组织中，SAA1显著上调并主要定位于小胶质细胞。进一步研究显示，TLR4/NF-κB信号通路显著激活，伴随TNF-α、IL-6及IL-1β等炎症因子升高。

结论：本研究从临床到机制层面揭示，SAA1不仅是慢性脑缺血相关脑白质损伤的潜在血清标志物，还可能作为小胶质来源的炎症放大信号，通过TLR4通路参与神经炎症过程。SAA1位于脑白质损伤与炎症反应的交汇节点，提示其具有潜在的疾病分层与靶向干预价值。

Geriatric Lipid Discordance and Cardiovascular Prevention: Beyond Conventional Metrics

Xiaoxin Ye[1,2], Shengyan Du[1,2], Shengshu Wang[2], Yao He[2]

[1]Medical School of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100853, China. [2]Institute of Geriatrics, Beijing Key Laboratory of Geriatric Comorbidity, National Clinical Research Center for Geriatrics Diseases, Second Medical Center, Chinese People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China.

Abstract

Background

Guidelines lack consensus on lipid targets for older adults, where conventional parameters like low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) show weakened cardiovascular disease (CVD) risk associations. Given rapid population aging and escalating CVD burden, we aim to clarify the associations between lipid profiles and CVD risk in this population, and identify the biomarker that optimally stratifies CVD risk

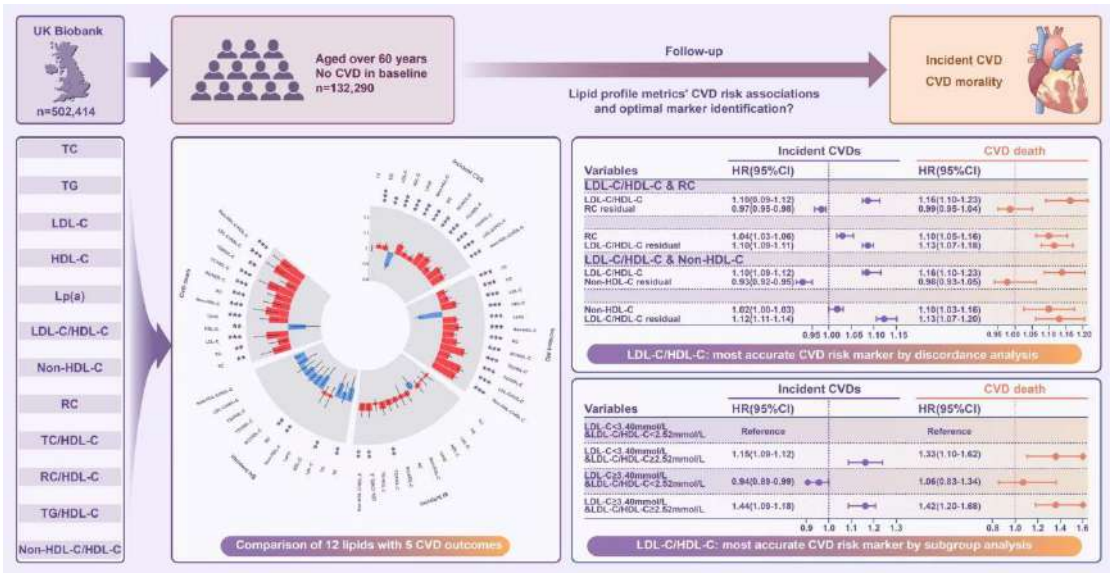
Methods and findings

We conducted a prospective cohort analysis of 132 290 UK Biobank participants aged ≥60 years without baseline CVD. It is what the associations between lipid profiles and CVD risk that were assessed using Fine-Gray competing risk models. It is which the accurate marker for CVD risk that were estimated using analysis of receiver operating characteristic (ROC), stratification, subgroup, gene-environment interaction and residual regression. This study included 132 290 UK Biobank participants with a median follow-up of 14.03 years, during which 23 192 cardiovascular events and 1 015 cardiovascular deaths were recorded. Multivariable analysis showed that an elevated low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol (LDL-C/HDL-C) ratio was most strongly associated with CVD risk. Stratified analyses consistently demonstrated increased CVD risks across all subgroups with higher LDL-C/HDL-C ratios. Subgroup analyses revealed that individuals with a high LDL-C/HDL-C ratio alone (≥2.52 mmol/L), or both high LDL-C (≥3.40 mmol/L) and a high ratio, had the greatest risk elevation. ROC analysis and residualization analysis confirmed the superior predictive value of the LDL-C/HDL-C ratio for CVD, outperforming individual lipid parameters.

Conclusions

In older adults, the LDL-C/HDL-C ratio emerges as the strongest independent marker of cardiovascular risk, outperforming conventional single-parameter lipid measures. Effective lipid management strategies must concurrently target reductions in LDL-C and preservation of HDL-C to mitigate CVD burden in this population.

Keywords: LDL-C/HDL-C ratio; Cardiovascular disease; Older adults; Lipid profile; Discordance analysis.


UK Biobank
n=502,414
Aged over 60 years
No CVD in baseline
n=132,290
Follow-up
Lipid profile metrics' CVD risk associations
and optimal marker identification?
Incident CVD
CVD morality
TC
TG
LDL-C
HDL-C
Lp(a)
LDL-C/HDL-C
Non-HDL-C
RC
TC/HDL-C
RC/HDL-C
TG/HDL-C
Non-HDL-C/HDL-C
Comparison of 12 lipids with 5 CVD outcomes
Incident CVDs
CVD death
Variables
HR(95%CI)
HR(95%CI)
LDL-C/HDL-C & RC
LDL-C/HDL-C
1.19(1.09-1.12)
1.16(1.10-1.23)
RC residual
0.97(0.95-0.98)
0.99(0.95-1.04)
RC
1.04(1.03-1.06)
1.10(1.05-1.16)
LDL-C/HDL-C residual
1.10(1.09-1.11)
1.13(1.07-1.18)
LDL-C/HDL-C & Non-HDL-C
LDL-C/HDL-C
1.10(1.09-1.12)
1.16(1.10-1.23)
Non-HDL-C residual
0.93(0.92-0.95)
0.96(0.93-1.05)
Non-HDL-C
1.02(1.00-1.03)
1.10(1.03-1.16)
LDL-C/HDL-C residual
1.12(1.11-1.14)
1.13(1.07-1.20)
0.95 1.00 1.05 1.10 1.15
0.95 1.00 1.05 1.10 1.15 1.20
LDL-C/HDL-C: most accurate CVD risk marker by discordance analysis
Incident CVDs
CVD death
Variables
HR(95%CI)
HR(95%CI)
LDL-C<3.40mmol/L &LDL-C/HDL-C<2.52mmol/L
Reference
Reference
LDL-C<3.40mmol/L &LDL-C/HDL-C≥2.52mmol/L
1.15(1.09-1.12)
1.33(1.10-1.62)
LDL-C≥3.40mmol/L &LDL-C/HDL-C<2.52mmol/L
0.94(0.89-0.99)
1.06(0.83-1.34)
LDL-C≥3.40mmol/L &LDL-C/HDL-C≥2.52mmol/L
1.44(1.09-1.18)
1.42(1.20-1.68)
0.9 1.0 1.1 1.2 1.3
0.8 1.0 1.2 1.4 1.6
LDL-C/HDL-C: most accurate CVD risk marker by subgroup analysis

Beyond Traditional Risk Scores: TyG-WHHR Index Improves Cardiovascular Risk Stratification in a Large Prospective Cohort

Xiaoxin Ye[1,2], Shengyan Du[1,2], Shengshu Wang[2], Yao He[2]

[1]Medical School of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100853, China. [2]Institute of Geriatrics, Beijing Key Laboratory of Geriatric Comorbidity, National Clinical Research Center for Geriatrics Diseases, Second Medical Center, Chinese People's Liberation Army General Hospital, Beijing 100853, China.

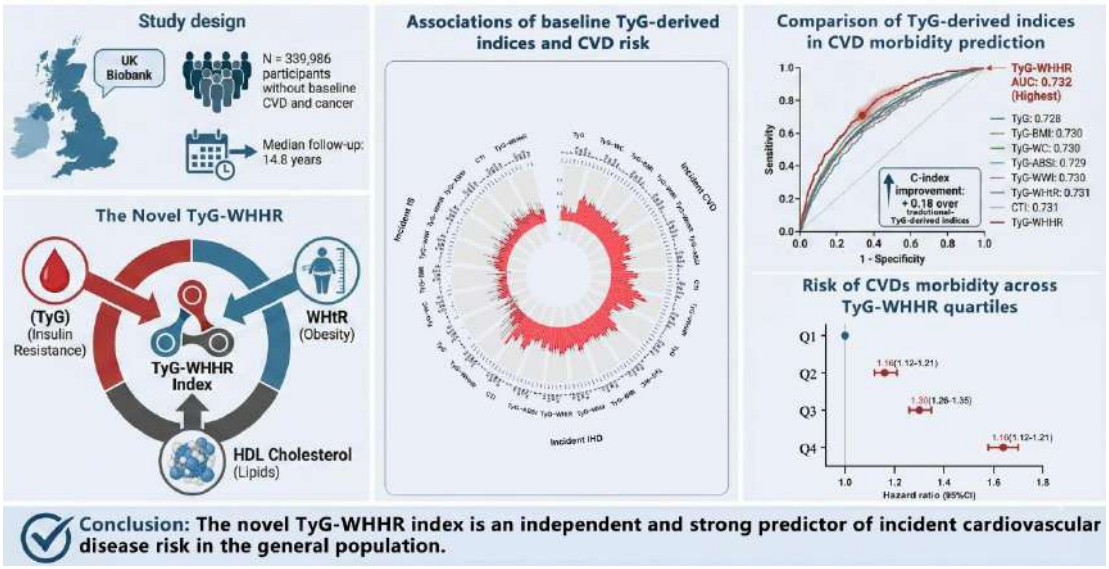
Abstract

Background: Insulin resistance, obesity and cholesterol metabolism are interrelated processes associated with cardiovascular disease (CVD), but they are rarely estimated together due to the lack of an optimal biomarker. A novel integrated biomarker triglyceride–glucose waist-height high-density lipoprotein cholesterol index (TyG-WHHR) was constructed and assessed the associations with CVD risk.

Methods: A total of 339,986 participants from UK Biobank were included. TyG-WHHR was calculated as $\ln\left(\frac{\text{fasting glucose} \times \text{fasting triglycerid}}{2 \times \text{high-density lipoprotein cholesterol}} \times \frac{\text{WC}}{\text{height}}\right)$. Incident CVD was defined by hospital admission records. Multivariable Cox proportional hazards models were employed to assess the hazard ratios (HR) and 95% confidence intervals (CIs). Difference between the TyG-WHHR and other TyG-related indices was evaluated through Area Under the Curve (AUC), Net Reclassification Improvement (NRI), Integrated Discrimination Improvement (IDI), restricted cubic splines (RCS), and weighted quantile sum (WQS) regression.

Results: Over a median follow-up of 14.8 years, 36,613 CVD events were recorded. Each 1-standard deviation (SD) increase in TyG-WHHR was associated with an increased risk of CVD (HR: 1.241, 95% CI: 1.225–1.257), demonstrating a stronger association than other TyG-derived indices. Receiver operating characteristic (ROC) analysis and DeLong test indicated that TyG-WHHR had the highest predictive ability for CVD (AUC 0.7320; 95% CI 0.7295–0.7346) and IHD (AUC 0.7320; 95% CI 0.7291–0.7349). The addition of TyG-WHHR to the baseline risk model provided the greatest incremental predictive value (NRI: 0.182; IDI: 0.004). WQS regression confirmed that waist-to-height ratio (WHtR) and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) as the leading contributors to the CVD risk captured by TyG-WHHR.

Conclusions: The TyG-WHHR index demonstrates superior predictive performance for cardiovascular disease risk compared to the traditional TyG index and its established derivatives. TyG-WHHR may serve as a robust and clinically useful biomarker, offering enhanced potential for early cardiovascular risk stratification and the refinement of personalized preventive strategies.



Conclusion: The novel TyG-WHHR index is an independent and strong predictor of incident cardiovascular disease risk in the general population.

Kynurenic acid mitigates poststroke brain damage through the gut-brain neural circuit

张雯，陈胜南，黄晓琪，尹恕(通讯作者)，周宏伟(通讯作者)，徐开宇(通讯作者)

ABSTRACT

Background：Stroke induces complex pathophysiological responses that extend beyond the brain, yet the mechanisms through which peripheral signals influence stroke recovery remain largely unclear. Objective Here, we identify a novel gut-brain neural circuit that promotes stroke recovery via kynurenic acid (KYNA) signalling.

Design： In a training cohort (30 patients with acute ischaemic stroke (AIS) and 30 controls), untargeted metabolomics profiled intestinal metabolites and the key metabolite KYNA was validated in an independent cohort (100 patients with AIS and 100 controls) using targeted metabolomics and assessed for its 3-month prognostic value. In stroke mouse models, KYNA was

administered to evaluate therapeutic effects. Mechanistic studies combined neuronal calcium imaging, enteric neuron receptor manipulation, vagotomy, neuronal tracing, electrophysiology and immunofluorescence to delineate the KYNA-mediated gut-brain neural circuit regulating stroke recovery. Results Our study demonstrates a significant reduction of intestinal KYNA in patients with AIS and validates its prognostic value for neurological recovery at 3 months poststroke in both the training and validation cohorts. Oral KYNA supplementation markedly improves poststroke cerebral injury by activating G protein-coupled receptor 35 (GPR35) on enteric neurons, initiating vagal nerve signalling. Mechanistically, KYNA-GPR35 interaction activates vagal afferents, transmitting signals through the nucleus tractus solitarius to hippocampal and hypothalamic regions. This GPR35-vagus nerve signalling pathway, further validated with the selective GPR35 agonist Zaprinast, confers neuroprotection by shifting microglial polarisation towards the anti-inflammatory M2 phenotype and enhancing neuronal α7 nicotinic acetylcholine receptor activity.

Conclusion：KYNA acts through an intestinal GPR35- vagus neural pathway to influence stroke recovery,highlighting this gut-brain signalling axis as a promising therapeutic avenue.

Targeting the Intestinal TLR4-GABAA Axis to Promote Stroke Recovery

Xiaoqi Huang[1†], Shengnan Chen[1†], Wen Zhang[1], Jie Li[1], Siqi Yang[1], Lang Zhou[1], Hongwei Zhou[1,2,3*] and Kaiyu Xu[1*]

Abstract

Background Stroke-induced gut dysbiosis exacerbates brain injury via the toll-like receptor 4 (TLR4) signaling

pathway. However, the role of intestinal-specific TLR4 in ischemic stroke remains unclear. This study aimed to investigate the role of intestinal-specific TLR4 in the acute phase of post-stroke recovery and to explore the underlying gut-brain mechanisms.

Methods A murine ischemic stroke model was established, and intestinal-specific interventions were performed using TLR4 inhibitors, agonists, and conditional knockout mice. Post-stroke brain injury, systemic inflammation, and gut barrier function were systematically evaluated. Transcriptomic profiling and 16 S rRNA sequencing were integrated to elucidate the regulatory mechanisms of intestinal TLR4 signaling in stroke outcomes.

Results Pharmacological inhibition of intestinal TLR4 ameliorated, whereas its activation exacerbated, both cerebral and intestinal injury following stroke. Intestinal epithelial-specific TLR4 knockout (*TLR4*$^{flox/flox}$; *VilCre*) significantly reduces cerebral infarction, improves neurological function, alleviates neuronal damage, decreases microglial activation, and preserves intestinal barrier integrity after stroke. Compared to brain-specific TLR4 knockout mice (*TLR4*$^{flox/flox}$; *Emx1*^{Cre}), intestinal epithelial-specific TLR4 knockout mice exhibit greater efficacy in alleviating brain injury, reducing systemic and neuroinflammation and protecting the gut barrier following stroke. RNA sequencing reveals upregulation of gamma-aminobutyric acid type A (GABAA) receptor signaling in the colon of *TLR4*$^{flox/flox}$; *Vil*^{Cre} mice. The protective effects of intestinal epithelial-specific TLR4 knockout are abolished by $GABA_A$ receptor inhibition, highlighting the role of the intestinal TLR4-$GABA_A$ axis in stroke recovery. Intestinal epithelial-specific TLR4 knockout reshapes the gut microbiota composition after stroke, and the altered microbial taxa, such as *Bacteroides* and *Prevotella*, are closely

associated with improved neurological outcomes and upregulation of colonic $GABA_A$ receptors.

Conclusion This study identifies intestinal TLR4 as a key determinant of stroke outcomes during the acute phase and establishes the intestinal TLR4-$GABA_A$ signaling axis as a central mechanistic pathway mediating gut-brain crosstalk after stroke.

Keywords：Ischemic stroke, Gut-brain axis, TLR4 signaling, Gut dysbiosis, $GABA_A$ receptor, Neuroinflammation

γ-GC 通过保护星形胶质细胞线粒体并促进其向神经元转移减轻缺血性脑损伤

曹翔，徐运（通讯作者）

目的：缺血性卒中后，缺血半暗带内的神经元具有可挽救性。能量代谢障碍和氧化应激是神经元损伤的重要机制。星形胶质细胞可通过隧道纳米管（TNTs）向神经元转移线粒体以改善其能量代谢，但缺血缺氧状态下星形胶质细胞自身线粒体功能亦受损。γ-谷氨酰半胱氨酸（γ-GC）前期研究显示其具有神经保护作用，但机制不明。本研究旨在探讨γ-GC 是否通过改善星形胶质细胞线粒体功能并促进 TNTs 介导的线粒体转移来减轻缺血性脑损伤。

方法：体外构建原代星形胶质细胞与 HT22 神经元共培养体系，采用氧糖剥夺/复灌（OGD/R）模拟缺血再灌注损伤，通过线粒体荧光标记、活细胞成像及共聚焦显微镜观察细胞间线粒体转移，并利用 TNTs 抑制剂及 M-sec siRNA 验证其作用。通过 ROS 检测、线粒体膜电位、ATP 含量及 Seahorse 能量代谢分析评估星形胶质细胞线粒体功能。采用转录组测序筛选γ-GC 调控的关键通路。体内实验中，建立小鼠大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，应用 TNTs 抑制剂诺考达唑干预线粒体转运，通过免疫荧光观察线粒体转移，结合脑梗死体积测定及行为学评估分析γ-GC 的神经保护作用。

结果：在 OGD/R 条件下，星形胶质细胞可通过 TNTs 样结构向受损神经元转移线粒体从而提高神经元存活率。γ-GC 显著改善 OGD/R 后星形胶质细胞线粒体功能，表现为降低 ROS 水平、提高 ATP 含量及线粒体膜电位，并调节线粒体动力学相关蛋白表达。同时，γ-GC 显著促进星形胶质细胞向神经元的线粒体转移，而抑制 TNTs 样结构形成或敲低 M-sec 可明显削弱该转移及神经保护作用。转录组分析显示γ-GC 主要调控线粒体结构维持、线粒体运输及氧化还原稳态相关通路；机制研究表明，γ-GC 可激活 Nrf2 抗氧化通路并上调线粒体运输蛋白 Miro1，从而改善星形胶质细胞线粒体功能并促进其向神经元转移线粒体。在 MCAO 小鼠模型中，γ-GC 处理显著减少脑梗死体积，改善神经功能缺损及长期行为学表现，而 TNTs 抑制剂可部分逆转上述脑保护作用。

结论：γ-GC 通过改善星形胶质细胞线粒体功能并促进 TNTs 样结构介导的线粒体转移，从而促进缺血半暗带神经元存活并减轻缺血性脑损伤，为靶向线粒体转移治疗缺血性卒中提供了新的理论依据和潜在干预靶点。

关键词：缺血性卒中，星型胶质细胞，神经元，γ-谷氨酰半胱氨酸，隧道纳米管

小胶质细胞 NLRC5 通过驱动溶酶体功能障碍破坏自噬流加剧脑卒中后神经炎症

曹翔，徐思异 ，徐运

南京大学医学院附属鼓楼医院

目的：缺血性卒中后，小胶质细胞的过度激活和持续炎症反应是继发性神经损伤的关键机制。已有研究提示，自噬-溶酶体功能障碍可能是其促炎反应持续的关键因素之一，但其具体的调控机制尚不明确。本研究旨在探讨 NOD 样受体家族成员 NLRC5 在调控小胶质细胞炎症、自噬与溶酶体功能中的作用，并阐明其在缺血性脑损伤中的病理意义。

方法：本研究采用小鼠脑中动脉闭塞（tMCAO）模型和卒中患者脑组织，检测 NLRC5 的表达变化及细胞定位；构建小胶质细胞特异性 NLRC5 条件性敲除小鼠，评估其对神经功能、梗死体积、神经元凋亡和炎症水平的影响。同时，分离原代小胶质细胞，通过 OGD/R、LPS、神经元上清及碎片等刺激构建体外炎症模型，验证 NLRC5 在其促炎反应中的作用。最后，结合蛋白质组学、质谱分析及分子实验，系统解析 NLRC5 调控自噬-溶酶体功能的机制及其与 ISG15 的相互作用。

结果：NLRC5 在卒中模型小鼠的缺血半暗带和卒中患者脑组织中显著上调，且主要表达于小胶质细胞。敲除小胶质细胞 NLRC5 可显著改善卒中小鼠的神经功能、减轻脑梗死体积和神经元凋亡。体外，小胶质细胞中的 NLRC5 在多种刺激条件下均上调，其敲除或敲减可抑制促炎因子表达和分泌，并减少其介导的神经元损伤。在机制上，NLRC5 并不影响自噬小体形成，而是通过损害溶酶体酸化和水解酶表达阻断自噬通量。进一步研究发现，NLRC5 通过其 CARD 结构域与 ISG15 结合，稳定其表达，抑制其被自噬-溶酶体途径降解；在 ISG15 缺失的情况下，NLRC5 介导的溶酶体功能障碍及炎症反应显著减弱。

结论：NLRC5 通过维持 ISG15 稳定性损害溶酶体功能并阻断自噬流，进而驱动小胶质细胞促炎反应，加剧卒中后的神经损伤。NLRC5 的敲除可有效恢复小胶质细胞的溶酶体功能与自噬通量，缓解炎症反应，提示其可作为缺血性卒中免疫治疗的潜在靶点。

关键词：缺血性卒中，小胶质细胞，自噬-溶酶体途径，NLRC5，自噬通量

人羊膜间充质干细胞来源外泌体对 OGD/R 诱导血脑屏障损伤的保护作用

王昱蘅[1]，林亚楠[1]，胡聪[2]，韩杰[1*]（通讯作者）

1.大连医科大学附属第一医院

2.上海中医药大学

目的：探讨人羊膜间充质干细胞来源外泌体（human amniotic mesenchymal stem cell-derived exosomes，hAMSC-Exos）对氧糖剥夺/复氧（oxygen-glucose deprivation/reoxygenation，OGD/R）诱导血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）损伤的保护作用，并初步分析其可能机制，为缺血性脑卒中的外泌体治疗提供实验依据。

方法：采用超速离心法提取 hAMSC-Exos，并通过透射电镜观察其形态、纳米颗粒跟踪分析检测粒径分布、Western blot 检测外泌体标志蛋白进行鉴定。采用小鼠脑微血管内皮细胞 bEnd.3、周细胞及原代星形胶质细胞建立 Transwell 三细胞共培养体外 BBB 模型，经 OGD/R 处理模拟脑缺血再灌注相关 BBB 损伤。实验分为对照组、OGD/R 模型组和 hAMSC-Exos 干预组。采用跨内皮电阻（transendothelial electrical resistance，TEER）评价屏障完整性，Live/dead 染色检测细胞活力，乳酸脱氢酶（LDH）释放评价细胞损伤程度；采用酶联免疫吸附法检测炎症因子分泌水平，TUNEL 染色检测细胞凋亡情况；采用免疫荧光和 Western blot 检测紧密连接蛋白 ZO-1、Occludin、Claudin-5 以及基质金属蛋白酶 MMP2、MMP9、金属蛋白酶组织抑制剂 TIMP1 和 NF-κB 相关蛋白表达变化，综合评价 hAMSC-Exos 对 BBB 功能和结构的影响。

结果：成功提取并鉴定 hAMSC-Exos。透射电镜下可见典型膜性囊泡结构，粒径分布符合外泌体特征，Western blot 结果显示外泌体标志蛋白 CD63 和 TSG101 均有表达。与对照组相比，OGD/R 处理后体外三细胞共培养 BBB 模型 TEER 明显下降，细胞活力降低，LDH 释放增加，ZO-1、Occludin 和 Claudin-5 表达下调，炎症因子分泌增加，细胞凋亡加重，差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。与模型组相比，hAMSC-Exos 干预后上述异常均明显改善，差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。

结论：hAMSC-Exos 可减轻 OGD/R 诱导的 BBB 损伤，发挥保护 BBB 完整性和减轻细胞损伤的作用。其机制可能与上调紧密连接蛋白表达、抑制炎症反应和细胞凋亡、改善 MMP2/9-TIMP1 失衡及抑制 NF-κB 信号通路活化有关。hAMSC-Exos 有望成为缺血性脑卒中相关 BBB 损伤干预的潜在治疗策略。

关键词：人羊膜间充质干细胞；外泌体；血脑屏障；氧糖剥夺/复氧；脑缺血再灌注

METTL14/m6A/ CEBPD 在慢性脑低灌注相关神经炎症中的作用

赵涵舒，张忠玲（通讯作者）

目的：血管性痴呆（VaD）是老年人认知功能下降的主要原因，其核心病理机制为慢性脑低灌注（CCH），并与神经炎症相关。小胶质细胞 M1 极化驱动 CCH 相关神经炎症，但其表观遗传调控机制尚不明确。以甲基转移酶样蛋白 14（METTL14）为中心的 N6-甲基腺苷（m6A）修饰在大脑中广泛存在，而 CCAAT 增强子结合蛋白 δ（CEBPD）则与中枢神经系统炎症相关。本研究拟探讨 METTL14 在小胶质细胞极化及 CCH 病理中的作用及机制。

方法：利用 LPS（脂多糖）联合 TNF-α（肿瘤坏死因子-α）处理诱导 HMC3 细胞向 M1 表型极化，构建小胶质细胞 M1 型极化模型，双侧颈总动脉闭塞（BCCAo）诱导慢性脑灌注不足模型大鼠，系统研究 METTL14/m6A/ CEBPD 在慢性脑低灌注相关神经炎症中的作用及机制。

结果：体外实验中，LPS/ TNF - α（10 μg/mL，50 ng/mL）诱导的 HMC3 细胞显示 METTL14 和 CEBPD 表达上调。LPS/TNF-α 能够显著提高 METTL14 的 mRNA 及蛋白表达水平。敲低 METTL14，M1 型标志物（iNOS、CD86）的表达被有效抑制，同时促炎因子（IL-1β、IL-6）的释放以及 NF-κB 的核转位也受到显著阻遏，表明敲低 METTL14 能够抑制 LPS/TNF-α 诱导的小胶质细胞 M1 极化及炎症反应。RIP-PCR 及 MeRIP-qPCR 等实验结果显示，METTL14 通过介导 CEBPD mRNA 的 m6A 修饰，增强了其稳定性，从而上调 CEBPD 蛋白表达水平。过表达 CEBPD 可逆转 METTL14 敲低对 M1 极化的抑制作用，证实 CEBPD 是 METTL14 介导神经损伤的下游关键分子。与体外实验结果一致，在 BCCAo 诱导的慢性脑灌注不足模型大鼠海马组织中，METTL14 与 CEBPD 的表达水平均呈现显著上调趋势。靶向敲低 METTL14 不仅有效减轻了神经炎症反应和神经元凋亡，还显著改善了慢性脑灌注不足模型大鼠的空间记忆与物体识别能力。

结论：METTL14 通过 m6A 依赖性方式稳定 CEBPD mRNA，激活 TLR4/NF-κB 通路驱动小胶质细胞 M1 极化，最终诱导慢性脑灌注不足相关认知障碍，该研究为血管性痴呆（VaD）提供了潜在表观遗传学干预靶点。

METTL14对脑缺血/再灌注后神经元铜死亡的作用机制研究

丁婉秋，张忠玲（通讯作者）

目的：急性缺血性卒中的主要治疗手段是以静脉溶栓和/或机械取栓为核心的再灌注治疗。然而，血流重建本身又可触发脑缺血/再灌注损伤，METTL14 是 m^6A 甲基转移酶的核心催化组件之一，m^6A 修饰在脑缺血/再灌注损伤中作用逐渐受到关注，铜死亡是铜离子浓度过高引发的细胞死亡现象，已被视为脑缺血/再灌注损伤的潜在治疗靶点。本研究旨在探究 METTL14 在脑缺血/再灌注损伤中的作用机制，为防治脑缺血/再灌注损伤提供新的思路。

方法：分别构建 C57BL/6 小鼠大脑中动脉闭塞/再灌注（MCAO/R）模型和原代海马神经元细胞氧糖剥夺/再灌注（OGD/R）模型；敲低 METTL14 和过表达 FDX1；使用铜离子螯合剂 TM 达到挽救和诱导铜死亡。

结果：与正常对照组相比，MCAO/R 组小鼠海马组织和 OGD/R 组神经元中的 METTL14 的 mRNA 和蛋白表达水平显著增加（P<0.001），与 Blank 组相比，OGD/R 组神经元细胞活性显著减低（P<0.001），细胞损伤显著增加（P<0.001）。敲低 METTL14 后，神经元细胞活性明显增加（P<0.01），细胞损伤明显减轻（P<0.01）；与 sham 组相比，MCAO/R 组小鼠敲低 METTL14 和铜离子螯合剂 TM 处理后，小鼠神经功能评分明显减低（P<0.01），脑梗死体积明显减小（P<0.01），神经细胞水肿和核分裂及组织间隙中空泡和水肿减少；与 sham 组相比，MCAO/R 组小鼠海马神经元铜死亡（NeuN+、LIAS+）显著增加（P<0.001），铜离子沉积显著增加（P<0.001），铜死亡相关蛋白 HSP70、LIAS、DLST 的表达显著升高（P<0.001）。敲低 METTL14 和铜离子螯合剂 TM 处理后，神经元铜死亡（NeuN+、LIAS+）减低（P<0.01），铜离子浓度减低（P<0.01），HSP70、LIAS、DLST 蛋白的表达减低（P<0.01）；与 Blank 组相比，OGD/R 组铜离子浓度增加（P<0.001），HSP70、LIAS、DLST 蛋白的表达显著升高（P<0.001）。敲低 METTL14 后，铜离子浓度减低（P<0.01），HSP70、LIAS、DLST 蛋白的表达减低（P<0.01）；与对照组相比，铜离子载体 Elesclomol 处理后，MCAO/R+sh-METTL14 小鼠神经功能评分增加（P<0.05），脑梗死体积增加（P<0.05），细胞和组织水肿加重，神经元铜死亡（NeuN+、LIAS+）水平增加（P<0.05）。OGD/R+si-METTL14 神经元细胞活性减低（P<0.05），细胞损伤增加（P<0.05）。MCAO/R+sh-METTL14 小鼠和 OGD/R+si-METTL14 神经元铜离子浓度增加（P<0.05），HSP70、LIAS、DLST 蛋白的表达水平增加（P<0.05）；与 Blank 组相比，OGD/R 组 FDX1 表达水平显著升高（P<0.001），METTL14 在 FDX1 mRNA 的富集水平显著升高（P<0.001），FDX1 的 m^6A 修饰水平显著上升（P<0.001），FDX1 mRNA 的稳定性增强（P<0.001）。敲低 METTL14 后，神经元 FDX1 表达水平减低（P<0.01），METTL14 在 FDX1 mRNA 的富集水平减低（P<0.01），FDX1 mRNA 的稳定性降低（P<0.05）；与对照组相比，过表达 FDX1 后，OGD/R+si-METTL14 神经元细胞活性减低（P<0.05），细胞损伤增加（P<0.05），铜离子浓度增加（P<0.05），HSP70、LIAS、DLST 蛋白的表达水平增加（P<0.05）。

结论：METTL14 参与缺血后脑组织损伤，抑制 METTL14 对于脑缺血/再灌注损伤起保护作用；敲低 METTL14 抑制脑缺血/再灌注损伤诱导的神经元铜死亡；敲低 METTL14 通过 m^6A 修

饰降低 FDX1 的 mRNA 稳定性和其转录表达，从而减轻神经元铜死亡，起到神经保护。

关键词：脑缺血/再灌注损伤；铜死亡；METTL14；m^6A

Vascular smooth muscle cell RNA-binding protein U2AF2 induces copper death by regulating C1qbp expression, delaying development of atherosclerosise

Yang Yang[1], Hongxu Chen[1], Qijun Yu[1], Qihui Chen[1], Xinyue Zhou[1], Shanshan Zhou[1], Tingjiao Liu[1] and Jinghan Lin[1]

Abstract

Background Atherosclerosis (AS) is the main pathological basis of atherosclerosis-related cardiovascular and
cerebrovascular diseases. The phenotypic conversion and death mechanisms of vascular smooth muscle cells
(VSMCs) are crucial during its development. This study reveals the molecular mechanisms ofthe C1qbp-DLAT axis and the U2AF2 (U2 Small Nuclear RNA Auxiliary Factor 2)—NEAT1 network in regulating cuproptosis in AS.

Methods ln this study, an ApoE$^{-/-}$ mouse model was constructed by high-fat diet (HFD) induction. Cell culture,
molecular biology, immunology and histology methods were employed to explore the role of the U2AF2-
C1qbp-copper death regulatory axis in the development of AS. Techniques such as qRT-PCR, Western blot,
immunoprecipitation, RNA pull-down and RlP were used to detect the expression of related genes and proteins and analyze their functions.

Results The study revealed elevated copper ion levels and dysregulated cuproptosis-related genes in an AS model. U2AF2 stabilized C1qbp mRNA, enhancing C1qbp protein expression, which promoted DLAT oligomerization to
regulate cuproptosis. LncRNA NEAT1 facilitated this process by scaffolding U2AF2-C1qbp mRNA interaction. Targeted inhibition of U2AF2 significantly improved AS pathological characteristics, reduced lipid deposition, collagen
deposition and macrophage infiltration within the plaque, increased smooth muscle cell content and lowered serum levels of total cholesterol (TC), total triglyceride (TG) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C).

Conclusion This study revealed the role of the U2AF2-C1qbp-copper death regulatory axis in the development of AS, providing new targets and a theoretical basis for the treatment of AS. Targeted inhibition of U2AF2 may become an effective strategy to delay progression of AS.

Keywords： Atherosclerosis； Vascular smooth muscle cells,； Copper death, U2AF2,； C1qbp

癫痫的临床诊疗进展与发病机制研究进展

李露

摘要：癫痫是一种由脑神经元异常过度、同步化放电引发的慢性脑部疾病，以反复、发作性神经功能障碍为核心特征，全球患病率约为0.5%~1.0%，是神经系统领域最常见的疾病之一。本文结合近年国内外权威研究与临床实践，系统阐述癫痫的发病机制、临床分类、诊断方法、治疗策略及预后管理，同时整合最新研究成果，探讨癫痫诊疗领域的前沿突破与未来发展方向，为临床诊疗、基础研究及公共卫生防控提供参考。

关键词：癫痫；发病机制；临床诊疗；精准治疗；神经调控；文献综述

一、引言

癫痫作为一种古老且常见的神经系统疾病，其发病覆盖全年龄段，儿童与老年人群为两大发病高峰，严重影响患者的身心健康、生活质量及社会功能，同时给家庭和社会带来沉重的医疗与经济负担。随着神经科学、分子遗传学及影像学技术的飞速发展，癫痫的发病机制研究不断深入，临床诊断与治疗模式逐步从传统对症治疗向精准化、个体化转变。国际抗癫痫联盟（ILAE）持续更新癫痫分类与诊疗指南，推动癫痫诊疗规范化进程；新型治疗技术、基因疗法及生物标志物的发现，为难治性癫痫患者带来新的希望。本文基于近年核心文献，对癫痫的相关研究进展进行全面梳理，以期为临床工作者提供循证依据。

二、癫痫的核心定义与临床分类

（一）核心定义

根据2017年国际抗癫痫联盟（ILAE）修订的癫痫定义，癫痫是一种**慢性脑部疾病**，核心诊断标准为：至少出现2次非诱发性癫痫发作，间隔时间＞24小时；或1次非诱发性发作，且未来10年内再次发作风险与2次非诱发性发作后风险相当；或确诊为癫痫综合征[1]。癫痫发作具有**发作性、短暂性、重复性、刻板性**四大特征，发作形式多样，可累及感觉、运动、意识、精神、行为及自主神经等多个功能系统[2]。

（二）临床分类

2025年ILAE对癫痫发作分类进行更新，保留局灶性、全面性、未知起源和未分类四大主干类别，核心修订内容包括：重新采用“意识”作为核心分类标准，优化发作症状描述逻辑，将“癫痫性负性肌阵挛”列为独立发作类型，进一步提升分类的临床实用性与全球普适性[3]。

局灶性发作：起源于大脑半球局部神经元异常放电，分为单纯部分性发作、复杂部分性发作、部分性发作继发全面性发作，发作时意识状态可保留或丧失，是临床最常见的发作类型[2]。

全面性发作：双侧大脑半球同时受累，发作初始即伴随意识丧失，包括强直-阵挛发作、失神发作、肌阵挛发作、失张力发作等，其中强直-阵挛发作最为典型，表现为全身肌肉强直、阵挛，伴意识丧失、呼吸暂停[2]。

未知起源发作：无法明确发作起源部位，多因发作表现不典型、监测数据不足导致，需进一步完善检查明确分类[3]。

三、癫痫的发病机制研究进展

（一）神经环路与离子通道异常

癫痫的核心病理机制是大脑神经元兴奋性与抑制性失衡，γ-氨基丁酸（GABA）作为中枢主要抑制性神经递质，其受体功能异常、合成与释放障碍，会导致神经元抑制作用减弱，引发异常放电[4]。复旦大学上海医学院研究发现，小脑上蚓部 ChC 细胞功能缺失，会使兴奋性神经元失去 GABA 抑制，进而诱发自发性癫痫样放电，证实 ChC 细胞在维持大脑神经网络稳态中的关键作用[5]。

同时，离子通道基因突变是遗传性癫痫的核心病因，钠通道、钾通道、钙通道等编码基因异常，会导致神经元膜电位失衡，引发异常放电。例如，SCN1A 基因突变是 Dravet 综合征的主要致病原因，该突变会导致钠通道功能丧失，抑制性神经元功能下降，诱发难治性癫痫[6]。

（二）遗传因素

遗传因素在癫痫发病中占据重要地位，特发性癫痫多与遗传相关，已发现数百种癫痫致病基因。2025 年研究证实，RNU2-2 基因胚系突变可引发罕见神经发育障碍性癫痫，患者伴随智力障碍、自闭样行为及严重复杂癫痫发作，进一步明确剪接体小核 RNA 编码基因突变在癫痫发病中的作用[3]。广州医科大学附属第二医院团队首次系统性揭示 CSMD 家族系列基因与癫痫的关联性，构建了全新的致病性综合评估体系，为癫痫遗传诊断提供新依据[7]。

（三）后天获得性因素

后天因素是继发性癫痫的主要诱因，包括颅脑外伤、脑血管疾病、脑肿瘤、中枢神经系统感染、缺氧缺血性脑病、代谢紊乱等[2]。此外，神经炎症、肠道菌群失衡等新兴机制也逐渐被证实，中国科学院深圳先进技术研究院研究发现，脆弱拟杆菌可通过胆碱能肠-脑神经环路，经迷走神经调控大脑兴奋性，益生菌干预可成为癫痫治疗的新策略[8]。

四、癫痫的临床诊断方法

（一）临床表现与病史采集

详细的病史采集是癫痫诊断的基础，需明确发作诱因、发作形式、持续时间、发作频率及既往史、家族史，结合发作期目击者描述，初步判断发作类型[2]。同时需与假性癫痫发作、晕厥、短暂性脑缺血发作等疾病鉴别，假性癫痫发作由心理因素诱发，脑电图无痫样放电，抗癫痫药物治疗无效[2]。

（二）脑电图检查

脑电图（EEG）是癫痫诊断的**金标准**，可检测到痫样放电（棘波、尖波、棘慢复合波等），明确发作起源与类型。长程视频脑电图、颅内脑电图的应用，可提高痫样放电检出率，为难治性癫痫术前定位提供关键依据[9]。2025 年基于 Transformer 架构的 AI 自监督学习框架应用于脑电图分析，通过自适应时频注意力机制，可精准识别癫痫异常放电，大幅提升诊断效率与准确性[3]。

（三）影像学检查

头颅磁共振成像（MRI）是癫痫影像学检查的首选，可发现脑结构异常，如脑软化灶、脑肿瘤、海马硬化等；正电子发射计算机断层显像（PET-CT）、单光子发射计算机断层显像（SPECT）可检测脑代谢与血流变化，精准定位致痫灶。线粒体转位蛋白（TSPO）-PET 技术可通过检测神经炎症，提升难治性癫痫致痫灶定位敏感性，成为术前评估的新手段[3]。

（四）实验室检查

血常规、血生化、脑脊液检查可排除感染、电解质紊乱、代谢性疾病等诱因；基因检测可明确遗传性癫痫的致病基因，为精准诊断、遗传咨询及靶向治疗提供支持[7]。

五、癫痫的治疗策略与进展

（一）药物治疗

药物治疗是癫痫的首选治疗方式，核心目标是控制发作、减少不良反应、改善患者生活质量。临床遵循**个体化、单药起始、缓慢加量、长期规律**的用药原则，根据发作类型选择合适药物[10]。

传统抗癫痫药物：卡马西平、丙戊酸钠、苯妥英钠等，疗效确切，但不良反应较多，易出现肝肾功能损伤、骨髓抑制、皮疹等[10]。

新型抗癫痫药物：左乙拉西坦、拉莫三嗪、吡仑帕奈、Cenobamate 等，不良反应少、耐受性好，适用于儿童、老年及难治性癫痫患者。2025 年研究证实，Cenobamate 用于亚洲难治性局灶性癫痫患者，可显著降低发作频率，高剂量组无发作率更高，安全性良好[3]。

用药监测：多种抗癫痫药物血药浓度一体化检测技术的应用，可实现精准用药管理，避免药物相互作用与不良反应，提升治疗效果[3]。

（二）手术治疗

手术治疗适用于药物难治性癫痫、明确致痫灶的继发性癫痫患者，核心术式包括致痫灶切除术、脑叶切除术、胼胝体切开术等，术后约 60%~70%患者可实现无发作[9]。术前精准定位致痫灶是手术成功的关键，神经导航、术中脑电图监测可提升手术精准性，减少脑组织损伤[3]。

（三）神经调控治疗

神经调控技术为难治性癫痫提供了非手术治疗新选择，临床常用技术包括迷走神经刺激术（VNS）、经皮耳迷走神经刺激术、脑深部电刺激术（DBS）等[5]。北京儿童医院研究证实，优化程控参数的迷走神经电刺激疗法，可使难治性癫痫患儿死亡率下降 70%，远期难治性癫痫发生率降低 60%，显著改善患儿生活质量[5]。2025 年陆军军医大学团队研发的个体化脑网络调控方法，通过刺激癫痫网络关键枢纽，可有效降低耐药性癫痫患者发作频率，推动神经调控向精准化发展[3]。

（四）前沿治疗技术

基因治疗：针对 Dravet 综合征的 ETX101 基因调控疗法，通过腺相关病毒载体上调 SCN1A 基因表达，Ⅰ/Ⅱ期临床试验显示，耐药患者月发作频率中位数降低 78%，且可改善患儿神经发育，成为遗传性癫痫治疗的革命性突破[3,6]。

肠-脑轴干预：益生菌靶向干预肠道菌群，通过肠-脑环路调节大脑兴奋性，为难治性癫痫提供安全、无创的新策略[8]。

靶向药物：代谢型谷氨酸受体调节剂、微型蛋白 ELIXIR 等新型靶向药物，可作用于癫痫发病核心靶点，避免传统药物不良反应，克服耐药性问题[6]。

六、癫痫的预后与管理

（一）预后情况

癫痫患者经规范治疗后，预后整体良好，约 70%患者可通过抗癫痫药物完全控制发作，规

律减药后 50%患者终生不再发病[2]。特发性全身性癫痫复发率较低，儿童失神癫痫预后较好；而难治性癫痫、症状性癫痫预后较差，易伴随认知障碍、精神共病，癫痫猝死（SUDEP）风险升高[3]。2025 年研究证实，颞叶外癫痫灶、肥胖、夜间发作是 SUDEP 的独立危险因素，需重点干预[3]。

（二）综合管理

癫痫管理需遵循**全程、个体化**原则，包括用药管理、发作监测、心理干预、生活指导及社会支持。患者需规律作息、避免诱因（熬夜、饮酒、强光刺激等），定期复查脑电图与血药浓度；同时加强心理疏导，缓解焦虑、抑郁等情绪，提升社会适应能力[10]。儿童癫痫患者需关注神经发育，构建停药复发预测模型，指导科学减药，降低复发风险[3]。

七、总结与展望

癫痫作为一种复杂的慢性神经系统疾病，其发病机制涉及遗传、神经环路、炎症、肠-脑轴等多个层面，诊断技术不断向精准化、智能化升级，治疗模式从传统对症治疗迈向精准靶向、多模态综合治疗。近年基因治疗、神经调控、AI 辅助诊断等技术的突破，极大改善了难治性癫痫患者的预后，但仍存在部分癫痫病因不明、耐药性机制未完全阐明、基层诊疗不规范等问题。

未来，需进一步加强癫痫基础研究与临床转化，挖掘新型生物标志物与治疗靶点，完善基层诊疗体系，推进早筛查、早诊断、早治疗；同时加强遗传咨询与科普宣传，消除社会对癫痫患者的歧视，提升患者生活质量。相信随着医学技术的持续进步，癫痫的诊疗水平将不断提升，最终实现癫痫的有效防控与治愈。

尿刊酸靶向 ZCCHC3 并抑制 cGAS-STING 激活介改善衰老相关认知功能障碍

胡胜，游咏（通讯作者）

摘要：

本研究旨在探讨尿刊酸（UCA）在 D-半乳糖（DG）诱导的衰老模型中调控认知障碍的作用，为相关疾病的治疗提供新的见解和理论基础。通过 DG 诱导刺激建立小鼠衰老和星形胶质细胞模型以评估 UCA 的效应。利用分子对接确定 UCA 的潜在靶点，并使用药物亲和反应靶点稳定性实验（DARTS）结合蛋白质印迹分析验证相互作用。通过体内和体外实验阐明 UCA 的分子机制。结果显示，UCA 治疗改善了 DG 诱导小鼠的学习和记忆能力，维持星形胶质细胞形态，同时减少凋亡和衰老细胞以及炎症因子。此外，UCA 治疗缓解了细胞周期阻滞。分子对接揭示了 UCA 与 ZCCHC3 蛋白之间的直接结合。ZCCHC3 过表达加剧细胞衰老，增加凋亡和衰老细胞以及炎症因子水平，同时激活环状 GMP-AMP 合成酶（cGAS）/干扰素基因刺激因子（STING）通路。UCA 治疗逆转了 ZCCHC3 过表达的效应。机制上，UCA 通过结合 ZCCHC3 抑制 cGAS/STING 通路，从而缓解细胞衰老。体内实验进一步证实，ZCCHC3 过表达或外源性 cGAS 激活抵消了 UCA 的认知保护作用。该研究表明，UCA 通过直接结合 ZCCHC3 抑制 cGAS-STING 通路，从而改善认知障碍和星形胶质细胞衰老。这些结果将 ZCCHC3 确定为一个新的治疗靶点，并阐明了相关疾病的分子基础。

关键词： 认知障碍；尿刊酸；星形胶质细胞衰老；ZCCHC3；cGAS-STING

脑卒中护理治疗观察应用研究进展论文

魏丹

脑卒中护理治疗观察应用研究进展

脑卒中，作为一种神经内科的常见疾病， 以其高发病率 、 高致残率 、 高病死率和高复发率 的特点，成为了全球公共卫生领域的重要挑战 。其带来的不仅是患者的身体健康的严重威胁， 而且会对患者的生存质量产生深远影响， 同时给家庭和社会带来巨大的经济和心理负担 。 因此， 对于脑卒中患者的治疗和护理显得尤为重要。

近年来， 随着医疗技术的进步和康复医学的发展，早期肢体功能锻炼在脑卒中患者的康复 治疗中得到了广泛应用 。早期肢体功能锻炼能够纠正和改善预后，预防脑损伤加重 ，抢救损 伤而死亡的脑细胞，修复脑组织，最大限度地保护和恢复肢体功能 。本文将从早期肢体功能 锻炼的时机 、方法以及其在脑卒中患者康复中的重要性等方面进行综述。

一 、早期肢体功能锻炼的时机

早期肢体功能锻炼的时机是康复治疗中需要关注的重要问题 。 多数研究者认为，早期肢体 功能锻炼在患者神志清楚，生命体征平稳，无神经学症状进展后 48～72h 内进行为宜 。也有 研究者认为，对于不同类型的脑卒中患者，应根据病情和恢复情况确定具体的锻炼时机 。例 如，对于中量脑出血患者，发病后 7～14d 开始进行早期肢体功能锻炼 ；对于小量脑出血患 者和脑梗死患者，发病后 4～6d 即可开始锻炼。

二 、早期肢体功能锻炼的方法

1.良肢位的摆放良肢位即早期抗痉挛的体位， 通过正确摆放偏瘫患者的肢体 ，可以有效预防上肢屈肌 、 下 肢伸肌的典型痉挛模式， 防止废用性萎缩 、患肢水肿 、 关节畸形 、痉挛和失用性综合征的发 生 。 良肢位是一种临时体位，需要每 2h 变换一次体位 。具体摆放方法包括患侧卧位 、健侧卧 位和仰卧位。

2.肢体关节功能锻炼肢体关节功能锻炼是早期肢体功能锻炼的重要组成部分 。包括按摩 、被动锻炼和主动锻炼 。 按摩可以促进血液循环， 防止和减轻浮肿及痉挛，有利于运动功能的恢复 。被动锻炼一般在 发病后 3d 即可进行 ，按照关节活动轴进行被动运动，从大关节到小关节 。 主动锻炼则在肌力恢复后进行，患者可在床上自行练习负重锻炼 、翻身锻炼 、坐起锻炼 、站立锻炼 、步行锻 炼等， 同时训练患者的抬头 、挺胸 、挺腰 、抬臂 、抬腿等动作。

三 、早期肢体功能锻炼在脑卒中患者康复中的重要性

早期肢体功能锻炼在脑卒中患者康复中具有重要作用 。首先， 它可以防止肢体关节挛缩和 废用性肌肉萎缩，保护和恢复肢体功能 。其次，早期肢体功能锻炼可以促进血液循环， 防止 和减轻浮肿及痉挛，有利于运动功能的恢复 。此外，早期肢体功能锻炼还可以提高患者的生 存质量，减轻家庭和社会的负担。

综上所述， 早期肢体功能锻炼在脑卒中患者的康复治疗中具有重要的应用价值和意义 。未来， 随着康复医学的不断发展，早期肢体功能锻炼在脑卒中患者康复治疗中的应用将更加广 泛和深入 。 同时，我们也期待更多的研究能够探讨早期肢体功能锻炼的最佳时机和方法，为 脑卒中患者的康复治疗提供更为科学有效的指导。

全身炎症综合指数的早期动态变化可预测溶栓后脑损伤及功能预后

周歆,曲瑒,薛松,郭珍妮,孙欣（通讯作者）

吉林大学第一医院

背景与目的：脑卒中具有高发病率、高致残率、高死亡率及高复发率的特点，对我国国民健康构成重大威胁。尽管静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）是有效的再灌注治疗手段，但仍有部分患者预后不佳。血栓炎症通过免疫细胞与凝血系统的复杂交互在缺血性脑损伤中发挥关键作用。全身炎症综合指数（Aggregate index of systemic inflammation，AISI）整合中性粒细胞、血小板、单核细胞及淋巴细胞计数，可综合反映炎症、血栓与免疫状态。由于卒中后炎症的动态特性，炎症标志物的早期变化更能准确反映卒中诱发的免疫激活。因此，本研究旨在探讨急性缺血性卒中（AIS）患者溶栓后24 小时内 AISI 的早期动态变化（ ΔAISI）与脑损伤程度及临床结局的关联，并进一步评估其预测价值，为溶栓后的早期风险分层和预后评估提供依据。

材料与方法：这是一项多中心的前瞻性队列研究。本研究纳入了2016 年 9 月至 2023 年 4 月期间在中国吉林省 16 家中心接受 IVT 治疗的急性缺血性卒中患者。收集患者的人口统计学资料及临床信息，分别于发病 4.5 小时内（基线期）及 IVT 后24h 检测外周血细胞计数，并完成其他常规检验。AISI 的计算方法为（血小板× 中性粒细胞计数×单核细胞计数） /淋巴细胞计数， ΔAISI 定义为 IVT 后24 小时与基线期的差值。根据 ΔAISI 的水平将患者分成未增加组（ ΔAISI＜0）、轻度增加、中度增加和重度增加四个组。脑损伤标志物于 IVT 后24 小时采集外周血进行检测。结局指标包括 IVT 后24h 和 7d 美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、24 小时内早期神经功能恶化、7 天内迟发性神经功能恶化、3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分和 3 个月死亡风险。mRS＞2 分定义为预后不

良。采用二元 logistic 回归和线性回归分析 ΔAISI 与脑损伤及功能预后之间的关系。构建增量预测模型，通过受试者工作特征曲线(AUC-ROC)、净重分类指数（NRI）及综合判别指数（IDI）评估 ΔAISI 对 3 个月预后的预测价值。采用 DeLong 法比较三个模型的 ROC 曲线。运用决策曲线分析(DCA)量化净获益。所有检验均为双侧检验，P＜0.05 为具有统计学差异。

结果：本研究共纳入 765 例患者。统计学分析显示，与溶栓后 AISI 未增加组（ ΔAISI＜0）相比，AISI 的重度增加与更高的 24 小时（β=3.999, 95% CI: 2.898-5.100, P＜0.001)及 7 天的 NIHSS 评分(β=4.919, 95% CI: 3.773-6.065, P＜0.001)独立相关，且早期神经功能恶化(OR=4.042, 95% CI: 1.764-9.265, P=0.001)、晚期神经功能恶化(OR=4.562, 95% CI: 2.016-10.321, P＜0.001)、3 个月不良预后(OR=5.496, 95% CI: 3.230-9.352, P＜0.001)及死亡风险(OR=5.156, 95% CI: 1.890-14.071, P=0.001)均显著增加。另外，AISI 的重度增加与 GFAP、S100β、NSE、UCH-L1 四种脑损伤生物标志物水平的升高均独立相关。增量预测模型显示，在基线 AISI 的基础上加入变量 ΔAISI，可显著提升对 3 个月功能预后的预测价值（AUC:0.749vs.0.762, P=0.041 ；NRI: 0.417,

95% CI: 0.273-0.561, P＜0.001；IDI: 0.026, 95% CI: 0.014-0.037, P＜0.001）。决策曲线分析进一步证实，加入 ΔAISI 后模型的临床净获益优于基线模型。

结论：我们的研究首次证明 IVT 后 AISI 的升高与更严重的脑损伤和更差的神经功能结局独立相关。相较于基线 AISI，IVT 后 24 小时内的 ΔAISI 对于预测 AIS 患者的神经功能预后更有价值,是评估卒中早期免疫失衡状态及预测临床结局的潜在指标。

SUSD3 促进小胶质细胞-神经元通讯改善缺血性脑损伤及其机制研究

高胜寒， 刘品一，徐运（通讯作者）

南京鼓楼医院

目的：缺血性脑卒中后，小胶质细胞与神经元之间的异常信号交流参与神经元损伤进程。SUSD3 是一种小胶质细胞相关膜蛋白，其在脑缺血中的表达变化及功能尚不明确。本研究旨在明确 SUSD3 在缺血性脑损伤中的表达特征，探讨其对缺血性脑损伤的影响，并阐明其是否通过与神经元中膜联蛋白 A1（ANXA1）相互作用，抑制 ANXA1 入核及相关凋亡通路发挥神经保护作用。

方法：采用小鼠大脑中动脉阻塞（MCAO）模型，结合免疫荧光、 RNAscope 及Western blot 检测脑缺血后 SUSD3 的表达变化及细胞定位，并通过小胶质细胞特异性过表达 SUSD3 病毒注射及鼻给药 SUSD3 融合蛋白评价其对缺血性脑损伤的影响。构建原代神经元氧糖剥夺/复氧（OGD/R）模型，将过表达 SUSD3 的小胶质细胞与神经元共培养，或给予重组 SUSD3 融合蛋白干预。采用 CCK-8、 LDH、Calcein-AM/PI、TUNEL 及免疫共定位、共免疫沉淀、核胞分离和 Western blot 分析神经元损伤及相关机制。

结果：SUSD3 在脑组织中主要表达于小胶质细胞，MCAO 后其表达明显下降。体内实验显示，小胶质细胞特异性过表达 SUSD3 或鼻给药 SUSD3 融合蛋白均可减轻 MCAO 后脑损伤并改善神经功能缺损。体外实验表明，OGD/R 处理后神经元活力下降、细胞死亡增加；过表达 SUSD3 的小胶质细胞与神经元共培养，或给予 SUSD3 融合蛋白干预后，神经元活力明显改善，细胞膜损伤及凋亡程度减轻。进一步研究发现，SUSD3 与 ANXA1存在相互作用，并可抑制 OGD/R 后神经元 ANXA1入核，降低 importin β 表达、BID 裂解及caspase-3 活化水平。

结论：SUSD3 在脑缺血后表达下调，体内过表达或外源性补充 SUSD3 均可减轻缺血性脑损伤，其作用可能与抑制 ANXA1 入核及下游凋亡通路激活有关。

关键词：缺血性脑卒中；SUSD3；小胶质细胞；ANXA1；神经元凋亡

2型糖尿病合并WML患者轻度认知功能障碍预测模型的建议以及验证：一项回顾性队列研究

王博

沧州市中心医院

目的 构建并验证一个能够有效预测2型糖尿病合并脑白质高信号（T2DM with concomitant WMH）患者发生轻度认知功能障碍（MCI）风险的列线图模型，并识别与MCI相关的关键危险因素。

方法 本研究为单中心回顾性队列研究，纳入2020年1月至2025年12月于沧州市中心医院就诊的1,175例2型糖尿病合并脑白质高信号患者，随机分为训练队列（n=823）和验证队列（n=352）。采用LASSO回归筛选预测变量，通过多因素Logistic回归分析MCI的独立危险因素，并构建了四个逐步调整的模型以评估变量的稳健性。采用受试者工作特征曲线（ROC）、校准曲线及决策曲线分析（DCA）评估模型的区分度、校准度及临床实用性。利用限制性立方样条（RCS）分析各变量与MCI的非线性关系，并通过分段回归模型确定关键变量的最佳截断值。

结果 共筛选出8个MCI独立预测变量：C肽、糖化血红蛋白（HbA1c）、平均血糖波动幅度（MAGE）、血糖变异系数（CV）、葡萄糖在目标范围内时间（TIR）、Fazekas评分、体重调整腰围指数（WWI）及尿白蛋白/肌酐比值（UACR）。多因素Logistic回归显示，MAGE是风险最强的预测因子（OR=3.08，95%CI 2.41–3.94），TIR为保护性因素（OR=0.98，95%CI 0.97–0.99）。RCS分析显示，C肽、HbA1c、MAGE、TIR、Fazekas评分、WWI及UACR与MCI呈非线性关联（均P<0.001）。分段回归模型进一步揭示了各变量的最佳截断值：C肽为2.83 ng/mL，HbA1c为7.66%，MAGE为3.99 mmol/L，Fazekas评分为3.22，WWI为10.16 cm·kg$^{-0.5}$，UACR为30.40 mg/mmol。其中，C肽呈现显著的U型关联：当C肽＜2.83 ng/mL时，MCI风险降低（OR=0.30，95%CI 0.21–0.43）；当C肽≥2.83 ng/mL时，MCI风险显著升高（OR=5.54，95%CI 3.20–9.58）。构建的列线图模型在训练队列和验证队列中的AUC分别为0.813（95%CI 0.782–0.843）和0.773（95%CI 0.720–0.827），校准曲线显示预测概率与实际结果高度一致，决策曲线分析表明模型具有良好的临床净获益。

结论 血糖波动、中心性肥胖、胰岛素抵抗（以C肽为标志）及脑白质病变负荷是2型糖尿病合并脑白质高信号患者发生轻度认知功能障碍的关键风险因素。本研究构建的列线图模型纳入了上述多维变量，具有良好的预测效能和临床实用性，为该人群的早期风险分层和个体化干预提供了循证依据。其中，MAGE作为最强风险预测因子，提示血糖稳定性管理在预防糖尿病相关认知功能障碍中具有重要临床价值；C肽与MCI风险的非线性U型关联，揭示了低水平（β细胞功能衰竭、低血糖风险）与高水平（胰岛素抵抗、Aβ代谢紊乱）双重病理机制的存在；WWI和UACR的纳入进一步强调了中心性肥胖和微血管损伤在“代谢-血管-认知”轴中的关键作用。本研究为临床医生提供了一个简便易行的床旁评估工具，有助于识别高风险个体并指导早期干预。

关键词 2型糖尿病；脑白质高信号；轻度认知功能障碍；列线图；预测模型

通过机器学习识别和验证脑微出血患者的标记基因

王罗俊，张潇（通讯作者）

目的：脑微出血（CMBs）作为脑小血管病的重要影像学表现，与卒中、认知障碍及情绪障碍等多种神经系统疾病密切相关，但其具体发病机制尚不完全明确，缺乏可靠的分子生物标志物用于早期诊断和病理分型。本研究旨在利用数据非依赖采集定量蛋白质组学（DIA）技术，结合生物信息学和机器学习方法，对伴有 CMBs 的缺血性卒中患者血清样本进行深度分析，识别和验证与 CMBs 发生、发展密切相关的潜在标记基因。通过筛选和验证这些标记基因，为深入理解 CMBs 的病理生理机制提供新线索，同时为临床早期诊断、病情监测和个性化治疗策略的开发提供理论依据和分子靶点，从而提高 CMBs 的防治水平和患者的生活质量。

方法：本研究共纳入 55 例人源血清样本，包括 22 例无 CMBs 样本和 33 例有 CMBs 样本（其中轻微脑微出血 20 例、中度脑微出血 7 例、重度脑微出血 6 例）。采用 DIA 技术对血清样本进行蛋白质组学分析，获得全蛋白表达谱。通过 DIA-NN 软件对质谱数据进行检索和蛋白质定量分析，使用 R 软件的“limma”包进行差异表达基因（DEGs）分析，筛选标准设定为 |logFC|>1 且 p-value<0.05。对差异表达基因进行基因本体论（GO）和京都基因与基因组百科全书（KEGG）富集分析，以了解其在生物学过程、细胞定位、分子功能和相关信号通路中的作用。利用 STRING 数据库构建差异表达基因的蛋白互作（PPI）网络，并借助 Cytoscape 软件及其 cytoHubba 插件中的 MCC 算法筛选核心基因（Hub Genes）。进一步采用 LASSO 回归、随机森林和 XGBoost 等机器学习算法对差异表达基因进行特征选择，筛选出与 CMBs 密切相关的特征基因。将机器学习算法筛选出的特征基因与 PPI 网络分析得到的 Hub 基因取交集，确定潜在的标记基因。通过受试者工作特征曲线（ROC）分析评估潜在标记基因的诊断价值，并采用单样本基因集富集分析（ssGSEA）探讨其在 CMBs 中的潜在功能和作用机制。

结果：本研究共鉴定出 17 个差异表达基因，其中 11 个上调基因（MYH4、ATP2A2、MYH7、MYH1、HSPA9、FLNC、TTN、BCOR、HNRNPH2、TNNC2、ATP5F1A）和 6 个下调基因（BHMT、H2AC13、DKFZp686I15196、KLK3、HEL-214、KRTDAP）。GO 和 KEGG 富集分析显示，差异表达基因主要参与肌肉收缩、肌肉组织发育、肌动蛋白丝结合、微丝马达活性、钙调蛋白结合等生物学过程，以及细胞骨架、肥厚型心肌病、扩张型心肌病、系统性红斑狼疮、酗酒、中性粒细胞外围陷阱的形成等信号通路。PPI 网络分析筛选出 9 个核心基因，机器学习算法（LASSO 回归、随机森林、XGBoost）分别筛选出 6 个、10 个和 19 个特征基因。将机器学习算法筛选出的特征基因与 PPI 网络分析得到的 Hub 基因取交集，最终确定 MYH4 和 HSPA9 为 CMBs 的潜在标记基因。在无 CMBs 组和有 CMBs 组之间，MYH4 和 HSPA9 的表达水平存在显著差异，且在训练集和测试集中均表现出良好的诊断能力（AUC>0.8）。GSEA 分析结果表明，MYH4 主要富集于脂肪酸代谢、细胞组分组织的负向调节等通路，而 HSPA9 则与发育过程的负向调节、蛋白质折叠、热休克蛋白结合等通路密切相关。

结论：本研究通过 DIA 定量蛋白质组学技术和生物信息学方法，成功筛选并验证了 MYH4 和 HSPA9 作为脑微出血（CMBs）的潜在标记基因。这两个基因在 CMBs 患者中显著下调，并且

具有良好的诊断价值，其 AUC 值均大于 0.8，能够有效区分无 CMBs 组和有 CMBs 组。此外，MYH4 和 HSPA9 在 CMBs 的发生和发展中可能发挥重要作用，其参与的生物学通路和分子机制为深入理解 CMBs 的病理生理过程提供了新的视角。这些发现不仅为 CMBs 的早期诊断和病情监测提供了潜在的分子标志物，也为开发新的治疗策略和药物靶点提供了理论依据，具有重要的临床意义和研究价值。
关键词：脑微出血；标记基因 DIA 定量蛋白质组学；MYH4；HSPA9

GSK481 通过抑制 p38/JNK 通路减轻脑梗死后神经炎症的机制研究

张靖远，张雷（通讯作者）

目的：脑梗死是我国成年人致死致残的首要病因，不仅给患者及其家庭带来沉重负担，也给社会造成巨大的经济压力。然而，目前脑梗死的治疗手段存在较大局限性，亟需探索新的治疗靶点，以补充和完善现有治疗方案。受体相互作用蛋白激酶 1（RIPK1）是细胞内信号转导的关键分子，在细胞坏死性凋亡和炎症调控中发挥重要作用。GSK481 是一种靶向 RIPK1 的苯氧唑啉酮类小分子抑制剂，由葛兰素史克公司通过基于 DNA 编码的小分子化合物库筛选而研发获得。目前，该药物在其他疾病中尚无研究报道或临床应用。我们前期的研究发现，GSK481 具有减轻神经炎症、治疗脑梗死的作用。基于此，本研究拟系统评估 GSK481 在治疗脑梗死及减轻神经炎症方面的作用，并深入探讨其潜在机制。

方法：本研究建立脂多糖（LPS）诱导的 BV2 小胶质细胞神经炎症模型和小鼠短暂大脑中动脉栓塞（tMCAO）模型。采用 Western blot、qPCR、ELISA、划痕实验及 CCK-8 法，评估 GSK481 的抗炎能力及其在条件培养下对神经元的保护作用；采用 2,3,5-氯化三苯基四氮唑（TTC）染色及神经功能评分，评估 GSK481 对脑梗死的治疗作用；同时，采用 Western blot、qPCR、ELISA、免疫荧光及小胶质细胞形态学分析，评估 GSK481 在 tMCAO 模型中减轻神经炎症及保护神经元的作用。通过网络药理学方法获取 GSK481 治疗脑梗死的潜在靶点，并进行富集分析和网络互作分析，以探究其可能的治疗机制。基于网络药理学分析结果，再次利用 LPS 诱导的 BV2 小胶质细胞神经炎症模型及小鼠 tMCAO 模型，采用 Western blot 检测 GSK481 对 MAPK 信号通路的影响。

结果：在 LPS 诱导的 BV2 小胶质细胞神经炎症模型和小鼠 tMCAO 模型中，GSK481 能够降低 iNOS、COX-2、IL-1β、IL-6 及 NO 的分泌水平，并下调 Il1b、Il1a、Il6、Nos2、Ptgs2、Ccl7、Ccl12 和 Mmp12 等基因的 mRNA 转录水平，同时减轻小胶质细胞的极化。TTC 染色及神经功能评分结果显示，GSK481 可减少脑梗死体积，改善神经功能评分，从而发挥治疗脑梗死及保护神经元的作用。网络药理学分析共获得 GSK481 治疗脑梗死的潜在靶点 95 个，富集分析与相互作用分析提示，GSK481 的治疗作用与 MAPK 等炎症调控通路密切相关。进一步实验表明，在 LPS 诱导的 BV2 小胶质细胞神经炎症模型及小鼠 tMCAO 模型中，GSK481 可抑制 p38 和 JNK 信号通路的激活，但对 ERK 信号通路无显著抑制作用。

结论：本研究首次证实 RIPK1 抑制剂 GSK481 抑制 p38 及 JNK 信号通路的活化，有效减轻神经炎症反应，最终发挥对脑梗死的治疗作用，为基于 RIPK1 靶点的脑梗死干预策略提供了具有前景的候选药物与理论依据。

NAD^+ 补充通过 VDAC1-cGAS/STING 通路缓解 APP/PS1 小鼠脑血管内皮细胞衰老及神经炎症

罗青华，祝新根，涂江龙

南昌大学第二附属医院，神经内科

【目的】脑血管功能障碍被认为是阿尔茨海默病（AD）发生发展的早期关键事件，但脑血管内皮细胞（BECs）衰老与神经炎症之间的相互作用机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨 BECs 中 NAD^+ 水平下降的分子机制，以及其在驱动内皮衰老并诱发 AD 相关神经炎症中的作用。

【方法】本研究采用 6 月龄 APP/PS1 双转基因小鼠模型，通过补充烟酰胺核苷（NR）恢复体内 NAD^+ 水平，评估其对脑血管病理及神经炎症的干预作用。体外以 $A\beta_{1-40}$ 处理小鼠脑内皮细胞系（bEnd.3）建立内皮损伤模型。结合 siRNA 干扰、免疫荧光及分子生化方法，检测 VDAC1 寡聚化、线粒体 DNA（mtDNA）释放及 cGAS/STING 通路激活情况。同时，采用流式细胞术、转录组测序及 Morris 水迷宫实验，系统评估内皮衰老、神经血管功能及认知行为改变。

【结果】结果显示，AD 病理环境导致 BECs 中 NAD^+ 水平显著降低，进而诱导 VDAC1 寡聚化，促进线粒体通透性增加及 mtDNA 向胞质释放。胞质 mtDNA 的积累激活 cGAS/STING - IRF3 信号通路，驱动内皮细胞衰老及衰老相关分泌表型（SASP）的形成。同时，NAD^+ 消耗酶 CD38 表达上调，可能进一步加剧 NAD^+ 耗竭。进一步研究发现，衰老 BECs 通过分泌 IL-6 介导“内皮-小胶质细胞”相互作用，诱导小胶质细胞向促炎表型转化。NR 补充可显著恢复线粒体结构与功能，抑制 cGAS/STING 通路激活，减轻脑血管内皮衰老及神经炎症反应，并改善 APP/PS1 小鼠的脑血管功能和认知障碍。

【结论】$A\beta$ 驱动的 NAD^+ 耗竭通过 VDAC1-mtDNA-cGAS/STING 信号级联反应促进脑血管内皮细胞衰老，并通过 IL-6/IL-6R 轴介导内皮与小胶质细胞间的相互作用，从而放大神经炎症反应。本研究揭示了 AD 中脑血管源性炎症的新机制，强调维持内皮 NAD^+ 稳态可能成为干预 AD 及相关脑血管损伤的重要策略。

罗氟司特缓解脑缺血神经元 Mitofusin 2 丢失进而改善突触损伤的作用机制研究

陈可纯[1] 徐江平[2]（通讯作者）

1 广东药科大学附属第一医院

2 南方医科大学药学院

目的：已知突触损伤是脑缺血神经损伤的核心事件之一，本论文旨在探究磷酸二酯酶 4 (phosphodiesterase 4, PDE4) 抑制剂罗氟司特缓解脑缺血后突触损伤的作用及机制。

方法：（1）在 SD 大鼠上建立大脑中动脉堵塞/再灌注 (middle cerebral artery occlusion/reperfusion, MCAO/R) 模型，使用磁共振检测罗氟司特对大鼠脑梗死的作用。在 HT-22 神经元细胞系中建立氧糖剥夺/复氧 (oxygen glucose deprivation/reoxygenation, OGD/R) 模型，使用 CellROX 染色、TMRE 染色及 Mitotracker 染色及 ATP 试剂盒，考察罗氟司特对线粒体功能障碍的影响。使用 Western blot 及免疫荧光实验考察罗氟司特对体内、外模型中线粒体生物发生蛋白及突触损伤的作用。

（2）使用 Western blot 考察罗氟司特在体内、外模型中对线粒体融合蛋白 2 (Mitofusin, MFN2) 蛋白表达的影响；脑立体定位注射 AAV-hSyn-shMFN2，敲低神经元中 MFN2 表达，使用 TTC 染色考察敲低 MFN2 对罗氟司特缓解脑梗死的作用。体外敲低 MFN2，考察 MFN2 对罗氟司特缓解脑缺血诱导的细胞死亡、线粒体功能障碍及突触相关蛋白的作用。

（3）使用蛋白免疫共沉淀考察罗氟司特对 MFN2 与泛素连接酶 Parkin、去泛素化酶 USP30 的结合及 MFN2 泛素化的影响；体外过表达 Parkin、敲低 USP30，考察 Parkin 和 USP30 在罗氟司特上调 OGD/R 后 MFN2 蛋白表达及缓解线粒体功能障碍中的作用；考察蛋白酶体抑制剂 MG132、蛋白合成抑制剂放线菌酮对 OGD/R 后 MFN2 蛋白表达的影响。

结果：（1）罗氟司特可改善 OGD/R 诱导的 HT-22 细胞内活性氧蓄积及线粒体膜电位丢失、增加 ATP 水平、缓解线粒体断裂、增加线粒体相关蛋白表达及改善突触损伤。在 MCAO/R 动物模型中，罗氟司特可增加缺血半暗带中线粒体相关蛋白表达及改善突触损伤。

（2）罗氟司特能恢复脑缺血体内、外模型中 MFN2 表达。敲低 MFN2 可阻断罗氟司特改善 MCAO/R 大鼠脑梗死的作用。敲低 MFN2 阻断了罗氟司特减少 OGD/R 后 HT-22 细胞死亡、缓解线粒体功能障碍和改善突触损伤的作用。体外过表达 MFN2 则可缓解脑缺血诱导的线粒体功能障碍和突触损伤。

（3）罗氟司特减少脑缺血体内、外模型中 MFN2 与 Parkin 的结合，增加 MFN2 与 USP30 的结合，减少 MFN2 泛素化；体外过表达 Parkin 或体外敲低 USP30 均可阻断罗氟司特增加 OGD/R 后 MFN2 蛋白及改善突触损伤作用。蛋白酶体抑制剂 MG132 可缓解 OGD/R 后 MFN2 蛋白丢失，而蛋白合成抑制剂放线菌酮加剧 MFN2 的丢失。

结论：本论文发现 PDE4 抑制剂罗氟司特可通过减少脑缺血后 MFN2 泛素化降解，缓解线粒体功能障碍，进而发挥抗脑缺血后突触损伤的作用。

关键词：缺血性脑卒中；磷酸二酯酶 4；罗氟司特；线粒体融合蛋白 2；泛素化

Metabolic Syndrome is Associated with Prognosis in Patients with Acute Ischemic Stroke After Intravenous Thrombolysis: A Prospective Cohort Study

Wenyan Chen1, Dandan Liu2, Xiaofang Zhang3 , Zhiqiang Li1*

1. Department of Geriatric Medicine, Shanxi Bethune Hospital, Shanxi Academy of Medical Sciences, Third Hospital of Shanxi Medical University, Tongji Shanxi Hospital, Taiyuan 030032, China

2. Department of Neurology, Linfen People's Hospital, Linfen 041000, China

3. Department of Neurology, Beijing Yanhua Hospital, Beijing 102500, China

*Corresponding author: Zhiqiang Li, Taiyuan 030032, China, China. E-mail:

Abstract

Objective: Metabolic syndrome (MetS) is a known risk factor for stroke, but its impact on prognosis after intravenous thrombolysis (IVT) in acute ischemic stroke (AIS) remains unclear. This study aimed to evaluate the association between MetS and prognosis in AIS patients treated with IVT.

Methods: We conducted a prospective cohort study including AIS patients who received IVT at Shanxi Bethune Hospital between January 2022 and December 2023. Propensity score matching (PSM) was applied to balance baseline characteristics between MetS and non-MetS groups. The primary outcome was 3-month all-cause mortality. Secondary outcomes included good functional outcome (modified Rankin Scale [mRS] 0–2) and symptomatic intracranial hemorrhage (SICH).

Results: After PSM, 292 patients (146 pairs) were enrolled in the analysis. The all-cause mortality rate within 3 months was significantly higher in the MetS group compared to the non-MetS group (24.0% vs. 11.6%; $p < 0.01$). Multivariate Cox regression analysis indicated that MetS was independently associated with increased 3-month mortality (adjusted hazard ratio [HR] = 2.50, 95% CI: 1.35-4.60; $p < 0.01$). A dose–response relationship was observed between the number of MetS components and mortality. Additionally, patients with MetS were less likely to achieve good functional outcomes (adjusted odds ratio [OR] = 0.47, 95% CI: 0.28-0.77; $p < 0.01$) and had a higher risk of SICH (adjusted OR = 2.40, 95% CI: 1.17-4.92; $p = 0.02$).

Conclusion: MetS is an independent predictor of increased mortality, poorer functional recovery, and higher risk of SICH in AIS patients treated with IVT. Early identification and management of metabolic risk factors may improve outcomes in this population.

Key words: Acute Ischemic Stroke; Intravenous Thrombolysis; Prognosis; Metabolic Syndrome; Mortality.

脊髓亚急性联合变性的早期诊断模型构建

张晓芳[1]，陈文艳[2]（通信作者）

1. 北京燕化医院

2. 山西白求恩医院（山西医学科学院），山西医科大学第三医院，同济山西医院

目的：针对脊髓亚急性联合变性临床诊断率低、血清维生素 B_{12} 降低阳性率低的现状，探讨并构建一个基于临床症状与实验室指标的诊断预测模型，以提高早期识别与诊断效能。**方法**　采用回顾性研究方法，收集 2015-03—2025-03 于北京燕化医院就诊的 80 例 SCD 患者（SCD 组）、78 例非 SCD 神经系统病变患者（非 SCD 组）及 79 例正常体检者（正常组）的临床资料，分析 3 组人口学特征、危险因素、SCD 症状量表评分及实验室指标。将所有因素纳入 Logistic 回归模型，筛选独立影响因素，并构建列线图预测模型。通过 ROC 曲线评估诊断效能。

结果：慢性胃炎、胃切除史、贫血、长期服用质子泵抑制剂及酗酒是 SCD 的常见危险因素。SCD 组症状量表总分中位数 6 分，Hcy 水平中位数 46.6 μmol/L，显著高于非 SCD 组和正常组。基于症状量表总分、Hcy 水平及危险因素个数构建的列线图模型具有良好区分度。

结论：整合 SCD 症状量表总分、血清同型半胱氨酸水平及危险因素个数所构建的综合诊断策略，有望提高 SCD 的早期识别率。所构建的列线图预测模型为临床决策提供了可视化工具，尤其在维生素 B_{12} 水平不典型的情况下，为启动早期干预提供了实用工具，其诊断效能仍需前瞻性研究进一步验证。

关键词：脊髓亚急性联合变性；SCD 症状量表；维生素 B_{12} 缺乏；同型半胱氨酸；预测模型；列线图；诊断效能

The GPR120 Agonist TUG-891 Mitigates Ischemic Brain Injury by Attenuating Endoplasmic Reticulum Stress and Apoptosis via the PI3K/AKT Signaling Pathway

Panxi Sun [1, 2]*, Lili Wei [2]*, Xu Qin[2], Jia Luo[2], Dongsheng Fan [1,3,4†], Yong Chen [1,3,4†],

Author Affiliations:

1.Department of Neurology, Peking University Third Hospital, Beijing, China, 100191;

2.Ministry-of-Education Key Laboratory of Xinjiang Endemic and Ethnic Diseases, School of Medicine, Shihezi University, Shihezi, China, 832000;

3.Beijing Key Laboratory of Biomarker and Translational Research in Neurodegenerative Diseases, Beijing, China, 100191;

4. Key Laboratory for Neuroscience, National Health Commission/Ministry of Education, Peking University, Beijing, China, 100191;

* These two authors contribute equally to this work

Abstract

Extensive research has confirmed that omega-3 fatty acids provide cardiovascular protection primarily by activating the G protein-coupled receptor 120 (GPR120) signaling pathway. However, natural activators of this receptor often lack sufficient strength and precision. TUG-891, a recently synthesized selective GPR120 activator, has displayed significant therapeutic potential in multiple disease. This investigation seeks to evaluate the neuroprotective effects of TUG-891 against ischemic cerebral injury. To this end, an in vivo murine model of distal middle cerebral artery occlusion (dMCAO) was employed, alongside an in vitro model utilizing oxygen-glucose deprivation/reperfusion in HT22 cells. The results indicated that TUG-891 significantly enhanced neurological function, reduced the volume of cerebral infarction, and alleviated pathological damage following dMCAO. Moreover, TUG-891 demonstrated a significant reduction in oxidative stress levels, a decrease of markers related to endoplasmic reticulum (ER) stress, and the modulation of critical apoptotic regulators, thereby inhibiting apoptosis in both in vivo and in vitro settings. Additionally, TUG-891 was found to affect the PI3K/Akt signaling pathway, with the application of the inhibitor LY294002 negating the protective effects of TUG-891 in vitro. This comprehensive study reveals TUG-891's therapeutic potential for ischemic stroke through multi-target mechanisms involving oxidative stress mitigation, ER stress regulation, and survival pathway activation. The consistent neuroprotection observed across biological models underscores its translational value for further clinical development.

Key words: ischemic stroke, TUG-891, GPR120, endoplasmic reticulum stress, apoptosis, PI3K/AKT signaling pathway

1.Introduction

Stroke remains a major global health challenge, characterized by high incidence, disability, mortality, and substantial economic burden. According to the latest Global Burden of Disease 2021 data(1), stroke ranks as the third leading cause of death (7·3 million [95% UI 6·6–7·8] deaths) and fourth leading cause of disability-adjusted life-year (DALY) (160·5 million [147·8–171·6] DALYs). In 2021, there were 93.8 million (89.0–99.3) prevalent cases of stroke and 11.9 million (10.7–13.2) incident strokes globally, with ischemic stroke accounting for 65.3% (62.4–67.7) of all cases. Currently, tissue plasminogen activator is the main pharmacological intervention available for the treatment of ischemic stroke(2). However, the clinical utility of tissue plasminogen activator remains hampered by a narrow temporal treatment window and safety concerns, posing significant barriers to broader clinical implementation. Consequently, there is an urgent imperative to identify and develop more effective therapeutic agents to enhance the clinical outcomes for stroke patients.

Epidemiological studies provide valuable insights for neuroprotective drug development. Omega-3 fatty acids—particularly eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA)—have attracted significant attention for their potential benefits in vascular diseases(3). Population-based studies indicate that diets rich in marine-sourced omega-3 polyunsaturated fatty acids correlate with reduced susceptibility to atherosclerotic cardiovascular events and cerebrovascular accidents(4). Higher omega-3 fatty acids levels are associated with lower risks of total and ischemic stroke(5) and DHA-containing plasma lipids show an inverse association with incident ischemic stroke(6). Clinically, greater omega-3 intake correlates with reduced risk of fatal stroke(7). However, clinical evidence for omega-3 benefits in cardiovascular disease remains inconsistent. A recent cardiovascular intervention trial demonstrated that marine-derived omega-3 supplementation provided no preventive benefit against cardiovascular complications in post-myocardial infarction patients aged ≥65 years(8). In contrast, the landmark REDUCE-IT trial showed that high-dose EPA (4 g/day) significantly reduced composite cardiovascular outcomes(9). This discrepancy may stem from dosage limitations: insufficient daily intake may lack efficacy, while higher doses (2–4 g/day) carry risks of contaminant exposure (e.g., heavy metals) and potential adverse effects like atrial fibrillation(10). Thus, there is an urgent need for alternatives that activate downstream receptor for omega-3 fatty acids with high affinity at low concentrations to provide vascular disease protection.

Free fatty acid receptors (FFARs) are primarily responsible for recognizing different types of fatty acids, including long-chain, medium-chain, and short-chain fatty acids(11). FFARs belong to the G protein-coupled receptor family and function by binding specific fatty acids to activate intracellular signaling cascades that modulate diverse physiological processes. Among the FFAR subtypes, G protein-coupled receptor 120 (GPR120, also referred to as FFAR4) exhibits particular sensitivity and serves as a principal receptor for omega-3 fatty acids(12). GPR120 is predominantly expressed in the intestines, adipose tissue, pancreatic β-cells, and the nervous system. It plays a critical role in numerous cellular mechanisms and physiological functions,

including neuroprotection, inhibition of cell proliferation, wound healing, appetite regulation, modulation of gut hormone secretion, lipid metabolism, anti-inflammatory responses, antidiabetic effects, and protection against atherosclerosis(11, 13, 14). Given these properties—particularly its neuroprotective role—developing highly selective and potent GPR120 agonists represents a promising therapeutic strategy against ischemic stroke.

GPR120 agonist development is an active research focus, with several compounds now available (15). TUG-891 is the first and most extensively studied GPR120 agonist, known for its high selectivity and activity(16). It enhances lipid metabolism, reduces obesity(17), improves type 2 diabetes mellitus(18), ameliorates atherosclerosis(19), protects against acute kidney injury(20), alleviates nonalcoholic fatty liver disease(21), and inhibits lung adenocarcinoma(22). Critically, recent studies show TUG-891 reduces neurological damage after cerebral hemorrhage by mitigating oxidative stress, endoplasmic reticulum (ER) stress, and apoptosis (23). These findings suggest potential efficacy of TUG-891 in cerebral ischemic injury, which this study aims to investigate.

Concerning the underlying mechanisms, numerous prior functional investigations of TUG-891 have consistently demonstrated its anti-inflammatory, antioxidant, endoplasmic reticulum (ER) stress-alleviating, and anti-apoptotic properties mediated through activation of the GPR120 receptor. These mechanisms are also implicated in the pathophysiology of cerebral ischemic injury. Specifically, GPR120 is coupled to the Gq protein, and ligand-induced activation of GPR120 leads to an elevation in intracellular Ca^{2+} levels(11, 15). The resultant increase in intracellular Ca^{2+} concentration subsequently activates the phosphoinositide 3-kinase (PI3K) signaling pathway, including Akt, which promotes cell survival signaling(15). Accordingly, we hypothesize that TUG-891 may attenuate ischemic neural damage by suppressing oxidative stress, ER stress and apoptosis via modulation of the PI3K/Akt signaling pathway.

2. Materials and methods

2.1. Experimental Animals

Male C57BL/6 mice, weighing between 20-23 grams and aged 8-10 weeks, were obtained from the Animal Department of Peking University Health Science Center, operating under license number SYXK (Jing) 2022-0037. These animals were housed under standardized laboratory conditions with controlled temperature (23±2)℃ and humidity levels maintained at (60±5)％, along with diurnal lighting cycles alternating every 12 hours. Rodents received ad libitum access to conventional rodent chow and filtered water. All animal experiments complied with the ARRIVE guidelines and were performed in accordance with the U.K. Animals (Scientific Procedures) Act 1986, EU Directive 2010/63/EU, and the U.S. National Research Council's Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. Experimental protocols were approved by the Institutional Animal Care and Use Committee of Peking University Health Sciences Center. Surgical interventions were conducted under anesthesia, and measures were implemented to minimize animal suffering.

2.2 Permanent distal Middle Cerebral Artery Occlusion (dMCAO)

In this study, mice underwent permanent distal middle cerebral artery occlusion (dMCAO) to induce cerebral ischemia, following the methodology established by Doyle and Buckwalter(24). Initially, the right common carotid artery was permanently ligated and sutured after the administration of anesthesia using 2.5% tribromoethanol (0.16 ml/10 g), while maintaining the body temperature of the mice at 37 ± 0.5°C. Subsequently, a 0.5-cm incision was made between the right lateral canthus and the right external auditory canal. The temporalis muscle was incised to expose the temporal bone, and the subcranial branches of the right medial cerebral cortex were examined microscopically. Through precise cranial osteotomy, microsurgical exposure of the right middle cerebral artery's cortical ramifications was achieved. The minimal aperture size ensured preservation of surrounding neurovascular structures while permitting necessary visualization. The middle cerebral artery was then occluded using an electrocoagulation pen. In the sham group, no ligation of the right common carotid artery was performed following dissection, and no cauterization was conducted after drilling to expose the middle cerebral artery.

2.3 Experimental design

The experimental design involved randomized allocation of mice into three distinct cohorts: sham-operated controls receiving mock procedures, cerebral ischemia models induced by dMCAO, and a therapeutic intervention cohort administered TUG-891 at a dosage regimen validated in prior preclinical investigations (35 mg/kg)(20, 23). TUG-891(Catalog No: HY-100881, MCE, USA) was prepared in accordance with the manufacturer's instructions and administered via intraperitoneal injection at 1 hour, 24 hours, and 48 hours post-modeling. The sham and dMCAO groups received an equivalent volume of saline as a control. Neurological deficit scores were assessed at 24 hours, 48 hours, and 72 hours following the surgical procedure. Subsequent to the final evaluation of neurological scores, the mice were anesthetized and swiftly decapitated, allowing for the collection of brain tissue for further analysis (refer to Fig.1A). To investigate the neuroprotective effects of delayed drug administration in the context of cerebral ischemia, the initial dose of TUG-891 was administered at predetermined time intervals (see Fig.1B).

The cellular mechanism of TUG-891 was examined using an established OGD/R model in HT22 cells, replicating ischemia-reperfusion injury parameters in a cell culture system. Preliminary experiments were conducted to establish the optimal drug dosage and duration of OGD (illustrated in Fig.1 C1-C3). In the formal experimental setup (depicted in Fig.1 C4), the cells were categorized into four distinct groups: the control group, the OGD/R group, the OGD/R+TUG-891 group, and the OGD/R+TUG-891+LY294002 group (the latter serving as an inhibitor of the PI3K pathway).

2.4 mNSS Neurological Score and Rotarod Test

The modified Neurological Severity Score (mNSS) is utilized primarily to evaluate motor function, sensory perception, balance, and reflexes in murine models. This scoring system ranges from 0 to 18, with elevated scores indicative of more severe neurological impairment. The mNSS behavioral

assessment was conducted in a controlled, quiet environment at 24, 48, and 72 hours post-surgery, with data meticulously recorded for each experimental group. Scoring was performed in a double-blinded fashion to ensure objectivity.

The Rotarod test was employed to assess motor coordination and fatigue resistance in the mice. Prior to the experimental modeling, the subjects underwent a training regimen at a speed of 5 revolutions per minute (RPM) for four consecutive days in a quiet setting. Only those mice that maintained their position on the apparatus for a minimum of 60 continuous seconds were selected for subsequent formal testing. During the test, the speed of the Rotarod was incrementally increased from 5 RPM to 40 RPM over a duration of five minutes. The time taken for each mouse to fall from the rod was recorded, and the results from three independent trials were averaged for each subject. Scoring for the Rotarod test was also conducted in a double-blinded manner to maintain the integrity of the data.

2.5 2,3,5-triphenyltetrazolium chloride (TTC) staining and Measurement of Cerebral Infarct Size

Following a 72-hour period, the brains were subjected to anesthesia using tribromoethanol, after which they were rapidly decapitated and subsequently frozen at -20 °C for a duration of 20 minutes. The cerebral specimens were subsequently processed by cutting them into coronally oriented sections measuring 2 mm thickness. These tissue sections were immediately transferred into a light-protected chamber containing a freshly prepared staining solution consisting of TTC at 2% concentration (Solaibao Co., Beijing, China; Product ID T8170), where they underwent continuous immersion for thirty minutes. Throughout this staining procedure, environmental illumination was strictly controlled to maintain complete darkness. The size of the cerebral infarct was quantified using ImageJ software. The formula employed for calculating the brain tissue infarction rate was as follows: Brain tissue infarction rate (%) = (infarct size / total brain area) × 100%.

2.6 Hematoxylin and Eosin (HE) Staining and Nissl Staining

Mice were subjected to deep anesthesia and subsequently perfused via the left ventricle with saline followed by 4% paraformaldehyde. The tissues were then fixed, dehydrated, embedded in paraffin, and sectioned for HE and Nissl staining. The staining procedures for HE (Catalog No: G1120, Beijing, Solaibao) and Nissl (Catalog No: G1430, Beijing, Solaibao) were conducted in accordance with the manufacturer's instructions for the staining solutions. Microscopic examination was performed to assess alterations in cortical neurons and Nissl bodies. For both staining assays, ten non-overlapping fields (at ×400 magnification) in the ischemic penumbra were analyzed per tissue section and the number of HE-positive cells and Nissl-positive cells was counted in each field by using ImageJ software. All observers were blinded to group allocations to ensure objectivity.

2.7 Measurement of malondialdehyde （MDA） and superoxide dismutase （SOD）Levels

Brain tissues that were harvested were homogenized in cold phosphate-buffered saline (PBS) and

subsequently subjected to centrifugation at 12,000g for 10 minutes to obtain the supernatants. Biochemical analysis of oxidative stress markers was performed using standardized protocols, with commercial assay kits (Beijing Solaibao, MDA: G1430; SOD: G1430) employed for spectrophotometric quantification of malondialdehyde and superoxide dismutase activities.

2.8 Detection of Reactive Oxygen Species (ROS) Levels

ROS levels in animal tissues and cultured cells were evaluated using two distinct methodologies: dihydroethidium (DHE) immunofluorescence staining (Beijing Solaibao, Cat： G4817) and 2‘,7’-dichlorodihydrofluorescein diacetate (DCFH-DA) fluorescent probe labeling (Beijing Solaibao, Cat： CA1410). Following the experimental protocols specified in the reagent manuals, fluorescent signals were captured using a fluorescence microscope. Subsequent quantitative evaluation of fluorescence intensity was performed with ImageJ.

2.9 TUNEL Staining Procedure

Murine brain specimens preserved in paraffin matrices underwent histological processing according to standardized protocols, with apoptotic cell identification being achieved through implementation of a commercial in situ labeling system (P-CA-301, Punosai Life Sciences, Wuhan). Upon completion of the staining process, apoptotic cells were visualized using a fluorescence microscope, and the analysis of apoptosis was conducted utilizing Image J software.

2.10 Western Blot

Total protein was extracted from mice brain tissue and cultured cells utilizing RIPA lysis buffer supplemented with PMSF and phosphatase inhibitors (Pulilai Company, China). The protein concentration was determined using a Protein BCA Kit (Pulilai Company, China). Subsequently, the proteins were subjected to electrophoresis, transferred to a membrane, and blocked. Following this, the membrane was incubated with primary antibodies (GPR120: Cat No. AF5219, America, Affinity; GPR78: Cat No. 11587-1-AP, Wuhan Protech; CHOP: Cat No. 66741-1-Ig, Wuhan Protech; PERK: Cat No. TP52759, Shanghai Abmart; P-PERK: Cat No. TA4499, Shanghai Abmart; P62: Cat No. T55546, Shanghai Abmart; LC3-II Cat No. T55992, Shanghai Abmart; GAPDH: Cat No. 60004-1-Ig, Wuhan Protech； β-Actin: Cat No. 66009-1-Ig, Wuhan Protech； Bax: Cat No. T40051, Shanghai Abmart; Bcl2: Cat No. T40056, Shanghai Abmart; Cleaved-caspase3: Cat No. 25128-1-AP, Wuhan Protech;) and Horseradish peroxidase (HRP)-conjugated goat anti-rabbit and goat anti-mouse secondary antibodies (Cat No. SA00001-2, SA00001-1, Wuhan, Proteintech). The resulting signals were developed using a luminescent solution and quantified using Image J software prior to conducting statistical analysis with GraphPad software.

2.11 Cell Culture and Administration

For in vitro investigations, HT22 neuronal cells were maintained in Dulbecco's Modified Eagle Medium containing 10% fetal bovine serum under standard culture conditions (37°C, 5% CO_2). Upon reaching approximately 80% confluence, the cells were passaged, and those in the logarithmic growth phase were selected for subsequent experimental procedures.

To induce oxygen-glucose deprivation followed by OGD/R in HT22 cells, cells in the logarithmic

growth phase were seeded in six-well plates and allowed to adhere overnight. After triple-rinsing with sterile PBS, the nutrient medium was exchanged for serum- and glucose-deficient medium. Cultures were then placed in a hypoxia-mimetic chamber (1% O_2, 5% CO_2 and 94% N_2) .Drug interventions were administered upon re-oxygenation, while the control group was maintained under normoxic conditions. Cell viability was evaluated using the Cell Counting Kit-8 (CCK-8) assay (Beyotime Biotechnology). To elucidate molecular mechanisms through pharmacological intervention, HT22 neuronal cultures were pharmacologically preconditioned with LY294002, a cell-permeable quinazolinone derivative with specific PI3K catalytic domain antagonism, at a concentration established in prior neuropharmacological protocols. This targeted pathway modulation preceded TUG-891 exposure following standardized preconditioning intervals.

2.12 Flow Cytometry Experiment

The assessment of apoptosis in HT22 cells was conducted utilizing flow cytometry. Cells were initially seeded in six-well plates and cultured under standard conditions at 37°C with 5% CO2 for the control group. The treatment groups were maintained in a tri-gas controlled environment for an 8-hour duration under OGD. Pharmacological intervention was subsequently initiated concurrent with atmospheric normalization. Subsequently, cells from each group were harvested and washed twice with pre-cooled PBS to achieve a concentration of approximately 1 x 10^6 cells/ml. Following the protocol outlined in the Annexin V-FITC/PI double staining apoptosis detection kit, the subsequent procedures were executed. Ultimately, cell apoptosis was quantified using flow cytometry, and statistical analyses were performed.

2.13 Statistical Methods

Statistical analyses were conducted using GraphPad Prism software version 9.0.0 (GraphPad, San Diego, CA, USA). Results are reported as mean ± SD except for the neurological scores (mNSS), where median ± range was used. Shapiro-Wilk test was used to check normality, and Bartlett's test was used to check equal variance. The statistical significance was assessed using either unpaired t-test or one-way ANOVA followed by Dunnett's multiple comparisons test or two-way ANOVA followed by Holm-Sidak's multiple comparisons test (for normally distributed data), and Mann Whitney test (for not normally distributed data). $P<0.05$ was considered to be statistically significant.

3. Results

3.1 Post-treatment with TUG-891 enhances the GPR120 levels and mitigates cerebral damage in mice subjected to dMCAO

To assess the effect of GPR120 agonist TUG-891 in modulating the GPR120 levels in ischemic stroke, mice underwent a procedure of dMCAO, followed by western blot analysis to evaluate the GPR120 levels. The findings revealed the GPR120 levels reduced within the ischemic cortex in the dMCAO group when compared to the control group (see Fig. 2A-B). Furthermore, as illustrated in Fig. 2A-B, TUG-891 treatment resulted in a significant increase in GPR120 expression levels in the TUG-891 group relative to the dMCAO group. These results prove that

GPR120 takes part in the pathological processes associated with cerebral ischemia and that TUG-891 has the capacity to modulate the expression of GPR120.

In order to examine the effects of TUG-891 on ischemic brain injury, a model of distal dMCAO was utilized in murine subjects. TUG-891 was administered at multiple time intervals, as depicted in Figure 1A. The extent of cerebral infarction was evaluated using TTC staining. Mice subjected to the dMCAO procedure exhibited substantial infarcts in the cortical regions of the brain (Fig.2C). Notably, post-treatment with TUG-891 led to a significant reduction in the areas of cerebral infarction when compared to the dMCAO group (Fig. 2D). Furthermore, TUG-891 post-treatment was associated with a marked decrease in the modified mNSS (Fig.2E) and an increase in latency fall time (Figure 2F) relative to the dMCAO group. However, no significant differences in body weight were noted between the two groups (Fig. 2G). Collectively, these results indicate that post-treatment with TUG-891 effectively diminished infarct volume and enhanced motor function recovery in mice subjected to dMCAO.

In clinical practice, stroke patients are typically candidates for therapeutic interventions within a few hours following arterial occlusion. Therefore, we assessed the effects of delayed treatment with TUG-891. The initial dose of TUG-891 was administered at designated time intervals (1 hour, 3 hours, or 6 hours post-operation). Our results indicated that the most favorable outcomes were achieved with administration at 1hour post-operation (refer to supplementary figures 1A-B), while treatment at 3 hours post-operation also resulted in a significant reduction in infarct volume. In contrast, treatment administered at 6 hours post-operation did not exhibit any protective effects.

3.2 TUG-891 administration improves histopathological changes and modulate oxidative stress levels in ischemic brain after dMCAO

To assess the therapeutic potential of TUG-891 in alleviating neuronal damage caused by dMCAO within murine ischemic brain, HE and Nissl staining techniques were employed for histopathological evaluation. The HE staining results indicated that neural cells within the ischemic cortex of the dMCAO group exhibited significant damage, characterized by disorganized neuronal architecture and a marked presence of pyknotic nuclei (Fig. 3A). Following treatment with TUG-891, there was a notable reduction in dMCAO-induced neural injury (Fig. 3A). Quantitative analysis revealed a significant reduction in HE-positive cells following cerebral ischemia, whereas TUG-891 treatment markedly increased neuronal survival (Fig.3B). Similarly, Nissl staining revealed that TUG-891 treatment led to a decrease in damage to Nissl bodies in the penumbral area (Fig. 3C-D). Collectively, these findings suggest that TUG-891 has the potential to mitigate neural injury resulting from dMCAO.

To evaluate the therapeutic potential of TUG-891 against redox imbalance in cerebral ischemic injury, we conducted systematic quantification of oxidative stress biomarkers in cerebral tissue lysates via enzymatic activity profiling (SOD) and lipid peroxidation product detection (MDA). Comparative biochemical analysis revealed distinct pathological alterations in dMCAO models

relative to surgical controls, characterized by SOD depletion and MDA accumulation in ischemic cortical regions (Fig. 3E-F). Pharmacological intervention with TUG-891 elicited a restorative redox response, demonstrating cortical SOD restoration and concurrent MDA attenuation relative to untreated counterparts (Fig. 3E-F). The dMCAO intervention triggered a distinct oxidative microenvironment, as evidenced by DHE-derived fluorescence imaging showing elevated oxidative species burden in ischemic regions compared to baseline physiological conditions. Notably, this oxidative stress response was substantially attenuated following TUG-891 administration, as evidenced by reduced fluorescence intensity measurements （Fig. 3G-H）.These findings suggest that TUG-891 may alleviate ischemic neuronal damage through the modulation of oxidative stress.

3.3 TUG-891 inhibits neuronal apoptosis in dMCAO mice

To assess the impact of TUG-891 on neuronal apoptosis in dMCAO mice, apoptotic cells within the cortical regions were identified using TUNEL staining. The experimental data demonstrated pronounced elevation of programmed cell death events in dMCAO cohorts compared to non-ischemic controls (Fig. 4A-B). Pharmacological intervention with TUG-891 exhibited substantial attenuation of apoptotic bodies formation relative to untreated ischemic models (Fig. 4A-B).

Furthermore, western blotting assay was conducted to evaluate the expression levels of apoptosis-related proteins in the ischemic region. Immunoblotting analysis demonstrated distinct apoptotic regulatory profiles between experimental groups. Investigative profiling identified differential molecular signatures between ischemic and sham-operated neural tissues. Cerebral specimens subjected to dMCAO intervention exhibited coordinated downregulation of anti-apoptotic Bcl-2 alongside pronounced accumulation of pro-apoptotic effector Bax and activated caspase-3 fragments, indicative of apoptosis pathway activation (Figure 4C-F).Notably, pharmacological intervention with TUG-891 effectively reversed these pathological alterations, demonstrating enhanced Bcl-2 expression concurrent with substantial suppression of both Bax accumulation and Caspase-3 activation compared to untreated ischemic models (Figure 4C-F). These results suggest that TUG-891 effectively mitigates apoptosis induced by dMCAO.

3.4 TUG-891 alleviates ER stress in dMCAO mice

ER stress play a crucial role in the apoptotic cascade. To elucidate the mechanistic connection between attenuated neuronal apoptosis and ER stress modulation, comprehensive profiling of ER stress-related biomarkers was performed. Biochemical assessments demonstrated coordinated activation of the ER stress cascade, evidenced by marked elevation in GRP78 expression, enhanced PERK phosphorylation, and pronounced CHOP upregulation in cerebral ischemia models compared with sham (Fig.5A-D). Pharmacological intervention with TUG-891 exhibited marked attenuation of ER stress signaling pathways within the ischemic brain (Fig. 5A-D). These results suggest that TUG-891 may exert its protective effects against neuronal apoptosis through

the modulation of ER stress pathways.

3.5. TUG-891 mitigates neuronal damage in vitro following OGD/R through PI3K/Akt signaling pathway

Therapeutic intervention with TUG-891 was subsequently subjected to rigorous pharmacological profiling in an established OGD/R paradigm, focusing on its capacity to mitigate ischemia-reperfusion associated cytopathology through modulation of cellular stress pathways. HT22 cells were exposed to oxygen-glucose deprivation for varying durations, and cell viability was measured using the CCK8 assay. The optimal duration for OGD was established as 8 hours (see supplemental Fig. 2A). A systematic evaluation was conducted to assess the dose-dependent neuroprotective efficacy of TUG-891 on HT22 neuronal cultures under both basal physiological states and ischemic-reperfusion injury paradigms. Through experimental validation, the optimal cytoprotective dosage was identified as 50 mM (Supplementary Fig. 2B-C). Following the OGD/R stimulation, there was a significant reduction in the number of cells when compared to the control group that did not experience OGD/R. However, the administration of 50 mM of TUG-891 led to an increase in cell viability, indicating a protective effect against the injury induced by OGD/R (see Fig. 6A-B). In contrast, following the LY294002 treatment, the status and number of HT22 cells did not differ significantly from those in the OGD/R group (see Fig. 6A-B).

To further investigate the involvement of the PI3K/AKT signaling pathway in the neuroprotective effects of TUG-891, we examined the expression of proteins associated with this pathway. Our results indicated that OGD/R led to a reduction in the phosphorylation of PI3K and AKT (see Fig. 6C-D). Conversely, post-treatment with TUG-891 significantly enhanced the phosphorylation of both PI3K and AKT, an effect that was negated by LY294002 (see Fig. 6C-D). The results indicate that the neuroprotective properties of TUG-891 may, at least in part, be facilitated by the modulation of the PI3K/AKT signaling pathway.

3.6. TUG-891 inhibits neuronal apoptosis in vitro following OGD/R through PI3K/Akt signaling pathway

The impact of TUG-891 on apoptosis in HT22 cells was examined through the application of Annexin V-FITC/PI double staining flow cytometry. The results revealed that the control group exhibited a low incidence of apoptosis, whereas the OGD/R group showed a significant increase in apoptosis levels relative to the control group (Fig. 7A-B). Importantly, treatment with TUG-891 resulted in a substantial reduction in apoptosis among HT22 cells (Fig. 7A-B). Furthermore, LY294002 treatment attenuated the protective effect of TUG-891.

In addition, through western blot experimentation, we investigated the apoptotic status of HT22 cells at the protein level. We found that compared to the OGD/R group, TUG-891 was able to decrease the level of the pro-apoptotic protein BAX and cleaved-caspase3 (Fig.7C-E) and significantly elevate the level of the anti-apoptotic protein Bcl-2 (Fig.7F), with statistical

significance. However, this protective effect of TUG-891 could be attenuated or counteracted by the pre-treatment with inhibitors of the PI3K/AKT pathway.

3.7. TUG-891 regulates oxidative stress and ER stress in HT22 cells after OGD/R injury via the PI3K/Akt signaling pathway.

To assess the influence of TUG-891 on oxidative stress levels in vitro, HT22 cells were subjected to OGD/R with or without TUG-891 and LY294002. The OGD/R intervention induced a specific oxidative phenomenon, as demonstrated by DCFH-DA fluorescence imaging, which revealed an increased burden of oxidative species in the OGD/R group relative to the control group. Importantly, the oxidative stress response was significantly diminished following the administration of TUG-891, as indicated by decreased fluorescence intensity measurements (Fig. 8A-B). However, the effects of TUG-891 were completely negated by treatment with LY294002.Oxidative stress makers SOD and MDA levels were also measured as described. The result revealed that the OGD/R stimulation exhibited a significant decrease in SOD content and a significant increase in MDA content (Fig.8C-D). Furthermore, compared to the OGD/R group, stimulation with TUG-891 resulted in a decrease in SOD content and a significant reduction in MDA levels (Fig.8C-D). However, the effect of Tug-891 were abolished by treatment with LY294002.These results indicate that TUG-891 can alleviate oxidative stress induced by OGD/R at the cellular level.

The effect of TUG-891 on ER stress in HT22 cells after OGD/R injury was also examined in vitro. As illustrated in Fig.8E-H, OGD/R stimulation resulted in a significant increase in the levels of ER stress markers (GRP78, *P*-PERK, CHOP), when compared with control group. Furthermore, pharmacological intervention with TUG-891 demonstrated a notable reduction in the activation of ER stress signaling pathways. However, the beneficial effects of TUG-891 on ER stress were diminished in the presence of the PI3K/AKT pathway inhibitor LY294002. These results indicate that TUG-891 not only mitigates ER stress but may also be linked to the PI3K/AKT signaling pathway.

4. Discussion

Researches have indicated that omega-3 fatty acids, specifically EPA and DHA, confer benefits to cardiovascular health. A substantial body of literature has demonstrated that EPA and DHA offer protective effects against cerebral ischemic injury(25-27). Therapeutic nutritional frameworks now emphasize systematic integration of long-chain polyunsaturated fatty acids into daily dietary patterns, particularly targeting primary prevention of cardiovascular disease. However, it is noteworthy that not all clinical trials have corroborated the beneficial effects of omega-3 fatty acids. This raises the possibility that synthetic analogues with a high affinity for receptors at low concentrations may provide enhanced efficacy in the protection against vascular diseases. GPR120 (FFAR4) and GPR40 (FFAR1) both function as receptors for omega-3 fatty acids; however,

GPR120 exhibits significantly higher affinity for long-chain polyunsaturated omega-3 fatty acids (e.g., DHA and EPA), while GPR40 is preferentially activated by saturated long-chain fatty acids such as palmitic acid(28). Although preclinical studies indicate that the GPR40 agonist LY2922470 mitigates acute brain injury (29), clinical investigations have revealed dose-limiting hepatotoxicity associated with GPR40-targeted therapies(30). Given these safety concerns surrounding GPR40 activation and the limited exploration of GPR120 modulators in cerebral ischemia, this study focuses on evaluating the neuroprotective efficacy of TUG-891—a potent and selective GPR120 agonist—against ischemic brain injury. Notably, preclinical evidence indicates that TUG-891 not only lacks significant adverse effects but conversely demonstrates protective effects on hepatic and renal function(19-21, 31). This study represents the inaugural investigation demonstrating that the synthetic GPR120 agonist provides a protective effect against cerebral ischemia. The findings indicate that post-treatment with TUG-891 significantly diminished cerebral infarct size, mitigated neurological deficits, and reduced neuronal loss.

Previous studies have been proved that GRP120 may play a role in the cerebral ischemic injury process and activating GPR120 by DHA or EPA could migrate neuronal injury during the ischemic events(26, 27). However, specificity of these naturally occurring GPR120 agonists is constrained, as they also interact with GPR40 and other receptors(32, 33). Our findings utilizing the synthetic GPR120 agonist TUG-891 further substantiate that the selective activation of GPR120 can confer neuroprotective effects. Moreover, given that neuroprotective therapies are typically initiated post-onset of ischemic stroke in clinical settings, experimental studies that administer drugs after the onset of ischemia are of greater significance for clinical trials. In contrast to previous studies that involved pre-treatment with drugs, the administration of TUG-891 three hours after the onset of stroke in the current study still demonstrated neuroprotective properties, thereby enhancing its clinical relevance.

In the present study, we observed decreased GPR120 expression in mice at day 3 post-ischemic injury, implicating its involvement in cerebral ischemic pathophysiology—consistent with prior report(14). TUG-891 intervention restored GPR120 protein levels, confirming neuroprotection via GPR120 activation. Previous investigations have established that GPR120 activation triggers cytoprotective responses through downstream effectors (Gq, Gs, Gi, β-arrestin)(34). Crucially, Gq coupling directly activates PI3K/Akt signaling and/or elevates intracellular Ca^{2+}, which further potentiates PI3K/Akt activation(15). This pathway serves as a master regulator of cell survival, metabolism, and apoptosis suppression, with established neuroprotective roles in cerebral ischemia(35). Activated PI3K/Akt modulates key injury mechanisms: oxidative stress, endoplasmic reticulum stress (ERS), and neuronal apoptosis(36). In this study, we found that ischemic hypoxic injury led to decreased levels of p-PI3K) and p-Akt, indicating that the PI3K/Akt signaling pathway was inhibited during ischemic/hypoxic injury, consistent with previous findings. Treatment with TUG-891 elevated p-PI3K and p-Akt expression, an effect that was abrogated by the PI3K/Akt pathway inhibitor LY294002. Collectively, these data demonstrate

TUG-891 exerts neuroprotection by activating GPR120 and its downstream PI3K/Akt axis.

Oxidative stress reflects a pathological imbalance between pro-oxidant forces and antioxidant defenses. In acute ischemic stroke, this imbalance drives tissue damage via protein misfolding, mitochondrial dysfunction, and lipid peroxidation(37). The PI3K/Akt pathway counters oxidative injury by activating transcription factors (e.g., Nrf2, FOXO3a), elevating antioxidants like SOD while suppressing ROS and MDA(35).In this study, both animal and cellular models confirmed that ischemia-hypoxia injury leads to abnormal oxidative stress levels, characterized by increased ROS and MDA levels and decreased levels of the antioxidant SOD. TUG-891 reversed these changes in vivo and in vitro models. Critically, LY294002 (PI3K/Akt inhibitor) abolished TUG-891's effects in cellular assays. These findings establish TUG-891 mitigates oxidative stress through GPR120/PI3K/Akt activation, defining a neuroprotective mechanism.

Cerebral ischemic injury triggers irreversible neuronal loss through necrosis and apoptosis. While apoptosis involves complex regulatory cascades, it presents a tractable therapeutic target(38). Ischemia-induced oxidative/ER stress, inflammation, and excitotoxicity converge to activate caspase-dependent apoptosis. This process is regulated by Bcl-2 family proteins—where Bcl-2 inhibits and Bax promotes apoptosis—culminating in caspase-3 cleavage to its active form (cleaved caspase-3), the executioner protease of cell death(39). The PI3K/AKT pathway counters ischemic apoptosis by phosphorylating downstream targets (e.g., mTOR, NF-κB, GSK-3β). It mediates neuroprotection by suppressing pro-apoptotic effectors (Bax, caspase-3) while enhancing anti-apoptotic Bcl-2(35). In this study, we confirmed through TUNEL and flow cytometry techniques that ischemic injury promotes cell apoptosis, while TUG-891 can reduce apoptosis. At the molecular level, we further demonstrated that TUG-891 upregulates the anti-apoptotic protein Bcl-2 and inhibits the levels of pro-apoptotic proteins Bax and cleaved caspase-3. The use of the PI3K/Akt pathway inhibitor LY294002 reversed the anti-apoptotic effects of TUG-891. These findings establish TUG-891 mitigates neuronal apoptosis via GPR120/PI3K/Akt activation, defining a core neuroprotective mechanism.

Cerebral ischemia-induced ER stress significantly contributes to ischemic injury, representing a key therapeutic target(40). Ischemic disruption of ER homeostasis activates the PERK pathway: under physiological conditions, PERK associates with GRP78 maintaining inactivity, but ischemia triggers GRP78 dissociation. This activates PERK signaling, initiating a protective unfolded protein response. Sustained activation however upregulates pro-apoptotic effector CHOP, driving neuronal death. Previous studies indicate PI3K/Akt activation could mitigate ER stress by suppressing GRP78, PERK phosphorylation, and CHOP expression(41). In this study, both in vivo and in vitro experiments demonstrated that ischemic injury induces an ER stress response, as evidenced by increased expression levels of ER stress marker proteins GRP78, P-PERK, and CHOP, which is consistent with previous research. Treatment with TUG-891 significantly suppressed ER stress, shown by decreased expression levels of GRP78, P-PERK, and CHOP. Furthermore, in vitro experiments confirmed that the PI3K/Akt pathway inhibitor LY294002

could reverse the effects of TUG-891. These results indicate that TUG-891 may alleviate ER stress and exert neuroprotective effects through the GPR120/PI3K/Akt pathway.

While this investigation highlights the preclinical neuroprotection potential of TUG-891, several limitations warrant consideration. First, we only conducted experiments using the dMCAO model in mice; future research needs to validate the findings in other models, as well as in other animals or non-human primates. Second, the dosing regimen in this study—TUG-891 administration at 35 mg/kg at 1, 3, and 6 hours post-ischemia for a 3-day treatment course—was selected based on established preclinical protocols(20, 23). However, further investigations are warranted to optimize dosing parameters (including long-term safety profiles, potential adverse effects, and ideal therapeutic windows), particularly for extended treatment durations. Third, this study confirmed that TUG-891 exerts neuroprotective effects through the GPR120/PI3K/Akt pathway. However, we did not further explore how TUG-891 affects downstream targets of the PI3K/Akt pathway, such as mTOR, GSK-3β, and FOXO3a. This requires more in-depth investigation in future studies.

In conclusion, our study is the first to report a significant protective effect of TUG-891 against neuronal injury induced by cerebral ischemia. This protective mechanism potentially arises from coordinated attenuation of proteotoxic perturbations in the ER, orchestrated through PI3K lipid kinase activity-dependent Akt phosphorylation cascades that recalibrate apoptotic threshold determinants. Consequently, these findings indicate that TUG-891 could serve as a promising novel therapeutic agent for the management of ischemic stroke.

Novel glycyrrhizinic acid derivative YCY-20 inhibits cerebral ischemia/reperfusion induced apoptosis via the AGE-RAGE/MAPK pathway

Jia Luo[a,#], Xue Qin[a,#], Jiaxin Chen[a], Xiushi Yu[a], Ziyun Liu[a], Jiyi Lv[b], Xinhui Pan[b,*], Yong Chen[c,*], Lili Wei[a,*]

[a] *Key Laboratory of Xinjiang Endemic and Ethnic Diseases, Ministry of Education, Shihezi University Medical College, Shihezi 832006, China*

[b] *Key Laboratory of Ministry of Education for Xinjiang Phytomedicine Resource and Utilization, School of Pharmacy, Shihezi University, Shihezi 832003, China*

[c]*Department of Neurology, Peking University Third Hospital, Beijing 100094, China*

 # These two authors contribute equally to this work

**Corresponding Authors: Lili Wei： The Key Laboratory of Xinjiang Endemic and Ethnic Diseases, Ministry of Education, Shihezi University Medical College, Shihezi， Email: wll1126@shzu.edu.cn;*

Yong Chen: Department of Neurology, Peking University Third Hospital, Beijing; Email:ronaldchen@bjmu.edu.cn;

Xinhui Pan: Key Laboratory of Ministry of Education for Xinjiang Phytomedicine Resource and Utilization, School of Pharmacy, Shihezi University, Shihezi; Email: panxhshzu@163.com;

Abstracts

***Background*:** Licorice (*Glycyrrhiza spp.*), a traditional Chinese herb, contains glycyrrhetinic acid derivatives with neuroprotective properties but limited bioavailability.

***Purpose*:** YCY-20 is a novel derivative synthesized by structural modification of 18*β*-glycyrrhetinic acid. The aim of this study is to explore its therapeutic effect and potential molecular mechanism on cerebral ischemia-reperfusion injury (CIRI).

***Methods*:** Pharmacokinetic profiling was performed to compare plasma exposure and brain distribution of YCY-20 and its parent compound 18β-GA.Neuroprotection was assessed using middle cerebral artery occlusion/reperfusion (MCAO/R) rats and oxygen-glucose deprivation/reoxygenation (OGD/R)-induced HT22 cells. Evaluations included infarct volume (TTC staining), apoptosis (TUNEL, flow cytometry), and protein dynamics (Western blot). Network pharmacology identified potential targets, and in vivo experiments are conducted to validate the relevant molecular pathways.

***Results*:** YCY-20 exhibited improved pharmacokinetic properties, with higher and more stable plasma concentrations and detectable brain levels after oral administration, compared with 18β-GA.YCY-20 administration significantly attenuated body weight loss, cerebral infarct volume, and neuronal apoptosis in MCAO/R rats. Mechanistically, YCY-20 suppressed the MCAO/R-induced upregulation of pro-apoptotic proteins (Bax, caspase-3, cleaved caspase-3) while restoring

anti-apoptotic Bcl-2 expression. In vitro OGD/R models corroborated these anti-apoptotic effects. Network analysis identified AGE-RAGE/MAPK signaling as the predominant pathway modulated by YCY-20, with subsequent in vivo validation demonstrating its capacity to downregulate key mediators in this pathway.

***Conclusions*:** YCY-20 confers protection against CIRI, at least partially through apoptosis inhibition mediated by AGE-RAGE/MAPK signaling pathway modulation. This study provides preclinical evidence for developing licorice-derived agents in stroke management.

***Keywords*:** Cerebral ischemia-reperfusion injury; YCY-20; glycyrrhetinic acid; Apoptosis; Network pharmacology; AGE-RAGE/MAPK signaling pathway

Practitioner Points:

• YCY-20, a novel derivative from glycyrrhetinic acid, reduces brain damage in experimental stroke models by blocking neuronal death pathways.

• YCY-20 provides a candidate compound for developing neuroprotective drugs against ischemic stroke.

• This study identifies the AGE-RAGE/MAPK pathway as a new target for stroke therapy.

1.Introduction

Ischemic stroke, commonly referred to as cerebral infarction, occurs when the blood supply to the brain is compromised, resulting in ischemia and hypoxic necrosis of the affected brain tissue. This pathological process subsequently initiates a cascade of neurological deficit symptoms[1]. Ischemic stroke constitutes approximately 70%-80% of all stroke cases and is associated with significant morbidity, disability, and mortality rates[2]. Currently, thrombolysis and thrombectomy represent the primary therapeutic interventions for ischemic stroke in clinical settings. However, a considerable number of patients are unable to receive reperfusion therapy due to constraints related to the time window[3]. Furthermore, patients who successfully undergo reperfusion therapy may experience additional reperfusion injury. Clinical investigations have identified neuroprotectants as a category of pharmacological agents capable of mitigating cerebral ischemia-reperfusion injury (CIRI) and safeguarding neuronal cells[4]. Among the neuroprotective agents that have been extensively studied are free radical scavengers[5], antioxidants, and calcium antagonists[6]. Nonetheless, numerous neuroprotective drugs that demonstrated efficacy in preclinical studies have ultimately failed to show effectiveness in clinical trials. Consequently, there is an urgent need for the development of novel neuroprotective agents to enhance the prognosis of patients suffering from ischemic stroke.

With the intensive research on natural medicines, more and more single components have been found to have the potential and advantages of neuroprotective effects[7,8]. For example, butylphthalide is a compound extracted from the natural plant celery seed, and clinical and basic research has confirmed its ability to ameliorate cerebral ischemia and protect brain[9,10]. Other neuroprotective drugs from traditional Chinese medicine are compound danshen preparations[11], and ginkgo[12]. However, it is important to acknowledge that many natural medicines are associated

with certain limitations, such as inadequate bioavailability, poor solubility in water, and potential toxicity or adverse effects[13]. Rational structural modifications may offer a viable approach to enhance the pharmacological efficacy of these compounds while simultaneously minimizing their toxicological risks[14].

Licorice (*Glycyrrhiza spp.*), a pivotal medicinal plant in the Leguminosae family, has garnered global scientific interest due to its diverse bioactive constituents and ethnopharmacological significance[14,15]. The primary constituents of licorice include flavonoids (such as glycyrrhizin), triterpenoids (notably glycyrrhetinic acid), and alkaloids[16,17]. Glycyrrhetinic acid (GA) has been identified as the principal bioactive compound present in the roots and rhizomes of the plant[18]. Pharmacokinetic investigations indicate that GA is subject to bacterial hydrolysis in the gastrointestinal tract, resulting in the formation of 18*β*-glycyrrhetinic acid (18*β*-GA), which is the bioactive metabolite that facilitates systemic absorption[19]. Emerging evidence highlights 18*β*-GA's multifaceted therapeutic potential across various pathologies. It exhibits notable anti-allergic properties[20], hepatoprotective effects through hepatic cell regeneration and functional enhancement[21], and antitumor activity by suppressing neoplastic proliferation and metastasis[22]. Mechanistically, 18*β*-GA demonstrates potent anti-inflammatory and antioxidant capabilities, attenuates cellular senescence, and mitigates atherosclerosis progression through multimodal pathways[23,24]. Recent investigations further confirm its protective efficacy against myocardial[25], and cerebral ischemia-reperfusion injuries[26]. Despite promising preclinical outcomes and ongoing clinical trials of 18*β*-GA derivatives, translational applications face significant challenges. Critical limitations include poor membrane permeability, suboptimal aqueous solubility, and dose-dependent hemolytic toxicity[14].

In order to optimize the pharmacological properties of 18*β*-GA, modified its structure by introducing *N*-methylpiperazine at position 30 and *Boc*-methionine at position 3, and successfully synthesized the novel derivative GA-*N*-methylpiperazine-*Boc*-methionine (code name: YCY-20). Piperazine is a nitrogen-containing heterocyclic alkaline functional group, which can increase the water solubility, alkalinity and stability of the drug, while methylation can improve the antioxidant capacity of the structure itself. YCY-20 has been granted Chinese Invention Patent (patent no. CN202410220202). This patent demonstrated that the anti-tumor effect of YCY-20 against triple-negative breast cancer cells was elevated several-fold compared to that of 18*β*-GA (YCY-20, IC_{50} = 5.84 ± 3.55 μM; 18*β*-GA, IC_{50} = 45.26 ± 0.75 μM). In this study, further verified whether YCY-20 has a protective effect on acute CIRI and explored its possible molecular mechanisms. Results showed that YCY-20 could significantly reduce the volume of cerebral infarction and attenuate the apoptosis of neuronal cells in cerebral ischemia-reperfusion-injured rats, and in vitro experiments further confirmed that YCY-20 intervention could attenuate the apoptosis of HT22 cells caused by OGD/R. Mechanistic studies revealed that YCY-20 could inhibit the expression of receptor for advanced glycosylation end products (RAGE) and exert cerebroprotective effects by inhibiting the levels of related proteins on the AGE-RAGE/MAPK signaling pathway.

2.Materials and Methods

2.1. Chemical Reagents

YCY-20 was synthesized and purified by the Key Laboratory of Ministry of Education for Xinjiang Phytomedicine Resource and Utilization, School of Pharmacy, Shihezi University. The compound was structurally characterized as (3S,6aR,6bS,8aS,11S,12aR,14bS)-4,4,6a,6b,8a,11,14b-heptamethyl-11-(4-methylpiperazine-1-carbonyl)-14-oxo-1,2,3,4,4a,5,6,6a,6b,7,8,8a,9,10,11,12,12a,14,14a,14b-icosahydropicene-3-yl (tert-butoxycarbonyl)-*D*-methioninate (Fig. 1A). The detailed synthetic procedure for YCY-20 was described in the Supplementary Materials. Briefly, YCY-20 was synthesized via a two-step coupling reaction starting from 18β-glycyrrhetinic acid, introducing an N-methylpiperazine moiety at position 30 and a Boc-methionine group at position 3. The final compound was purified by column chromatography and characterized by HPLC-MS. For in vivo administration, YCY-20 was dissolved in a vehicle consisting of 5% DMSO, 30% PEG300, 10% Tween-80, and 55% double-distilled water. 18β-GA was purchased from Yuanye Biotechnology (Shanghai). Edaravone (Eda) was purchased from MCE (USA).

2.2. Animals

All experimental animals were supplied by Henan Sikebeisi Biotechnology Co., Ltd. (License No. SCXK (Yu) 2020-0005). The study utilized one hundred healthy male Sprague-Dawley (SD) rats, aged 8 weeks with an average body weight of 200 g. The animals were housed under the following standardized conditions: clean, well-ventilated housing, 12-hour light/dark alternation, the temperature was constant at 22 ± 3 °C, regular replacement and disinfection of bedding materials, provision of standard laboratory rodent diet and filtered drinking water ad libitum.

2.3. Pharmacokinetic Sample Collection and Analysis

To compare the pharmacokinetic profiles of YCY-20 and its parent compound 18β-GA, an in vivo exposure study was conducted. Sprague-Dawley rats were randomly divided into a YCY-20 group and an 18β-GA group (50 mg/kg each, n = 8). Blood samples were collected at predetermined time points via the retro-orbital venous plexus, and plasma was obtained by centrifugation. Additional animals (n = 5 per time point) were sacrificed at different time points after administration, and whole brains were collected following transcardial perfusion with PBS. Plasma and brain homogenates weDKLSJre pretreated by protein precipitation and then subjected to quantitative analysis of YCY-20 and 18β-GA concentrations using ultra-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (UPLC-MS/MS). The detailed methodology is described in the Supplementary Materials, and the UPLC-MS/MS parameters for quantification are provided in Supplementary Table S1.

2.4. MCAO/R surgery and drug therapy

Male SD rats (200 g) were randomly divided into 7 groups: Sham-operation (Sham), Sham+YCY-20 (50 mg/kg), MCAO/R (Models), MCAO/R+YCY-20 (12.5 mg/kg), MCAO/R+YCY-20 (25

mg/kg), MCAO/R+YCY-20 (50 mg/kg), MCAO/R+Eda (5 mg/kg) groups. The model was made by suture-occluded method: an intraperitoneal injection of 1.5% pentobarbital sodium at a dose of 40 mg/kg was used. The common carotid artery, external carotid artery and internal carotid artery were carefully dissected through a longitudinal incision in the middle of the rat neck. Sutures were used to ligate the proximal end of the common carotid artery, the proximal end and the distal end of the external carotid artery. Between the two ligatures of the external carotid artery, a "V"-shaped incision is made with ophthalmic scissors toward the caudal end, and a thread plug is inserted into the "V"-shaped incision of the external carotid artery, the suture plug on the external carotid artery was pulled and rotated horizontally by 180° caudally. Monofilament nylon suture (approximately 18 mm) was inserted from the external carotid artery, tip coated with silica gel, into the right internal carotid artery, and after 60 min of MCAO, each group was administered once by intraperitoneal injection at the corresponding dose. After MCAO for 90 minutes, the fibers were carefully removed and reperfusion was initiated. After 5 hours of reperfusion, the drug was administered intraperitoneally at the corresponding dose. Use once daily for 2 days. Sham group and MCAO/R group were given equal volume of vehicle.

2.5. Assessment of body weight change, neurological deficits, motor function impairment and infarct size

The body weight change of rats was determined before and after modeling and weight change was calculated as: weight change = rat weight after 72 h reperfusion - rat weight before modeling.After 72 hours of reperfusion, the neurological deficits and motor function impairment of rat in each group was observed. The neurological deficit was scored using the Zea-Longa scale: 0, no deficit; 1, flexion of the contralateral forelimb with incomplete extension when lifting the tail; 2, turning in a circle to the left during walking with tail-chasing motion; 3, contralateral tilt; 4 points, no spontaneous movement. Motor function impairment was determined by open field experiment. The total distance and average speed of rats were tracked and recorded by Tracking Master animal behavior trajectory analysis system. After each rat test, clean up the open field health, and with 75% alcohol wipe open field, in order to remove the residual odor of rats. The total movement distance and average velocity of rats in open field reflected the level of their voluntary activities.

The volume of cerebral infarction was measured 72 hours after reperfusion to evaluate the brain injury. The rats were killed by intraperitoneal injection of 1.5% pentobarbital sodium at a dose of 40 mg/kg 1 h after the last dose, and the brains were promptly removed and cut into five 2-mm-thick coronal sections. It was then incubated with 2% 2,3,5-triphenyltetrazolium chloride (TTC) at 37 °C in the dark for 15 min and photographed. The infarcted area was delineated and analyzed by Image J software. Infarct volume was calculated as follows: cerebral infarction rate (%) = (ipsilateral hemispheric area-ipsilateral normal)/contralateral hemispheric area * 100%.

2.6. Staining of brain tissue sections

After 72 hours reperfusion 1.5% pentobarbital sodium at a dose of 40 mg/kg was administered intraperitoneally. Systemic perfusion was performed via the left ventricle with precooled PBS and

4% paraformaldehyde, respectively. After decapitation, the brain was fixed in paraformaldehyde for 48-72 hours, embedded and sliced. After sectioning, brain tissue was subjected to H&E (hematoxylin and eosin) and Nissl staining.

Tunel staining was performed with CoraLite Plus 488 TUNEL kit (PF00006-50T, Proteintech Group, Wuhan) according to the instructions for the relevant steps. The greater the positive fluorescence density, the greater the number of apoptosis, and vice versa, the less apoptosis. Image J was used to calculate the average fluorescence intensity of the positive cells, and the average optical density (AOD) = (green fluorescence gray value/blue-green overall area) * 100%.

The expression of receptor for advanced glycation end products (RAGE) in brain tissue after MCAO/R injury was detected by immunohistochemistry. Stained with RAGE antibody (Proteintech Group, Wuhan) and incubated overnight at 4 °C. After reacting with the primary antibody, it was incubated with the appropriate secondary antibody. 3,3′-diaminobenzidine (DAB) was used as developer and hematoxylin as counterstain. Results observed under microscope at 400 × magnification. Expression intensity of positivity (dark brown areas) was calculated by Image J.

The expression of S100B and RAGE in the subcortex after MCAO/R injury was determined by immunofluorescence assay, and the colocalization of RAGE and S100B was determined by fluorescence double labeling method. Stained with RAGE antibody (1:200, Proteintech Group, Wuhan) overnight at 4 °C, reacted with the primary antibody, and incubated the sections with appropriate secondary antibody for 2 hours in dark, second blocking was performed with goat serum. Secondary primary antibody was incubated with S100B antibody (1:200, Proteintech Group, Wuhan) for 1.5 hours, after reacting with primary antibody, sections were incubated with appropriate secondary antibody for 1.5 hours in dark. Finally, the nuclei were counterstained. Results observed under microscope at 400 × magnification. Fluorescence intensity (yellow colocalization region) was calculated by Image J.

2.7. OGD/R induces HT22 cell injury

The OGD/R model uses mouse hippocampal neuron HT22 cells to simulate ischemia-reperfusion in vitro. The cells were cultured with normal medium (basal DMEM medium containing 10% serum) to 80% state. The normal medium was replaced with sugar-free DMEM medium, and the three-gas incubator (1% O_2, 94% N_2, 5% CO_2) intervened for 8 hours. The medium containing YCY-20 (basal DMEM medium with 1% serum) was then changed and intervened for 24 hours. HT22 cells were divided into 5 groups: Control group, OGD/R group, OGD/R + YCY-20 (0.5 μM), OGD/R + YCY-20 (1 μM), OGD/R + YCY-20 (2 μM) group.

2.8. Cell viability assay

The protective effect of YCY-20 on HT22 cells against OGD/R injury was detected with CCK8 (Cell Counting Kit-8) dye. After 24 hours of drug treatment, the medium was subsequently added to each well in a 10:1 mixture with the dye. Then incubated at 37 °C for 1.5 hours, the absorbance (OD) at 450 nm was measured using a microplate reader. The cell viability formula was: (experimental group OD 450/control group OD 450) × 100%.

2.9. Flow cytometry

After 24 hours of drug treatment, cell apoptosis was detected by annexin V-FITC/PI staining without 4% paraformaldehyde fixation, and analyzed by flow cytometry.

2.10. Western blot

The concentration of total protein was determined by BCA method. The concentration of total protein was diluted and adjusted to be equal in each group. Blocking in protein-free rapid blocking solution for 10 min; incubation of primary antibody in 4 °C shaker overnight, dilution of primary antibody as follows: (Bcl-2 antibody 1:2000, Proteintech Group, Wuhan), (Bax antibody 1:5000, Proteintech Group, Wuhan), (caspase 3 antibody 1:2000, Proteintech Group, Wuhan), (cleaved-caspase 3 antibody 1:2000, Beijing, abmart), (JNK antibody 1:2000, Cell Signaling Technology, no:9252), (*p*-JNK Antibody 1:2000, Cell Signaling Technology,no:4688), (*p*-P38 antibody 1:2000, Cell Signaling Technology,no:4511), (P38 antibody 1:2000, Cell Signaling Technology,no:9212), (ERK antibody 1:2000, Cell Signaling Technology,no:4695), (*p*-ERK antibody 1:2000, Cell Signaling Technology,no:4370), (GAPDH antibody 1:10000), (AGEs antibody 1:1000, MCE, USA), (AGER antibody 1:2000, Proteintech Group, Wuhan), (S100B antibody 1:2000, Beijing, abmart), (HMGB1 antibody 1:2000, Beijing, abmart). The primary antibody was washed with 1 × TBST and the secondary antibody was incubated for 60 min in a slow shaker at room temperature. The secondary antibody (goat anti-mouse antibody 1:10000 or goat anti-rabbit antibody 1:10000) was diluted ,washed and exposed (Tanon-5200, China). Image J was used to determine the gray value. The expression level of target protein = target protein gray value/reference protein gray value, and the expression level of phosphorylated target protein = phosphorylated protein gray value/total protein gray value.

2.11. Network pharmacology and Molecular docking

The SMILES string of YCY-20 was imported into SwissTargetPrediction (http://www.swisstargetprediction.ch/), Similarity Ensemble Approach (SEA, https://sea.bkslab.org/), and PharmMapper (http://www.lilab-ecust.cn/pharmmapper/) to predict its potential molecular targets. Predicted targets were standardized to official gene symbols using the UniProt database, and duplicate entries were removed. Ischemic stroke–related targets were collected from GeneCards, DisGeNET, Therapeutic Target Database (TTD), and Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) databases using the keywords “cerebral infarction”, “cerebral ischemia”, and “ischemic stroke”. Relevant targets reported in the literature were also included. After removing duplicate genes, the remaining targets were defined as disease-associated targets.

The overlapping targets between YCY-20-related targets and ischemic stroke-associated targets were identified and visualized using Venn diagrams generated in R software (version 4.5.1). Protein-protein interaction (PPI) data of the overlapping targets were obtained from the STRING database, and the PPI network was constructed and visualized using Cytoscape software (version 3.9.1). Topological analysis of the PPI network was conducted using the CytoNCA plug-in in

Cytoscape. Multiple centrality parameters, including Degree, Betweenness, Closeness, Eigenvector, Network centrality, and Local average connectivity, were calculated. Core targets were identified through two rounds of topological filtering, in which nodes with values above the median for the selected parameters were retained.

Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway enrichment analysis was conducted for the overlapping targets using R-based functional enrichment analysis. Significantly enriched pathways were identified, and the top 30 KEGG pathways ranked by adjusted P values were selected for visualization and further analysis. Pathway names, P values, and the number of enriched genes were used for graphical presentation and interpretation.

Molecular docking validation was performed using AutoDockTools software (version 3.9.1) to dock YCY-20 with JNK1/2/3, ERK1/2 and P38. The binding energy was used to verify the results of network pharmacology analysis. Based on the 2D structure of YCY-20, its corresponding 3D structure was generated using Chem3D software and saved in. mol2 format. Subsequently, AutoDockTools was employed to preprocess YCY-20 for docking, including hydrogen addition and other preparatory steps. Docking was carried out using AutoDockTools, and the results were saved in .pdbqt format. Finally, PyMol software was used for visual optimization of the docking outcomes.

2.12. Statistical analysis

GraphPad Prism 8.0 and SPSS 25.0 were used to analyze the data, and the normally distributed data were expressed as (Mean ± SD). Neurological scores that did not conform to the normal distribution were presented as (Median, 95% CI). Student's two-tailed t-test or the Mann-whitney U test was used for comparison between two groups. Differences in other experimental results were analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA), and statistical significance was set at $P < 0.05$.

3.Results

3.1. Pharmacokinetic Profiling of YCY-20 and 18β-GA in Rats

The pharmacokinetic properties and brain distribution of YCY-20 were compared with its parent compound 18β-GA in Sprague-Dawley rats following oral administration (50 mg/kg). As illustrated in Fig. 1A, YCY-20 is a structural derivative of 18β-GA with modifications at position 3 and 30. Representative UPLC-MS/MS chromatograms from the pharmacokinetic study confirmed the detection and purity of both compounds (Fig. 1B, C).Analysis of plasma concentration-time profiles revealed distinct pharmacokinetic behaviors (Fig. 1D). YCY-20 achieved and maintained substantially higher and more stable plasma concentrations compared to 18β-GA. This suggests improved systemic exposure and likely enhanced oral bioavailability of the derivative. More importantly, brain tissue analysis demonstrated a significant difference in central nervous system penetration (Fig. 1E). YCY-20 was detectable in brain homogenates at 2, 12, and 48 h after a single oral dose. In stark contrast, 18β-GA was not quantifiable in brain tissue at any

tested time point (1, 2, or 24 h) following an equivalent dose.

In summary, these pharmacokinetic results indicate that the structural modifications in YCY-20 confer not only improved plasma exposure but also enable measurable brain penetration—a critical feature for a prospective neurotherapeutic agent—which its parent compound 18β-GA lacks under the same administration conditions.

3.2. YCY-20 Enhances Neurological Function and Motor Performance Following MCAO/R

Following a 72-hour period of MCAO/R in rats, changes in body weight and neurological deficits were assessed using the Zea-longa score across various experimental groups. The results indicated that there were no statistically significant differences in body weight changes or neurological deficits between the group administered YCY-20 alone and the Sham group. This observation implies that the administration of YCY-20 at a dosage of 50 mg/kg did not yield a significant clinical effect and remained within a safe dosage range. Conversely, the MCAO/R group exhibited a marked decrease in both body weight and neurological deficit scores following the 72-hour MCAO/R period. Rats in the positive control group (Eda) and those receiving a high dose of YCY-20 (50 mg/kg) experienced less body weight loss compared to the MCAO/R group. While all dosage groups of YCY-20 (low, medium, and high) effectively reduced neurological deficit scores, the improvement was particularly notable in the high dose group (50mg/kg) (Fig. 2A, B). These findings suggest that YCY-20 may possess the potential to alleviate weight loss and neurological deficits associated with MCAO/R in rats.

The open field test was employed to evaluate spontaneous locomotor activity in Sprague-Dawley (SD) rats over a 10-min duration. There were no statistically significant differences in total movement distance and average speed between the YCY-20-only treatment group and the Sham group, corroborating the previous findings. Conversely, rats in the MCAO/R group exhibited significant reductions in both total movement distance and average speed. Notably, compared to the MCAO/R group, the high-dose YCY-20 (50 mg/kg) and positive control drug (Eda) groups demonstrated a significant increase in total movement distance, although no significant differences in average speed were noted among the other treatment groups (Fig. 2C-E). These findings suggest that YCY-20 may ameliorate motor function impairments following cerebral ischemia/reperfusion injury.

3.3. YCY-20 Mitigates Cerebral Infarct Volume and Pathological Damage in Rats Subjected to MCAO/R

TTC staining, a widely recognized technique for evaluating ischemic brain damage, effectively distinguishes viable tissue (indicated by red coloration) from infarcted regions (depicted in white). Cerebral infarct volumes were measured 72 hours following MCAO/R (Fig. 3A). No significant cerebral infarct foci were observed in either the Sham group or the YCY-20-only treatment group, thereby confirming the absence of inherent neurotoxicity at doses up to 50 mg/kg. Conversely, the MCAO/R group exhibited a markedly increased infarct volume. In contrast, the groups receiving

low (12.5 mg/kg), medium (25 mg/kg), and high doses (50 mg/kg) of YCY-20, as well as the positive control drug (Eda), demonstrated a significant reduction in infarct volume compared to the MCAO/R group, suggesting a dose-dependent neuroprotective effect of YCY-20 against ischemia-reperfusion injury (Fig. 3B).

Neuronal apoptosis was evaluated using TUNEL staining, where blue signals represent the nuclei of cells and green signals indicate apoptotic cells (Fig. 3C-D). The Sham and YCY-20-only groups exhibited minimal green fluorescence, with no significant differences in mean fluorescence intensity between the groups. The MCAO/R group showed extensive neuronal apoptosis, which was significantly reduced by high-dose YCY-20 and Edaravone (Fig. 3C-D). These findings substantiate the efficacy of YCY-20 in inhibiting neuronal apoptosis induced by MCAO/R.

Histological examination of brain tissue sections from rats across various experimental groups was conducted using H&E staining, as well as Nissl staining, to assess pathological alterations in neuronal cell morphology. The subcortical neurons in the Sham and YCY-20-only groups exhibited well-defined structural integrity and organization, characterized by a significant presence of Nissl-stained vesicles and an absence of discernible pathological changes. Conversely, neurons in the MCAO/R group demonstrated pronounced pathological modifications, including nuclear condensation, reduced cytoplasmic volume, disorganized cellular architecture, and a marked depletion of Nissl bodies. In the medium-dose (25 mg/kg) YCY-20 group, high-dose (50 mg/kg) YCY-20 group, and positive control (Eda) group, intact neuronal structures were observed, with a notable decrease in instances of cell condensation and a reduction in cell lysis or edema (Fig. 3E). These results indicate that YCY-20 has the potential to mitigate cytopathic damage to neurons following MCAO/R in rat brain tissue.

3.4. YCY-20 Decreases Neuronal Apoptosis Induced by MCAO/R in Rat Brain Tissue

Western blot analysis was conducted to quantify the expression of apoptosis-related proteins in the brain tissues of rats across the experimental groups (Fig. 4A). The results indicated no statistically significant differences in the expression levels of Bax, Bcl-2, caspase-3, and cleaved caspase-3 proteins between the YCY-20-only group and the Sham group, indicating that the administration of YCY-20 at a dose of 50 mg/kg did not activate the expression of apoptosis-related proteins in normal rats. In contrast, the MCAO/R group demonstrated significantly increased levels of Bax, caspase-3, and cleaved caspase-3, while the expression of Bcl-2 was notably decreased when compared to the Sham group. Notably, the expression of the pro-apoptotic protein caspase-3 and cleaved caspase-3 were reduced in the brain tissues of rats receiving a medium dose (25 mg/kg) of YCY-20 relative to the MCAO/R group. Additionally, in the high-dose (50 mg/kg) YCY-20 group and the positive control (Eda) group, there was a significant reduction in the expression of pro-apoptotic proteins Bax, caspase-3, and cleaved caspase-3, alongside an increase in the expression of the anti-apoptotic protein Bcl-2 compared to the MCAO/R group (Fig. 4B-E). Statistical

analyses corroborated that YCY-20 effectively inhibited neuronal apoptosis induced by MCAO/R in rats.

3.5. YCY-20 Promotes the Survival of HT22 Cells Exposed to OGD/R-Induced Injury

OGD was administered for durations of 4, 6, 8, and 12 hours, with the CCK-8 assay employed to ascertain the duration of hypoxia at which HT22 cell survival reached 50% and stabilized following various interventions. The results from the CCK-8 assay indicated a significant reduction in cell viability in the OGD groups (4 h, 8 h, and 12 h) when compared to the Control group (Fig. 5A). Consequently, an 8-hour OGD treatment followed by 24 hours of reoxygenation and glucose replenishment was established as the model for inducing injury in HT22 cells.

To determine the safe concentration range of YCY-20 under normoxic conditions, a preliminary screening was first performed using concentrations of 3, 6, 9, 12, and 15 μM (Fig. 5B). Following a 24-hour intervention, the CCK-8 assay was utilized to assess cell viability across the subgroups. The CCK-8 results showed that YCY-20 ranging from 6 to 15 μM significantly reduced the viability of HT22 hippocampal cells. Based on the results, a lower concentration range was selected for subsequent experiments, namely 0.125, 0.25, 0.5, 1, and 2 μM. Concentrations of 0.125 to 2 μM did not exhibit cytotoxic effects (Fig. 5C). Therefore, the intervention concentrations of YCY-20 were determined to be 0.5, 1, and 2 μM.

To investigate the effect of YCY-20 on the viability of HT22 cells subjected to OGD/R injury, the absorbance of HT22 cells in each subgroup was measured using the CCK-8 method to calculate cell viability. The results depicted demonstrate a significant reduction in HT22 cell viability in the OGD/R group compared to the Control group. Notably, the viability of HT22 hippocampal cells was significantly enhanced following 24 hours of intervention with medium (1 μM) and high (2 μM) concentrations of YCY-20 (Fig. 5D), suggesting that YCY-20 effectively mitigates the decrease in cell viability induced by OGD/R.

3.6. YCY-20 Inhibits OGD/R-Induced Apoptosis in HT22 Cells

Caspase-3 is a critical apoptotic factor, and its activation is pivotal for the process of apoptosis. To assess the expression of caspase-3 in the nuclei of HT22 hippocampal cells across different groups, immunofluorescence staining was conducted 24 hours post-YCY-20 intervention. In this analysis, blue fluorescence indicates the nuclei of HT22 cells, while red fluorescence indicates cells that exhibit positive caspase-3 expression (Fig. 6A). The findings revealed a significant increase in red fluorescence in the OGD/R group compared to the Control group, indicating heightened caspase-3 expression. Conversely, red fluorescence signals were markedly reduced in the different concentrations of YCY-20 (0.5 - 2 μM) after 24 hours of treatment, suggesting a decrease in nuclear caspase-3 expression. Additionally, no statistically significant difference was noted in red fluorescence between the high (2 μM) and medium (1 μM) YCY-20 groups (Fig. 6B), implying

that YCY-20 effectively inhibits the OGD/R-induced nuclear translocation of caspase-3 in HT22 cells.

To evaluate apoptosis in HT22 hippocampal cells across the groups, TUNEL staining was performed 24 hours after YCY-20 intervention, with blue representing the nuclei of HT22 cells and green indicating positive apoptotic cells (Fig. 6C). The results showed that the green fluorescence of the OGD/R group was significantly increased compared with the control group, indicating an elevated apoptosis rate. Conversely, the green fluorescence was significantly reduced in both the medium (1 μM) and high (2 μM) YCY-20 groups following 24 hours of intervention. Statistical analysis indicated a significant difference in green fluorescence between the high (2 μM) and low (0.5 μM) YCY-20 groups (Fig. 6D). The total apoptosis rate, encompassing both early and late-stage cells, was further assessed using an apoptosis kit (Annexin V-FITC/PI double staining) in conjunction with flow cytometry (Fig. 6E). The results, demonstrate a significant increase in early and late-stage apoptosis rates in the OGD/R group compared to the Control group. In contrast, the medium (1 μM) and high (2 μM) YCY-20 groups exhibited significantly reduced early and late apoptosis rates following 24 hours of intervention (Fig. 6F). These findings suggest that YCY-20 intervention has a notable inhibitory effect on OGD/R-induced apoptosis.

Western blot analysis was conducted to evaluate the expression levels of apoptosis-related proteins in HT22 cells across the groups (Fig. 6G). Compared to the control group, the OGD/R group exhibited significantly elevated levels of Bax, caspase-3, and cleaved caspase-3, while the expression of the anti-apoptotic protein Bcl-2 was significantly reduced (Fig. 6H). However, in the high concentration (2 μM) YCY-20 group, the expression levels of Bax, caspase-3, and cleaved caspase-3 were decreased, while Bcl-2 expression was elevated, consistent with the results observed in animal experiments (Fig. 6H). These findings indicate that YCY-20 mitigates OGD/R-induced apoptosis in HT22 hippocampal cells.

3.7. Network pharmacology indicates that YCY-20 may exert protective effects by modulating the AGE-RAGE and downstream MAPK signaling pathways

A total of 304 putative targets of YCY-20 were predicted based on target prediction databases. After integration of ischemic stroke–related genes obtained from multiple databases and removal of duplicate entries, 1,962 disease-associated targets were retained. The intersection between the predicted targets of YCY-20 and ischemic stroke–related targets was identified using R software, and the overlapping targets were visualized by Venn diagrams (Fig. 7A).

The overlapping targets were subsequently imported into the STRING database to construct a protein–protein interaction (PPI) network(Fig. 7B), which was further visualized and analyzed using Cytoscape software. Based on network topology analysis, core targets were progressively screened according to Degree ranking (Fig. 7C–E). Nine hub targets—SRC, MAPK1, MAPK3, AKT1, ESR1, HSP90AA1, PTPN11, EGFR and AKT2—were ultimately identified.

KEGG pathway enrichment analysis of the overlapping targets was conducted using R software.

KEGG enrichment analysis revealed multiple inflammation- and survival-related pathways, including PI3K–Akt, MAPK, and AGE–RAGE signaling (Fig. 7F-G). Although PI3K–Akt showed a higher enrichment rank, network topology analysis identified MAPK1, MAPK3, and SRC as central hub targets with high degree values(Fig. 7E). Notably, AGE–RAGE signaling is a key pathological stress–responsive pathway activated under metabolic and oxidative stress conditions, which has been implicated in neuronal injury and apoptosis.

Based on these results, it was hypothesized that YCY-20 may exert neuroprotective effects in cerebral ischemia–reperfusion injury by modulating RAGE expression in rat brain tissue, thereby regulating key proteins involved in the AGE–RAGE and downstream MAPK signaling pathways (Fig.7H).

To explore the potential direct interaction between YCY-20 and key components of the MAPK pathway, molecular docking analysis was performed (Supplementary Figure 1). The results demonstrated favorable binding affinities between YCY-20 and multiple MAPK family kinases, including JNK, ERK, and p38 isoforms. Notably, the predicted binding energies for JNK1, JNK2, p38, and ERK2 were particularly strong (ranging from −7.3 to −8.5 kcal/mol). These computational findings suggest that YCY-20 may directly interact with MAPK kinases, providing a structural basis for its observed inhibition of the MAPK signaling cascade in our experimental models.

3.8. YCY-20 Modulates the Expression Levels of Proteins Associated with the AGE-RAGE/MAPK Signaling Pathway

RAGE has been established as a multiligand receptor for advanced glycation end products (AGEs), and the AGE-RAGE pathway plays a significant role in ischemic brain injury[27]. Under conditions of cerebral ischemia and hypoxia, RAGE expression is upregulated, allowing it to bind various ligands, such as HMGB1 and S100B[28,29]. This binding activates multiple downstream signaling pathways, including JNK, P38, ERK, and others within the MAPK framework. The aforementioned network pharmacology predictions suggest that YCY-20 may exert cerebroprotective effects through modulation of the AGE-RAGE pathway, which was further validated through in vivo experiments.

Immunohistochemical analyses (Fig.8A-B) demonstrated that RAGE expression was significantly elevated in the brain tissue of rats in the MCAO/R group compared to the Sham group. Treatment with a high dose (50 mg/kg) of YCY-20 significantly reduced RAGE expression in the brain tissue of the treated rats. Immunofluorescence results (Fig. 8C-D) indicated that the positive fluorescence intensities of RAGE, S100B, and their co-localization were markedly higher in the MCAO/R group compared to the Sham group. Conversely, these intensities were significantly lower in the high-dose YCY-20 group compared to the MCAO/R group. The double staining results suggested that YCY-20 intervention could influence the interaction between RAGE and S100B by diminishing the overexpression of both proteins. Western blot analyses (Fig. 8E-F)

revealed that the expression levels of AGEs, RAGE, S100B, and HMGB1 were significantly elevated in the MCAO/R group compared to the Sham group. In the high-dose YCY-20 group, the expression levels of AGEs, RAGE, and S100B were reduced compared to the MCAO/R group, while no statistically significant difference was observed in HMGB1 expression between the YCY-20 and MCAO/R groups. Additionally, the expression levels of *p*-JNK, *p*-P38, and *p*-ERK were elevated in the MCAO/R group compared to the Sham group. In the high-dose YCY-20 group, the expression levels of *p*-JNK, *p*-ERK and *p*-P38 were significantly reduced compared to the MCAO/R group (Fig.8G-H). Collectively, these experiments demonstrated that the expression of AGEs, RAGE, and S100B was significantly increased in the brain tissues of rats following MCAO/R-induced injury, and that treatment with YCY-20 effectively reduced the overexpression of RAGE and S100B, and YCY-20 also could inhibit the interaction between RAGE and S100B. This modulation may subsequently downregulate the protein levels of *p*-JNK, *p*-ERK and *p*-P38 within the MAPK pathway, contributing to the neuroprotective effects observed.

4.Discussion

Natural chemicals from traditional medicine have been an important source of new drug development[30-32]. Natural medicines combined with modern science and technology can further enhance the effectiveness of natural medicines and reduce their toxic side effects[33,34]. Numerous studies have confirmed that structural modification of natural products not only enhances their pharmacological activity, but also improves their metabolism and distribution in the body in a targeted manner, thus exerting therapeutic effects more effectively[35]. A large number of studies have confirmed the potential protective effect of 18*β*-GA on many diseases, including heart and brain diseases. However, our previous studies have found that 18*β*-GA has hemolytic toxicity in the effective concentration range. Compounds are typically regarded as hemolytically safe when the rate of hemolysis is less than 5%. Previous experiment indicated that the hemolysis rates of 18*β*-GA exceeded this threshold at concentrations of 75, 150, and 300 μM, yielding rates of 9%, 12%, and 73%, respectively, thereby falling outside the hemolytic safety range. Consequently, we undertook structural modifications, ultimately identifying YCY-20, which exhibited a hemolysis rate of less than 5% across all three concentrations (unpublished data, currently under submission). Critically, the present study further demonstrates that these structural modifications conferred superior pharmacokinetic properties to YCY-20. As illustrated in Fig. 1, YCY-20 achieved higher and more stable plasma exposure compared to 18β-GA after oral administration in rats. Most importantly, YCY-20 was detectable in brain tissue after a single oral dose, whereas its parent compound 18β-GA was not, indicating a significant enhancement in blood-brain barrier penetration—a paramount prerequisite for a neuroprotective agent. It is worth noting, however, that our inability to detect 18β-GA in brain tissue following a single oral dose does not unequivocally preclude its BBB permeability, as other studies have reported its brain entry under different administration regimens[36]. Nevertheless, the fact that YCY-20 was readily detectable in

the brain under the same experimental conditions strongly indicates a significant enhancement in its brain distribution profile. This improved penetration likely stems from its structural optimization and represents a paramount prerequisite for its development as a neuroprotective agent.

In the present study, we employed the newly synthesized glycyrrhetinic acid derivative YCY-20 to investigate its mechanism of action in the treatment of CIRI, utilizing a combination of in vivo and ex vivo experiments alongside network pharmacology methodologies. This study demonstrates for the first time the therapeutic potential of YCY-20, a novel glycyrrhizin analogue synthesized by our research group, in ischemic stroke. Experimental data revealed that YCY-20 administration significantly decreased cerebral infarction volume and suppressed neuronal apoptosis in rats with CIRI. Complementary in vitro studies using OGD/R-challenged HT22 cells further validated the compound's anti-apoptotic effects. Mechanistically, YCY-20 was found to downregulate RAGE expression and subsequently modulate critical components of the AGE-RAGE/MAPK signaling cascade, suggesting its cerebroprotective action is mediated through this molecular pathway. These findings establish YCY-20 as a promising therapeutic candidate for ischemic cerebrovascular disorders through its multi-target regulatory mechanism.

Previous pharmacological investigations of glycyrrhetinic acid derivatives guided our dosing strategy. Pioneering work by Oztanir et al. demonstrated neuroprotective efficacy of 18β-GA at 100 mg/kg in murine cerebral ischemia-reperfusion models, achieving significant reductions in histopathological damage and apoptosis[37]. Subsequent dose-response studies by Wang et al. identified 100 mg/kg as the optimal anti-apoptotic dose within a 50–150 mg/kg range[38]. More research further confirmed therapeutic efficacy across 25-150 mg/kg doses in various disease models[39].However, chronic overdosing of glycyrrhetinic acid derivatives may induce glucocorticoid-like side effects, including edema, hypertension[40], and hyperglycemia[41]. Based on this evidence, we selected a conservative dosing range (12.5–50 mg/kg) for YCY-20, corresponding to low, medium, and high dose groups. Longitudinal monitoring revealed no significant differences in body weight trajectories ($p > 0.05$) or locomotor activity (open field test) between YCY-20-treated and control groups, suggesting favorable safety margins. This contrasts with the hemolytic toxicity risks associated with parental compound, highlighting YCY-20's improved therapeutic profile.

Prior studies have established that glycyrrhizin derivatives exert neuroprotection by modulating inflammation, oxidative stress, and apoptosis[14]. Building on this foundation, our investigation focused on the anti-apoptotic efficacy of YCY-20, a novel glycyrrhizin analog, in CIRI. Neuronal apoptosis—driven by mitochondrial dysfunction, calcium overload, and caspase activation—is a hallmark of CIRI pathology, contributing to irreversible neurological deficits[42]. During ischemic insult, dysregulation of Bcl-2 family proteins (e.g., Bax/Bcl-2 ratio) and caspase-3 activation initiate apoptotic cascades, culminating in structural disintegration and functional loss[43]. To evaluate YCY-20’s therapeutic potential, we quantified apoptosis in MCAO/R rats through

TUNEL staining and Western blot analysis. YCY-20 treatment (50 mg/kg) reduced neuronal apoptosis versus the model group, concomitant with downregulation of pro-apoptotic mediators (Bax, caspase3 and cleaved caspase3) and restoration of Bcl-2 expression. These findings were recapitulated in vitro, where YCY-20 (10–50 μM) dose-dependently suppressed OGD/R-induced apoptosis, corroborating its dual regulatory effect on apoptotic pathways. The consistency of results across in vivo and in vitro models underscores YCY-20's capacity to mitigate CIRI-associated apoptosis, positioning it as a mechanistically grounded candidate for stroke therapeutics.

Network pharmacology is a discipline that studies the interaction between drugs and biological systems, which reveals the mechanism of action and potential side effects of drugs by constructing a drug-target-pathway network model. It can help us better understand the mechanism of action of YCY-20 and provide scientific basis for drug development and clinical application. In order to elucidate the specific mechanism of YCY-20 to ameliorate CIRI-induced brain injury, predicted the targets of YCY-20 interacting with ischemic stroke with the help of network pharmacology and molecular docking, and we found that MAPK3 target ranked the first according to the Degree value, and the other targets with high Degree value (ERK, P38) had higher correlation with cerebral ischemia/reperfusion, and KEGG pathway enrichment analysis YCY-20 was correlated with AGE-RAGE signaling pathway. This suggests that the molecular mechanism of YCY-20 treatment of CIRI-induced brain injury may be related to AGE-RAGE and downstream MAPK signaling pathway.

AGE-RAGE signaling pathway is a signaling pathway in which protein glycosylation products (AGEs) induced by hyperglycemia bind to their receptor (RAGE), which in turn triggers a series of responses. The activation of the AGE-RAGE signaling pathway has been associated with neuronal injury, inflammatory response[44], oxidative stress [45]. AGEs are a kind of compounds with complex structure and stable properties, which is formed by the reaction of protein, lipid or nucleic acid with reducing sugar under non-enzymatic conditions. RAGE is a transmembrane receptor widely expressed on the surface of a variety of cells, including neurons, glial cells, endothelial cells, etc. It is a member of the immunoglobulin superfamily[46].It is able to bind a wide range of structurally diverse molecules, including HMGB1, S100 family members, amyloid-β, and others[47].S100B is a dimeric protein belonging to the multigene family of calcium-binding proteins, mainly found in astrocytes of the central nervous system[48].In contrast, HMGB1 is a non-histone DNA-binding protein usually located in the nucleus and involved in DNA replication, transcription and repair. Under conditions of cell necrosis, injury or stress, HMGB1 can be released passively or actively from the nucleus to the outside of the cell, activating cell proliferation, migration and invasion capacity[14].Overexpression of RAGE is closely associated with the development of several neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's disease[49], Parkinson's disease[50].The binding of RAGE to S100B, AGEs and HMGB1 plays an important role in CIRI. Studies have shown that S100B protein, as a biochemical marker of brain injury, has a certain time-varying pattern after brain injury and is closely related to the degree of brain injury

and prognosis[51].Normally, cerebral ischemia for a period of time, neuroglial cells release S100B into the cerebrospinal fluid, which then passes through the blood-brain barrier into the bloodstream, which can lead to an increase in S100B in brain tissue and blood[52,53].Overexpression of RAGE also stimulates upregulation of the S100B protein gene when further injury occurs with reperfusion. A large amount of S100B interacting with RAGE can activate multiple intracellular signaling pathways, such as NF-*κ*B and MAPK[54], in turn triggers inflammatory responses, oxidative stress and other pathological processes[55], exacerbating cerebral ischemia-reperfusion injury.

To verify the predictions of network pharmacology, immunohistochemistry, immunofluorescence and Western blot were used to quantify the expression levels of AGEs, RAGE and its two classical ligands (S100B, HMGB1), *p*-P38, *p*-ERK, *p*-JNK and other proteins in rat brain tissues. The results of immunohistochemistry and immunofluorescence showed that the expression of HMGB1, RAGE and S100B in the brain tissues of rats wassignificantly elevated after MCAO/R. The expression of HMGB1, RAGE and S100Bwas significantly decreased after the intervention treatment with high dose of YCY-20, which in turn reduced the expression of co-localization of RAGE and S100B.Western blot results showed that the expression levels of AGEs, RAGE, S100B, HMGB1, *p*-JNK, *p*-P38, and *p*-ERK proteins were decreased in rat brain tissues after YCY-20 intervention, which was consistent with the immunohistochemistry and immunofluorescence results. From this, hypothesized that the ameliorative effect of YCY-20 on CIRI might be achieved by down-regulating the expression levels of AGEs, RAGE, HMGB1 and S100B on the AGE-RAGE signaling pathway and *p*-JNK, *p*-ERK and *p*-P38 on the downstream MAPK pathway. Collectively, these results indicate that the anti-apoptotic effects of YCY-20 are, at least in part, regulated by upstream modulation of the AGE-RAGE/MAPK signaling pathway.

This study, while highlighting the therapeutic potential of YCY-20, presents several limitations that necessitate further investigation. Firstly, although mechanistic findings indicate that RAGE downregulation is a significant pathway, the specific causality requires validation through more targeted approaches, such as using RAGE-specific agonists or antagonists in conjunction with YCY-20 treatment. Secondly, while our network pharmacology and molecular docking analyses suggest multi-target potential, the pharmacological profile of YCY-20 calls for systematic expansion. Further studies are needed to precisely define its interactions with other potential targets and to establish detailed dose-response relationships across different disease models, which is essential for thorough clinical applicability assessment. Thirdly, although our preliminary pharmacokinetic data reveal improved plasma exposure and brain penetration of YCY-20 compared to its parent compound, more comprehensive studies are necessary to fully elucidate its absorption dynamics, tissue distribution, metabolic pathways, and elimination processes. These foundational investigations will be crucial for advancing YCY-20 through the preclinical development phases.

5.Conclusion

In summary, this study demonstrates that YCY-20 confers protection against CIRI, mainly through apoptosis inhibition, which may involve the AGE-RAGE/MAPK pathway. These findings position YCY-20 as a promising therapeutic candidate for ischemic stroke intervention.

急性缺血性卒中迟发性纤维损伤的机制研究

周子淯，楼敏（通讯作者）

浙江大学医学院附属第二医院神经内科

目的：旨在利用皮层缺血性卒中模型明确梗死灶下游胼胝体是否存在迟发性脱髓鞘，进而明确促炎症表型的 M1 小胶质细胞和神经毒性 A1 星形胶质细胞在其中的作用机制，并探索胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（Glucagon-like peptide-1 receptor agonists, GLP-1RAs）是否可改善病灶下游胼胝体迟发脱髓鞘。

方法：光化学栓塞法（Photothrombosis, PT）构建皮层缺血性脑卒中小鼠模型，假手术组（Sham）为对照，造模后第 1、3、7 天，在与病灶不同距离的胼胝体处分别评估：1）脱髓鞘程度：免疫荧光染色检测髓鞘碱性蛋白（MBP）表达，平均信号值越低，脱髓鞘越严重。2）胶质细胞活化程度：免疫荧光染色检测 M1 小胶质细胞（$CD16/32^{+}Iba\text{-}1^{+}$）与 A1 星形胶质细胞（$C3^{+}GFAP^{+}$）数量。为进一步验证 M1 小胶质细胞和 A1 星形胶质细胞与病灶下游胼胝体脱髓鞘的因果联系，采用：1）M1 小胶质细胞干预：PT 造模后 1-7 天（持续抑制组）或 3-7 天（晚期抑制组）腹腔注射米诺环素或生理盐水，7 天后评估胼胝体脱髓鞘程度及 A1 星形胶质细胞的数量；2）A1 星形胶质细胞干预：皮层缺血病灶下方胼胝体处立体定位注射 A1 星形胶质细胞中和抗体或生理盐水，7 天后评估病灶远端胼胝体脱髓鞘程度，及 M1 小胶质细胞和 A1 星形胶质细胞的数量。采用免疫荧光染色分析 PT 组与 Sham 组造模 7 天后胼胝体中星形胶质细胞内 GLP-1R 表达水平。为探索 GLP-1RAs 能否改善病灶下游胼胝体脱髓鞘，造模后 1-7 天腹腔注射 GLP-1RAs 或生理盐水，7 天后评估胼胝体脱髓鞘程度和 A1 星形胶质细胞的数量。

结果：造模后 1 天，与 Sham 组相比，PT 组邻近病灶的胼胝体 MBP 表达量有减少趋势（p=0.08），距病灶稍远及更远处的胼胝体 MBP 表达量无显著差异（所有 p>0.05）；造模后 3 天，PT 组邻近病灶、距病灶稍远处胼胝体 MBP 表达量显著减少（所有 p<0.05），距病灶更远处的胼胝体 MBP 表达量无显著差异（所有 p>0.05）；造模后 7 天，所有区域的胼胝体 MBP 表达量均显著减少（所有 p<0.05）。2）造模后 1 天，与 Sham 组相比，PT 组邻近病灶的胼胝体 M1 小胶质细胞和 A1 星形胶质细胞的数量显著增加（所有 p<0.001）；造模后 3 天，PT 组邻近病灶、距病灶稍远处胼胝体 A1 星形胶质细胞的数量显著增多，所有区域的胼胝体处 M1 小胶质细胞的数量显著增多（所有 p<0.001）；造模后 7 天，所有区域的胼胝体处 M1 小胶质细胞和 A1 星形胶质细胞的数量均显著增多（所有 p<0.001）。3）持续抑制 M1 小胶质细胞后，A1 星形胶质细胞的数量较对照显著减少（p<0.05），MBP 表达量显著增多（p<0.05）。晚期抑制 M1 小胶质细胞后，髓鞘 MBP 表达量和 A1 星形胶质细胞的数量与对照相比无显著差异（p>0.05）。4）于病灶近端抑制 A1 星形胶质细胞后，病灶远端 A1 星胶的数量较对照显著减少（p<0.01），MBP 表达显著增加（p<0.05）。5）PT 组胼胝体 A1 星形胶质细胞的 GLP-1R 表达较 Sham 组显著减少（p<0.001）。PT 造模后给予 GLP-1RAs 可显著减少 A1 星形胶质细胞的数量（p<0.05），并显著增加 MBP 表达量（p<0.05）。

结论：皮层缺血性脑卒中模型可见病灶下游胼胝体迟发脱髓鞘，其机制与 M1 小胶质细胞的激活有关，通过 GLP-1R 继发活化 A1 星形胶质细胞，造成脱髓鞘损伤蔓延。GLP-1 受体激

动剂可抑制 A1 星形胶质细胞活化而阻止脱髓鞘进展。

高糖饮食通过 TREM1 介导的肠-免疫-脑轴加重慢性脑低灌注相关认知功能障碍的作用及机制研究

李芳，涂江龙（通讯作者）

目的：探讨高糖饮食（high-sugar diet，HSD）在慢性脑低灌注（chronic cerebral hypoperfusion，CCH）背景下对血管性认知损害（vascular cognitive impairment，VCI）进展的影响，并阐明肠道菌群-免疫-脑轴在其中的作用机制及其潜在干预靶点。

方法：采用 CCH 小鼠模型联合高糖饮食干预，评估其认知功能、神经炎症、活动能力及空腹血糖变化。通过 16S rRNA 测序分析肠道菌群组成改变，采用非靶向代谢组学检测相关代谢物谱变化，重点考察色氨酸代谢及喹啉酸（quinolinic acid，QA）生成情况。进一步结合体内外实验，分析 QA 对外周髓系细胞中髓系细胞触发受体 1（triggering receptor expressed on myeloid cells 1，TREM1）表达及 NF-κB 依赖性肿瘤坏死因子 α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）释放的调控作用，并观察其对血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）完整性、外周炎症因子入脑及小胶质细胞活化的影响。同时采用 TREM1 抑制肽 LP17 进行药理学干预，验证阻断该通路的保护作用。临床上，检测合并高血糖和颈动脉狭窄患者血清 QA 及可溶性 TREM1 水平，以评估该机制的转化意义。

结果：高糖饮食可显著加重 CCH 小鼠认知功能障碍及神经炎症反应，但对自主活动能力和空腹血糖无明显影响。16S rRNA 测序结果显示，高糖饮食显著重塑肠道菌群组成，表现为促炎相关菌群肠球菌属（*Enterococcus*）和梭菌属（*Clostridium_sensu_stricto_1*）丰度增加，而具有潜在保护作用的阿克曼菌属（*Akkermansia*）和乳杆菌属（*Lactobacillus*）丰度降低。非靶向代谢组学分析表明，肠道菌群失衡促进色氨酸代谢增强，并导致神经活性及促炎代谢物 QA 生成增加。机制研究发现，QA 可直接上调外周髓系细胞 TREM1 表达，促进 NF-κB 依赖性 TNF-α 释放，形成自我放大的炎症正反馈环路；该过程进一步破坏 BBB 完整性，促进外周 TNF-α 进入脑组织，增强小胶质细胞活化，从而加速 CCH 相关神经炎症及认知功能下降。采用 LP17 抑制 TREM1 后，可明显减轻全身炎症反应，改善 BBB 功能，缓解神经炎症，并部分恢复 HSD 处理 CCH 小鼠的认知功能。临床研究进一步显示，合并高血糖和颈动脉狭窄患者血清 QA 及可溶性 TREM1 水平均显著升高，支持上述机制具有一定临床相关性。

结论：高糖饮食可通过重塑肠道菌群及其代谢特征，激活 QA-TREM1-NF-κB-TNF-α 信号轴，诱导外周炎症放大、BBB 损伤及中枢神经炎症加剧，从而促进慢性脑低灌注相关认知功能损害的进展。TREM1 可能是饮食相关及血管性认知损害干预的重要治疗靶点。

心脏-类淋巴轴：左心功能障碍通过类淋巴系统损伤介导 CSVD 相关认知损害

湛长青[1*]（通讯作者），王文雨[12]，卢学平[13]，谢欣玲[1]，庞洪波[1]

1.华东师范大学附属芜湖医院

2.蚌埠医科大学研究生院

3.皖南医科大学研究生院

目的：脑小血管病（CSVD）是血管性认知损害（VCI）的重要病因，类淋巴系统功能损伤可能参与其中，但其上游驱动因素及连接全身因素与认知下降的机制尚不明确。本研究探讨左心功能不全是否通过类淋巴系统功能障碍介导 CSVD 患者的认知损害。

方法：纳入 80 例 CSVD-VCI 患者、80 例 CSVD 非认知损害患者（CSVD-NCI）及 80 例正常对照（NC），年龄 50-80 岁。所有受试者完成神经心理评估（整体认知、工作记忆、执行控制、定向及警觉功能）、心脏超声（测量左室射血分数 LVEF、左室舒张末期内径 LVEDD、左心房内径 LAD）及头颅 MRI（计算 DTI-ALPS 指数评估类淋巴功能）。比较三组间 ALPS 指数及认知表现的差异，采用偏相关分析 ALPS 指数与心脏参数及认知功能的关系，通过中介分析检验类淋巴功能在心脏功能与认知关联中的中介效应。

结果：（1）ALPS 指数呈逐级降低趋势：NC 组 > CSVD-NCI 组 > CSVD-VCI 组（均 $P<0.001$）。（2）ALPS 指数与 LVEF 呈正相关（$r=0.403$，$P<0.001$），与 LAD 呈负相关（$r=-0.374$，$P<0.001$），与工作记忆反应时（$r=-0.480$）、执行控制效应（$r=-0.518$）呈负相关，与定向效应（$r=0.445$）、警觉效应（$r=0.473$）呈正相关（均 $P<0.001$）。（3）中介分析显示，DTI-ALPS 显著中介了 LVEF（间接效应=-0.297，95%CI：-0.499～-0.151）及 LAD（间接效应=0.241，95%CI：0.115～0.388）对整体认知的影响，且该中介效应在不同认知域中一致存在；传统 CSVD 影像标志物（白质高信号、腔隙、微出血）的中介效应不显著或不稳定。**结论**：类淋巴功能障碍是 CSVD 的关键特征，是连接左心功能不全与认知损害的重要中介环节，揭示了 CSVD 病理生理中新型“心脏-类淋巴轴”的存在。针对心脏功能及类淋巴系统的干预可能为 CSVD 相关认知损害的防治提供新靶点。

关键词：心脏超声；脑小血管病；认知功能；类淋巴功能；DTI-ALPS。

黄腐酚抑制铁死亡对缺血性脑卒中的作用及其机制研究

刘冰洁，张玉格，蒋奕仁，袁彬

河南医药大学第一附属医院

背景：缺血性脑卒中仍是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一。其病理生理机制涉及复杂的细胞死亡程序，其中铁死亡在脑缺血再灌注损伤中发挥关键作用。黄腐酚是一种来源于啤酒花的异戊二烯基黄酮类化合物，具有抗氧化、抗炎等多效生物活性。近期研究发现其可在心肌缺血再灌注模型中抑制铁死亡，然而，黄腐酚能否通过调控铁死亡减轻脑缺血再灌注损伤，迄今尚未见报道。本研究旨在探讨黄腐酚是否通过激活NRF2/SLC7A11/GPX4信号通路抑制铁死亡，从而发挥对大鼠脑缺血再灌注损伤的神经保护作用，并利用NRF2特异性抑制剂ML385验证其分子机制。

方法：建立短暂性大脑中动脉闭塞大鼠模型。实验一：将大鼠随机分为假手术组、模型组、低剂量黄腐酚组、高剂量黄腐酚组及铁抑素-1组（铁死亡阳性抑制剂），评估黄腐酚的剂量依赖性神经保护作用及抗铁死亡效应。实验二：增设NRF2抑制剂ML385单独给药组及高剂量黄腐酚联合ML385给药组，以验证NRF2通路在黄腐酚保护作用中的必要性。再灌注24小时后评估神经功能缺损评分、脑梗死体积（TTC染色）及神经元病理损伤（尼氏染色）；检测缺血半暗带中铁死亡标志物（丙二醛、铁离子、谷胱甘肽）；免疫荧光染色观察NRF2核转位；蛋白免疫印迹法检测总NRF2、核NRF2、SLC7A11及GPX4蛋白表达。

结果：实验一显示，黄腐酚剂量依赖性改善神经功能缺损，减小脑梗死体积，减轻神经元损伤，其效应与铁抑素-1相当。同时，黄腐酚显著降低丙二醛及铁离子含量，恢复GSH等铁死亡特征性改变。分子机制上，黄腐酚促进NRF2核转位，上调SLC7A11与GPX4表达。实验二发现，ML385完全阻断黄腐酚诱导的NRF2核转位及下游蛋白上调，逆转其对铁死亡指标及神经功能的改善作用，证实黄腐酚的保护作用依赖NRF2通路激活。

结论：本研究首次在体内证实，黄腐酚通过激活NRF2/SLC7A11/GPX4信号通路抑制铁死亡，从而减轻脑缺血再灌注损伤。这一发现为黄腐酚作为缺血性脑卒中神经保护剂的潜在应用提供了新的实验依据。

关键词：脑缺血再灌注损伤;铁死亡;NRF2;SLC7A11;GPX4

Association Between Genetically Determined Serum Corin and the Risk of Stroke in Chinese Adults: A Mendelian Randomization Study

Yang Liu, MD, PhD; Linan Chen, MD; Guozhe Sun, MD, PhD; Hao Zhang, MBBS; Wenqing Geng, MD, PhD; Xinwei Li, MBBS; Qiu Zhang, MD; Yibing Jin, MD; Jialing Yao, MD; Xiangdong Yang, MD; Wenxiu Fan, MD;

Jiexiang Jing, MD; Shuyao Wang, MD, PhD; Hao Peng, MD, PhD

BACKGROUND: Serum corin has been associated with stroke in observational studies, but the underlying causality is uncertain. This study examined the causal association between corin and stroke through Mendelian randomization study.

METHODS AND RESULTS: In the Gusu cohort, serum corin was assayed at baseline, and stroke incidents were prospectively obtained during 10 years of follow-up. Single-nucleotide polymorphisms (SNPs) in *CORIN* were genotyped by MassArray for 2310 participants (mean age, 53 years; 39% men). Seventeen SNPs passed the Hardy–Weinberg test and were considered the potential instruments. Only 1 SNP (rs2271037) determined variability of serum corin was significantly associated with stroke even after adjusting for conventional risk factors (hazard ratio [HR], 1.36 [95% CI, 1.00–1.85]). The weighted genetic risk score generated from the SNP-corin associations was significantly associated with stroke (HR, 2.01 [95% CI, 1.15–3.51]). Using this genetic risk score as the instrument, 1-sample Mendelian randomization analysis found a significant HR of stroke per-SD higher $\log_2$-transformed corin (HR, 1.37 [95% CI, 1.07–1.76]). The inverse variance–weighted analysis based on the SNP-corin and SNP-stroke associations found that the HR of stroke pre-SD higher $\log_2$-transformed corin was 5.92 (95% CI, 2.23–15.72). The effect estimates stayed consistent regardless of an individual SNP being removed from the instruments. An almost identical effect estimate was also confirmed by multiple other 2-sample Mendelian randomization methods.

CONCLUSIONS: Genetically determined variations of serum corin concentration were significantly associated with the risk of stroke in Chinese adults. Elevated serum corin may be a risk factor for stroke.

Serum Lipidomics Profiling to Identify Potential Biomarkers of Ischemic Stroke: A Pilot Study in Chinese Adults

Jijun Shi[1,&], Zujiao Nie[2,&], Shuyao Wang[3,&], Hao Zhang[2], Xinwei Li[4], Jialing Yao[2], Yibing Jin[2],

Xiangdong Yang[2], Xueyang Zhang[2], Mingzhi Zhang[2,#], and Hao Peng[2,5,#]

1. Department of Neurology and Clinical Research Center of Neurological Disease, the Second Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215004, Jiangsu, China; 2. Department of Epidemiology, School of Public Health, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou 215123, Jiangsu, China; 3. Department of Neurology, Tongliao City Hospital, Tongliao 028000, Inner Mongolia, China; 4. Department of Nursing, School of Nursing, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou 215123, Jiangsu, China; 5. Taixing Second People's Hospital, Suzhou Medical College of Soochow University, Taizhou 225400, Jiangsu, China

Abstract

Objective Lipid oxidation is involved in the pathogenesis of atherosclerosis and may be contribute to the development of Ischemic stroke (IS). However, the lipid profiles associated with IS have been poorly studied. We conducted a pilot study to identify potential IS-related lipid molecules and pathways using lipidomic profiling.

Methods Serum lipidomic profiling was performed using LC-MS in 20 patients with IS and 20 age- and sex-matched healthy controls. Univariate and multivariate analyses were simultaneously performed to identify the differential lipids. Multiple testing was controlled for using a false discovery rate (FDR) approach. Enrichment analysis was performed using MetaboAnalyst software.

Results Based on the 294 lipids assayed, principal component analysis (PCA) and orthogonal partial least squares discriminant analysis (OPLS-DA) models were used to distinguish patients with IS from healthy controls. Fifty-six differential lipids were identified with an FDR-adjusted *P* less than 0.05 and variable influences in projection (VIP) greater than 1.0. These lipids were significantly enriched in glycerophospholipid metabolism (FDR-adjusted $P = 0.009$, impact score = 0.216).

Conclusions Serum lipid profiles differed significantly between patients with IS and healthy controls. Thus, glycerophospholipid metabolism may be involved in the development of IS. These results provide initial evidence that lipid molecules and their related metabolites may serve as new biomarkers and potential therapeutic targets for IS.

Key words: Ischemic stroke; Lipidomics; Lipids; Case-control study

血清锌离子对急性缺血性脑卒中患者功能预后的预测价值研究

薛松，周歆，司相坤，孙欣（通讯作者）

吉林大学第一医院卒中中心

背景与目的：近年来，随着治疗策略的进展， 急性缺血性脑卒中（AIS）患者预后得到了显著改善。然而， 临床上仍然缺乏能够早期且有效判断患者预后的手段。AIS 的重要病理特征之一就是血脑屏障（BBB）的破坏，引起一系列病理级联反应，进而导致预后不良。锌是人体中含量第二高的必需微量元素，研究发现，AIS 后脑组织内的锌离子可通过与金属基质蛋白酶结合等方式造成 BBB 破坏以及神经元损伤；此外，临床数据表明 AIS 后患者血清锌离子会发生动态变化，这提示锌离子可能参与 AIS 的发生发展并影响患者功能预后。因此，本研究将探索血清锌离子与 AIS 患者功能预后的关系及其作为临床简易指标对 AIS 患者的预测价值。

研究方法：本研究连续纳入 2023 年 8 月至 2023 年 9 月期间就诊于吉林大学第一医院的 AIS 患者，同期纳入性别年龄相匹配的健康对照者。AIS 患者入院时完成病史采集、临床症状评估、NIHSS 评分，完成检查， 采集血清锌离子等入院常规检验。患者出院 3 个月时，对其进行电话随访，评估预后，记录不良事件。将患者 3 个月功能预后作为主要结局指标，将入院卒中严重程度作为次要结局指标。通过组间差异比较、多因素二元Logistic回归分析，判断血清锌离子及其他指标与患者入院卒中严重程度以及 3 个月功能预后的相关性。绘制受试者工作特征曲线计算血清锌离子预测 AIS 患者预后的最佳截断值，同时计算 ROC 曲线下面积、灵敏度、特异度。

结果：本研究共纳入 AIS 患者 168 名，同期纳入性别年龄相匹配的健康对照者 99 名。结果发现与健康对照组相比，AIS 患者具有更低的血清锌离子水平（P<0.001）。Logistic回归分析表明血清锌离子（OR 0.568，95% CI 0.420 - 0.817，P=0.002）、入院 NIHSS评分、血清铁离子与 AIS 患者 3 个月功能预后不良独立相关。血清锌离子具有预测患者3 个月功能预后的能力，AUC 为 0.734（95% CI 0.658 - 0.810），血清锌离子=10.15 为值时，灵敏度 59.3%，特异度 83%。次要结局指标发现血清锌离子（OR 0.776，95% CI 0.616 - 0.978，P=0.031）、脑卒中病史（OR 2.265，95% CI 1.091 - 4.700，P=0.028）与患者入院卒中严重程度独立相关。

结论：与健康对照者相比，AIS 患者血清锌离子水平明显降低。低血清锌离子水平与 AIS患者 3 个月功能预后以及入院卒中严重程度独立相关。血清锌离子可作为预测 AIS 患者3 个月功能预后的简易临床指标。

Cathelicidin 对脑缺血再灌注后神经炎症的作用及机制研究

胡耀文，何俐（通讯作者）

目的：缺血性卒中是全球范围内致死和致残的主要疾病之一，目前已有血管再通的治疗方法，但缺血再灌注损伤可能进一步影响预后，其中神经炎症是脑缺血再灌注损伤的核心病理环节。星形胶质细胞分泌的 Cathelicidin 既往被认为具有抗菌作用，近年发现其参与无菌性炎症及卒中晚期血管生成，但具体机制不明。本研究旨在阐明 Cathelicidin 在脑缺血再灌注后神经炎症中的作用机制，以期为开发新型治疗靶点提供理论依据。

方法：公共数据研究：分析转录组数据，筛选差异表达基因，通过 WGCNA 获取关键模块基因。GO 和 KEGG 富集分析功能，STING 构建 PPI 网络分析差异。动物体内研究：构建WT小鼠 MCAO/R 模型，多时间点检测 Camp mRNA 和CRAMP 蛋白变化，免疫荧光观察分布。结合 KO 小鼠评估神经功能，TTC、TUNEL 等染色评估损伤，ELISA 检测炎症因子。细胞体外研究：原代星形胶质细胞 OGD/R 模型，检测 mRNA 、mtDNA 及线粒体功能，自噬干预后观察 CRAMP 等表达，Western blot 检测相关蛋白，腺病毒转染分析自噬流，si-STING敲低后测炎症因子。

结果：整合 GSE 数据集，筛选出 1099 个差异表达基因，结合 WGCNA 关键模块基因及 Cathelicidin 相关基因，得到 37 个关键基因，富集于炎症、免疫相关通路，Camp 为 PPI 网络中心且在缺血性卒中组上调。MCAO/R 小鼠中，Camp/CRAMP 表达显著升高且定位于星形胶质细胞；敲除 Camp 可改善小鼠神经功能、缩小梗死面积，减轻组织病理损伤，降低促炎因子水平。体外 OGD/R 模型中，Camp/CRAMP 表达达峰，敲除后星形胶质细胞炎症减弱。敲除 Camp 减少 mtDNA 释放，但降低 TFAM 与 mtDNA 共定位，CRAMP 与mtDNA 共定位；敲除 Camp 可增加自噬相关蛋白 LC3-II 表达及 mtDNA、TFAM 与 LC3共定位，CRAMP 可能通过逃避自噬识别减少 mtDNA 清除。此外，敲除 Camp 可降低cGAS-STING 通路活性，该通路在 CRAMP-mtDNA 诱导的炎症中起关键作用。

结论：Camp 在缺血性卒中患者外周血中的表达增高。OGD/R 诱导星形胶质细胞 CRAMP 结合 mtDNA 后可能干扰其早期自噬识别和清除，并通过 cGAS-STING 通路促进脑缺血再灌注后神经炎症

关键词：缺血性卒中，再灌注，神经炎症，星形胶质细胞

MicroRNA-488-3p通过液泡蛋白分选4B（VPS4B）调控缺血性脑卒中神经元细胞死亡

周礼[1,2],李海燕[1],张炳俊[1],张明兴[2],陆正齐[1]

1. 中山大学附属第三医院神经内科

2. 广东药科大学临床医学院

缺血性脑卒中具有高发病率、高致残率、高死亡率的特点，是脑部疾病的主要致病原因之一[1]。在多种人类疾病中，微小 RNA（microRNAs, miRNAs）被证实可作为基因调控因子发挥作用，其表达异常参与疾病的病理生理过程。越来越多的研究表明，在缺血性脑卒中的病理机制中，miRNAs 的表达波动扮演着关键角色[2]，但 miRNAs 调控缺血性脑卒中的具体分子机制仍未完全明确。本研究旨在探讨脑缺血再灌注（ischemia/reperfusion, I/R）损伤中，微小 RNA-488-3p（miR-488-3p）通过靶向液泡蛋白分选 4B（vacuolar protein sorting 4B, VPS4B）抑制神经元死亡的作用机制，为缺血性脑卒中的基础研究及临床治疗提供新的思路。**方法：**采用蛋白质印迹法（Western blot）和实时荧光定量聚合酶链反应（qRT-PCR）检测 miR-488-3p 的表达水平及 VPS4B 的表达情况；运用细胞计数试剂盒-8（cell counting kit-8, CCK-8）实验检测 miR-488-3p 在氧糖剥夺/复氧（oxygen glucose deprivation/reoxygenation, OGD/R）诱导的神经元细胞死亡中的作用；建立小鼠大脑中动脉闭塞/再灌注（middle cerebral artery occlusion/reperfusion, MCAO/R）模型，评估 miR-488-3p 对小鼠脑梗死体积的影响；通过双荧光素酶报告基因实验及生物信息学软件预测并验证 miR-488-3p 的靶基因。

结果：OGD/R 处理后的原代神经元细胞中，miR-488-3p 表达水平显著降低；同样，MCAO/R 模型小鼠脑组织中 miR-488-3p 表达也明显下调。此外，上调 miR-488-3p 表达可显著抑制神经元细胞死亡，并减少缺血性脑卒中模型小鼠的脑梗死体积。双荧光素酶报告基因实验及生物信息学分析证实，VPS4B 是 miR-488-3p 的直接靶基因，且 miR-488-3p 可显著抑制 VPS4B 的表达。进一步研究发现，抑制 VPS4B 表达可在体外和体内实验中均发挥保护缺血性脑卒中神经元细胞的作用，同时可增强 miR-488-3p 对缺血性损伤的正向保护效应[3]。

结论：综上，miR-488-3p 通过降低 VPS4B 蛋白表达水平，发挥重要的神经保护作用，其调控机制为缺血性脑卒中的治疗提供了新的潜在靶点，也为缺血性脑卒中的基础研究及临床转化提供了实验依据。

关键词：微小 RNA-488-3p；液泡蛋白分选 4B；缺血再灌注；缺血性脑卒中

环氧化二萜内酯化合物通过 lncRNA NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 轴调控 NF-κB 信号通路改善脑小血管相关的混合性痴呆

周礼*[1,2]（通讯作者），李海燕[1]，张炳俊[1]，张明兴[2]，陆正齐*[1]（通讯作者）

1. 中山大学附属第三医院神经内科

2. 广东药科大学临床医学院

简介：脑小血管相关的混合性痴呆是临床常见的痴呆类型，其发病与脑小血管病变及机体免疫炎性反应紊乱密切相关，严重威胁人类健康，已成为突出的社会及医疗问题。从中医中药视角来看，脑小血管相关的混合性痴呆的发病与“脑脉瘀阻、气血亏虚、痰浊阻络”相关，且免疫炎性反应紊乱是其重要病理环节，而环氧化二萜内酯化合物（源于中药雷公藤的主要活性成分）具有潜在的神经保护及免疫抗炎作用，但其通过调控免疫炎性反应改善脑小血管相关的混合性痴呆的具体机制尚未明确。本研究旨在探讨环氧化二萜内酯化合物对脑小血管相关的混合性痴呆进展的影响及其通过调控免疫炎性反应、作用于 NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 轴的潜在分子机制。方法采用逆转录-定量聚合酶链反应、蛋白质印迹法、核质分离实验、双荧光素酶实验、RNA 下拉实验、细胞计数试剂盒-8（CCK-8）、流式细胞术及酶联免疫吸附试验（ELISA）。结果表明，环氧化二萜内酯化合物可通过下调长链非编码 RNA（lncRNA）核旁斑组装转录本 1（NEAT1），呈剂量依赖性抑制脂多糖（LPS）诱导的人小胶质细胞系（HMC3）损伤、凋亡及免疫炎性反应，并逆转 NF-κB 信号通路的激活，契合中医中药“活血化瘀、抗炎调免、通络益智”的核心思路。NEAT1 主要定位于细胞质，作为竞争性内源性 RNA（ceRNA）吸附微小 RNA（miR）-361-3p，进而调控肿瘤坏死因子受体相关因子 2（TRAF2）的表达，参与免疫炎性反应及脑小血管病变相关的病理调控过程。环氧化二萜内酯化合物对脑小血管相关的混合性痴呆的调控作用通过 NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 轴介导，其机制与调节免疫炎性反应、改善脑小血管病变相关病理状态密切相关。本研究为中医中药在脑小血管相关的混合性痴呆临床治疗中的应用提供了理论依据。

方法：本研究结合中医中药“活血化瘀、抗炎调免”的理论基础，结合脑小血管相关的混合性痴呆“脑脉瘀阻、炎性损伤”的病理特点，采用多种实验方法探讨环氧化二萜内酯化合物（源于中药雷公藤）对脑小血管相关的混合性痴呆进展的影响及其通过调控免疫炎性反应的潜在作用机制，具体如下：1. 逆转录-定量聚合酶链反应和蛋白质印迹法：用于检测脂多糖（LPS）诱导前后 RNA 表达及 NF-κB 信号通路蛋白水平的变化，明确免疫炎性反应及脑小血管病变相关分子的表达差异；2. 核质分离实验：用于确定长链非编码 RNA（lncRNA）核旁斑组装转录本 1（NEAT1）的细胞内定位，为其调控免疫炎性反应、参与脑小血管相关的混合性痴呆病理过程的机制研究提供基础；3. 双荧光素酶实验：用于分析 NEAT1 与微小 RNA（miRNA/miR）-361-3p、肿瘤坏死因子受体相关因子 2（TRAF2）与 miR-361-3p 的结合情况，探究三者在免疫炎性反应调控及脑小血管病变相关病理过程中的相互作用；4. RNA 下拉实验：用于分析 NEAT1 与 miR-361-3p 的结合作用，进一步验证二者在免疫炎性反应通路及脑小血管相关的混合性痴呆发病机制中的调控关系；5. 细胞计数试剂盒-8（CCK-8）、流式细胞术及酶联免疫吸附试验（ELISA）：分别用于检测环氧化二萜内

酯化合物与 NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 相互作用对细胞活力、凋亡及免疫炎性因子（IL-1β、IL-6、IL-18、TNF-α）水平的影响，明确其抗炎调免、保护脑小血管相关细胞的作用。

结果：实验结果显示，脂多糖（LPS）介导的人小胶质细胞系（HMC3）活力显著下降，细胞凋亡率及免疫炎性因子（IL-1β、IL-6、IL-18、TNF-α）水平明显升高，而小胶质细胞活化、免疫炎性反应亢进是脑小血管相关的混合性痴呆的重要病理特征，提示免疫炎性反应紊乱是脑小血管相关的混合性痴呆相关细胞损伤的重要机制；环氧化二萜内酯化合物可通过下调长链非编码 RNA（lncRNA）核旁斑组装转录本 1（NEAT1）的表达，呈剂量依赖性抑制 LPS 介导的上述损伤效应及免疫炎性反应亢进，体现了其源于中医中药的抗炎调免、保护脑小血管相关细胞的优势。进一步研究发现，NEAT1 在细胞质中高表达，其可作为竞争性内源性 RNA（ceRNA）吸附微小 RNA（miR）-361-3p，进而降低下游肿瘤坏死因子受体相关因子 2（TRAF2）的转录及翻译水平，而 TRAF2 作为免疫炎性反应的关键调控分子，其表达变化直接影响 NF-κB 信号通路的激活状态，进而参与脑小血管相关的混合性痴呆的病理进程。此外，环氧化二萜内酯化合物可部分逆转 LPS 介导的 HMC3 细胞损伤、免疫炎性反应及 NF-κB 信号通路激活；miR-361-3p 模拟物可显著增强环氧化二萜内酯化合物的抗炎调免及神经保护、脑小血管相关细胞保护作用，而 NEAT1 过表达（ov-NEAT1）可部分逆转环氧化二萜内酯化合物与 miR-361-3p 联合作用的效应；小干扰 RNA（si）-TRAF2 可部分减弱 ov-NEAT1 介导的免疫炎性反应亢进及细胞损伤，进一步印证了其调控脑小血管相关的混合性痴呆的相关机制。

结论：综上，环氧化二萜内酯化合物（源于中医中药）可有效抑制 LPS 诱导的 HMC3 细胞活力下降、凋亡及免疫炎性反应增强，同时逆转 NF-κB 信号通路的激活，其调控作用主要通过 NEAT1/miR-361-3p/TRAF2 轴介导，核心机制与调节免疫炎性反应、改善脑小血管相关的混合性痴呆“脑脉瘀阻、炎性损伤”的病理状态、契合中医中药“活血化瘀、抗炎调免”理念密切相关。本研究结果提示，环氧化二萜内酯化合物可通过调控该分子轴及免疫炎性反应，在脑小血管相关的混合性痴呆临床治疗中发挥潜在治疗作用，为脑小血管相关的混合性痴呆的治疗提供了新的思路和理论依据，也为中医中药活性成分的现代化应用提供了实验支撑。

主观认知下降患者肠道菌群及外膜囊泡代谢组学特征分析

周礼[2]（通讯作者），李海燕[1]，石艺华[2]，张明兴[2]，陆正齐[1]（通讯作者）

1.中山大学附属第三医院

2.广东药科大学临床医学院

摘要目的：阿尔茨海默病（AD）缺乏有效的治疗方法，主观认知下降（SCD）的早期筛查与治疗对AD的早期预防及管理具有重要意义。

方法：选取2019年1月至2021年12月广东药科大学附属第一医院确诊的30例SCD患者，以及30例基线资料匹配的非SCD受试者。提取粪便样本中的DNA，对粪便DNA的16S rRNA V3-V4区进行扩增和测序，分析肠道菌群及外膜囊泡（OMVs）代谢组学特征。

结果：基于所有样本属水平的物种注释及丰度信息，发现SCD组粪便杆菌属（Faecalibacterium）丰度显著高于健康对照组（HL组）（9.42% vs. 7.68%），而拟杆菌属（Bacteroides）丰度显著低于HL组（4.25% vs. 10.26%）。通过查询京都基因与基因组百科全书（KEGG）数据库，将与SCD相关的OMVs代谢物映射到代谢网络中，识别出密切相关的生化代谢通路及信号通路。差异代谢物涉及胆碱能突触代谢、半胱氨酸代谢、组氨酸代谢、蛋氨酸代谢、色氨酸代谢以及苯丙氨酸、酪氨酸和色氨酸的生物合成等代谢通路。

结论：分析肠道菌群代谢通路及代谢物功能，有助于全面了解AD的发病机制。这些差异代谢物可能作为AD诊断的潜在生物标志物，并用于验证疾病相关调控通路。

关键词：主观认知下降；肠道菌群；外膜囊泡；代谢组学；阿尔茨海默病

依达拉奉右莰醇通过抑制 TLR4/NLRP3/Caspase-1 通路减轻脑梗死后同侧丘脑继发性损害

王舒泓[1]，任远[1]，熊一涵[1]，杨丹萍[1]，韦静雯[1]，钟鸣宇[1]，张玉生[1,2]（通讯作者）

1. 暨南大学附属第一医院神经内科

2. 暨南大学附属第六医院神经内科

目的：阐明依达拉奉右莰醇（edaravone dexborneol，EDB） 是否通过调控 Toll 样受体 4（toll-like receptor 4，TLR4）/核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3（nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3，NLRP3）/半胱氨酸蛋白酶-1（Caspase-1）信号通路对脑梗死后远隔丘脑继发性损害发挥神经保护作用。

方法：将 40 只雄性 C57BL/6 小鼠随机分为假手术组、MCAO+二甲基亚砜 （dimethyl sulfoxide group，DMSO）组、EDB 组及 EDB+TLR4 激动剂 CRX-527 组。通过分子对接模拟 EDB 活性成分与 TLR4、NLRP3、Caspase-1 的结合能力；MCAO 后第 7 d，通过黏附物移除实验、前肢抓握实验、Morris 水迷宫、新物体识别实验评估神经功能，蛋白质印迹法（Western blot，WB）检测通路相关蛋白 TLR4、p-NF-κB p65、NLRP3、Caspase-1、GSDMD、IL-1β、IL-18 表达，免疫荧光双标分别观察 TLR4 与神经元、星形胶质细胞、小胶质细胞共定位。

结果：EDB 活性成分可与 TLR4、NLRP3 及 Caspase-1 关键结构域稳定结合；与 MCAO 组相比， EDB 组感觉、运动、认知功能显著改善，通路相关蛋白 TLR4、p-NF-κB p65、NLRP3、Caspase-1、GSDMD、IL-1β、IL-18 表达显著下调（P 均<0.05）；TLR4 与星形胶质细胞、小胶质细胞共定位减少；CRX-527 可逆转 EDB 的上述保护作用（P 均<0.05）。

结论：EDB 通过靶向抑制 TLR4/NLRP3/Caspase-1 炎症信号通路，减少下游 GSDMD 介导的细胞焦亡，从而减轻脑梗死后同侧丘脑继发性损害。

关键词：依达拉奉右莰醇；TLR4；NLRP3；Caspase-1；脑梗死；丘脑；继发性损害

依达拉奉右莰醇对脑梗死小鼠同侧丘脑继发性损害的保护作用

王舒泓[1]，任远[1]，熊一涵[1]，杨丹萍[1]，韦静雯[1]，钟鸣宇[1]，张玉生[1,2*]（通讯作者）

1. 暨南大学附属第一医院神经内科

2. 暨南大学附属第六医院神经内科

目的：明确依达拉奉右莰醇（edaravone dexborneol，EDB）对脑梗死小鼠同侧丘脑继发性损害的保护作用及量效关系。

方法：采用电凝法建立小鼠左侧大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion，MCAO）模型，将120只雄性C57BL/6小鼠随机分为假手术组、MCAO组、溶剂组及低/中/高剂量EDB组（5、10、20mg/kg）。于MCAO后第7 d和第14 d，通过黏附物移除实验、前肢抓握实验、Morris水迷宫、新物体识别实验评估神经功能；尼氏染色检测皮层梗死体积及同侧丘脑神经元存活情况；免疫荧光染色观察同侧丘脑神经元、星形胶质细胞及小胶质细胞变化。

结果：与溶剂组相比，MCAO后第7d和14d，高剂量EDB组小鼠的感觉、运动及认知功能显著改善（P均<0.05）；高剂量EDB组同侧丘脑神经元存活数量显著增加，皮层梗死体积显著缩小（P均<0.05）；高剂量EDB组同侧丘脑NeuN数量增多，GFAP与Iba1异常活化减少（P均<0.05）。

结论：EDB可剂量依赖性改善MCAO小鼠的神经功能，减轻同侧丘脑神经元丢失与胶质细胞过度活化，对脑梗死后远隔丘脑继发性损害具有保护作用。

关键词：依达拉奉右莰醇；脑梗死；丘脑；继发性损害；脑细胞保护

HMGB1 通过 5-HT7R/β-arrestin 2 介导的 cAMP-PKA 通路抑制驱动星形胶质细胞 A1 型活化及抑郁样行为

杜欧[1]，雷俊杰[1]，敬虹玲[1]，张靖远[1]，孙佳欣[1]，许玥[1]，李春仪[1]，尹婧[1]，陈文礼[2]（通讯作者），张雷[1]（通讯作者）

1 中山大学附属第五医院脑血管病科

2 中山大学附属第五医院药学部

目的：抑郁症影响我国超 9500 万人，是重大公共卫生问题。现有药物虽可缓解部分症状，但存在起效慢（2 ~ 4 周）、有效率低（40 ~ 60%）等问题，亟需深入阐明其发病机制并探索快速有效的干预策略。星形胶质细胞 A1 型活化驱动的神经炎症是抑郁症的关键病理机制之一，但其上游调控因子及精确分子机制仍需阐明。HMGB1 是一种关键的促炎因子，而 5-HT7R 参与情绪调节和神经免疫功能。我们前期的研究首次发现，HMGB1 通过调节 5-HT7R 信号通路诱导神经炎症。然而，HMGB1 是否通过调节 5-HT7R 信号通路来诱导 A1 反应性星形胶质细胞的活化以及抑郁症，仍然未知。本研究创新性探究 HMGB1-5-HT7R 轴是否以及如何驱动星形胶质细胞 A1 型活化和抑郁样行为。本研究旨在为抑郁症的神经炎症机制提供新见解，为快速、有效的抗抑郁治疗提供新靶点。

材料与方法：体内实验中，对 WT 小鼠与 5-HT7R$^{-/-}$小鼠的海马区脑立体定位注射 HMGB1 过表达病毒（AAV-HMGB1）建立 HMGB1 过表达模型，并通过糖水偏好实验、强迫游泳实验、旷场实验评价小鼠抑郁样行为，通过转录组测序检测上述小鼠海马组织星形胶质细胞是否发生 A1 型活化，通过 Western blot 与 ELISA 对小鼠海马组织 5-HT7R 下游 cAMP-PKA-NF-κB 信号通路进行检测。体外实验中，提取 WT 小鼠与 5-HT7R$^{-/-}$小鼠的原代星形胶质细胞，并对其进行 HMGB1 重组蛋白（rHMGB1）刺激，随后通过 qRT-PCR、Western blot、免疫荧光以及 ELISA 检测星形胶质细胞是否发生 A1 型活化，通过通过 Western blot、免疫荧光以及 ELISA 对小鼠海马组织 5-HT7R 下游 cAMP-PKA-NF-κB 信号通路进行检测。对 HEK 293T 细胞进行 5-HT7R-GFP、β-arrestin 2-mCherry、Gα$_s$质粒或者β-arrestin 2-siRNA 转染，随后进行 rHMGB1 刺激，通过共聚焦与 Co-IP 实验检测 HMGB1 是否通过诱导β-arrestin 2 依赖的 5-HT7R 内化以及与 Gα$_s$的解偶联。最后通过虚拟筛选与 CTESA 实验，筛选出能够阻断 HMGB1 与 5-HT7R 相互作用的小分子，并在体内检测其能否减轻 HMGB1 诱导的星形胶质细胞 A1 型活化与抑郁样行为。

结果：本研究发现，海马区 HMGB1 过表达可诱导星形胶质细胞 A1 型活化、突触损伤以及抑郁样行为，而这些效应可被 5-HT7R 敲除显著减轻。机制上，本研究发现，HMGB1 通过促进β-arrestin 2 依赖的 5-HT7R 内化以及与 Gα$_s$的解偶联，抑制 5-HT7R 下游 cAMP-PKA 通路，并激活 NF-κB 通路，最终引发星形胶质细胞 A1 型活化。基于此新机制，通过虚拟筛选和 CETSA 鉴定出天然三萜化合物黄柏酮（Obacunone）能够有效阻断 HMGB1-5-HT7R 的相互作用。此外，黄柏酮在体外可显著减轻 rHMGB1 诱导的星形胶质细胞 A1 型活化，在体内可改善 HMGB1 过表达诱导的抑郁样行为。

结论：本研究创新性得揭示了 HMGB1 通过促进β-arrestin 2 依赖的 5-HT7R 内化以及与 Gα$_s$的解偶联，进而抑制 5-HT7R 下游 cAMP-PKA 通路，并激活 NF-κB 通路，最终驱动星形

胶质细胞 A1 型活化与抑郁样行为。Obacunone 作为一种新型的 HMGB1-5-HT7R 相互作用阻断剂，展现出抗抑郁潜力。本研究为抑郁症的神经炎症机制提供了新见解，并提出了一种有前景的快速抗炎治疗策略。

关键词：抑郁症、星形胶质细胞 A1 型活化、HMGB1、5-HT7R、β-arrestin 2

脑内脉络丛参与高血压患者脑白质高信号进展的临床研究

张哲宇 钟晚思 薛锐 楼敏

目的：脑白质高信号（WMH）是脑小血管病的重要表现，而脉络丛作为脑脊液循环与代谢清除的中枢，其形态改变可能预示脑内环境稳态的失衡。本研究旨在明确高血压患者脉络丛体积（CPV）与 WMHV 严重程度及动态进展的相关性，从神经代谢清除视角阐明高血压性脑损伤的新机制。

方法：纳入前瞻性收集的2019年12月至2025年10月到院就诊且接受多模式磁共振扫描、并完成至少一次随访的脑小血管病患者，收集患者基线人口学信息，磁共振影像处理包括：（1）基线CPV测定；（2）基线和随访WMHV测定。WMH进展定义为随访较基线WMHV差值>0mL。使用Spearman相关分析及线性回归模型分析基线CPV与基线WMHV的相关性。在WMH进展的患者中，使用Spearman统计分析及线性回归模型分析基线CPV与WMH进展体积的相关性。使用独立双样本t检验分析高血压患者与无高血压者间CPV差异。采用Bootstrap方法进行中介效应分析检验CPV是否介导高血压和WMHV进展的关系。

结果：纳入846例患者，平均年龄60±8岁，女性392例（46.5%），360例患者完成随访，平均随访时间2.2±0.8年。校正年龄、高血压病史、糖尿病史、既往卒中史后，基线CPV与基线WMHV显著正相关（b=7.027，t=4.130，$P < 0.001$）。在WMH进展患者中，校正年龄、高血压病史后，基线CPV与基线WMHV正相关（b=2.468，t=3.533，$P < 0.001$）。与无高血压者相比，高血压患者基线CPV更大，基线WMHV更大，WMH进展体积更大（均$P < 0.05$）。中介效应分析显示，基线CPV在高血压与基线WMHV间起部分中介作用，中介效应占比38.6%；调节效应分析显示，在WMH进展患者中，基线CPV对高血压与WMHV进展的关系存在正向调节作用（交互项β= 2.988，$P = 0.039$）。

结论：脉络丛体积大与高血压患者脑白质高信号的严重程度及进展均密切相关。

关键词： 脑白质高信号；脉络丛；高血压

自发性高血压大鼠脉络丛载脂蛋白E分泌的机制研究

张哲宇 钟晚思 薛锐 楼敏

目的：高血压常伴随中枢神经系统稳态失衡，而脉络丛作为血-脑脊液屏障的核心，其功能可能受β-肾上腺素受体（β-AR）的调控。本研究旨在探讨SHR大鼠脉络丛β-AR的激活状态，及其对APOE分泌的干预作用，阐明交感神经过度兴奋调控脑内脂质转运的病理机制，为靶器官保护提供新视角。

方法：以SHR为脑白质脱髓鞘模型、京都威斯特大鼠（WKY）为正常对照，评估：（1）脑白质脱髓鞘情况：采用免疫荧光染色评估髓鞘碱性蛋白（MBP）表达，平均信号强度越低，脱髓鞘越严重。（2）脉络丛形态学与APOE分泌：采用苏木精-伊红（HE）染色观察脉络丛结构；采用免疫荧光染色评估脉络丛APOE表达。（3）脉络丛上皮β-AR表达：采用免疫荧光染色。（4）β-AR通路干预实验：SHR大鼠腹腔注射β-AR拮抗剂普萘洛尔（15mg/kg体重）作为干预组，注射等体积磷酸盐缓冲液（PBS）作为对照组，采用免疫荧光染色评估脉络丛上皮APOE分泌、脑白质MBP表达。

结果：与WKY大鼠相比，SHR大鼠胼胝体MBP平均荧光强度更低（$P < 0.05$），脉络丛上皮细胞扁平、基质增多、血管壁增厚，脉络丛APOE平均荧光强度更低（$P < 0.01$），脉络丛上皮β-AR平均荧光强度更高（$P < 0.05$）。与PBS组相比，普萘洛尔干预组脉络丛APOE平均荧光强度更高（$P < 0.05$）、胼胝体MBP平均荧光强度更高（$P < 0.05$）。

结论：自发性高血压大鼠胼胝体脱髓鞘严重，其脉络丛β-肾上腺素受体激活可降低APOE分泌，促进脑白质脱髓鞘。

关键词： SHR；WKY；APOE；脑白质脱髓鞘

脉络丛载脂蛋白E参与自发性高血压大鼠脑白质脱髓鞘的机制研究

张哲宇 钟晚思 薛锐 楼敏

目的：明确脉络丛来源的APOE是否对脑白质脱髓鞘起作用。

方法：以SHR为脑白质脱髓鞘模型、WKY为正常对照，通过侧脑室立体定位注射技术，将腺相关病毒（AAV）靶向递送至脉络丛。在SHR大鼠中，分别注射APOE3过表达病毒（增加脉络丛APOE分泌）及对照病毒；在WKY大鼠中，分别注射低密度脂蛋白受体（LDLR）过表达病毒（减少内源性APOE分泌）及对照病毒。注射后6周，评估：（1）脉络丛上皮APOE分泌。（2）脑脊液APOE浓度：利用酶联免疫吸附实验检测APOE蛋白的质量浓度。（3）脑内胶质细胞数量。（4）白质脱髓鞘情况：采用免疫荧光染色检测胼胝体区域髓鞘碱性蛋白（MBP）的荧光强度；劳克坚牢蓝（LFB）染色评估髓鞘完整性；电镜计算髓鞘g-ratio。

结果：与SHR+Ctrl组相比，SHR+APOE组脉络丛APOE平均荧光强度升高（$P < 0.05$），脑脊液APOE浓度无显著差异（$P = 0.32$），胼胝体区域少突谱系和成熟少突胶质细胞数量更多（均$P < 0.05$），胼胝体MBP平均荧光强度升高（$P < 0.05$），LFB染色平均灰度值降低（$P < 0.05$），髓鞘g-ratio降低（$P < 0.05$）。与WKY-Ctrl组相比，WKY-LDLR组脉络丛APOE平均荧光强度降低（$P < 0.001$），脑脊液APOE浓度显著下降（$P < 0.05$），胼胝体区域成熟少突胶质细胞数量显著减少（$P < 0.05$），少突谱系细胞数量无显著差异，胼胝体MBP平均荧光强度降低（$P < 0.05$），LFB染色平均灰度值升高（$P < 0.001$），髓鞘g-ratio无显著差异（$P = 0.438$）。

结论：脉络丛APOE可能通过增加成熟少突胶质细胞数量改善胼胝体脱髓鞘。

关键词： SHR；WKY；APOE；脑白质脱髓鞘

脉络丛载脂蛋白E调控少突胶质细胞的脂质转运机制研究

张哲宇 钟晚思 薛锐 楼敏

目的：脉络丛是脑脊液APOE的主要来源，而脂质摄取是少突胶质细胞驱动髓鞘再生的关键。本研究旨在阐明脉络丛源性APOE调控少突胶质细胞脂质代谢的具体机制，明确其在脱髓鞘病变中维持髓鞘稳态的作用，为治疗相关神经退行性疾病提供理论依据。

方法：以SHR为脑白质脱髓鞘模型、WKY为正常对照，脂质组学分析两组胼胝体脂质差异。靶向脉络丛APOE干预：通过侧脑室立体定位注射将腺相关病毒靶向递送至脉络丛。在SHR大鼠中，分别注射APOE3过表达病毒及对照病毒；在WKY大鼠中，分别注射低密度脂蛋白受体（LDLR）过表达病毒及对照病毒。注射后6周，采用脂质组学分析各组胼胝体脂质改变。

体外实验：①脉络丛条件培养基（CPEC cM）制备及APOE检测；②重组APOE干预少突胶质细胞脑苷脂摄取的实验；③脉络丛来源APOE干预成熟少突胶质细胞MBP表达的实验；④LDLR在APOE-脑苷脂复合体摄取中的功能验证。

结果：脂质组学分析提示，与WKY大鼠相比，SHR大鼠胼胝体中脑苷脂含量显著减少，为差异最显著的脂质成分。与SHR+Ctrl组相比，SHR+APOE组胼胝体脑苷脂含量显著增加（$P < 0.01$）；与WKY-Ctrl组相比，WKY-LDLR组胼胝体脑苷脂含量下降，但无显著差异（$P = 0.13$）。

细胞实验提示：①CPEC cM 中可检测到 APOE 分泌；②与对照组相比，重组 APOE 处理的成熟少突胶质细胞中，NBD-GalCer 的荧光强度增加（$P < 0.05$）；③与对照组相比，CPEC cM 处理的成熟少突胶质细胞中，MBP 形成数量增加（$P < 0.01$）；④与对照组相比，PCSK9 干预的成熟少突胶质细胞中，NBD-GalCer 荧光强度降低（$P < 0.05$）。

结论：脉络丛来源的APOE可能通过LDLR受体介导途径促进成熟少突胶质细胞对脑苷脂的摄取。

关键词： 脑白质高信号；脂质组学；原代少突胶质细胞

线粒体移植治疗急性缺血性卒中的基础研究进展与临床转化展望

汤琼芬

昆明医科大学第一附属医院

1. **引言：**急性缺血性卒中 (Acute Ischemic Stroke, AIS) 是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。尽管静脉溶栓和血管内取栓等再灌注治疗显著改善了患者预后，但"成功再通不等于良好预后"的临床困境依然存在，缺血再灌注损伤导致的继发性脑损伤是制约疗效的关键因素。线粒体功能障碍是缺血再灌注损伤的核心机制，表现为 ATP 合成障碍、活性氧 (ROS) 过度产生、线粒体通透性转换孔 (mPTP) 开放及细胞凋亡级联反应激活。近年来，线粒体移植作为一种新兴的治疗策略，通过补充健康线粒体恢复细胞能量代谢，在脑卒中动物模型中展现出显著的神经保护作用，并已启动首次人体临床试验。本文旨在系统综述线粒体移植治疗 AIS 的基础研究进展，探讨其作用机制、技术优化及临床转化前景。

2. 线粒体功能障碍与缺血性卒中病理机制：脑组织对能量代谢高度依赖，神经元主要通过线粒体氧化磷酸化产生 ATP 维持正常功能。脑缺血后，葡萄糖和氧气供应中断，线粒体 ATP 合成迅速耗竭，导致 Na^+ /K^+ -ATPase 泵功能障碍、离子梯度失衡及兴奋性毒性。再灌注后，受损线粒体产生大量 ROS，引发氧化应激损伤，并通过激活 NLRP3 炎症小体促进神经炎症反应。线粒体 DNA (mtDNA) 释放可激活 Toll 样受体 9 (TLR9)，进一步放大炎症级联反应。此外，线粒体功能障碍还通过释放细胞色素 c 激活 caspase 依赖的凋亡通路，导致缺血半暗带神经元不可逆死亡。因此，靶向线粒体功能障碍成为卒中神经保护治疗的重要策略。

3. 线粒体移植的体内研究进展：

动物模型与疗效验证：多项研究在大脑中动脉闭塞 (MCAO) 模型中验证了线粒体移植的神经保护作用。Zhang 等将肌肉来源的自体线粒体通过脑室内注射移植至 MCAO 大鼠，结果显示脑梗死体积显著减小，神经功能缺损评分改善，细胞凋亡减少。Hayakawa 等发现星形胶质细胞可通过 CD38/cADPR 信号通路将功能性线粒体转移至受损神经元，增强细胞存活信号。Sun 等采用静脉注射胎盘来源线粒体治疗 MCAO 小鼠，证实其可抑制小胶质细胞焦亡、促进神经发生，改善神经功能预后。

3.2 线粒体来源与选择：线粒体可从多种细胞类型分离获得，包括骨骼肌细胞、肝细胞、间充质干细胞 (MSCs) 及星形胶质细胞等。研究表明，不同来源线粒体的神经保护效果存在差异：胎盘和脑组织来源线粒体中谷胱甘肽还原酶、MnSOD 和 HSP70 水平显著高于肌肉和脂肪组织来源，提示线粒体来源优化对疗效的重要性。自体线粒体移植可避免免疫排斥反应，而异体线粒体则需考虑免疫原性问题。目前临床前研究多采用自体或同种异体线粒体，未来需进一步探索最优来源。

3.3 给药途径与优化：线粒体移植的给药途径主要包括静脉注射、动脉注射、脑室内注射及鼻内给药。静脉注射操作简便，但线粒体全身分布广泛，进入脑组织数量有限；动脉注射可提高靶组织药物浓度，但存在栓塞风险；脑室内注射可直接将线粒体送达损伤部位，但属于有创操作；鼻内给药可绕过血脑屏障，具有非侵入性优势，但递送效率有待提高。Norat 等比较了不同给药途径的疗效，发现动脉内注射可使线粒体在缺血半球均匀分布，显著增加脑组织 ATP 水平，减少梗死体积。聚焦超声（FUS）联合微泡可瞬时开放血脑屏障，提高线粒体脑内递送效率，但需平衡安全性与有效性。

3.4 时间窗与剂量：线粒体移植的时间窗是影响疗效的关键因素。大多数研究在再灌注后立即给予线粒体，以模拟临床血管内治疗场景。研究表明，治疗剂量与疗效呈正相关，但最佳剂量需根据给药途径和线粒体来源进行优化。大鼠静脉注射通常采用 100 μg 线粒体或 3×10^{6}个含线粒体细胞，动脉注射剂量为 750μg，脑室内注射为 50μg 或 5×10^{6}-3×10^{7}个线粒体。

4. 线粒体移植的作用机制：

4.1 恢复能量代谢：外源性线粒体进入受体细胞后，可通过融合内源性线粒体网络恢复 ATP 合成能力。移植线粒体富含呼吸链复合物，可直接参与氧化磷酸化，补充缺血组织的能量供应。研究表明，线粒体移植可显著提升缺血脑组织 ATP 水平，改善线粒体膜电位，恢复细胞能量稳态。

4.2 抑制氧化应激：线粒体移植可通过清除过量 ROS、恢复氧化还原平衡减轻氧化应激损伤。外源性线粒体激活 SIRT1/PGC-1α通路，增强抗氧化酶活性，抑制脂质过氧化反应。此外，移植线粒体还可通过调节线粒体生物发生，增加健康线粒体数量，从根本上改善细胞抗氧化能力。

4.3 调节神经炎症：线粒体移植可通过抑制 NLRP3 炎症小体激活、下调 NF-κB 信号通路减轻神经炎症反应。研究表明，移植线粒体可减少促炎因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放，抑制小胶质细胞和星形胶质细胞过度激活，促进抗炎表型转化。此外，线粒体移植还可通过抑制 GSDMD 介导的细胞焦亡，阻断炎症级联放大。

4.4 抑制细胞凋亡：线粒体移植可通过上调 Bcl-2、下调 Bax 表达，抑制细胞色素 c 释放和 caspase-3 激活，阻断凋亡信号通路。研究表明，线粒体移植可显著减少缺血半暗带 TUNEL 阳性细胞数量，提高神经元存活率，改善神经功能预后。

5. 临床转化进展与挑战：

5.1 首次人体临床试验：2021 年，Walker 等在 ClinicalTrials.gov 注册了首个线粒体移植治疗 AIS 的 I 期临床试验（NCT04998357）。该研究采用自体骨骼肌来源线粒体，在血管内取栓治疗期间经微导管动脉内输注至缺血脑组织。初步结果显示，线粒体移植未引起严重不良事件，安全性与对照组相当。该研究建立了线粒体分离、纯化、质控和床旁快速制备的标准化流程，为临床转化奠定了基础。

5.2 临床转化面临的挑战：尽管线粒体移植展现出良好的应用前景，但其临床转化仍面临诸多挑战：（1）线粒体分离纯化技术需进一步优化，确保在急性卒中时间窗内完成制备；（2）血脑屏障穿透策略需平衡有效性与安全性；（3）移植线粒体在体内的存活时间、分布规律和长期命运尚不明确；（4）免疫原性和潜在致瘤性风险需充分评估；（5）最佳适应人群、时间窗和剂量方案需通过大规模临床试验确定。

5.3 未来研究方向：未来研究应聚焦于：（1）开发线粒体工程化修饰技术，如 O-GlcNAc 糖基化修饰提高线粒体稳定性，细胞外囊泡包裹降低免疫原性；（2）建立无创成像技术追踪移植线粒体在体内的分布和功能；（3）探索线粒体移植与再灌注治疗的联合应用策略；（4）开展多中心、随机对照临床试验验证疗效和安全性。

6. **结论：**线粒体移植作为一种创新的神经保护策略，通过恢复能量代谢、抑制氧化应激、调节神经炎症和阻断细胞凋亡等多重机制，在 AIS 动物模型中展现出显著的神经保护作用。首次人体临床试验初步证实了其安全性和可行性，为临床转化提供了重要依据。然而，线粒体制备标准化、给药途径优化、长期安全性评估等问题仍需深入研究。随着线粒体工程技术和临床研究的不断推进，线粒体移植有望成为 AIS 综合治疗的重要组成部分，为改善患者预后提供新的治疗选择。

抑制小胶质细胞 SLC11A1 介导的溶酶体铁蓄积促进缺血性白质损伤修复

邱玲玲[1] 唐雨诗[1] 张亚洁[1] 程坚[2] 曹勇军[1*]（通讯作者）

1、苏州大学附属第二医院神经内科

2、苏州大学神经研究所

目的：缺血性白质损伤（White matter stroke，WMS）会导致轴突脱髓鞘和神经功能障碍。小胶质细胞通过吞噬和降解碎片，为髓鞘再生提供修复微环境。溶质载体蛋白家族 11 成员 1（Solute carrier family 11 member 1，SLC11A1）是小胶质细胞膜上的二价金属离子转运体，负责调控胞内铁平衡。本研究旨在探讨小胶质细胞 SLC11A1 介导溶酶体铁蓄积调控 WMS 修复的作用机制。

方法：在小鼠胼胝体分别注射 L-NIO 或 LPC，构建 WMS 模型和脱髓鞘模型。利用 $Cx3cr1^{CreERT2}$ 小鼠结合立体定位仪注射慢病毒，建立小胶质细胞特异性 SLC11A1 敲低模型。通过单细胞测序、免疫荧光、蛋白印迹和行为学分析等方法，评估 WMS 后小胶质细胞溶酶体中铁代谢标志物（FTH、FTL、TFR1 等）、髓鞘吞噬和降解能力（dMBP、Filipin、DODIPY）以及少突胶质前体细胞增殖与成熟（EdU、CC1）。此外，在体外建立原代小胶质细胞与髓鞘碎片共培养体系，使用敲低或过表达慢病毒诱导细胞，通过活细胞成像、免疫应该等方法，检测 SLC11A1 敲低或过表达对小胶质细胞吞噬和降解髓鞘碎片的影响。

结果：本研究发现，与脱髓鞘模型相比，L-NIO 诱导 WMS 模型中 SCL11A1 表达量更高，且溶酶体铁蓄积和脂质过氧化更明显。铁离子蓄积导致小胶质细胞溶酶体对髓鞘碎片的摄取和降解能力受损。机制研究表明，SLC11A1 在体内外实验中均表现为 Fe^{2+}/H^{+} 反向转运体，可将 Fe^{2+} 从细胞质转运至溶酶体，将 H^{+} 由溶酶体转运至细胞质，导致溶酶体内铁蓄积、酸性下降，从而降低其对髓鞘碎片的清除。通过去铁胺进行铁螯合或 SLC11A1 特性性敲低，均显著减轻铁蓄积并增强髓鞘碎片清除。此外，特异性敲低 SLC11A1 有效降低脂质和胆固醇沉积，促进少突胶质前体细胞分化成熟。单细胞测序结果进一步证实，敲低 SLC11A1 促进溶酶体酸化，进而上调组织蛋白酶 D（Ctsd）表达，而过表达 SLC11A1 或敲低 Ctsd 则阻碍白质损伤修复。

结论：SLC11A1 作为小胶质细胞溶酶体膜的 Fe^{2+}/H^{+} 反向转运体，敲低 SLC11A1 有效减轻溶酶体内铁蓄积，促进溶酶体酸化，通过其下游靶点 Ctsd，增强溶酶体对髓鞘碎片的清除，促进 WMS 修复。

Galectin-3 通过激活 mTORC1 信号通路损害巨噬细胞自噬体-溶酶体融合参与缺血性卒中后脑损伤

王苗，崔桂云

徐州医科大学附属医院神经内科

目的： 缺血性卒中后，外周单核细胞来源的巨噬细胞（MDMø)中自噬性碎片降解障碍会导致神经炎症持续存在， 并加剧卒中后继发性脑损伤。然而， 这一过程与自噬体-溶酶体融合障碍的关系及相关的分子机制尚不明确。本研究旨在探讨半乳糖凝集素-3 （Galectin-3, GAL3）在调控 MDMø 中自噬体-溶酶体融合过程中的作用，并阐明其潜在机制。

方法： 采用骨髓及巨噬细胞移植模型以及体外培养的骨髓来源巨噬细胞（BMDMs），评估 GAL3+ MDMø 在缺血性卒中后对脑损伤及自噬体-溶酶体融合的影响。同时，使用自噬体-溶酶体融合抑制剂巴弗洛霉素 A1（Baf-A1）和自噬诱导剂雷帕霉素（RAPA）处理小鼠，以评估自噬体-溶酶体融合在缺血性脑损伤中的作用。

结果： 利用 GAL3 基因敲除（KO）骨髓嵌合小鼠模型及经脑裂解物处理的 BMDMs 体外实验，研究证实 MDMø 来源的GAL3 可损害自噬体-溶酶体融合，并激活 NLRP3 炎症小体。进一步机制研究表明，GAL3 通过诱导溶酶体 H+渗漏，调控 mTORC1 在溶酶体上的募集，进而激活 mTORC1/4EBP1 信号通路，抑制自噬体-溶酶体融合，并触发炎症小体活化，从而参与卒中后脑损伤的病理过程。

结论： MDMø 中 GAL3 表达升高可破坏自噬体-溶酶体融合，加剧炎症小体活化，并导致脑损伤面积增大。靶向 MDMø 来源的GAL3 可能为卒中患者提供一种具有临床转化潜力的治疗策略。

USP8通过去泛素化TRAF6抑制NF-κB/NLRP3炎症通路改善缺血性卒中

韩钊 马莉莉

背景：缺血性卒中是全球致残致死的主要疾病之一，神经炎症是其关键病理环节。小胶质细胞在卒中后炎症反应中发挥核心作用。泛素化修饰在调控炎症信号中至关重要，其中TRAF6的K63泛素化是激活NF-κB/NLRP3炎症通路的关键步骤。USP8作为去泛素化酶，能否通过调控TRAF6泛素化改善卒中后神经炎症尚不清楚。

目的： 阐明USP8在缺血性卒中后的表达变化及其对神经炎症的调控机制，验证USP8与TRAF6的相互作用及其对TRAF6 K63泛素化的去修饰功能，评估USP8过表达对脑损伤的治疗潜力。

方法： 采用小鼠tMCAO模型和BV2细胞OGD/R模型，结合AAV介导的USP8敲低与过表达、siRNA干扰、Co-IP、泛素化检测、Western blot、RT-qPCR、免疫荧光、TTC染色、TUNEL染色、mNSS评分及BV2-HT22共培养体系等技术，系统评估USP8的功能与机制。

结果：缺血后USP8在脑组织及小胶质细胞中显著下调。USP8与TRAF6直接相互作用，敲低USP8增强TRAF6的K63泛素化，激活NF-κB/NLRP3通路，促进炎症因子释放，加重脑梗死、神经元凋亡及神经功能缺损。过表达USP8则逆转上述效应，缩小梗死体积，改善神经功能。在共培养体系中，USP8过表达的小胶质细胞可显著减轻OGD/R诱导的神经元凋亡。

结论：USP8通过去泛素化TRAF6抑制NF-κB/NLRP3炎症通路，减轻缺血性卒中后的神经炎症与脑损伤。USP8是卒中后神经炎症的关键负调控因子，具有重要的神经保护作用和治疗潜力。

关键词： 缺血性卒中；USP8；去泛素化；小胶质细胞；神经炎症

公众卒中120识别能力提升对静脉溶栓黄金时间救治的推动价值与实践路径

张严义

摘要：脑卒中是我国成年人致死、致残的首要病因，急性缺血性脑卒中占所有脑卒中类型的70%以上。发病4.5小时内实施规范静脉溶栓治疗，是改善患者神经功能缺损、降低致残与死亡风险的核心救治手段，但我国急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓率长期处于较低水平，院前救治延误是最主要的制约因素。公众对脑卒中早期症状识别能力不足、急救意识薄弱、对静脉溶栓黄金时间窗认知欠缺，直接导致发病后呼救、转运延迟，错失最佳治疗时机。卒中“120”快速识别法操作简单、通俗易懂，适合全民普及推广，是缩短院前延误、提升溶栓救治效率的关键抓手。本文结合临床救治实际，分析卒中120识别在静脉溶栓黄金时间救治中的核心作用，梳理当前公众卒中科普宣教存在的问题，提出针对性、可落地的实践策略，为提高区域脑卒中整体救治水平、减轻疾病社会负担提供参考。

关键词：脑卒中；卒中120识别；静脉溶栓；黄金时间窗；院前急救；健康科普；公共卫生

一、引言：随着我国人口老龄化程度持续加深，高血压、糖尿病、高脂血症等脑卒中危险因素的患病率逐年上升，脑卒中疾病负担不断加重，已成为重大公共卫生问题。据最新发布的《中国脑卒中防治报告》数据显示，我国每年新发脑卒中患者近400万，现存脑卒中患者超2000万，每年因脑卒中死亡人数超过190万，其致死率、致残率长期位居各类疾病前列。临床中，脑卒中患者即便经救治存活，也多会遗留肢体偏瘫、言语障碍、认知减退等后遗症，不仅丧失生活自理能力，还会给家庭带来沉重的照护压力与经济负担，部分家庭因此陷入因病致贫的困境。

急性缺血性脑卒中的发病核心机制，是脑部血管被血栓堵塞，脑组织因缺血缺氧快速发生损伤甚至坏死。由于脑细胞无再生能力，缺血时间越长，脑组织坏死范围越大，神经功能损伤就越不可逆，因此“时间就是大脑”是此类疾病救治的核心原则。目前，国内外脑卒中救治指南均明确推荐，急性缺血性脑卒中发病4.5小时内，静脉溶栓治疗是首选的早期再灌注治疗方式，可有效溶解血栓、恢复脑部血流，挽救濒死脑组织。但在临床工作中，我国仅不足15%的患者能在黄金时间窗内接受溶栓治疗，远低于欧美发达国家水平，这一差距并非院内救治技术不足，而是院前环节延误时间过长，而公众认知不足是院前延误的根本原因。

多数群众对脑卒中早期症状缺乏认知，出现口角歪斜、肢体无力、言语不清等典型表现时，常误以为是劳累、高血压发作、颈椎病等，选择居家观察、自行服药，白白浪费宝贵救治时间；还有部分群众急救意识薄弱，发病后未第一时间拨打120，反复商议或自行送医，进一步延误时机。为破解这一难题，国内卒中领域专家结合我国公众认知特点，提出了“卒中120”快速识别法，让非专业人群也能快速判断脑卒中发作。普及这一识别方法、提升全民卒中急救素养，对推动静脉溶栓黄金时间救治、改善脑卒中患者预后，具有极为重要的现实意义。本文结合临床实践与基层防控现状，对相关内容展开分析与探讨。

二、静脉溶栓黄金时间窗的临床价值与现实困境

（一）黄金时间窗的病理生理基础

脑组织是人体耗氧量最大、对缺血缺氧最敏感的器官，且脑细胞一旦坏死无法再生。急性缺血性脑卒中发作后，血栓堵塞脑部供血血管，缺血中心区的脑细胞数分钟内便会发生坏死，而周边区域会形成缺血半暗带，这部分脑细胞虽受损但尚未完全坏死，若能及时恢复血流灌注，仍可被挽救，这也是静脉溶栓治疗的关键靶点。

临床研究证实，脑卒中发病后，每分钟约有 190 万个脑细胞凋亡，缺血半暗带的有效挽救时间仅为 4.5 小时，超出这一时限，缺血半暗带会完全转化为坏死区域，此时再进行溶栓治疗，不仅无明显疗效，还会大幅增加颅内出血、脑水肿等严重并发症的风险，甚至危及患者生命。因此，4.5 小时黄金时间窗的救治时机，直接决定患者的康复效果与生存质量。

（二）静脉溶栓治疗的临床获益

大量临床实践数据表明，黄金时间窗内接受静脉溶栓治疗的患者，神经功能恢复概率显著提升，致残率、死亡率可分别降低 30%、20%以上。轻症患者溶栓后，肢体、言语功能可快速恢复，多数能在短期内回归正常生活；中度症状患者溶栓后，可明显减轻偏瘫、行走困难等后遗症，经短期康复训练即可实现生活自理；即便重症患者，及时溶栓也能控制病情进展，降低重度残疾风险，为后续康复治疗奠定基础。

而错过黄金时间窗的患者，多采用保守治疗，依靠侧支循环缓慢恢复脑部供血，脑细胞坏死数量多，神经功能损伤不可逆，大多遗留终身残疾，需长期卧床、专人照护，住院周期与康复周期大幅延长，医疗花费也显著增加，给家庭和社会带来沉重负担。

（三）我国静脉溶栓率偏低的核心原因

我国脑卒中静脉溶栓率长期偏低，核心问题集中在院前救治环节。一是公众卒中早期识别能力匮乏，超过 60%的群众无法准确辨别脑卒中典型症状，发病后盲目等待、错误处置，平均延误时长超 3 小时；二是急救意识不足，群众普遍缺乏“卒中急救刻不容缓”的认知，发病后未第一时间拨打急救电话，反而联系家人、自行驾车就医，错过最佳转运时机；三是对静脉溶栓治疗认知存在偏差，部分患者及家属过度担心溶栓出血风险，拒绝接受治疗，或在救治决策中犹豫拖延，错失溶栓时机；四是部分群众对卒中救治医院不了解，盲目送往无溶栓资质的医疗机构，进一步耽误救治。

三、卒中 120 识别法的核心内容与推广意义

（一）卒中 120 识别法的具体内容

卒中 120 识别法是专为普通公众设计的脑卒中快速判断工具，无需专业医学知识，简单易记、操作性强，核心内容分为三步：一是观察面部，让患者做微笑动作，查看双侧面部是否对称，有无口角歪斜、面部僵硬；二是检查肢体，让患者平举双侧手臂，观察是否存在单侧手臂无力、无法抬起或快速下垂；三是聆听言语，与患者对话，判断是否存在口齿不清、言语含糊、表达困难的情况。

只要出现上述任意一种症状，无论症状轻重、是否短暂缓解，都可判定为疑似急性脑卒中，需立即拨打 120 急救电话。即便症状短时间内消失，也可能是短暂性脑缺血发作，属于大面积脑梗死的预警信号，必须及时就医排查，切勿抱有侥幸心理。

（二）普及卒中 120 识别法的现实意义

卒中 120 识别法的推广，从根源上解决了公众“不会识别、不敢判断”的问题，大幅降低了脑卒中早期识别的门槛。一方面，能有效缩短发病至识别、呼救的时间，将院前延误时长从数小时缩短至数分钟，为黄金时间溶栓争取宝贵机会；另一方面，打破了“卒中急救仅靠医护人员”的局限，让家属、路人、社区居民都能成为卒中急救的第一响应者，构建起全民参与的院前急救防线。

同时，普及卒中 120 识别法的过程，也是同步推广静脉溶栓知识的过程，能让公众逐步理解“早识别、早呼救、早溶栓”的重要性，转变错误认知，提升救治配合度。从公共卫生层面来看，提升公众卒中识别能力，可有效提高静脉溶栓率，降低脑卒中整体致残率，减少长期照护与医疗支出，减轻全社会的疾病负担，兼具医学价值与社会价值。

四、当前公众卒中科普宣教存在的突出问题

（一）公众知晓率整体偏低，城乡人群差异明显

从基层调研与临床实际情况来看，我国公众对卒中 120 识别法与静脉溶栓知识的知晓率整体处于较低水平，且城乡、年龄、学历差异显著。城市居民卒中 120 知晓率约 30%，农村地区则不足 15%，知晓静脉溶栓黄金时间窗的人群占比更低。老年群体、农村居民、低学历人群是脑卒中高危人群，却也是科普覆盖最薄弱的群体，获取健康知识的渠道有限，大多从未接受过系统的卒中急救科普。

中青年群体虽接触新媒体渠道较多，但普遍认为脑卒中是老年专属疾病，自身发病风险低，对卒中科普关注度极低，缺乏基本的急救意识，形成“高危人群不懂、低危人群不关注”的科普困境。

（二）科普宣教形式单一，实效性不足

目前基层卒中科普多以宣传栏、纸质宣传单、单次健康讲座为主，形式较为传统单一，内容多采用专业医学术语，语言生硬、晦涩，普通群众难以理解和记忆，科普接受度不高。新媒体科普虽逐步增多，但内容碎片化、缺乏系统性，多仅简单介绍卒中症状，未结合临床案例、溶栓获益深入讲解，无法让公众真正认识到黄金时间救治的紧迫性，科普效果大打折扣。

同时，基层医疗卫生机构医护人员日常工作繁重，缺乏专业的科普培训与充足时间，难以开展常态化、精细化的科普宣教，多为被动式、阶段性宣传，无法形成持续的科普效应。

（三）公众认知误区较多，影响救治决策

临床中发现，公众对脑卒中与静脉溶栓治疗存在诸多认知误区，直接影响急救与救治决策。常见误区包括：症状轻微无需就医，等待自行缓解；溶栓治疗极易引发脑出血，风险远大于获益；高龄患者身体虚弱，不适合溶栓；发病后自行服用降压药、活血化瘀药即可缓解病情等。这些误区导致患者及家属在发病后拖延就医，或拒绝溶栓治疗，成为错失黄金救治时间的重要原因。

（四）协同科普机制不完善，缺乏长效推进

脑卒中科普是一项系统性工作，需要政府、医疗机构、社区、学校、媒体多方协同，但目前多以医疗机构单独开展为主，社区、学校、企事业单位参与度不足，未形成联动机制。基层社区缺乏固定的科普阵地，学校未将卒中急救纳入健康教育，媒体公益宣传力度有限，科普资源分散、力量薄弱，无法实现全方位、全覆盖、常态化的科普传播，全民防

控、全民参与的氛围尚未形成。

五、提升公众卒中 120 识别能力的实践路径

（一）依托基层医疗，开展常态化精准科普

社区卫生服务中心、乡镇卫生院、村卫生室是距离公众最近的健康服务阵地，应将卒中科普纳入日常工作范畴，建立常态化科普机制。家庭医生在开展慢病随访、健康体检、家庭签约服务时，针对高血压、糖尿病、高脂血症等高危人群，进行一对一、面对面的科普讲解，手把手教学卒中 120 识别方法，明确告知静脉溶栓黄金时间与急救流程，实现高危人群精准科普。

在社区、乡村设立固定科普角，张贴图文并茂、通俗易懂的海报、流程图，摆放简易科普手册，让群众在日常休闲中随时学习、随时记忆，将卒中急救知识融入日常生活。

（二）创新科普形式，适配不同人群需求

针对不同人群的认知特点，采用差异化科普方式，提升科普接受度与实效性。针对老年群体，采用方言讲解、真实临床案例分享、现场演示等通俗形式，避免专业术语，让老年人听得懂、记得住；针对中青年群体，依托微信、短视频平台等新媒体，制作 1-3 分钟的精简科普内容，结合真实救治案例，讲解卒中识别、急救流程、溶栓获益，便于社交平台传播；针对青少年群体，将卒中急救知识纳入中小学健康教育课程，开展校园科普小课堂、急救演练，通过“小手拉大手”，让学生将知识传递给家人，实现家庭科普全覆盖。

（三）聚焦高危人群，强化家属科普培训

将脑卒中高危人群及其家属作为科普重点对象，建立专项健康档案，定期开展脑卒中筛查与专项科普讲座，重点讲解卒中早期识别、急救禁忌、溶栓治疗的重要性，强化家属的急救责任与意识。家属作为患者发病后第一接触人，熟练掌握卒中 120 识别法，能快速判断病情、及时呼救，有效避免院前延误，同时能在救治过程中快速配合医护人员，缩短决策时间，为溶栓争取机会。

（四）科学解读溶栓知识，破除认知误区

组织临床卒中专科医护人员，开展专题科普宣讲，用通俗的语言、真实的康复案例，科学解读静脉溶栓的适应症、获益与风险，明确黄金时间窗内溶栓的安全性，纠正“溶栓危险”“高龄不溶栓”等错误认知，消除公众对溶栓治疗的恐惧与抵触心理。在科普过程中，重点强调“早溶栓、早康复”的核心理念，让公众理解溶栓获益远大于风险，主动配合规范救治。

（五）优化院前院内衔接，提升救治效率

提升公众识别能力的同时，医疗机构需进一步完善卒中绿色通道，实行“先救治、后缴费”原则，简化就诊、检查、溶栓流程，确保患者入院后 45 分钟内启动溶栓治疗，缩短入院至溶栓的时间。急救中心与卒中中心建立联动机制，急救人员在现场初步识别疑似卒中患者后，提前与医院卒中中心沟通，做好溶栓准备，实现院前识别、快速转运、院内救治无缝衔接，最大限度利用黄金救治时间。

（六）构建多方协同机制，营造全民科普氛围

建立政府主导、医疗机构牵头、社区落实、媒体支撑、全民参与的协同科普机制，整合各方资源，形成科普合力。卫生健康部门统筹推进卒中科普工作，将其纳入基层医疗卫生考

核；医疗机构组建专业科普团队，为基层提供技术支持与培训；社区、乡村负责组织群众参与科普活动；媒体加大公益宣传力度，在户外大屏、公交地铁、电视广播等平台循环播放卒中科普内容，营造“人人学急救、人人懂卒中”的社会氛围，推动卒中 120 识别法与溶栓知识真正走进千家万户。

六、**结语：**脑卒中救治是一场与时间赛跑的生命保卫战，公众能否快速识别卒中症状、及时启动急救流程，直接决定患者能否抓住黄金 4.5 小时接受溶栓治疗。卒中 120 识别法简单、实用、易普及，是提升院前急救效率、打通卒中急救“第一公里”的关键工具。

当前，我国公众卒中急救素养仍有较大提升空间，科普宣教工作存在诸多短板，需持续聚焦基层、聚焦高危人群，创新科普形式、完善协同机制、强化精准宣教，让卒中 120 识别法深入人心，让静脉溶栓黄金救治理念家喻户晓。通过提升全民卒中识别与急救能力，有效缩短院前延误时间，提高静脉溶栓率，降低脑卒中致残率、死亡率与复发率，减轻家庭与社会疾病负担，为推进健康中国建设、守护公众脑健康筑牢坚实基础。

溶酶体胆固醇酯水解酶将小胶质细胞重编程为修复状态驱动白质损伤修复

胡雨[1,2,]，唐开赐[2,]，胡红丽[2,]，米洪波[2]，李雪[2]，王昊[3]，刘佳丽[2]，夏依晴[2]，黄文辉[4,5]，Frank Kirchhoff[4]，肖国栋[1]（通讯作者），贾佳[3,6]（通讯作者），程坚[1,2,6,7]（通讯作者）

1.苏州大学附属第二医院神经内科

2.苏州大学神经科学研究所

3.苏州大学药学院

4.萨尔大学性别特异性生物学与医学中心

5.中山大学孙逸仙纪念医院脑研究中心

6.苏州大学脑疾病诊疗国际联合实验室

7.苏州大学附属常州老年医院神经外科

一、目的：既往研究认为，小胶质细胞主要依赖从头合成甾醇来清除富含胆固醇等脂质的髓鞘碎片，进而支持白质损伤修复。溶酶体酸性脂肪酶（LAL）是已知唯一能水解胆固醇酯的溶酶体酶，其在白质损伤修复中的作用尚不明确。本研究旨在探索 LAL 介导的溶酶体脂质分解是否具有促进白质损伤修复的能力，并进一步研究其潜在作用机制以及临床治疗的转化价值。

二、方法：采用单细胞转录组测序技术分析白质损伤后小胶质细胞的异质性，鉴定出一个同时高表达 GPNMB 和 LAL 的新型修复性小胶质细胞亚群—GPNMB$^+$小胶质细胞。构建可修复性白质损伤模型与不可修复性白质卒中（White matter stroke, WMS）模型，比较不同损伤环境下 GPNMB$^+$小胶质细胞吞噬和消化髓鞘碎片的能力。通过基因干预（如 LAL 过表达、敲低或敲除）及药理学手段（包括 LXR 激动剂、FDA 批准的羟丙基-β-环糊精[HβCD]等药物），结合髓鞘碎片清除率、再髓鞘化程度及胆固醇代谢产物检测，评估 LAL 功能及其下游信号通路。

三、结果：白质损伤后，GPNMB$^+$小胶质细胞显著增加，是负责吞噬髓鞘碎片的主要小胶质细胞亚群。重要的是，该亚群在可修复白质损伤中表现出高效的髓鞘碎片清除能力，而在修复进程受阻的 WMS 损伤中则功能严重缺陷。转录组测序分析将 LAL 鉴定为 GPNMB$^+$小胶质细胞修复表型状态的关键调控因子。LAL 介导的小胶质细胞水解胆固醇酯是损伤修复的重要途径。在可修复白质损伤模型中，小胶质细胞 LAL 在损伤后髓鞘碎片清除和再髓鞘化进程中不可或缺；在 WMS 诱导的不可修复损伤中，恢复 LAL 功能可以重建上述修复过程。在机制上具体来说，LAL 将胆固醇酯水解为游离胆固醇，进而激活肝脏 X 受体（LXR）；这一连续进程事件是小胶质细胞重编程为修复状态所必需的。同时，单纯激活 LXR 无法挽救 LAL 缺陷所致的修复障碍。此外，HβCD 能特异性上调损伤灶内 LAL 表达，并促进 WMS 后的再髓鞘化。

四、讨论：本研究证明 LAL 介导的溶酶体胆固醇酯水解是驱动白质损伤修复的核心机制。LAL 通过水解胆固醇酯释放游离胆固醇并激活 LXR，重构小胶质细胞的代谢与功能表型，使

其获得消化髓鞘碎片和促进再髓鞘化的能力。值得注意的是，LAL 的作用不可被胞质脂肪酶或 LXR 单一信号替代，提示溶酶体脂代谢途径具有重要的修复调控地位。进一步发现，可修复与不可修复损伤的差异在于 $GPNMB^{+}$小胶质细胞中 LAL 的功能状态，而 HβCD 可通过上调 LAL 促进 WMS 损伤修复。综上，本研究发现 LAL 可作为治疗白质损伤（如白质卒中）的新型调控靶点，并为 HβCD 的临床转化提供了理论依据。

远隔缺血处理通过调控 GAS6/Axl 信号通路改善缺血再灌注后血脑屏障功能的机制研究

柳嘉诚[1],杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[2,3]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林省脑血管病重点实验室

3.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

背景与目的:血脑屏障（BBB）破坏是急性缺血性卒中的关键病理过程之一，其与脑组织水肿甚至出血相关。前期研究发现，GAS6/Axl 信号通路是保护 BBB 的潜在靶点，然而尚无有效的干预策略。远隔缺血处理（RIC）已经在脑保护方面展现出潜力，但其是否通过调控 GAS6/Axl 通路发挥 BBB 保护作用尚不明确。本研究旨在通过 MCAO 大鼠模型，系统探讨 RIC 在缺血再灌注后是否通过 GAS6/Axl 信号通路对 BBB 的保护作用。

材料与方法:本研究采用MCAO 大鼠模型。第一部分旨在验证 RIC 对 BBB 的保护作用。将大鼠随机分为 Sham、MCAO 和 MCAO+RIC 组，于再灌注后第 1、3 天通过多组学技术评估神经功能、脑梗死体积、BBB 通透性及紧密连接蛋白表达。第二部分动态检测缺血再灌注后不同时间点GAS6/Axl 通路关键蛋白表达，同时探索RIC 治疗 3 天后 GAS6/Axl 信号通路相关蛋白的表达。第三部分于造模前 2 小时及之后每 24 小时腹腔注射 Axl 抑制剂 R428 或其溶剂，RIC 治疗 3 天后，通过多组学方法系统评估通路激活、BBB 完整性、脑梗死体积以及神经行为学功能等，旨在阐明GAS6/Axl 信号通路在 RIC 保护 BBB 的关键作用。

结果:研究表明，与 MCAO 组相比，RIC 组在缺血再灌注后 3 天表现出显著的保护效应，具体表现为 EB 渗出量减少、紧密连接蛋白（ZO-1、Occludin、Claudin-5）及其mRNA 表达水平上调，同时脑梗死体积缩小及神经功能改善。机制研究发现，缺血再灌注后 GAS6/Axl 通路被显著抑制，而 RIC 治疗能够有效逆转该趋势，显著提升 GAS6、Axl 的蛋白与mRNA 表达水平，并促进 Axl 磷酸化。进一步的研究发现，RIC 通过激活 GAS6/Axl 通路，上调其下游分子 SOCS1 的表达，进而显著降低促炎细胞因子（IL-1β 、IL-6 、TNF-α）水平。而 R428 的干预不仅抑制了RIC 对 GAS6/Axl 通路的激活作用，还显著逆转了其对 BBB 的保护效应，表现为神经炎症加重、EB 渗出增加、紧密连接蛋白表达下降及 Claudin-5 结构完整性被破坏，最终导致脑梗死体积增大和神经功能恶化。

结论:本研究证实 RIC 通过激活 GAS6/Axl/SOCS1 信号通路，减轻神经炎症反应，保护缺血再灌注后 BBB 完整性。本研究为 RIC 的临床应用提供了理论依据，同时为 GAS6/Axl 信号通路的转化开辟了新途径。

依达拉奉右莰醇通过抑制 PDGF-CC/PDGFRα途径减弱 tPA引起的血脑屏障破坏

庞姝言、曲瑒、张怀梅、郭珍妮、杨弋

背景和目的：静脉溶栓重组组织型纤溶酶原激活剂（tPA）是治疗急性缺血性脑卒中的一种行之有效的方法。然而，tPA 可加重血脑屏障（BBB）的破坏，构成了其主要的治疗挑战。本研究旨在评估依达拉奉右莰醇（EDB）是否可以减轻tPA 相关的血脑屏障破坏，并探讨其潜在机制。

方法：采用大鼠栓塞性大脑中动脉闭塞模型。用 tPA 在不同的时间点开始溶栓，然后在 30 分钟内给予 EDB 或等体积的生理盐水。评估血脑屏障通透性、脑梗死、神经预后和组织病理学改变。测量脑损伤标志物（UCH-L1、NSE、GFAP 和 S100β）和紧密连接蛋白（claudin-5、 occludin 、 ZO- 1 和 laminin ）的表达水平。评估脑组织PDGF-CC/PDGFRα信号和血清 PDGF-CC 水平。

结果：与血栓栓塞性卒中后 3 小时单独使用tPA 相比，EDB 和 tPA联合使用可显著减轻血脑屏障破坏，减少脑梗死体积，改善神经功能缺损，减轻脑损伤。在机制上，EDB 降低了血清 PDGF-CC 水平，抑制了内皮细胞中 PDGFRα的激活。脑室内给予 PDGF-CC 可消除EDB介导的血脑屏障完整性保护。此外，脑卒中后 5 小时给予tPA 后，EDB仍表现出显著的神经保护作用。

结论：EDB 通过抑制脑微血管内皮细胞 PDGF-CC/PDGFRα通路，改善脑卒中后tPA 加重的血脑屏障破坏。此外，在未来的临床实践中， EDB 可能有潜力延长静脉溶栓治疗的治疗窗口。

关键词：依达拉奉右莰醇；血脑屏障；缺血性脑卒中；静脉溶栓； PDGF-CC 信号

心理韧性与蛛网膜下腔出血病人预后相关性分析

张珍、徐博

南京大学医学院附属鼓楼医院

目的：蛛网膜下腔出血常常会导致严重的神经功能障碍，严重影响患者日常生活活动，我们主要探究心理韧性与蛛网膜下腔出血病人预后的相关性，以及心理韧性的相关影响因素。**方法：**纳入 2023 年 5 月至 2024 年 2 月在南京大学医学院附属鼓楼医院神经外科住院的 120 名蛛网膜下腔出血患者为此次横断面研究的对象。使用 HUNT-HESS 评估患者的入院病情严重程度；采用格拉斯哥预后评分(Glasgow Outcome Scale, GOS)改良 Rankin 量表（mRS）评估 SAH 患者功能预后；采用中文版 Connor-Davidson 心理韧性评估量表（Connor-Davidson Resilience Scale,CD-RISC）进行患者心理韧性现状调查。

结果： 本研究最终纳入的 120 名 SAH 患者中男性 70 例（58%），所有患者的 CD-RISC 平均得分为(53.43±13.16)分；我们对性别、年龄、教育程度、婚姻状况、饮酒、入院白细胞、C-反应蛋白、中性粒细胞和血红蛋白这些血液学指标以及入院 Hunt-Hess 评分进行统计学比较，发现均有显著差异（均 P＜0.05）；而单因素分析不同的护理方式、中风知识的了解程度、吸烟、病程的长短、患者的 CD-RISC 评分，差异均无统计学意义（P＞0.05）。

结论：蛛网膜下腔出血患者的心理韧性较差，心理韧性与 SAH 患者预后有较强相关性，提高 SAH 患者心理韧性可以改善短期预后。

关键词：蛛网膜下腔出血；心理韧性；相关性；预后

FUS-ATXN2 轴调控缺氧神经元小细胞外囊泡的表面特征及其细胞内吞过程

吴有盛[1]徐安定[2]（通讯作者）

1. 广东省人民医院

2. 暨南大学附属第一医院

背景：通过小细胞外囊泡（sEVs）进行的细胞间通讯在卒中后组织修复中具有关键作用。然而，受体神经元特异性内吞缺氧诱导型 sEVs 的分子机制仍不明确。此外，缺乏稳健且病理特异性的表面标志物严重限制了脑源性 sEVs（BDEVs）的分离，从而阻碍了液体活检的应用。

方法：采用氧-葡萄糖剥夺与再灌注（OGD/R）细胞模型及大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型，结合蛋白质组学分析、优化的膜蛋白提取技术以及功能内吞检测，鉴定调控 sEV 内吞的表面介导因子。进一步利用患者血浆评估上述发现的转化潜力。

结果：蛋白质组学分析发现，经典 RNA 结合蛋白（RBP）ataxin-2（ATXN2）为缺氧 sEVs（HypEVs）上一种非典型的应激诱导型表面蛋白。ATXN2 缺失显著抑制了受体神经元对 HypEVs 的内吞能力。机制上，ATXN2 向膜区转位依赖其上游相互作用蛋白 Fused in Sarcoma（FUS）。FUS 促进 ATXN2 凝聚形成应激颗粒，并进一步与 sEV 生物发生通路耦联。在体内实验中，从 MCAO 小鼠缺血半暗带分离出的 BDEVs 表现出 ATXN2 的选择性富集，并伴随卒中生物标志物 CircOGDH 的存在。基于该独特的表面蛋白特征，我们构建了一种靶向 ATXN2 的免疫捕获检测方法。作为概念验证，该方法成功从急性缺血性卒中（AIS）患者血浆中富集到 CircOGDH，克服了外周循环囊泡带来的巨大背景干扰。

结论：ATXN2 在 FUS 下游发生膜转位，并功能性调控囊泡内吞过程。临床上，该暴露于表面的 ATXN2 可作为高度特异性的“分子钩”，用于捕获脑源性 sEVs 。

IL-33/ST2-STAT3 轴介导小胶质细胞突触吞噬在脑缺血后远隔丘脑损伤中的作用

符南菲，欧阳嫣琪，史佳慧，陈植浩，詹丽璇（通讯作者）

广州医科大学附属第二医院神经内科，

背景与目的：缺血性卒中后远隔丘脑继发性损伤是影响患者长期神经功能恢复的重要病理过程，其机制尚未明确。前期研究提示， 皮层梗死后同侧丘脑持续存在神经免疫炎症，小胶质细胞异常活化及过度吞噬突触可能参与其中。IL-33/ST2 信号虽与脑缺血后炎症调控相关，但其是否通过调控小胶质细胞吞噬表型介导远隔丘脑突触丢失仍不清楚。本研究拟探讨星形胶质细胞来源 IL-33 经 ST2/STAT3 通路介导远隔丘脑损伤的机制。

材料与方法：采用成年雄性 SD 大鼠建立 dMCAO 皮层缺血模型，并以激光散斑成像验证造模成功。在体实验分为时间点观察和干预两部分：前者设 Sham 组及 dMCAO后不同时间点，取 VPN 区行转录组测序分析、WB、免疫组化及多重免疫荧光，结合共聚焦三维重建，评估神经元损伤、胶质细胞活化、IL-33/ST2-STAT3 信号变化及小胶质细胞突触吞噬水平；后者于术前 14 天向 VPN 区注射 AAV-sh*IL-33*或对照病毒，术后 2 周取材，检测敲低效率及其对小胶质细胞活化、突触吞噬和行为学结局的影响。体外以 rIL-33 刺激 BV2 细胞，并联合 STAT3 抑制剂 Stattic干预，采用 WB 检测炎症因子、ST2 及 STAT3 磷酸化变化。

结果：1 、dMCAO 后同侧丘脑 VPN 区星形胶质细胞来源的 IL-33 可能通过驱动小胶质细胞异常突触吞噬，介导进行性突触丢失：（1）dMCAO 后 VPN 区 PSD-95 自术后 1 周起持续下降，NeuN 阳性神经元减少；CD68/Iba-1 双标及共聚焦三维重建显示小胶质细胞吞噬活性增强，胞体内可见被内吞的 SYN 及 PSD-95 信号。转录组分析提示免疫炎症通路持续激活，IL-33/ST2 轴显著上调。（2）AAV-sh*IL-33* 敲低 IL-33 后，小胶质细胞活化及吞噬表型减弱；大鼠神经功能改善。2 、IL-33/ST2 可能通过激活 STAT3 介导小胶质细胞异常突触吞噬：（1）ST2 主要定位于 CD68 阳性吞噬型小胶质细胞，pSTAT3 定位于小胶质细胞核内，敲低 IL-33 可逆转 ST2 及 pSTAT3 上调。

（2）体外 rIL-33 刺激 BV2 细胞后 ST2 、pSTAT3 及促炎因子表达上调，联合 Stattic 处理可部分逆转上述变化。

结论：大鼠一侧 dMCAO 后，同侧丘脑 VPN 区出现进行性突触丢失及小胶质细胞异常突触吞噬。星形胶质细胞来源 IL-33 经 ST2/STAT3 信号促进突触过度清除，敲低 IL-33 可减轻突触吞噬损伤并改善神经功能。

关键词:小胶质细胞；突触吞噬；星形胶质细胞；IL-33；ST2；STAT3；远隔丘脑损伤；脑缺血

与中医药防治心脑血管病相关的中文在线视频资源的可靠性与质量分析：一项基于电子媒·体的横断面研究

葛荣光，杨鹏珠，宫驰成，戴豪毅 ，夏雨虹，尤寿江，曹勇军（通讯作者）

苏州大学附属第二医院神经内科

目标：本研究旨在评估中文在线视频平台中与中医药防治心脑血管疾病相关视频资源的可靠性与质量，分析其内容特征、传播情况及影响因素。通过对主流平台相关视频进行系统检索与量化评价，了解当前网络健康传播中中医药信息的质量现状，为提升公众健康教育效果、规范平台健康信息传播及优化中医药科普策略提供依据。

方法：本研究选取 Bilibili 、抖音、快手、好看视频及小红书 5 个中文在线视频平台，以“ 中医 ”“中药 ”“心脑血管疾病 ”“脑梗死 ”“冠心病 ”“脑出血 ”“预防 ”“治疗 ”等为检索词，纳入各平台默认推荐前 55 条视频。排除与主题无关、非中文、商业广告及同平台重复视频后，收集视频平台、作者身份、发布日期、时长、播放量、点赞量、评论量、分享量及链接等信息，并对视频内容进行分类。采用 Modified DISCERN、GQS、JAMA Benchmark 及 MQ-VET等工具评价视频可靠性与质量，由两名研究者独立评分，并采用一致性检验及相关统计方法分析视频质量与传播指标的关系。

结果：本研究最终纳入 219 例视频，其中 BiliBili 37 例、抖音 51 例、好看视频 36 例、小红书 46 例、快手 49 例。平台间比较显示，不同平台视频质量与可靠性存在差异。GQS 评分中，抖音显著低于 BiliBili 、快手、好看视频及小红书（均 $P<0.001$），其余平台间差异无统计学意义。mDISCERN 评分中，抖音、快手及小红书均显著高于 BiliBili 和好看视频（均 $P<0.001$ 或$P<0.01$），而抖音、快手、小红书三者之间差异不显著。JAMA Benchmark 评分显示，BiliBili显著高于好看视频和小红书（$P<0.05$），其余平台间差异无统计学意义。MQ-VET 评分中，仅快手高于 BiliBili ，差异具有统计学意义（$P=0.034$），其余比较均未见统计学差异。总体提示，各平台在视频整体质量、内容可靠性及信息透明度方面表现不一致，不同评价工具所得结果亦存在差异。

结论：中文在线视频平台已成为中医药防治心脑血管疾病信息传播的重要渠道，但相关视频质量与可靠性参差不齐。应加强优质健康科普内容建设与平台规范管理。

低强度脉冲超声（LIPUS）改善创伤性脑损伤小鼠脑水肿及血脑屏障保护机制的深入研究

王天晴[1]，成惠林[1]（通讯作者）

1.东南大学医学院

目的：创伤性脑损伤（Traumatic Brain Injury, TBI）是导致全球青壮年致残和致死的主要原因。TBI 后的继发性脑损伤，尤其是血脑屏障（Blood-Brain Barrier, BBB）的破坏及随之而来的严重脑水肿，是导致患者颅内压升高、神经功能持续恶化甚至死亡的关键病理学机制。目前临床针对 TBI 后脑水肿的常规治疗手段多依赖于渗透性脱水药物或去骨瓣减压术，存在一定局限性且无法从根本上修复受损的 BBB 。低强度脉冲超声（Low-Intensity Pulsed Ultrasound, LIPUS）作为一种新兴的无创物理神经调控技术，近年来在神经保护和组织修复领域展现出巨大潜力。本研究旨在深入探讨 LIPUS 对 TBI 小鼠急性期脑水肿的改善作用，并从细胞行为、屏障通透性及分子蛋白表达等多个维度， 明确其通过调控基质金属蛋白酶-9（MMP-9）及紧密连接蛋白以修复 BBB 完整性的内在机制，为 TBI 的临床无创神经调控治疗提供坚实的转化医学依据。

方法：1. 实验动物与分组：选用健康成年雄性 C57BL/6 小鼠，随机分为假手术组（Sham 组）、TBI 模型组（TBI 组）和 TBI+LIPUS 干预组（LIPUS 组）。

2. 模型建立与干预：采用自由落体砸伤法（Weight-drop）建立中重度 TBI小鼠模型。造模后，对 LIPUS 组小鼠受损侧大脑半球进行特定参数的无创 LIPUS干预。

3. 神经功能评估：在伤后不同时间点监测小鼠体重变化；采用改良神经功能缺损评分（mNSS）、胶带剥离试验、Morris 水迷宫及转棒试验评估。

4. 脑水肿与影像学检测：采用干湿比重法精确测定脑组织含水量；结合小动物磁共振成像（MRI），利用 T2 加权和 DWI 序列定量评估脑水肿体积。

5. 组织形态与通透性观察：通过 HE 与 Nissl 染色评估神经细胞损伤；利用透射电镜（TEM）观察 BBB 超微结构；通过伊文思蓝（Evans Blue）及 IgG 渗漏测定实验定量评估微血管屏障通透性。

6. 分子生物学检测：利用 Western Blot 技术检测紧密连接相关蛋白（ZO- 1 、Claudin -5）、水通道蛋白（AQP-4）以及 MMP-9 的表达水平变化。

结果：1. 神经功能显著改善：LIPUS 干预后，小鼠在转棒试验中的停留时间显著延长，水迷宫逃避潜伏期明显缩短，综合 mNSS 评分较 TBI 组显著下降（$P<0.05$）。

2. 脑水肿明显缓解：TBI 组伤侧皮层脑含水量急剧上升，而 LIPUS 干预显著降低了急性期的脑组织含水量（$P<0.01$）。MRI 影像学直观证实 LIPUS 组水肿区域体积显著减小。

3. BBB 结构修复与通透性下降：透射电镜显示 LIPUS 干预显著逆转了微血管内皮细胞肿胀及紧密连接断裂。通透性实验证实， LIPUS 组脑实质内的伊文思蓝渗出量及 IgG 荧光面积均较 TBI 组大幅减少（$P<0.05$）。

4. 靶向蛋白通路调控：Western Blot 结果表明，LIPUS 干预不仅有效抑制了MMP-9 的病理性高表达，还显著上调了ZO-1和Claudin-5 的蛋白水平（$P<0.05$），同时对 AQP-4 的表达分布起到了良性调节作用。

结论：LIPUS 作为一种安全的无创物理干预手段，能够显著改善创伤性脑损伤小鼠的神经功能缺损，其核心保护机制在于有效减轻脑水肿并保护血脑屏障的物理完整性。本研究证实，LIPUS 的声学机械效应可能通过抑制 MMP-9 的过度活化、上调并稳固紧密连接蛋白（ZO-1/Claudin-5）的表达，从而实现对 BBB 的修复。该研究为临床防治 TBI 继发性脑水肿提供了重要的转化医学理论支撑。

基于泪液蛋白质组学的阿尔茨海默病与血管性认知障碍无创鉴别标志物研究

韩楹楹[1]，耿昱[2]（通讯作者），张圣[2]（通讯作者）

1. 杭州医学院基础医学与法医学院

2. 浙江省人民医院

目的：阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）与血管性认知障碍（vascular cognitive impairment，VCI）在临床与病理上常存在重叠，早期鉴别诊断仍较困难。现有生物标志物多侧重反映淀粉样蛋白或Tau病理，对病因分型的区分能力有限。泪液作为一种无创体液，具有反映神经系统病理变化的潜力。本研究旨在基于泪液蛋白质组学筛选可用于AD与VCI鉴别的候选标志物，并构建无创诊断模型。

方法：纳入2024年10月至2025年4月期间于我院就诊的AD患者、VCI患者及同期认知正常对照（normal cognition，NC）受试者，建立发现队列和验证队列。AD的诊断根据Aβ-PET-CT或CSF，VCI诊断则依据更新的Vascog-2-WHO标准。收集受试者泪液样本并进行蛋白质组学检测。采用SP3方法进行样本处理，结合DIA-PASEF质谱技术和DIA-NN软件完成蛋白鉴定与定量。通过差异表达分析、加权基因共表达网络分析（WGCNA）及功能富集分析筛选候选蛋白，进一步采用PRM技术进行靶向验证。在发现队列中进行特征筛选并构建随机森林分类模型，在验证队列中评估模型的分类性能。

结果：共纳入105例受试者，其中AD 31例、VCI 41例、NC 33例；发现队列66例，验证队列39例。共鉴定3589个可靠定量蛋白。差异表达分析筛选出1055个候选蛋白，经进一步筛选获得634个与临床特征相关的关键蛋白。PRM靶向验证后获得39个定量稳定蛋白，与前期筛选结果取交集后得到16个高置信候选蛋白。进一步特征筛选确定MNDA与RTN3为最优诊断组合。基于该组合构建的随机森林模型在验证队列中的多分类平均AUC为0.828，其中AD与VCI鉴别的AUC为0.822。

结论：泪液蛋白质组学能够捕获神经退行性及血管性病变相关的分子特征。MNDA与RTN3构成的双标志物模型在AD与VCI鉴别中表现出较好的判别能力，提示泪液来源标志物在认知障碍无创辅助分型中具有潜在应用价值。

关键词：泪液；蛋白质组学；阿尔茨海默病；血管性认知障碍；生物标志物；机器学习

骨桥蛋白在脑出血后免疫调控中的作用及机制

李佳欣，夏健（通讯作者）

目的： 脑出血是一种致死致残率极高的脑血管疾病，目前尚缺乏有效的治疗手段，免疫反应在脑出血后继发性脑损伤中发挥关键作用。称骨桥蛋白（OPN，又称分泌型磷蛋白 1，SPP1）是一种分泌性细胞外基质蛋白，参与调控免疫细胞迁移、活化及存活。本研究旨在系统探究 SPP1 在脑出血后免疫调控的作用及其机制。

方法： 采用胶原酶立体定位注射法构建脑出血小鼠模型，通过流式细胞术检测脑出血后不同时间点（第 1、3、7、10、14 天）脑内免疫细胞浸润情况。利用单细胞测序及免疫荧光染色分析 SPP1 在脑出血后的表达定位及细胞来源。通过经鼻给予重组鼠源 OPN，采用神经功能缺损评分评估神经功能，流式细胞术检测脑内免疫细胞浸润。同时，利用基因敲除小鼠探究 Spp1 在脑出血后免疫调控的作用机制，比较野生型与 *Spp1* 敲除小鼠在脑出血后神经功能及免疫细胞浸润的差异。体外分离野生型及 *Spp1* 敲除小鼠脾脏 T 细胞，采用 CFSE 标记检测 T 细胞增殖，流式微球阵列技术检测细胞培养上清中 IL-4、IL-17a、TNF 及 IFN-γ 的分泌水平。

结果： 流式细胞术结果显示，脑出血后单核细胞在急性期（第 1-3 天）快速浸润后逐渐消退，而 T 细胞在亚急性期（第 7-14 天）持续增多；术后第 3 天，脑组织浸润 T 细胞即出现 T 细胞受体激活及增殖，表现为 CD69、Nur77 及 Ki67 表达上调。单细胞测序及免疫荧光染色证实，SPP1 主要表达于 Iba-1+髓系细胞（包括小胶质细胞及浸润巨噬细胞），在脑出血后表达显著上调，并与 T 细胞形成 SPP1-CD44 信号轴。

外源性 OPN 经鼻给药可显著改善脑出血小鼠的神经功能，但对脑内免疫细胞浸润无明显影响。*Spp1* 基因敲除导致脑出血后脑内 CD4+ T 细胞及 NK 细胞浸润显著增多，神经功能损伤加重。体外实验进一步证实，无论是否经抗 CD3/CD28 刺激，*Spp1* 敲除 T 细胞的增殖能力均显著增强，且 T 细胞向促炎表型（Th1/Th17）偏移，IL-17a、TNF 及 IFN-γ 分泌水平升高，IL-4 分泌水平降低。

结论： SPP1 在脑出血后发挥抑制免疫细胞过度活化及促炎分化的作用，其缺失导致 CD4+ T 细胞及 NK 细胞浸润增多、T 细胞向促炎表型偏移，免疫反应失控并加重神经损伤。外源性 OPN 经鼻给药可改善神经功能，但对脑内免疫细胞浸润无明显影响。本研究揭示了 SPP1 在脑出血后的免疫调控作用及机制，为理解脑出血免疫病理机制提供了新视角。

BAFF 表达对视神经脊髓炎谱系疾病小鼠模型的影响

孙瑞，孙静洁（通讯作者）

目的： 系统综述 B 细胞活化因子（BAFF）在视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）小鼠模型中的病理作用及其机制，探讨 BAFF 对 B 细胞分化、自身抗体产生、中枢神经系统炎性损伤的影响，并总结靶向BAFF/APRIL 系统的治疗策略在动物模型中的研究进展，以期为 NMOSD 的发病机制理解和临床治疗靶点开发提供理论依据。方法：通过检索和整合国内外关于 BAFF 生物学特性、NMOSD 小鼠模型建立与应用、BAFF 在模型中的表达特征及病理作用、以及靶向 BAFF/APRIL 生物制剂治疗效果的文献，采用综述分析的方法，对现有研究证据进行系统梳理和归纳。重点关注 BAFF 信号通路对 B 细胞亚群分化和功能的调节、BAFF 与 AQP4 抗体产生及中枢神经系统炎性损伤的关系、以及靶向治疗在动物模型中的免疫学和病理学评价指标。在此基础上，本研究综述进一步对未来研究方向进行了分析，包括：开展基于 BAFF 水平的个体化治疗策略研究，系统评价 BAFF 靶向治疗的联合应用方案，以及验证脑脊液 BAFF 作为疾病生物标志物的临床价值。

结果： （1）BAFF 通过结合 BAFF-R 等受体，调控 B 细胞从过渡阶段向成熟阶段的发育、浆细胞存活及抗体产生。NMOSD 小鼠模型中，疾病活动期血清和中枢神经系统内BAFF 水平显著升高。（2）BAFF 升高可促进自身反应性 B 细胞存活、抑制调节性 B 细胞功能，并与趋化因子 CXCL13 协同促进 B 细胞向中枢神经系统趋化和局部活化，加剧炎性损伤。（3）高 BAFF 水平与 AQP4 抗体滴度及疾病严重程度正相关；利妥昔单抗治疗后 BAFF 反馈性升高可能削弱疗效。（4）靶向BAFF/APRIL 的泰它西普在被动转移 AQP4 抗体诱导的 NMOSD 小鼠模型中，显著降低行为学评分（$p<0.0001$），减轻脊髓组织炎症、脱髓鞘、AQP4 和 GFAP 丢失（$p<0.05$），降低 B 细胞总数及部分细胞比例（$p<0.05$），抑制血清 IgM、BLyS和 IL-6 水平（$p<0.05$ 或 $p<0.01$），并下调 B 细胞中 CD19、CD21 的表达。

结论： BAFF 在 NMOSD 发病机制中处于核心地位。NMOSD 小鼠模型研究证实 BAFF水平升高与病理损伤密切相关。泰它西普通过中和BAFF 和APRIL，抑制B 细胞分化和功能，显著改善模型小鼠的神经功能和病理改变，展现出良好的治疗潜力。然而，BAFF 在中枢神经系统的生理功能尚需深入阐明，长期抑制 BAFF 的安全性有待评估。未来应进一步研究 BAFF 表达调控机制、探索联合治疗方案、验证脑脊液 BAFF 作为生物标志物的临床价值，并推动个体化治疗策略的制定。靶向BAFF/APRIL 系统有望成为 NMOSD 治疗的重要新策略。

JP1靶向Keap1-Nrf2-ARE通路调控自噬与氧化应激延缓肌萎缩侧索硬化症进展的研究

张钰[1,2]，刘亚玺[1,2]，时诗宇[1,2]，牛琦[1]（通讯作者）

1.南京医科大学第一附属医院

2.南京医科大学第一附属医院

目的：肌萎缩侧索硬化症（ALS）是一种致死性神经退行性疾病，自噬功能障碍与氧化应激在其发病中起核心作用。*JWA*基因具有神经保护功能，但其在ALS中的作用未明。本研究旨在探究*JWA*在ALS中表达变化规律，评估其功能性多肽JP1对SOD1-G93A小鼠的治疗效果及潜在分子机制。

方法：分析GEO数据库中ALS患者及健康对照的转录组数据，结合本中心SOD1-G93A小鼠脊髓组织的转录组与蛋白质组学测序，明确*JWA*在ALS中的动态表达模式及其与预后的关联。以SOD1-G93A转基因小鼠为ALS模型，在70日龄起分别腹腔注射不同剂量（50、150、300 mg/kg）的*JWA*功能肽JP1，通过生存期评估，及转棒实验、步态分析、握力测试等评估运动功能改善情况。利用分子对接、免疫荧光、Western blot及透射电镜技术，检测JP1对靶点整合素αVβ3的结合能力、血脊髓屏障穿透性及对神经元自噬流、线粒体超微结构的影响。进一步通过核质分离、实时荧光定量PCR及ELISA，系统分析JP1对Keap1-Nrf2-ARE信号通路、下游抗氧化酶活性及炎症因子水平的调控作用。最后，引入Nrf2特异性抑制剂ML385进行干预实验，验证Nrf2通路在JP1神经保护效应中的必要性。

结果：组学分析及实验验证表明，ALS患者与SOD1-G93A小鼠脊髓中JWA表达水平随疾病进展呈同步进行性下调，且低表达组患者预后显著较差。JP1（150 mg/kg）治疗可显著延缓SOD1-G93A小鼠发病时间（99.70±2.63天 vs. 未治疗组），延长中位生存期（160.20±3.01天 vs. 148.30±7.39天，$P<0.001$），并改善其运动协调与肌力。机制研究显示，JP1能通过其RGD基序与脊髓运动神经元表面高表达的整合素αVβ3特异性结合，高效穿越血脑屏障进入神经元内。在症状期（120天），JP1治疗显著恢复了受损的自噬流，表现为LC3B蛋白回升、p62蛋白水平下降、自噬体数量增加，并有效减轻线粒体空泡化与嵴断裂。分子层面，JP1通过激活MEK/ERK信号，促进转录因子Nrf2发生核转位，上调下游靶基因*HMOX1*、*NQO1*及*GPX1*的表达。伴随Nrf2通路的激活，脊髓组织内超氧化物歧化酶活性升高，丙二醛含量降低，氧化应激损伤显著缓解。同时，JP1选择性降低了脊髓内促炎因子IL-1β及趋化因子CCL2、CCL3水平，并促进抗炎因子IL-10表达。Nrf2抑制剂ML385几乎完全逆转了JP1在改善生存期、运动功能、恢复自噬通量及保护运动神经元方面的有益效应，证实JP1的神经保护作用依赖于Nrf2通路的激活。

结论：_JWA_在ALS病程中呈现保护性下调。其功能肽JP1能靶向进入运动神经元，激活Keap1-Nrf2-ARE信号轴，协同恢复自噬稳态并拮抗氧化应激，显著延缓ALS小鼠的运动功能衰退。本研究揭示了“JP1-Keap1-Nrf2-ARE-自噬”这一新的调控轴在ALS治疗中的关键作用，为开发靶向整合素与Nrf2通路的ALS干预新策略提供了重要实验依据。

【关键词】：肌萎缩侧索硬化症；JWA基因；Keap1-Nrf2-ARE通路；自噬；氧化应激

基于原位注射联合光化学诱导的脑静脉窦血栓小鼠模型的构建

周诚斌，吉训明（通讯作者）

目的：脑静脉窦血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis，CVST）是一种相对少见但潜在致残致死的脑血管疾病，其发病机制复杂，涉及静脉回流受阻、炎症反应激活以及血脑屏障（blood–brain barrier，BBB）功能破坏等多种病理过程的相互作用。近年来，尽管临床影像学与治疗手段不断发展，但 CVST 的基础研究仍受到缺乏稳定、可重复且符合临床病理生理特征动物模型的限制。因此，建立一种既具有良好重复性，又能够真实模拟人类 CVST 发生发展的动物模型，对于深入探讨其发病机制及寻找潜在干预靶点具有重要意义。本研究旨在构建一种优化的小鼠 CVST 模型，并从影像学、组织学及行为学多个层面系统评价其病理及功能学特征。

方法：本研究通过将原位血管内注射技术与光化学诱导方法相结合，成功构建了局限于上矢状窦（superior sagittal sinus，SSS）的 CVST 小鼠模型。在暴露小鼠上矢状窦后进行局部注射玫瑰红染料，并联合激光照射诱导光化学性血栓形成，从而实现对静脉窦的精准闭塞。模型建立后，采用激光散斑血流成像（laser speckle contrast imaging, LSCI）、磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）及组织学分析对模型的成功构建进行验证。通过 T2 加权 MRI 评估脑水肿及梗死范围，结合 2,3,5-三苯基四氮唑氯化物（TTC）染色及免疫组织化学染色分析脑组织损伤情况。在功能学评价方面，采用神经功能缺损评分（Bederson score）、改良神经功能严重程度评分（modified Neurological Severity Score，mNSS）、转棒实验（rotarod test）、旷场实验（open field test）、新物体识别实验（novel object recognition）及 Y 迷宫实验等多种行为学方法，系统评估模型小鼠的运动及认知功能变化。同时，将该模型与传统的氯化铁外敷模型及尾静脉注射玫瑰红光化学模型进行对比分析，以评估其优劣。

结果：研究结果表明，本研究建立的模型能够在上矢状窦内形成稳定且空间上局限的血栓，具有良好的重复性和一致性。影像学结果显示，CVST 小鼠在术后早期出现明显的脑水肿及静脉性梗死改变，并在梗死灶周围存在一圈 T2 高信号区域，提示可能存在类似“静脉性缺血半暗带”的组织区域。行为学评估结果显示，CVST 小鼠在术后第 1 天出现显著的运动功能障碍，但随着时间推移在术后第 7 天恢复至正常水平。然而，在认知功能方面，CVST 小鼠在恢复期仍表现出一定程度的损伤，尤其在新物体识别能力及焦虑相关行为方面存在异常。与传统模型相比，本研究模型在血栓定位的准确性方面具有明显优势，同时避免了氯化铁导致的局部化学损伤以及玫瑰红全身分布带来的非特异性脑损伤，从而显著提高了模型的特异性与可解释性，为精准复现人类 CVST 的病理生理特征提供了独特的研究平台，从而能够更深入地探究其潜在机制。

结论：本研究成功构建了一种具有良好重复性和较高病理生理相关性的 CVST 小鼠模型，该模型能够较好地再现静脉血栓形成所致脑损伤的关键特征。该模型不仅为深入研究 CVST 的发病机制提供了可靠的实验平台，也为探索潜在的靶向治疗策略奠定了重要基础，具有良好的应用前景和转化价值。

MNPs 粒径依赖性介导多胺代谢重编程驱动阿尔茨海默病的机制研究

Mechanism Study on Size-Dependent Micro- and nanoplastics （MNPs） Driving Alzheimer's Disease via Polyamine Metabolic Reprogramming

李科华[1]，刘俊丽（通讯作者）

河南医药大学第一附属医院

【目的】：在全球工业化与塑料制品过度消费的背景下，微塑料（Micro- and nanoplastics，MNPs）作为一种新型环境污染物，研究显示其在人体中的浓度正在快速增加，并可能与痴呆症等神经退行性疾病密切相关。MP-NPs 可通过血脑屏障（BBB）渗透，诱导氧化应激、线粒体功能障碍及慢性炎症等机制，对中枢神经系统（CNS）产生长期毒性效应。阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）作为最常见的神经退行性疾病，其病理特征主要以β-淀粉样蛋白（Aβ）斑块沉积、Tau 蛋白过度磷酸化及神经元突触丢失等为主，最终导致进行性认知障碍。近年来，多胺代谢（polyamine metabolism）作为连接环境应激与神经退行性变的关键代谢枢纽，已成为 AD 研究的新焦点。然而，关于 MNPs 如何通过代谢重编程参与 AD 发生发展的分子机制尚不明确。为此，本研究基于“环境污染物-代谢重编程-神经退行性变”的交叉研究视角，提出“微塑料暴露通过多胺代谢重编程加剧 APP/PS1 小鼠 AD 样认知障碍”的核心假说。

【方法】：以 APP/PS1 转基因雄性小鼠为模型，通过长期 MNPs 暴露模拟真实环境负荷，综合运用行为学评估（包括 Morris 水迷宫）、多模态影像技术（小动物活体成像）、靶向代谢组学（基于 LC-MS/MS 的定量分析）以及分子互作验证（涵盖多胺代谢酶活性调控与神经元细胞培养模型），系统研究 MNPs 在中枢神经系统中的积累特性及其与 AD 病理特征（Aβ沉积与 Tau 蛋白磷酸化）的时空关联。

【结果】：目前已成功构建 APP/PS1 转基因小鼠与野生型（WT）小鼠的不同粒径微塑料暴露模型。在干预期间，每月规律监测小鼠体重变化，并在干预的第 3 个月、第 6 个月进行 Morris 水迷宫行为学实验及小动物活体成像实验。结果显示，经不同粒径微塑料干预的 APP/PS1 与 WT 小鼠体重均呈现先升高后下降的趋势，且最终体重显著低于对照组。在水迷宫实验中，与对照组相比，微塑料暴露组小鼠穿越原平台位置的次数、目标象限停留时间百分比及游泳路径距离均显著减少。活体成像结果显示，微塑料干预组小鼠头部与腹部区域可见明显荧光信号，而对照组未观察到类似表现。在干预第 9 个月后，取全脑组织进行冠状面切片行病理学染色分析（包括 HE 染色、尼氏染色、硫磺素 S 荧光染色）发现，APP/PS1 转基因小鼠中 AD 典型病理改变进一步加剧。随后的脑组织转录组学及非靶向代谢组学检测表明，与对照组相比，微塑料干预组小鼠多胺代谢通路中多个关键基因与代谢物表达发生显著改变，且该变化呈现出一定的粒径依赖性特征。

【结论】：基于当前实验进展，得出的主要研究结论为：

1.MP-NPS 可进入血脑屏障，并导致小鼠空间记忆障碍

2.MP-NPS 加剧 APP/PS1 小鼠海马区 AD 病理变化

3.MP-NPS 引起 APP/PS1 及 WT 小鼠多胺代谢途径相关通路（如精氨酸酶、精胺等）在转录组学及非靶向代谢组学层面呈现显著差异，提示部分代谢物在 AD 发病机制中的特异性。

4.后续将从分子机制实验进行正反向验证，进一步揭示 MP-NPs 暴露对多胺代谢通路的干扰及其与认知功能下降和突触可塑性损伤之间的因果关系，并评估针对多胺代谢关键节点干预措施在缓解 MP-NPs 诱导神经毒性的潜在效果。

关键词：微塑料；多胺代谢重编程；阿尔茨海默病。

脂多糖对急性缺血性卒中脑心综合征、卒中相关性肺炎及预后的预测价值

王子鑫、李嘉敏、王馨怡、陈昀、马青峰*（通讯作者）

首都医科大学宣武医院神经内科

背景 ：脂多糖（LPS）作为脑-肠轴介导全身炎症反应的关键介质，在急性缺血性卒中（AIS）患者中水平升高。本研究旨在探讨接受静脉溶栓治疗的 AIS 患者血浆 LPS 水平与脑心综合征（CCS）、卒中相关性肺炎（SAP）及远期不良功能预后的相关性。

方法 ：本研究为前瞻性队列研究，纳入 120 例接受静脉溶栓的 AIS 患者。分别于基线期（LPS-T1）及溶栓后 24 小时（LPS-T2）检测血浆 LPS 水平。主要结局指标包括 CCS、SAP 及 3 个月不良功能预后（mRS 3-6 分）。采用 LASSO 回归及基于赤池信息准则的向后逐步回归进行变量筛选，构建多因素 Logistic 回归预测模型；通过 1000 次 Bootstrap 重抽样完成模型内部验证，并采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）、校准曲线及决策曲线分析（DCA）评估模型效能。

结果 ：在 120 例 AIS 患者中，CCS 发生率为 21.67%，SAP 发生率为 40.83%，不良功能预后发生率为 28.33%。发生 CCS 或 SAP 的患者在基线期及溶栓后 24 小时的血浆 LPS 水平均显著高于未发生并发症者（均 P＜0.05）；不良预后患者的 LPS-T2 水平显著高于预后良好者（P＝0.018）。CCS 的预测模型纳入年龄、C 反应蛋白、LPS-T2、淋巴细胞计数及甘油三酯；SAP 预测模型纳入年龄、入院时 mRS 评分、血小板/中性粒细胞比值、LPS-T2、凝血酶时间及蛋白 S 活性；不良预后预测模型纳入入院 NIHSS 评分、中性粒细胞/淋巴细胞比值、蛋白 S 及 LPS-T2。三个模型均表现出良好的区分度：CCS 模型的 AUC 为 0.866（95% CI：0.778-0.954），SAP 模型的 AUC 为 0.877（95% CI：0.816-0.939），不良预后模型的 AUC 为 0.856（95% CI：0.779-0.933）。经 1000 次 Bootstrap 校正后的 AUC 分别为 0.844、0.849 和 0.837。各模型校准度良好，决策曲线分析均提示具有正向净临床获益。

结论： 静脉溶栓后 24 小时的血浆 LPS 水平可作为预测 AIS 患者发生 CCS、SAP 及不良功能预后的潜在生物标志物，纳入 LPS-T2 构建的预测模型具有稳定且可靠的预测效能。

关键词 ：缺血性卒中；脂多糖；脑心综合征；卒中相关性肺炎；预后

急性脑梗死合并 2 型糖尿病患者认知障碍与血清标志物水平的关系研究

施霁倩，钱伟东（通讯作者）

目的：本文旨在系统阐述脑梗死（缺血性脑卒中）合并 2 型糖尿病患者认知功能障碍的流行病学特征与临床意义，重点探讨炎症反应在其中的核心病理生理机制，并综述与该认知障碍相关的关键炎症生物学标志物的研究进展，以期为该高危人群的早期诊断、预后预测及个体化治疗提供理论依据。

方法：本综述通过梳理和分析近年来的相关研究文献，以脑梗死与糖尿病相互作用的疾病机制为基础，从血管内皮损伤、神经炎症激活、微血管并发症等角度，剖析二者共病导致认知障碍的病理生理过程。在此基础上，对可能与认知功能障碍相关的各类炎症因子（如白介素家族、肿瘤坏死因子、C 反应蛋白、FGF21、NF-κB、PTX3、MCP-1 等）的研究证据进行了归纳和论述。

结果：脑梗死与糖尿病共存时，认知功能障碍的发生风险显著增加（较单一病种患者增加 30%-50%），且程度更深。其核心机制在于两种疾病状态下的炎症反应相互叠加与放大，共同通过损害脑血管内皮、破坏血脑屏障、激活中枢神经胶质细胞、诱发慢性神经炎症等途径，导致神经元损伤和认知相关脑区功能缺损。综述指出，一系列炎症因子在该过程中异常表达，并与认知功能损伤程度相关，它们可作为反映疾病严重程度和预后的潜在生物学标志物。

结论：炎症反应是脑梗死合并糖尿病患者发生认知功能障碍的关键纽带。深入探讨 FGF21、NF-κB、PTX3、IL-1β、IL-6、TNF-α、CRP 及 MCP-1 等炎症因子与认知功能的关系，对于理解该共病的复杂机制、开发早期诊断工具、评估疾病进展以及制定针对性的抗炎治疗策略具有重要的临床意义和研究价值。脑梗死即缺血性脑卒中，是最常见的卒中类型。脑梗死是多种原因导致脑部血流供应减少或血管闭塞进而引发的脑血管疾病，临床上常表现为血流闭塞区域相关神经功能损伤，并出现相应神经系统症状。相较于脑出血而言，脑梗死的生存率稍高，但更易导致神经系统相关功能缺损[1]，不仅可造成肢体残疾，还可导致认知障碍、抑郁等精神症状[2],2 型糖尿病（type2diabetesmellitus，T2DM）是一种慢性代谢性疾病，随着病情的进展，将导致糖尿病微血管病变发生，如糖尿病周围神经病变（diabeticperipheralneuropathy，DPN）、糖尿病视网膜病变（diabeticretinopathy，DR）、糖尿病肾病（diabetickidneydisease，DKD）等，严重者还会对大脑的结构和功能造成一定的损伤，导致认知功能的下降[3],两种疾病均会导致认知功能障碍，近些年来，关于脑梗死合并糖尿病患者认知障碍的发病机制研究引起了大量研究者的关注，现在以脑梗死合并糖尿病的疾病机制为基础，对和引起认知功能障碍可能有关的生物学标志物做相关论述，炎症因子在对于两种的疾病的发生机制中都起到相关作用，旨在对脑梗死合并糖尿病患者认知障碍的发病机制和生物学标志物重新认识，有助于脑梗死合并糖尿病患者认知障碍的早期诊断和认知功能进展预测，从而为更好的早诊断和早治疗提供思路。

一、流行病学特征与临床意义

1.1 脑梗死与糖尿病的相互作用

糖尿病患者出现脑血管病变的概率显著增加，特别是脑梗死。在动脉硬化、高血糖及胰岛素抵抗等多重因素的综合作用下，脑梗死与糖尿病往往呈现互为促发因素的关系。近五年多项前瞻性研究和大型回顾性队列表明，糖尿病可使脑梗死风险增至 2~5 倍[4]，而脑梗死的发生又可引起更加严重的生理应激和胰岛素抵抗状态，加重糖代谢失衡。由此可见，糖尿病与脑梗死相互影响、彼此促进，导致病情加重、临床管理难度增加、预后不良等结果。

2.2 脑梗死合并糖尿病的认知功能障碍

Ⅱ型糖尿病患者的血糖水平控制不当,可能加重脑梗死后脑损伤脑梗死合并糖尿病常导致更严重的神经损害，表现为认知功能障碍的风险增高、程度更深。根据系统性综述和 Meta 分析的结果显示，相对于无糖尿病的脑梗死患者，合并糖尿病患者的认知功能障碍率可增加 30%~50%。一项全面的横断面研究（3351 名糖尿病患者，22786 名非糖尿病患者，年龄范围 50-85 岁）[5]表明，糖尿病患者在语言和视觉记忆、注意力和注意力、处理速度、执行功能和运动控制方面的表现表现总体上不如非糖尿病对照组。认知障碍通常涉及多个领域，包括注意力、记忆力、执行功能、语言功能及空间认知等。更值得关注的是，合并糖尿病的患者恢复过程更缓慢，且容易出现反复卒中或进展性脑损害。对于临床工作者而言，及早识别并积极干预该群体，对于减少后遗症、提升预后以及减轻社会经济负担都具有非常重要的意义。

3.3 炎症在脑梗死与糖尿病中的关键地位

有研究显示，炎性因子与老年脑梗死患者认知障碍发生密切相关[6]。在脑梗死合并糖尿病的病理过程中，炎症损害贯穿始终，其不仅存在于外周血管和组织层面，也融入中枢神经系统内的病变机制——由炎性细胞浸润、炎症介质释放和细胞因子级联放大的过程构成了疾病进展的重要环节。随着技术手段的发展，近几年相关研究不断涌现，进一步证实了各种炎症因子在脑梗死与糖尿病的出现和发展中均起到不容忽视的作用。尤其当二者叠加时，炎症反应往往呈现更强烈的激活和持续，导致更严重的神经损害并与认知障碍显著相关。因此，探讨炎症水平与认知功能之间的关系，对于理解合并病异质性和改进治疗策略颇具意义。

二、 脑梗死合并糖尿病患者炎性反应的病理生理机制

脑梗死引起脑组织缺血坏死后，神经胶质细胞转变为促炎表型，分泌一系列炎症相关细胞因子，如白细胞介素(interleukin，IL)-1β、IL-6 和肿瘤坏死因子-α(tumornecrosisfactor-α，TNF-α)等，引发强烈的炎症级联反应[7,8]，炎症因子破坏血脑屏障（BBB），促使炎性介质通过主动运输(直接)或通过迷走神经刺激(间接)进入大脑，破坏脑白质纤维结构及损害胆碱能通路，信息传递出现阻碍，致使认知障碍的发生[9]。；糖尿病状态下，高血糖、胰岛素抵抗和代谢紊乱会加剧炎症反应。两种病理过程叠加，共同推动中枢神经系统炎症反应的动态扩展。下面将从脑血管与神经元损害、外周与中枢炎症通路、微血管并发症等角度剖析其机制。

2.1 血管内皮损伤与动脉粥样硬化

持续高血糖和糖代谢异常可导致血管内皮功能障碍，诱导动脉粥样硬化早期发生并加速进展。高血糖可直接损害血管内皮细胞，导致：血管舒张因子（如 NO）水平下降：降低血管顺应性和通透性，引发缺血与炎症反应；氧化应激增强：过量的 ROS 可通过过度氧化脂质和蛋白质、破坏 DNA 等方式破坏生物分子的结构和功能，从而引起细胞坏死、神经元损伤，最终导致认知障碍[10]；炎症相关信号通路激活：当细胞受到刺激后可诱发ＮＦ－κＢ激活，导致多种炎性因子及趋化因子高表达[11]。正五聚蛋白３（ＰＴＸ３）不仅能促进Ｔ淋巴细胞、Ｂ淋巴细胞等炎性细胞浸润并释放炎性介质，还可通过激活免疫系统加重血管壁损伤[12]受糖脂代谢异常及炎症反应影响，T2DM 患者更易发生动脉粥样硬化，而动脉粥样硬化是导致糖尿病患者脑梗死发生的主要病理特征,动脉粥样硬化在脑血管中的形成则为脑梗死埋下重要隐患。一旦血管管腔受阻或完全堵塞，局部脑组织会出现急性缺血变性，与颅内外炎症共同作用，使认知功能全面受损。

2.2 神经炎症激活与胶质细胞反应

脑梗死后，局部缺血坏死可激活中枢神经系统的胶质细胞（特别是小胶质细胞和星形胶质细胞），并促进炎症因子在血脑屏障（BBB）内外双向自由扩散[9]。糖尿病状态下，血脑屏障通透性也更容易被破坏；高血糖、终末糖基化产物（AGEs）和氧化应激可损伤 BBB 结构，使得炎症细胞和因子更易进入脑组织，形成恶性循环。此外，激活的小胶质细胞会释放 TNF-α、IL-6 等多种炎症介质，对神经元产生毒性作用，加重局部脑组织损坏并干扰神经修复过程[13]。

2.3 微血管并发症与中枢缺血加重

糖尿病可引起典型的微血管病变，如糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变等。相应的区域（如脑部微循环）也会出现毛细血管基底膜增厚、管腔变窄、通透性异常及血流紊乱。微血管病变使脑组织处在缺氧-低灌注状态，促使炎症介质在局部聚集并形成慢性炎症环境。急性脑梗死时，这些慢性炎症与急性发作的炎症因子信号结合，导致认知相关脑区（如额叶、颞叶、海马区）容易出现功能障碍，从而导致认知领域多方面的损伤。

三、　炎症因子与认知功能障碍的关系

多种炎症因子在脑梗死合并糖尿病过程中均呈异常表达，可能作为重要生物标志物与患者的认知功能状态相关。以下将重点介绍若干常见、与脑血管病变和中枢神经炎症均高度关联的炎症因子。

3.1：FGF21、ＮＦ－κＢ、ＰＴＸ３等炎症相关因子

FGF21 为调节内分泌代谢的相关因子，其可通过激活磷脂酰肌醇 3－激酶/蛋白激酶 C 信号通路介导的葡萄糖转运蛋白 4 来促进骨骼肌对葡萄糖的吸收。另外 FGF21 还可通过激活细胞外信号调节激酶 1/2 信号通路来增强脂肪组织对葡萄糖的吸收，从而维持血糖、血脂稳态[14]。FGF21 可经诱导核因子 E2 相关因子 2 进入细胞核，促进抗氧化基因参与调节机体氧化应激，缓解胰岛素抵抗[15]。T2DM 患者多存在 FGF21 代偿性升高，其水平越高说明糖脂代谢异常状况越严重[16]。ＲAGE 为多配体受体，通常在体内低表达，结合晚期糖基化终末产物后可导致氧化应激，促进血管通透性改变及血管增殖，引发血管病变[17] ＲAGE 结合晚期糖基化终末产物可导致 NF－ＫB 激活，促进细胞间黏附分子、致炎因子及血小板源性生长因子等因子表达，诱导斑块形成及血管钙化[18]

ＮＦ－κＢ是一种快速反应转录因子，静息状态下与抑制蛋白（ＩκＢ）结合后储存在细胞质中；激活后可通过一氧化氮失活、血小板聚集等机制参与ＡＳ形成过程[19]。ＮＦ－κＢ在神经系统中广泛存在，主要通过调控相关细胞因子参与炎症和神经细胞凋亡等病理过程，当其水平异常升高后可加重老年ＡＣＩ患者炎症反应，导致神经功能损伤并诱发ＣＩ当细胞处在高糖环境下，作为激活剂，高糖能够促进 NF-kB 对正向调节，进一步影响认知障碍[20]

ＰＴＸ３主要在巨噬细胞和血管内皮细胞中表达，可反映机体免疫炎症反应水平并调节ＡＳ进程，其升高与ＡＳ病变程度及神经退行性变相关，可作为监测疾病进展的生物学标志物[21]。当老年ＡＣＩ患者神经细胞受损时，其释放的炎症介质可促进ＰＴＸ３分泌，通过诱发神经元损伤和炎性细胞浸润参与ＣＩ发展过程。此外，脑组织缺血缺氧引发的氧自由基生成与ＰＴＸ３介导的氧化应激反应可形成恶性循环，导致神经元发生氧化损伤，进一步损害患者认知功能[12,21]

3.2：白介素家族

IL-1α与 IL-1β是脑梗死及糖尿病过程中炎症反应启动阶段的重要介质，可激活内皮细胞和免疫细胞释放更多炎症因子，形成“细胞因子风暴”。IL-6 是一种多效性细胞因子，广泛参与急性期反应和慢性炎症过程，并与血管病变、动脉粥样硬化形成密切相关。局部缺血２ｈ后，患者脑组织即可出现相应的病理改变，缺血引起的促炎因子ＩＬ－６水平增高，常会引起内皮细胞表达黏附因子和趋化因子，进而激活单核细胞释放相关炎症细胞因子，导致动脉粥样硬化性血栓的形成，同时高水平的ＩＬ－６还能够加重患者脑梗的严重程度，而抑炎因子ＩＬ－１０则能够减轻脑梗损伤[22]。

3．3：肿瘤坏死因子

肿瘤坏死因子（tumornecrosisfactor,TNF）分为肿瘤坏死因子α（tumornecrosisfactoralpha,TNFα）和淋巴毒素α（lymphotoxinalpha,LTA/TNFβ）,TNFα主要由单核/巨噬细胞产生，T 淋巴细胞、神经元、星形细胞、小胶质细胞、血管内皮细胞等有可以产生 TNF-a。脑梗死发生后 TNF-α迅速表达,发挥了有害的神经毒性作用，启动和加重了脑组织再灌注损伤的进程肿瘤坏死因子β，是由淋巴细胞在抗原或者有丝分裂原刺激下产生的具有多种生物学活性的淋巴细胞因子，是 TNF 家族的重要成员之一，参与机体内许多复杂的病理生理过程，在组织损伤过程中对机体起到重要的保护作用，并参与许多临床疾病的发生发展过程[23]。TNF-β除具有抗肿瘤、抗病毒感染、诱发炎症反应、刺激某些正常细胞的生长功能外，近年来的研究表明 TNF-β还参与了血栓的形成过程。TNF-β可激活中性粒细胞及血管内皮细胞，使其表达细胞间粘附分子-1 及内皮细胞粘附分子-1，从而导致白细胞和内皮细胞间相互作用，释放大量活性氧与弹性蛋白酶，损伤血管内皮细胞，刺激组织因子表达，抑制凝血酶调节蛋白合成，破坏凝血-抗凝血平衡，促进血栓形成。

3.4：C 反应蛋白（CRP）及高敏 CRP（hs-CRP）

CRP 是急性期反应蛋白，可作为临床常用的血液学炎症指标，广泛应用于心脑血管风险评估。相关研究显示，缺血性脑卒中患者病情进展过程中伴随ＣＲＰ水平升高，与血管内皮损伤严重程度、认知功能障碍密切相关[24]。已有研究表明，1 型和 2 型糖尿病患者均会过

量产生ＣRP[25]，ＣRP 作为一种敏感的炎症标志物，在糖尿病患者的体内水平通常较高，这可能与糖尿病患者的慢性低度炎症状态有关。

3.5 最新炎症因子

核细胞趋化蛋白-1（monocytechemotacticprotein-1，MCP-1）是一种炎性细胞趋化因子，与其受体 CCR2 特异性结合产生的单核细胞趋化蛋白-1 诱导蛋白 1（monocytechemotacticprotein-1inducibleprotein1，MCPIP1）被认为是致颈部动脉粥样硬化形成及进展的 2 个关键因子[24,26]。此外，既往研究认为，动脉粥样硬化属于慢性低度炎症反应，炎症因子水平的变化可反映动脉粥样硬化的进展[27]。相关研究表明，MCP-1 属于一种炎性细胞的趋化因子，当和其受体进行特异性结合后可生成 MCPIP1，当血管内皮损伤后，MCP-1、MCPIP1 可大量生成并促使炎性细胞黏附、迁移到内皮间隙的炎症反应区，促使颈部动脉粥样硬化发生及进展，降低斑块稳定性[28,29],ＭＣＰ－ 1 与ＣＣＲ 2 结合后可促进细胞迁移，调节神经功能和免疫活性，当机体血糖水平升高，慢性炎症逐渐加重，导致ＭＣＰ－ 1 水平不断升高，诱使血糖水平进一步增长，同时促进多种细胞因子产生,间接导致脑梗死加剧，形成认知障碍。

四、**结论：**T2D 作为常见慢性疾病，通过微血管功能障碍，导致脑血管损伤和认知储备下降，从而患者表现为记忆和执行功能逐渐下降脑梗死合并糖尿病患者的认知功能障碍是临床工作中的一大挑战，其发病机制复杂多元，而炎症因子在其中扮演了极为重要又颇具研究潜力的角色。大量证据表明，高血糖和脑梗死诱发并相互叠加的炎症反应，能通过多种信号通路和病理过程加速神经元损害，影响血管内皮功能并破坏脑血管稳态，最终导致认知障碍更易发生或程度加深。FGF21、ＮＦ－κＢ、ＰＴＸ３、IL-1、IL-6、TNF-α、CRP、以及 MCP-1 等常见炎症因子均在这个过程中有所体现，并可一定程度上用作临床评估的重要参考指标。因此可以探究出有其他的炎症因子在这过程中也有所体现，甚至更为重要，因此，探讨脑梗死合并糖尿病患者认知功能障碍与生物学标志物的关系，对于为这一特殊群体制定个体化诊疗方案、预判预后、以及开展进一步的研究具有重要意义。

急性非心源性缺血性脑卒中出血转化危险因素分析

唐新妍 贾鸿宁 祁晓媛 吴慧君

目的：出血转化是急性缺血性脑卒中严重且导致预后不良的并发症。非心源性缺血性脑卒中在接受再灌注及抗栓治疗后同样面临较高的出血转化风险。本研究旨在系统梳理急性非心源性缺血性脑卒中出血转化的相关危险因素，并探讨多模态预测模型的应用价值，以期为临床早期精准识别高危人群及个体化干预提供科学依据。

方法：采用系统综述的方法，全面检索 PubMed、Embase、中国知网等中英文数据库中关于缺血性脑卒中出血转化危险因素的文献。检索关键词包括“缺血性脑卒中”“出血转化”“危险因素”“影像组学”“预测模型”等。纳入高质量的临床研究与荟萃分析，重点提取与非心源性卒中相关的临床特征、血清学生物标志物、神经影像学（平扫 CT、多参数 MRI 及灌注成像）表现、再灌注及抗血小板治疗干预情况，并对临床-放射组学预测模型的发展进行系统总结。

结果：多维度因素显著增加非心源性脑卒中出血转化风险。临床方面，高龄、高 NIHSS 评分及急性期血压极值是核心危险因素；血清学方面，高血糖、低胆固醇水平以及中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、基质金属蛋白酶-9（MMP-9）等炎症标志物升高直接损害血脑屏障；影像学方面，低 ASPECTS 评分、大体积梗死灶、多发脑微出血及灌注影像显示的低脑血流量区高度预示出血倾向；治疗干预方面，血管开通时间延长、取栓次数增加及大面积梗死基础上的抗栓治疗会加剧继发性出血。此外，整合多参数影像组学特征与临床血液学指标的临床-放射组学模型，其预测效能显著优于 HAT、SEDAN 等传统临床评分。

结论：急性非心源性脑卒中出血转化是多维因素共同作用的结果。深度融合临床、血清学与高维影像组学的预测模型可实现早期高效预警，有助于指导临床制定更安全、精准的再灌注与抗栓策略。

关键词：急性缺血性脑卒中；非心源性；出血转化；危险因素；预测模型

下橄榄核损害的前庭-视眼动功能特征分析及其早期诊断价值探讨

唐新妍，祁晓媛，贾鸿宁，吴慧君

目的：肥大性下橄榄核变性（HOD）常继发于脑干或小脑血管病变引起的 Guillain-Mollaret 三角区损伤。由于其临床典型症状（如眼腭震颤）具有数周至数月的迟发性与隐匿性，临床极易漏诊和误诊。本综述旨在系统分析下橄榄核损害后的前庭-视眼动功能特征，并探讨眼震电图等前庭电生理检查在脑血管病继发 HOD 早期诊断及精准定位中的临床应用价值。

方法：采用文献复习法。在 PubMed、Web of Science 及知网等数据库中，以“下橄榄核变性”、“眼腭震颤”、“前庭眼反射”、“眼震电图”、“脑卒中”等为中英文检索词，广泛检索近年来关于脑干/小脑血管病继发下橄榄核损害的前庭及眼动电生理研究文献。重点提取并归纳文献中关于获得性钟摆样眼震、前庭眼反射(VOR)及视动性眼震(OKN)异常的客观数据，分析这些特征在疾病不同阶段的时间演变规律及其与 MRI 表现的对应关系。

结果 ：1. 发生机制：下橄榄核脱神经支配后引发异常电紧张偶联，形成异常振荡的“节律起搏器”，经小脑放大后导致临床症状。2. 核心特征：以获得性钟摆样眼震(APN)最为典型，多呈低频(1-3Hz)、不对称或分离性，且常伴 OKN 增益下降及 VOR 适应性障碍。3. 早期诊断价值：HOD 临床症状与影像学改变存在显著的“时间延迟”（MRI 肥大通常在发病半年达高峰）。高分辨率眼震电图(VNG)可在患者仅表现轻微头晕的亚临床期，敏锐捕捉到微小的节律性眼震及扫视后漂移。此外，视频头脉冲试验(vHIT)等检查提示的 VOR 增益降低，结合分离性眼震，对病变的精准定位显著早于常规 MRI。4. 干预：加巴喷丁和美金刚可通过增加眼震波形随机性，有效减轻振动幻视。

结论：下橄榄核损害具有特异性的前庭-视眼动异常电生理特征。对脑干及小脑卒中患者早期开展高精度前庭视眼动筛查，能有效消除影像学演变带来的诊断延迟，对 HOD 的早期预警极具临床价值。

关键词：肥大性下橄榄核变性；Guillain-Mollaret 三角；前庭-视眼动系统；获得性钟摆样眼震；眼震电图

巨噬细胞仿生靶向纳米粒通过cGAS/STING/CCL通路协同抗炎抗铁死亡治疗缺血性脑卒中

李千（通讯作者），牛静燕[1]，王丽华[1]（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第二医院

目的：缺血性脑卒中致残致死率高， 临床缺乏有效的脑细胞保护剂 。炎症反应与铁死亡是加剧继发性脑损伤的关键机制 。姜黄素虽有神经保护潜力， 但脑内生物利用度低 。本研究受巨噬细胞炎症趋向性与聚硫丙烯（PPS60）的活性氧响应特性启发，构建巨噬细胞膜伪装的双功能纳米粒(MPCs)，探究其对缺血性脑卒中的靶向递送与协同治疗效果及机制。

方法：合成PPS60-姜黄素并自组装形成纳米粒， 表面包裹巨噬细胞膜制备MPCs 。利用透射电镜 、动态光散射等手段表征其理化性质 。建立小鼠大脑中动脉闭塞(MCAO)模型及细胞氧糖剥夺(OGD)模型 。通过活体成像 、免疫荧光、 Western Blot等评估MPCs的脑靶向性 、对小胶质细胞极化和神经元铁死亡的调控作用。运用单细胞RNA测序分析神经免疫微环境变化， 并通过神经功能评分 、TTC染色等评价体内疗效及安全性。

结果：MPCs具有规整的核壳结构与活性氧响应释放特性， 能有效穿过血脑屏障并富集于缺血病灶 。MPCs促进小胶质细胞由促炎M1型向抗炎M2型极化，并抑制神经元铁死亡，表现为FTH1/GPX4表达上调、COX-2表达下调，Fe^{2+} 与MDA蓄积减少，GSH恢复，线粒体损伤减轻。其机制与抑制cGAS-STING通路相关。单细胞测序揭示MPCs通过抑制CCL信号（特别是CCL5和CCL7）重塑神经免疫微环境 。在MCAO小鼠模型中， MPCs显著减小梗死体积，改善神经功能， 且未见明显细胞毒性与肝肾损伤。

结论：本研究成功构建的 MPCs双功能纳米平台，通过协同抗炎与抗铁死亡作用，精准靶向并有效修复缺血性脑损伤， 为脑卒中的临床转化提供了兼具高效性与安全性的创新治疗策略。

关键词： 缺血性脑卒中； cGAS； 铁死亡； 纳米粒； 抗炎； CCL

亚低温调控R-loops动态缓解心脏骤停后脑损伤的作用及机制研究

姜子豪、唐子人

首都医科大学附属北京朝阳医院急诊医学中心

目的：心脏骤停后脑损伤是复苏后患者致残致死的首要原因，目前临床仍缺乏有效的神经保护干预手段。亚低温治疗作为唯一被证实可改善心脏骤停后昏迷患者神经预后的措施，其保护机制被认为与降低代谢负担、抑制氧化应激及炎症反应密切相关，但现有研究尚未阐明其潜在的表观遗传调控机制。R-loops 作为一类参与表观遗传调控的 RNA-DNA 杂交结构，在基因转录与基因组稳定性维持中发挥关键作用，其异常积累已被证实与阿尔茨海默病等多种神经系统疾病的病理进程相关，然而温度对 R-loops 动态变化的调控作用，以及该调控轴在心脏骤停后脑损伤中的功能尚未见报道，本研究旨在揭示亚低温是否通过调控神经细胞 R-loops 的动态平衡发挥神经保护作用。

方法：本研究构建了从细胞、动物到临床的多层次验证体系，首先建立 BV2 小胶质细胞氧糖剥夺/复氧复糖（OGD/R）损伤模型，设置不同温度处理组，通过 Dot-blot、免疫荧光染色检测 R-loops 的表达与分布特征，并借助 RnaseH1 过表达系统敲减 R-loops，进一步检测细胞凋亡、Caspase-3 转录水平、线粒体膜电位及通透性转换孔开放情况以明确功能影响；在此基础上，建立猪心脏骤停/自主循环恢复（CA/ROSC）在体模型，结合多组学整合分析技术，在体内层面验证亚低温对 R-loops 及下游靶基因的调控效应。

结果：预实验结果初步证实，温度与神经细胞内 R-loops 的积累存在显著的非线性相关性，34℃亚低温条件下 R-loops 的总量最低，而高温或过低温度均会诱导 R-loops 在细胞核内的异常聚集；同时，氧糖剥夺/复氧复糖损伤会显著诱导神经细胞内 R-loops 的增多与核内聚集，而通过 RnaseH1 敲减 R-loops 后，可有效抑制 OGD/R 损伤后 Caspase-3 的转录激活及表达，提示抑制 R-loops 的异常积累能够显著减轻神经细胞的凋亡水平。

结论：本研究初步明确了亚低温对 R-loops 动态的调控作用，为理解亚低温的神经保护机制提供了全新的表观遗传视角，后续研究将进一步阐明 LncRNA 如何介导 R-loops 形成从而影响细胞凋亡，有望填补亚低温神经保护中表观遗传与线粒体功能互作的研究空白，同时为心脏骤停后脑损伤提供新的治疗靶点与精准预后评估工具。

慢性颈内动脉闭塞血管内再通术后 90 天功能预后不良的预测因素：一项回顾性队列研究

陈致轩，邹利（通讯作者）

背景与目的：血管内再通术是治疗慢性颈内动脉闭塞（ICA CTO）的重要手段，近期技术成功率虽已达 70%-90%，但仍有 20%-30%的患者遭遇血管再闭塞、新发卒中或出血等不良预后。现有关于预后因素的研究多为单中心小样本，且缺乏一致结论。本研究旨在系统分析并明确 ICA CTO 再通术后 90 天不良预后的关键危险因素（含独立与交互作用），从而构建科学的预后预测模型，为临床风险分层与优化个体化治疗方案提供循证依据。

材料与方法：本回顾性队列研究纳入 153 例行再通术的症状性慢性颈内动脉闭塞患者。收集其人口学、基础疾病、实验室指标（空腹血糖、HbA1c、LDL-C、hs-CRP）、闭塞长度及替罗非班使用等临床资料。主要终点为 90 天 mRS 评分（>3 分为不良预后）。统计分析由 Python 3.12 与 R 4.3.2 双轨验证。组间差异采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验、卡方或 Fisher 精确检验。基于完整病例（n=139）构建单/多因素逻辑回归模型以识别独立危险因素；绘制 ROC 曲线评估模型区分度（AUC）；运用四节点限制性立方样条（RCS）探究非线性剂量反应关系；并通过引入交互项完成亚组分析。双侧 $P < 0.05$ 具有统计学意义。

结果：本研究纳入 153 例接受血管内再通的症状性 ICA CTO 患者，12.4%（19 例）在术后 90 天出现不良预后（mRS >3）。基线对比显示，不良预后组的年龄更大、闭塞段更长、再通等待期更久且炎性/代谢指标更高。基于完整病例（n=139）的多因素 Logistic 回归确证：年龄（aOR=1.13, P=0.002）与闭塞长度（aOR=1.027, P=0.006）是独立危险因素，而术中应用替罗非班展现出明显的保护趋势（aOR=0.33, P=0.056）。多因素联合模型预测效能良好（AUC=0.71），ROC 曲线界定年龄最佳截断值为 64.5 岁。本研究的统计学亮点在于限制性立方样条（RCS）分析，其精准揭示了年龄与预后风险呈显著的非线性关系（非线性 P<0.05），风险在 62-65 岁发生陡峭转折并加速攀升。此外，亚组与交互分析进一步表明，闭塞长度的负面效应在≥65 岁（交互 P=0.042）、未用替罗非班（交互 P=0.031）及闭塞长度≥40mm（交互 P=0.019）的高危患者群中被显著放大。

结论：高龄（≥65 岁，呈非线性风险激增）与长段闭塞是再通不良预后的核心预测因子。替罗非班具潜在神经保护作用，为术前风险分层与个体化抗栓提供了循证依据。

Trilobatin ameliorates copper sulfate-induced cognitive dysfunction in mice by inhibiting FDX1-mediated cuproptosis

兰国珍，高健美（通讯作者）

Objective: This study aimed to investigate the protective effects of trilobatin (TLB) against copper sulfate ($CuSO_4$)-induced cognitive dysfunction in mice and to explore the underlying molecular mechanisms.

Methods: Male C57BL/6J mice were randomly assigned to control group, TLB monotherapy group (10 mg/kg), $CuSO_4$ model group, and $CuSO_4$ plus TLB treatment groups (2.5, 5, 10 mg/kg). Mice in the model and treatment groups received intragastric administration of $CuSO_4$ solution (5 mg/kg) daily for two consecutive months to establish a cognitive impairment model, while those in the treatment groups were simultaneously administered TLB at the indicated doses. Cognitive function was evaluated using the Y-maze, novel object recognition, and Morris water maze tests. Mitochondrial ultrastructure in hippocampal tissues was observed by transmission electron microscopy. Levels of reactive oxygen species (ROS), malondialdehyde (MDA), catalase (CAT), glutathione (GSH), glutathione peroxidase (GSH-Px), and superoxide dismutase (SOD) in hippocampal tissues were measured by enzyme-linked immunosorbent assay. The expression levels of cuproptosis-related proteins (FDX1, SLC31A1, ATP7B, DLD, LIAS, DLAT, PDHA1, PDHB, MTF1, GLS, CDKN2A/p14ARF), mitochondrial dynamics-related proteins (MFN1, MFN2, OPA1, p-DRP1, FIS1), and PINK1 in hippocampal tissues were detected by Western blot. For in vitro experiments, HT22 hippocampal neuronal cells were used. The concentrations of $CuSO_4$ and TLB were determined by MTT assay. FDX1 knockdown was achieved by siRNA transfection. Mitochondrial superoxide anion levels were assessed by Mito-SOX Red staining. Tricarboxylic acid cycle-related parameters were measured by enzyme-linked immunosorbent assay, oxygen consumption rate was detected using a Seahorse XF analyzer, and intracellular cuprous ion levels were evaluated using a copper ion fluorescence detection kit. The binding interaction between FDX1 and PINK1 was analyzed by molecular docking, molecular dynamics simulation, and surface plasmon resonance.

Results: Behavioral assessments revealed that compared with the control group, mice in the $CuSO_4$ model group exhibited significantly reduced spontaneous alternation rate in the Y-maze, discrimination index in the novel object recognition test, time spent in the target quadrant and number of platform crossings in the Morris water maze, along with significantly prolonged escape latency. Administration of TLB markedly reversed these behavioral deficits. Transmission electron microscopy showed that $CuSO_4$ exposure induced pronounced mitochondrial swelling, disruption of cristae structure, reduced mitochondrial number, and increased average mitochondrial area in mouse hippocampal tissues, all of which were ameliorated by TLB treatment. Enzyme-linked immunosorbent assay results indicated that $CuSO_4$ model group had significantly elevated levels of ROS and MDA, and decreased activities of CAT, GSH, GSH-Px, and SOD in hippocampal

tissues, and these oxidative stress markers were normalized following TLB administration. Western blot analysis demonstrated that $CuSO_4$ exposure upregulated the expression of FDX1, SLC31A1, DLD, LIAS, DLAT, PDHA1, and PDHB, and downregulated ATP7B, MTF1, GLS, and CDKN2A/p14ARF in mouse hippocampal tissues, and TLB treatment restored the expression of these proteins toward normal levels. Additionally, $CuSO_4$ exposure upregulated mitochondrial fission proteins p-DRP1, FIS1, and PINK1, and downregulated mitochondrial fusion proteins MFN1, MFN2, and OPA1 in hippocampal tissues, and TLB treatment reversed these alterations. In vitro experiments showed that $CuSO_4$ treatment for 24 h significantly reduced HT22 cell viability, which was restored by TLB treatment. Knockdown of FDX1 further enhanced the inhibitory effects of TLB on mitochondrial superoxide anion production, its ameliorative effects on tricarboxylic acid cycle disturbances, its corrective effects on oxygen consumption rate, and its suppressive effects on intracellular cuprous ion accumulation. Molecular docking, molecular dynamics simulation, and surface plasmon resonance analyses revealed a favorable binding affinity between FDX1 and PINK1.

Conclusion: TLB ameliorates $CuSO_4$-induced cognitive dysfunction in mice, and the underlying mechanism is closely associated with targeting the FDX1-mediated cuproptosis signaling pathway, suppressing mitochondrial oxidative stress in hippocampal tissues, and restoring mitochondrial dynamics balance.

10 年心血管疾病风险、类淋巴功能与认知功能的纵向关联

郑欣雅[1]，王伊龙[1]（通讯作者），潘岳松[1]（通讯作者），蔡学礼[2]，张丁文[1]

1. 首都医科大学附属北京天坛医院

2. 温州医科大学附属第五医院

目的：认知功能衰退是全球老龄化背景下的重大公共卫生问题。血管风险因素是认知衰退的重要驱动，但其具体机制尚不明确。类淋巴系统是近年发现的脑废物清除液体运输网络，其功能受年龄、肥胖等传统血管风险因素影响，并可能在加速认知衰退的病理过程中发挥关键作用。本研究旨在探讨社区人群中，通过 PREVENT 公式估算的 10 年心血管疾病风险与类淋巴功能的关联，并进一步评估类淋巴功能在血管风险与认知功能关系中的潜在中介作用。

方法：本研究基于 2017–2024 年 PRECISE 中国社区前瞻性队列，纳入 50–75 岁社区成年人。10 年心血管疾病风险通过 PREVENT-CVD 评分计算（基础模型及调整模型），按低（≤5%）、边界（5.0–7.4%）、中（7.5–19.9%）及高（≥20%）风险分组。类淋巴功能通过 MRI 多指标评估，包括 DTI-ALPS、脉络丛（ChP）体积、自由水分数（FW）及基底节血管周围间隙（BG-PVS），并在 4.7 年随访中重复测量。总体认知通过 MoCA 评分，各认知分域通过量表测量。多变量线性回归分析 PREVENT-CVD 风险与类淋巴功能和认知的基线及纵向关联，结构方程模型用于分析类淋巴功能的中介作用。

结果：基线共纳入 2132 名参与者，平均年龄 60.4 岁，男性 45.8%，其中 1410 名纳入纵向分析。与 PREVENT-CVD 低风险组相比，高风险组基线类淋巴功能明显受损（低 DTI-ALPS、高 ChP 体积、高 FW 及高 BG-PVS，$P < 0.001$），随访期类淋巴损伤进展幅度更大（$P < 0.001$），且随访时间与高风险组交互显著（$P < 0.001$）。高风险组与随访 MoCA 总分、记忆、执行功能及处理速度呈负相关（$P < 0.001$）。同时，基线类淋巴损伤及进展与随访 MoCA 总分、记忆、执行功能及处理速度呈负相关（$P < 0.05$）。中介分析显示，横断面基线类淋巴功能指标部分中介 PREVENT-CVD 与基线 MoCA 总分的关系，中介比例为 DTI-ALPS 36.4%、ChP 体积 40.6%、FW 53.2%（$P < 0.01$）；FW 进展部分中介 PREVENT-CVD 与随访 MoCA 总分的关系（中介比例 21.9%，$P = 0.01$）。

结论：PREVENT-CVD 评分较高者类淋巴功能受损更明显，且该功能受损部分中介高血管风险对认知衰退的影响。类淋巴系统可能是血管风险干预改善认知功能潜在靶点，为延缓老年认知衰退提供新的机制线索和干预方向。

MiR-223-3p Attenuates Cerebral Ischemia-Reperfusion Injury by Inhibiting NLRP3/Caspase-1/GSDMD-Mediated Neuronal Pyroptosis

刘一骏，刘勇（通讯作者）

Abstract： Neurological recovery after ischemic stroke recanalization is largely limited by cerebral ischemia-reperfusion injury (CIRI), in which neuronal pyroptosis driven by the NLRP3 inflammasome acts as a key mediator of acute neuronal damage in the ischemic penumbra. While microRNAs (miRNAs) are critical post-transcriptional regulators in CIRI, the upstream miRNA regulatory network controlling NLRP3 activation in early CIRI remains poorly defined. Here, we characterized the role of the miR-223-3p/NLRP3 axis in CIRI using both in vivo mouse middle cerebral artery occlusion/reperfusion (MCAO/R) model and in vitro N2a cell oxygen-glucose deprivation/reperfusion (OGD/R) model. Cross-species bioinformatics screening via TargetScan identified miR-223-3p as the only highly conserved miRNA targeting NLRP3 across humans, mice, and rats, a direct binding interaction we validated via dual-luciferase reporter assay. In MCAO/R mice, CIRI induced robust upregulation of NLRP3 and pyroptosis cascade proteins (cleaved Caspase-1, GSDMD-N), coupled with sustained downregulation of miR-223-3p in the ischemic cortex. Intracerebroventricular delivery of miR-223-3p agomir reduced cerebral infarct volume, improved neurological outcomes within 7 days post-reperfusion, and suppressed neuronal pyroptosis in vivo. In OGD/R-injured N2a cells, miR-223-3p overexpression preserved cell viability and blocked activation of the NLRP3-mediated pyroptosis pathway. Our findings confirm that miR-223-3p directly targets NLRP3 to suppress neuronal pyroptosis, thereby alleviating CIRI, which defines the miR-223-3p/NLRP3 axis as a candidate therapeutic target for early neuroprotection in ischemic stroke.

Keywords: miR-223-3p, NLRP3, Pyroptosis, Cerebral ischemia-reperfusion injury (CIRI)

ZBTB16 基因多态性作为中国卒中人群脑微出血危险因素的遗传学研究

潘静，傅毅

上海交通大学附属瑞金医院神经内科

【目的】：本研究旨在识别与卒中患者脑微出血（BMBs）相关的遗传变异，并探讨 ZBTB16 基因在脑微出血及脂质代谢中的作用。

【方法】：本研究纳入 1,235 例汉族卒中患者，通过 MRI 将脑微出血分为脑叶型、深部/幕下型及混合型。采用单位点分析和基于基因的分析方法进行全基因组关联研究（GWAS），并运用孟德尔随机化方法分析脂质水平与脑微出血亚型之间的因果关系。

【结果】：单位点及基于基因的分析显示，ZBTB16 基因变异位点 rs2846027 与脑微出血的发生显著相关（p=0.024），尤其与脑叶型脑微出血密切相关（p=0.0032）。孟德尔随机化分析进一步揭示甘油三酯水平与混合型脑微出血之间存在因果关联（β=0.37，p=0.009）。此外，ZBTB16 等位基因计数与人体测量学参数及胆固醇水平的升高呈正相关。

【结论】：本研究结果表明，ZBTB16 基因变异可能通过与小血管病的遗传重叠及脂质代谢紊乱参与脑微出血的发病机制。

抑郁药物靶点与脑小血管病间的遗传关联：一项孟德尔随机化研究

贾佳慧[1]，杨琼（通讯作者）[2]，孔铭俊[2]，夏凯璘[2]，易湛苗[2]，高天奇[2]，耿玉荣[1]

1. 石河子大学第一附属医院

2. 北京大学第三医院

目的:本研究旨在通过两样本孟德尔随机化（Mendelian randomization ,MR）的方法，评估抗抑郁药靶点与脑小血管病（Cerebral small vessel disease CSVD） 临床结局及影像学标志物之间的相关性。

方法：本研究选取经实验验证、可被抗抑郁药修饰的 30 个编码蛋白类药物靶点，工具变量提取自 eQTLGen 联盟（n = 31,684）提供的血液顺式表达数量性状位点（cis-eQTLs），作为药物靶点基因表达水平的代理指标。选取位于靶基因上下游 1 Mb 范围及 F 统计量 > 10 的顺式变异，经连锁不平衡剪枝（r^2 < 0.01，kb = 5000）筛选后，最终纳入 172 个独立单核苷酸多态性（single-nucleotide polymorphism ，SNP）作为工具变量。CSVD 结局数据包括腔隙性梗死（Lacunar Stroke ,LS）组 6,030 例和对照组 219,389 例；脑出血(Intracerebral Hemorrhage, ICH)组 7,605 例；脑微出血（Brain Microbleeds, BMBs）组分为三种亚型，包括全脑微出血 (Any BMBs) 组 3,172 例、脑叶微出血(Strictly lobar BMBs) 组 1,932 例和混合或深部微出血 (Mixed or strictly deep BMBs) 组 1,240 例。根据影像标志物分为白质高信号（White Matter Hyperintensities, WMH）组 18,381 例、平均扩散率（Mean Diffusivity，MD）组 17,467 例和分数各向异性（Fractional Anisotropy，FA）组 17,663 例。孟德尔随机化分析主要使用逆方差加权法（Inverse variance weighted,IVW），对暴露和结局的效应等位基因进行了对齐处理（Harmonization），并剔除回文位点（Palindromic SNPs）。对于仅含单个 SNP 的暴露，采用 Wald 比值法（Wald ratio）。用 MR-Egger 分析的截距项评估是否存在水平多效性，使用 MR-PRESSO 全局检验识别并剔除可能的离群 SNP；使用 Cochran’s Q 统计量，评估各工具变量间的一致性；使用加权中位数法（Weighted MedianWeighted median）、加权模式法（Weighted ModeWeighted mode）和简单模式法（Simple ModeSimple mode）评估稳健性。为了降低假阳性风险，对 P 值进行了 FDR 校正。统计分析在 R 软件(version 4.5.2) 中通过 TwoSampleMR (version 0.6.29）和 MRPRESSO 实现。

结果：孟德尔随机化（MR）分析结果显示如下：

1. LS 遗传预测的 2 个基因与 LS 发病风险表现出显著的因果关联。其中 ADRB1 基因表达水平的升高与 LS 风险增加显著相关（OR = 1.354，95% CI: 1.155-1.586，P < 0.001，FDR = 0.003）；WARS 表达水平的升高则显示出对 LS 的保护作用，显著降低其风险（OR = 0.914，95% CI: 0.863-0.969，P = 0.002，FDR = 0.023）。

2. BMBs 亚型分析中，WARS 水平的升高与脑叶微出血风险增加呈显著正相关（OR = 1.187，95% CI: 1.066-1.321，P = 0.002，FDR = 0.036）。对于 Any BMBs 及 Mixed BMBs，经 FDR 多重检验校正后，均未观察到与 30 个抗抑郁药靶点基因存在显著的因果关系。

3.在微观结构指标方面，SLC29A4 基因同时对各向异性分数和平均弥散率产生显著影响。

SLC29A4 水平的升高与 FA 值的显著降低相关（OR = 0.414，95% CI: 0.243-0.706，P = 0.001，FDR = 0.029），同时会导致 MD 值显著升高（OR = 2.535，95% CI: 1.472-4.367，P < 0.001，FDR = 0.020）。此外，基于单 SNP 的 Wald 比值法分析显示，GPT 水平升高与 FA 值升高显著相关（OR = 42.180，95% CI: 6.805-261.452，P < 0.001，FDR < 0.001）。对于脑白质高信号，单 SNP 分析显示 GRIN2C 的表达升高会显著增加 WMH 的发生风险（OR = 2.294，95% CI: 1.402-3.754，P = 0.001，FDR = 0.005）。

5.对于脑出血结局，在所有 30 个抗抑郁药靶点基因的 MR 分析中，经 FDR 校正后均未发现显著的因果关联信号。

结论:通过本孟德尔随机化研究分析表明抗抑郁药对 CSVD 临床结局及影像学标志物可能存在相关关系。需进一步研究以探索其机制及治疗意义。

表观基因组关联研究表明 MTRNR2L8 在大动脉粥样硬化脑梗死中呈低甲基化

彭晨，丁滢，陈旭（通讯作者）

上海市第八医院神经内科

目的：脑梗死（CI）又称缺血性卒中（IS） 是一种发病原因复杂的常见疾病。脑梗死在世界范围内已成为第二位高致死率疾病。大动脉粥样硬化型脑梗死是卒中主要亚型之一。目前研究表明遗传因素和表观遗传修饰都对脑梗死的发病有重要作用，但是遗传因素仅仅可以解释 5%-10%的发病机制。目前国内外研究还没有对急性大动脉粥样硬化型脑梗死进行甲基化相关的系统研究。因此，本研究主要是利用全基因组甲基化关联技术，对大动脉粥样硬化型脑梗死的发生和发展进行系统性的探究。通过对大动脉粥样硬化型脑梗死样本进行系统分析，在全基因组范围内探究 DNA 甲基化与大动脉粥样硬化型脑梗死的相关性；了解表观遗传调控在疾病发病机制中的作用；并为脑梗死的预防，诊断和治疗策略提供可能性。

方法：本研究利用表观基因组关联研究。首先对入组急性大动脉粥样硬化型脑梗死患者及健康对照人群进行严格筛选，筛选出 12 例脑梗死实验组样本及 12 例正常对照实验样本进行 Illumina 450K BeadChip Array 全基因组甲基化检测分析。随后利用生物学统计分析，以阈值 P <0.01 和平均 DNA 甲基化差异> 5%作为筛选标准，筛选出显著差异的 CpG 位点及其所在基因。利用 DAVID 在线工具对所有筛选得到的差异基因进行通路分析，研究差异基因的相互作用及涉及到与脑神经相关疾病作用的通路及机制。最后，再运用 STRING 在线蛋白互相作用工具对脑梗死相关差异基因的蛋白相互作用分析，最终获得差异甲基化基因及位点；本研究运用 Mass Array 实验方法，对所筛选得到的差异位点和基因，在两个队列组（实验:对照 110:122;191:191）进行差异验证。

结果：在筛选阶段，我们分别选择了 12 例病例和 12 例配对对照，利用 Illumina Infinium HumanMethylation450K BeadChip 进行甲基化差异分析，共获得 482,360 个位点，以阈值 P <0.01 和平均 DNA 甲基化差异> 5%作为筛选标准，共获得 672 个基因中的 1012 个注释 CpG 差异甲基化位点，其中 438 个 CpG 位点显示低甲基化（Δmean 甲基化= -7%，-5%至-38.7%），574 个 CpG 位点基因座显示高甲基化（Δmean 甲基化= 6.8%，从 5%至 28.9%）；

为了评估差异 CpG 位点是否在某些途径或生物过程中富集，我们对差异甲基化基因进行了疾病，基因本体论（GO）和所有差异甲基化基因的途径分析。利用在线工具 DAVID 6.8（https://david.ncifcrf.gov）确定了 7 种丰富的疾病类别（心血管疾病，化学依赖，心理疾病，代谢疾病，神经疾病，血液疾病和免疫疾病），共获得 425 个高甲基化基因和 261 个低甲基化基因 GO 和 KEGG 通路富集得到最显著的通路和神经功能相关。

利用 STRING 分析的差异甲基化基因。 在 150 个基因中共观察到 290 个直接连接，其中有 3 个网络> 10 个基因；第一个网络包括 27 个基因，以 MCHR2（一种在中枢和外周神经系统中表达的神经肽，在控制摄食行为和能量代谢中发挥重要作用），DRD2（多巴胺受体 D2，参与调节运动，奖励，强化和记忆和学习）和 GABBR1（γ-氨基丁酸受体，它是哺乳动物

中枢神经系统中的主要抑制性神经递质）为中心;第二个是以 UBE2C，UBE3D，ASB18 和 TRIM36 为中心，跨越 14 个基因，其中大部分与免疫有关;第三个是以 SERPINA3 为中心，共包括 33 个基因；SERPINA3 是丝氨酸蛋白酶的抑制剂（有研究表明其与脑梗死有关）
经过筛选，我们发现 MTRNR2L8 基因启动子区低甲基化和脑梗显著相关（P=8.86×10-14） 。通过 2 个队列研究：我们发现 ROC 分析显示出 MTRNR2L8 基因具有诊断高度特异性和灵敏性(P<0.0001, AUC=0.774)。；
结论：本研究表明 DNA 甲基化在大动脉粥样硬化型脑梗死中起着重要作用，并且 MTRNR2L8 甲基化可能成为临床诊断的有效生物标志物，并具有潜力作为治疗靶点。
关键词：缺血性中风;脑梗死;NA 甲基化;MTRNR2L8; EWAS

RNF213 介导的内皮-平滑肌细胞异常互作在烟雾病进展中的作用及机制研究

刘子炎[1]

1.陕西中医药大学

【目的】:探讨 RNF213 异常背景下内皮细胞与血管平滑肌细胞异常互作在烟雾病发生发展中的作用及分子机制，为疾病早期干预提供理论依据。

【方法】:纳入烟雾病患者血管组织及外周血样本，以非烟雾病受试者为对照。通过全外显子测序明确 RNF213 及相关候选基因变异情况；构建 RNF213 敲低/突变内皮细胞模型及内皮细胞-平滑肌细胞共培养体系。采用单细胞转录组测序、免疫荧光、Western blot、Transwell 迁移实验和管腔形成实验，分析烟雾病血管壁细胞异质性及关键信号通路变化，并验证 RNF213 异常对内皮功能、平滑肌细胞表型转换及细胞互作的影响。

【结果】:烟雾病患者中 RNF213 相关变异检出率升高。单细胞转录组分析显示，病变血管内皮细胞呈应激和炎症激活状态，血管平滑肌细胞由收缩表型向合成/迁移表型转变，伴随细胞外基质重塑相关基因上调。细胞通讯分析提示，异常内皮细胞通过炎症因子和血管重塑相关信号增强与平滑肌细胞及免疫细胞的相互作用。体外实验进一步证实，RNF213 敲低或突变可降低内皮细胞管腔形成能力、增加通透性，并促进平滑肌细胞迁移及合成表型标志物表达；抑制相关炎症信号后，上述改变可部分逆转。

【结论】:RNF213 相关遗传异常可能通过诱导内皮功能障碍、炎症激活及平滑肌细胞表型转换，驱动烟雾病特征性血管狭窄和异常重塑。内皮细胞-平滑肌细胞异常互作可能是连接遗传易感与病理改变的关键机制环节，并有望成为烟雾病靶向治疗的新方向。

关键词：RNF213；发病机制；内皮细胞；血管平滑肌细胞；细胞互作；炎症反应；血管重塑

缺血性卒中后微胶质细胞铁死亡介导神经血管单元损伤的作用及机制研究

代欣旖[1]，徐冰[2]

1. 陕西中医药大学

2. 陕西中医药大学附属医院

【目的】:探讨缺血性卒中后微胶质细胞铁死亡在神经血管单元损伤中的作用及其可能机制，为卒中后脑保护治疗提供新的实验依据。

【方法】:采用雄性 C57BL/6 小鼠建立大脑中动脉阻塞/再灌注模型，设置假手术组、模型组及干预组；同时建立 BV2 微胶质细胞氧糖剥夺/复氧模型。通过 Longa 评分评估神经功能缺损，采用 TTC 染色检测脑梗死体积，HE 染色观察脑组织病理学改变。应用免疫荧光检测微胶质细胞活化及神经血管单元相关蛋白表达，检测 Fe^{2+} 、活性氧、丙二醛及谷胱甘肽水平评价铁死亡程度。采用 Western blot 及 qPCR 检测谷胱甘肽过氧化物酶 4、溶质载体家族 7 成员 11、酰基辅酶 A 合成酶长链家族成员 4 及铁蛋白重链 1 等铁死亡相关分子表达。进一步采用铁死亡抑制剂干预，观察其对微胶质细胞炎症因子释放、脑微血管内皮细胞通透性及神经元损伤的影响。。

【结果】:与假手术组相比，MCAO/R 组小鼠神经功能缺损明显加重，脑梗死体积显著增大，脑组织病理损伤加重。免疫荧光结果显示，缺血半暗带区微胶质细胞明显活化，并伴随紧密连接蛋白表达下降，提示血脑屏障受损。与对照组相比，模型组脑组织及 BV2 细胞内 Fe^{2+} 、ROS、MDA 水平显著升高，GSH 水平降低；Western blot 及 qPCR 结果显示 GPX4、SLC7A11 及 FTH1 表达下调，而 ACSL4 表达上调，提示铁死亡被显著激活。OGD/R 处理后，微胶质细胞促炎表型增强，IL-1β、TNF-α 等炎症因子分泌增加，其条件培养基可进一步诱导脑微血管内皮细胞通透性升高及神经元损伤加重。给予铁死亡抑制剂干预后，小鼠神经功能评分改善，梗死体积缩小，脑组织氧化应激和脂质过氧化水平下降，微胶质细胞活化及炎症因子释放减少，血脑屏障损伤减轻，神经元存活增加；同时 GPX4、SLC7A11 表达部分恢复，ACSL4 表达下降。

【结论】:缺血性卒中后微胶质细胞铁死亡显著参与脑缺血再灌注损伤过程，可能通过抑制 GPX4/SLC7A11 抗氧化系统、促进脂质过氧化及炎症级联放大，介导神经血管单元损伤。靶向微胶质细胞铁死亡可能成为缺血性卒中脑保护治疗的潜在新策略。

关键词：缺血性卒中；铁死亡；微胶质细胞；神经血管单元；GPX4；脂质过氧化

音乐疗法对神经内科焦虑情绪伴失眠患者效果研究

杨引丹

目的：神经内科患者以脑血管疾病、颅脑损伤、神经功能病变等为主，病情复杂、病程较长，加之长期住院、活动受限、环境封闭等因素，极易产生焦虑、烦躁、紧张等负性情绪，并伴随入睡困难、夜间易醒、睡眠质量下降等失眠症状，不仅降低患者治疗依从性，也延缓疾病康复进程。音乐疗法作为一种安全、无创、易实施的非药物干预手段，借助音乐的生理与心理效应，可调节情绪、放松身心、改善睡眠，在临床心理护理领域备受关注。为明确音乐疗法对神经内科焦虑伴失眠患者的干预效果，本研究开展对照研究，为临床护理实践提供依据。

方法：本研究为类实验研究，采用方便抽样法，选取 2020 年 7 月—2021 年 3 月贵阳市第一人民医院神经内科住院的焦虑伴失眠患者 70 例，按住院时段分为实验组与对照组，每组 35 例。对照组给予神经内科常规护理，包括病情观察、基础护理、健康指导、睡眠宣教等；实验组在常规护理基础上增加音乐疗法干预，干预周期为 14 天。干预音乐选用节奏 60~80 拍/分钟的舒缓器乐曲，每日中午 12:30、晚上 21:30 各播放 30 分钟，佩戴耳机聆听，音量以患者舒适为准，指导患者闭目放松、专注感受音乐。研究采用自制一般情况调查表收集患者性别、年龄、文化程度、基础疾病等资料；采用焦虑自评量表（SAS）评估患者焦虑程度；采用匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）评价睡眠质量，重点记录入睡时间、夜间觉醒次数等指标。分别于干预前、干预 14 天后进行量表测评，数据采用 SPSS20.0 软件进行统计分析，计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验，计数资料采用 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果:干预前两组患者一般资料、SAS 评分、PSQI 评分、入睡时间及夜间觉醒次数比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。干预 14 天后，实验组 SAS 评分显著低于对照组，焦虑症状得到明显缓解；实验组 PSQI 总分低于对照组，睡眠质量显著改善；实验组入睡时间明显缩短，夜间觉醒次数显著减少，组间差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：本研究证实，音乐疗法可有效减轻神经内科焦虑伴失眠患者的焦虑情绪，改善睡眠结构，提高睡眠质量，且操作简便、安全性高、患者依从性好，适合在临床推广应用。将音乐疗法融入神经内科常规护理，能够完善心理与睡眠干预体系，提升护理服务质量，促进患者身心康复。本研究结果可为音乐疗法在神经内科患者中的规范化应用提供理论参考与实践指导，为临床非药物护理干预提供新思路。

β-Hydroxybutyrate improves glymphatic system function and alleviates cerebral edema in mice after ischemic stroke

余明佳,熊瑞琪,吴靖雯,李勇川,常远（通讯作者），黄凯滨（通讯作者），潘速跃（通讯作者）

目的：脑水肿是缺血性脑卒中后的严重并发症，与患者不良预后密切相关。近年研究揭示，依赖水通道蛋白 4（AQP4）极性分布分布的胶质淋巴系统（GS）在脑内水分及大分子废物清除中起关键作用，其功能障碍可能是脑水肿形成的重要病理机制。β-羟基丁酸（BHB）作为酮体的主要成分，已在其他模型中展现出神经保护及恢复 GS 功能的潜力。本研究旨在探究 BHB 能否通过恢复 AQP4 极性分布来增强 GS 功能，从而减轻缺血性脑卒中后的脑水肿，并深入探索其背后的表观遗传调控分子机制。

方法：研究选用成年雄性 C57BL/6J 小鼠，通过大脑中动脉线栓法建立短暂性局灶性脑缺血模型。实验分为两部分：第一部分观察预先喂食 4 周生酮饮食或正常饮食对小鼠生理状态及脑缺血后 GS 功能的影响；第二部分则是在模型建立后，通过皮下注射给予 BHB 或溶媒，以评估其治疗效果。为评估 GS 功能，我们采用了多种技术，包括离体脑片荧光示踪剂外排与流入实验、在体经颅宏观成像、双光子活体成像以及针对脑脊液示踪剂流入的对比增强磁共振成像。脑水肿与梗死体积通过 T2 加权像、弥散加权成像及 TTC 染色进行量化。AQP4 极性分布程度及其与 α1-syntrophin 的共定位关系通过免疫荧光染色分析。为探究机制，采用单细胞 RNA 测序分析星形胶质细胞亚群，并通过 Western blot、定量 PCR 和染色质免疫共沉淀-定量 PCR 等技术，检测 α1-syntrophin 和组蛋白去乙酰化酶等组蛋白乙酰化修饰相关酶的表达，以及 α1-syntrophin 基因增强子区域组蛋白 H3 第 27 位赖氨酸乙酰化（H3K27ac）的水平。

结果：研究发现，预先给予生酮饮食或直接注射 BHB 均能显著增强生理状态和脑缺血模型小鼠的 GS 流入与流出功能。BHB 治疗能够显著减轻脑缺血后的血管源性水肿和细胞毒性水肿，并减小脑梗死体积。值得注意的是，即便将 BHB 干预延迟至脑梗死后 10 小时，此时梗死体积已稳定，虽不能进一步缩小梗死灶，但其仍然能够改善 GS 功能并恢复 AQP4 极性分布，提示该作用并非仅依赖于梗死体积的减小。机制研究显示，脑缺血后，AQP4 在星形胶质细胞终足的极性分布显著受损，而 BHB 可部分恢复这种极性分布。进一步分析发现，BHB 能够在转录水平上调 AQP4 锚定蛋白 α1-syntrophin 的表达，并增强二者间的相互作用。单细胞测序结果显示，BHB 可促使星形胶质细胞由高表达组蛋白去乙酰化酶（HDACs）、低表达 *Snta1* 的亚群向低表达 HDACs、高表达 *Snta1* 的亚群转变。与之对应的分子机制是，BHB 抑制了 HDAC3 的表达，上调了组蛋白乙酰转移酶 p300 的活性，从而显著提高了 *Snta1* 基因增强子区域的 H3K27ac 水平，促进了该基因的转录。

结论：本研究证实，生酮饮食和 BHB 能够增强小鼠的 GS 功能，且 BHB 能有效减轻缺血性脑卒中后的脑水肿。其机制可能在于，BHB 通过 HDAC3 和上调 p300 的协同作用，增加了 *Snta1* 基因增强子区域的 H3K27ac 水平，从而在表观遗传层面促进 α1-syntrophin 的表达，纠正了脑卒中后的 AQP4 去极化分布状态。该研究揭示了 BHB 通过表观遗传调控恢复

GS 功能以减轻脑水肿的新机制，为缺血性脑卒中的治疗提供了具有临床转化潜力的新策略。

经颅低强度超声构建的新型小鼠急性脑水肿模型：研究脑水肿和胶质淋巴系统的新工具

周海萍，潘速跃

南方医科大学南方医院神经内科

目的：急性脑水肿是多种急性脑损伤的继发性改变，是导致高死亡率和不良预后的主要原因。探究脑水肿发生发展的机制及治疗靶点，是迫切需要解决的临床问题。动物模型在研究急性脑水肿方面起着关键作用，在归纳了几种常见的可导致急性脑水肿的模型后，我们发现，高度模拟临床的模型操作要求高；操作简便的模型重复性差；重复性好的模型设备昂贵。构建一种操作简便、重复性好、成本较低的急性脑水肿模型，将有利于降低混杂因素的干扰，加速验证新靶点和新疗法。经颅低强度超声刺激（TUS）是一种以超声波为媒介，穿透颅骨对脑部区域进行治疗及调控的技术。当 TUS 输出功率较大时，可打开血脑屏障。我们拟利用 TUS 这一特性，构建一种新型急性脑水肿模型，可用于急性脑水肿发生机制的研究及药物靶点的筛选。同时，胶质淋巴系统（GS）与脑水肿的发生发展密切相关，我们在本模型中尝试干预 GS，探究 GS 与脑水肿之间的关系，为减轻急性脑水肿提供治疗方向。

方法：1. 探索 TUS 构建脑水肿模型的具体参数及造模稳定性：1）造模后 24h 取 C57 小鼠脑组织，进行脑水肿指数计算，并测量脑组织干湿重。2）尾静脉注射伊文思蓝探究各个参数下血脑屏障渗漏情况。3）使用激光散斑血流成像仪观察各个参数下脑表面血流缺损情况。2. 确认参数后，将小鼠分为假手术（Sham）组与超声造模（US）组，进行脑水肿发展变化及模型病理过程描述：1）使用小动物磁共振描述脑水肿发展过程。2）进行 HE 染色、尼氏染色、IgG 染色及 TUNEL 染色。3. 探究超声造模后 GS 功能变化情况：1）通过小脑延髓池注射荧光示踪剂，体式荧光显微镜下动态观察小鼠 GS 流入功能；2）通过免疫荧光染色观察 AQP4 极化情况；3）使用交感混合阻滞药物 PPA 促进 GS 功能后观察流入和 AQP4 极化情况，并进行干湿重检测。

结果：1. 在进行参数探索后，我们发现当 TUS 输出功率为 0.4W，刺激时间 5 分钟时：1）造模侧脑水肿指数升高，同时干湿重提示造模侧脑含水量升高，引起脑水肿。2）尾静脉注射伊文思蓝提示血脑屏障渗漏。3）激光散斑血流成像仪提示造模侧轻微血流缺损。在使用了 150 只小鼠进行造模后，该参数下造模的成功率达到 82%，造模成功率较高。2. 1）小鼠磁共振提示造模后 6h 开始出现细胞毒性水肿，且水肿在第一天到第三天达到高峰，转变为混合性水肿，第三天之后脑水肿逐渐消退。2）与 Sham 组相比，US 组造模区域神经元及胶质细胞损伤，血脑屏障出现渗漏，且出现细胞凋亡。3. 1）US 组 GS 流入功能受损，在造模后第二天损害最大，第七天恢复。2）US 组 AQP4 去极化显著。3）给予 PPA 后，造模侧 GS 流入功能部分恢复，干湿重提示脑水含量下降。

结论：本研究证实了 TUS 在较高功率下可造成一定程度的损伤，并伴随着脑水肿，并且根据这一特性构建了一个具有操作简便、成功率高、稳定性好、损伤可调控等优势的新型超声脑水肿模型。该模型伴随 GS 的损伤，促进 GS 功能可减轻脑水肿。本模型为研究急性脑水肿提供了稳定的实验载体，期望促进治疗手段从基础研究到临床的转化。

关键词：急性脑水肿；经颅低强度超声；脑水肿模型；胶质淋巴系统

尿酸水平与急性缺血性卒中患者有效血管内治疗后早期神经功能恶化相关性研究

孙花容，范进（通讯作者）

研究背景：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是全球范围内导致死亡和残疾的主要病因之一。近年来，血管内治疗（Endovascular Treatment, EVT）已成为大血管闭塞性AIS的标准治疗方法，能有效实现血管再通，改善患者预后。然而，即使血管成功再通，仍有部分患者会发生早期神经功能恶化（EarlyNeurological Deterioration, END），严重影响AIS患者的最终疗效。尿酸（Uric Acid, UA）作为一种内源性抗氧化剂，在缺血性脑卒中扮演着复杂的双重角色，既往研究提示其可能具有神经保护作用，但其与有效EVT后END的具体关联尚不明确。

研究目的：本研究旨在系统评估治疗前UA水平、治疗后72小时UA水平及其动态变化与接受有效EVT的AIS患者发生END风险之间的关联，并探讨高血压、糖尿病等常见并发症及中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR）这一炎症指标对上述关联的潜在修饰效应。

研究方法：本回顾性队列研究连续纳入2015年9月至2025年9月西部战区总医院接受有效EVT，符合入组的AIS患者345例，根据EVT后72小时美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分较入院时增加≥4分定义为END组，其余为非END组。详细收集了患者的人口学特征、临床资料、实验室指标、影像学评估结果及手术相关参数。采用限制性立方样条模型探索UA指标与END风险的非线性关系，并运用协变量平衡倾向评分加权法控制混杂偏倚，构建加权二元Logistic回归模型进行关联分析，同时进行亚组分析以评估效应修饰。

研究结果：研究结果显示，治疗前较低的UA水平是END发生的独立危险因素，两者呈显著负相关（OR=0.980 ，P ＜ 0.001），且存在非线性剂量-反应关系。UA变化值（ΔUA = UA72h － UA$_0$ ）与END风险显著相关（OR=1.007, P ＜ 0.001），剂量-反应分析显示，UA变化值为负且绝对值较大时（<-300 μmol/L），END风险极低；随着变化值向正值增加，风险急剧上升，UA变化值每升高1 μmol/L，END风险增加约0.7%。而治疗后72小时UA水平与END的关联无显著差异（OR=0.998,P=0.182）。亚组分析表明，糖尿病与END呈显著正相关（OR=1.456,P＜0.05），无论患者是否合并高血压、糖尿病及不同NLR水平，治疗前UA的保护性关联均稳健存在。

研究结论：本研究表明，在接受有效EVT的AIS患者中，入院时较高的基线UA水平可能是一种保护性因素，而EVT后UA水平的升高则与END风险增加相关。这些发现强调了监测AIS患者UA动态变化的重要性，为未来探索通过调控UA代谢以改善EVT患者神经功能预后的干预策略提供了新的理论依据。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；早期神经功能恶化；尿酸

迷走神经刺激通过激活蓝斑-去甲肾上腺素系统增强胶质淋巴系统功能以减轻脑梗死后脑水肿

胡衍宏，黄凯滨（通讯作者）

背景：脑梗死后脑水肿是临床上危及生命的严重并发症，目前治疗手段相对匮乏。胶质淋巴系统（glymphatic system，GS）在大脑废物清除和体液平衡调节中发挥重要作用，通过增强 GS 功能以促进脑脊液-组织液（cerebrospinal fluid-interstitial fluid，CSF-ISF）循环和脑实质液体清除，是脑水肿防治的新策略。迷走神经刺激（vagus nerve stimulation，VNS）是一种极具前景的神经调控疗法，已有研究提示其可能促进 CSF 循环。然而，VNS 能否通过调控 GS 功能在急性脑梗死中发挥神经保护作用，目前尚不明确。

目的：本研究旨在探讨VNS能否通过增强GS功能而减轻脑梗死后脑水肿并改善神经功能预后，同时探索其潜在的调控机制。

方法：首先，通过监测生理参数和 c-Fos 免疫荧光染色证实 VNS 的有效激活，并结合生存曲线评估其安全性与可行性。其次，利用荧光示踪技术，包括活体经颅宏观成像、离体脑切片荧光面积分析及颈深淋巴结（deep cervical lymph nodes，dCLNs）荧光强度分析，全面评估正常小鼠和短暂性大脑中动脉闭塞（transient middle cerebral artery occlusion，tMCAO）模型小鼠的 GS 流入和流出功能。采用磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）和干湿重法评价脑水肿程度，通过 TTC 染色计算梗死体积，并利用多种行为学实验评估神经功能。此外，应用高分辨率体内成像技术观察血管周围间隙（perivascular space，PVS）内的荧光微球运动，结合粒子追踪法计算微球运动速度并探讨血管动力学与 CSF 转运的相关性。最后，通过 TH/c-Fos 染色评估蓝斑（locus coeruleus，LC）中的酪氨酸羟化酶（tyrosine hydroxylase，TH）神经元激活情况，利用转录组测序分析 LC 差异基因，并结合基于 AAV9-hSyn-GRABNE2h 病毒的光纤光度法实时监测 VNS 触发的 LC 及背侧皮质（dorsal cortex，DC）区去甲肾上腺素（norepinephrine，NE）的浓度波动。

结果：VNS 诱发了预期的自主神经反应，表现为短暂的心动过缓和呼吸频率下降，而血压维持基本稳定。免疫荧光结果显示，VNS 显著增加了迷走神经传入中枢核团的 c-Fos 表达，并特异性激活了 LC 中的 TH 阳性神经元。功能实验表明，VNS 增强了正常鼠的 GS 流入和流出功能。在 tMCAO 鼠中，缺血后 24 小时出现显著的 GS 功能障碍，而 VNS 有效修复了 GS 的流入和流出功能，进而减轻了脑水肿、缩小了梗死体积并改善了神经功能预后。机制研究发现，VNS 可诱导血管舒张增强动脉搏动，从而通过流动动力学加速 PVS 内的微球运动。值得注意的是，转录组分析未发现 VNS 干预引起 LC 的差异基因表达，但光纤光度法证实 VNS 在 LC 及 DC 区均诱发了特征性的 NE 振荡，且该振荡在时间轴上与血管舒缩运动及 CSF 流速增加高度同步，提示 VNS 并非通过基因重塑，而是通过诱发即时性 NE 振荡驱动血管舒缩运动而增强 GS 转运效率。

结论：本研究表明，VNS 通过增强动脉搏动及诱发 NE 振荡驱动血管舒缩运动，协同增强 GS 功能，从而减轻脑梗死后脑水肿并改善神经功能预后。研究结果揭示了 NE-胶质淋巴轴为脑水肿干预的关键新靶点，为 VNS 应用于 CSF 循环障碍相关疾病的治疗提供了实验支撑和

理论依据。

血 HCY 及 FIB 水平与 AIS 患者认知功能的相关性分析

王玲，冯一丹，张维嘉，黄硕

哈尔滨医科大学附属第一医院

背景及目的：急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke,AIS)患者不仅表现为运动或感觉障碍、失语，还可能表现为认知功能的下降；而部分急性期出现认知功能障碍的患者在急性期后认知功能并未恢复，甚至转化为卒中后认知障碍(post-stroke cognitive impairment,PSCI)，对患者及其家属造成较大困扰，本研究意在探讨 AIS 患者发生认知障碍与同型半胱氨酸（Homocysteine，HCY）及纤维蛋白原（Fibrinogen，FIB）水平的关系，讨论 HCY 及 FIB 水平是否可以作为认知功能障碍的潜在生物学指标。

方法：收集 2023 年 7 月至 2024 年 7 月就诊于哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科的 105 例轻型(NIHSS≤5 分)AIS 患者的资料，包括患者的一般资料，既往史，检验资料，影像学资料，认知功能评分资料。采用 MoCA 量表进行分组，在校正了受教育年限对其结果的影响后，将 MoCA≥26 分为非认知障碍组，MoCA<26 分为认知障碍组。首先将两组患者的一般资料，常规检验资料，影像学资料进行差异性比较，比较两组患者 HCY,FIB 水平是否存在统计学差异：在认知障碍组中分析 HCY,FIB 水平分别与总体认知功能及各认知领域功能的相关性；然后采用 Logistic 回归分析评估 AIS 患者发生认知障碍的独立危险因素：最后采用 ROC 曲线分析 HCY 及 FIB 水平对 AIS 患者发生认知障碍的预测效能。

结果：1.认知障碍组与无认知障碍组患者在年龄、BMI、总胆固醇、LDL-C、甘油三酯、叶酸、有无高血压病史、饮酒史、受教育年限、HCY 和 FIB 水平具有统计学差异(P<0.05)。而两组在尿酸，维生素 B12 水平，性别，有无糖尿病病史及吸烟史，以及梗死部位无统计学差异。2.HCY 水平与 AIS 患者的总体认知水平呈负相关 P<0.05，与 MoCA 总分的相关系数 r=-0.427。此外，患者 HCY 水平与 MoCA 评分中的延迟回忆评分成负相关(P<0.05)，其相关系数为 r=-0.417.

3.FIB 水平与 AIS 患者的总体认知水平呈负相关 P<0.05，与 MoCA 总分的相关系数 r=-0.459：患者 FIB 水平与 MoCA 评分中的视空间执行能力，注意及定向评分成负相关(P<0.05)，其相关系数分别为 r=-0.433,r=-0.575,r=-0.321.

4.患者 HCY 水平与其认知障碍的发生独立相关，其影响系数为 0.689(P<0.05),HCY 每增加 1mol/L，认知障碍的可能性增加 1.991 倍(95%CI:1.316-3.012).

5.FIB 水平与患者认知障碍的发生独立相关，其影响系数为 0.028(P<0.05),随着患者 FIB 水平的升高，患者发生认知障碍的可能性越大。FIB 升高 1g/L,认知障碍的可能性增加 1.028 倍(95%CI：1.008-1.048).

6．患者 HCY 水平预测认知障碍的发生的 ROC 曲线下面积(Area under curve，AUC)为 0.870(95%CI：0.795-0.946，P<0.05)。患者 FIB 水平预测认知障碍的发生的 AUC 为 0.839(95%CI：0.758-0.920，P<0.05)。两者联合预测认知障碍的 AUC 为 0.957(95%CI：0.923-0.992，P<0.05).

结论：1．认知障碍组的 HCY 及 FIB 水平高于非认知障碍组。同时随着 HCY 及 FIB 水平的升高，患者的认知功能受损更加严重。

2．在认知功能障碍组 HCY 水平主要影响延迟回忆能力；随着 HCY 水平的升高，患者的延迟回忆能力降低；FIB 水平主要影响视空间执行能力，注意，定向能力：随着 FIB 水平的升高，患者的视空间执行能力，注意，定向能力降低。

3．高 HCY 及 FIB 水平，是 AIS 患者发生认知障碍的独立危险因素，有较高的认知功能障碍预测效能；两者联合预测认知障碍发生的效能更高。

关键词：急性缺血性卒中；同型半胱氨酸；纤维蛋白原；认知障碍

Mechanistic study of icaritin in alleviating neuronal cuproptosis by reconciling mitochondrial fission-fusion dynamics and bioenergetic homeostasis via FDX1

Ying Yao[1], Yifan He[1], Qihai Gong[1]

[1]Key Laboratory of Basic Pharmacology of Ministry of Education and Joint International Research Laboratory of Ethnomedicine of Ministry of Education, School of Pharmacy, Zunyi Medical University, Zunyi, China

*Corresponding author: Prof. Qihai Gong

6 Xuefu West Road, Zunyi City, Guizhou Province, 563000, P. R. China

Abstract

Objective: This study was aimed to investigate icaritin's (ICT) protective mechanisms against cuproptosis induced by the cupric sulfate and copper ionophore elesclomol (Cu-ES) in HT22 hippocampal neuronal cells.

Methods: The cuproptosis model of HT22 hippocampal neuronal cells was prepared by induction with Cu-ES. Experimental groups included: (1) control group (untreated control), (2) model group (100 nM Cu-ES induction), (3) ICT treatment groups (100 nM Cu-ES induction followed by supplementation with 2.5, 5, or 10 μM ICT). Cell viability of HT22 cells cuproptosis model induced by Cu-ES with different concentrations of ICT was assessed using the methylthiazolyldiphenyl-tetrazolium bromide (MTT) assay after 48 h of ICT treatment. Cellular morphological alterations were assessed using inverted microscopy. The ultrastructural changes of cellular mitochondria were observed using transmission electron microscopy (TEM). The levels of oxidative stress markers and adenosine triphosphate (ATP) in the cell supernatant, the activities of metabolic components of the tricarboxylic acid (TCA) cycle and mitochondrial respiratory chain complexes I-V in the cell mitochondria were detected by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). The changes in mitochondrial transmembrane potential (MMP), mitochondrial permeability transition pore (mPTP), and intracellular calcium ion (Ca^{2+}) concentration were observed using a laser confocal microscope. Molecular docking, molecular dynamics simulation, and surface plasmon resonance analysis were employed to predict the binding interaction between ICT and ferredoxin 1 (FDX1). The expression level of FDX1 in cells induced by Cu-ES was detected via immunofluorescence (IF) staining. The expression levels of FDX1, copper transporters, lipoylation pathway-related proteins, cuproptosis sensitivity-related proteins, pyruvate dehydrogenase (PDH) complex-related proteins, and mitochondrial fusion/fission-related proteins in cells were detected using western blot (WB). The expression of mitochondrial superoxide (Mito-SOX) in cells was observed with a Mito-SOX Red detection kit. The levels of intracellular cupric ion (Cu^{2+}) and cuprous ion (Cu^{+}) were measured using a copper colorimetric assay kit and a cuprous ion fluorescence assay kit, respectively. siRNA transfection was used to

knock down the FDX1 gene in HT22 cells, and the expression changes of cuproptosis-related proteins and mitochondrial fusion/fission-related proteins after FDX1 knockdown were detected.

Results: Compared with the control group, HT22 cells and their mitochondrial ultrastructure exhibited significant damage after Cu-ES treatment, characterized by decreased cell density, somatic shrinkage, progressive shortening and eventual retraction of neurites, loss of mitochondrial cristae, matrix vacuolization, and reduced matrix density. However, treatment with ICT (2.5, 5, 10 μM) dose-dependently alleviated cell damage and maintained mitochondrial integrity. ICT mitigated Cu-ES-induced mitochondrial oxidative damage and enhanced the cellular antioxidant defense capacity. Additionally, ICT treatment notably inhibited the abnormal opening of mPTP, ameliorated the disorder of MMP, and reduced mitochondrial Ca^{2+} overload. ICT also markedly restored ATP production and the activities of mitochondrial respiratory chain complexes I-V, thereby maintaining the bioenergetic supply of neurons. Cu-ES induction caused TCA cycle metabolic disorders in HT22 cells, manifested as accumulation of pyruvate and α-ketoglutarate (α-KG),along with decreased activities of citrate synthase (CS), succinate dehydrogenase (SDH), PDH, α-ketoglutarate dehydrogenase (α-KGDH), and isocitrate dehydrogenase (ICDH). These changes were effectivelyVI reversed after ICT treatment. Molecular docking predicted that the binding energy between ICT and FDX1 was -7.6 kcal/mol, with binding mediated by two hydrogen bonds (involving VAL-171 and LEU-140 of FDX1). During a 100 ns molecular dynamics simulation, ICT stably targeted FDX1. Meanwhile, surface plasmon resonance analysis showed that ICT had a high affinity for FDX1, with a K_D of 3.13×10^{-6} M. Furthermore, IF and WB assays confirmed that FDX1 was the potential target of ICT in protecting HT22 cells against cuproptosis. The study found that after Cu-ES induction, the protein expression levels of FDX1, dihydrolipoamide dehydrogenase (DLD), lipoyl synthase (LIAS), dihydrolipoamide S-acetyltransferase (DLAT), pyruvate dehydrogenase E1 subunits alpha 1/beta (PDHA1/PDHB), and solute carrier family 31 member 1 (SLC31A1) were notably upregulated compared with the control group, while the protein levels of glutaminase (GLS), metal-responsive transcription factor 1 (MTF1), and cyclin-dependent kinase inhibitor 2A (CDKN2A) were significantly downregulated. ICT treatment substantially reversed the expression of these proteins. Moreover, ICT inhibited mitochondrial superoxide production and copper toxicity, upregulated mitochondrial fusion proteins (mitofusin 1/2, MFN1/2), downregulated dynamin-related protein 1 (DRP1), and restored mitochondrial dynamic balance. Considerably, the inhibitory effect of ICT was further enhanced after FDX1 knockdown.

Conclusion: This study systematically demonstrates that ICT exerts a protective effect against Cu-ES-mediated neuronal copper death, which is achieved by specifically targeting FDX1. Mechanistically, ICT alleviates mitochondrial oxidative stress-induced damage, reinvigorates the TCA cycle metabolism, restores cellular energy homeostasis, and re-establishes the balance of mitochondrial fission-fusion dynamics through FDX1 targeting. Furthermore, this research elucidates FDX1 as a potential pharmacological target underlying the anti-neuronal copper death

effects of ICT, thereby providing fundamental pharmacological evidence for thesubsequent application of ICT in the treatment of neurodegenerative disorders associated with copper homeostasis dysregulation.
Key Words: Cuproptosis; Ferredoxin 1; Oxidative stress; Mitochondrial dysfunction; Icaritin

养血清脑通过恢复线粒体钙稳态和降低 TNC 神经元高兴奋性减轻硝酸甘油诱导的慢性偏头痛样疼痛

范田华，王永刚（通讯作者）

目的 ：慢性偏头痛以三叉血管神经系统激活及中枢敏化为特征，其中线粒体功能障碍和钙稳态失调可能参与其发病机制，但养血清脑（YXQN）——一种在中国用于头痛治疗的复方中药是否参与调控这些过程尚不清楚，本研究拟使用慢性偏头痛模型小鼠探讨YXQN在慢性偏头痛中的调控机制。

方法 ：通过隔日腹腔注射硝酸甘油（NTG）持续9天，建立慢性偏头痛小鼠模型。将小鼠分为对照组、NTG组、低剂量YXQN组（1.54 g/kg）和高剂量YXQN组（3.08 g/kg）。采用眶周机械痛阈、明暗箱实验和理毛行为评估偏头痛样行为。我们检测了三叉神经脊束核尾侧亚核（TNC）的神经肽表达、偏头痛相关脑区的神经元激活，并对TNC进行了靶向神经递质代谢组学和非靶向蛋白质组学分析。同时进一步验证了线粒体结构、线粒体钙转运蛋白表达、氧化应激和能量代谢，采用全细胞膜片钳技术检测TNC神经元兴奋性和突触传递。

结果 ：重复NTG注射诱导了持续的眶周机械痛敏、明箱探索时间减少、理毛行为增加及异常颅血流指数。YXQN（尤其是高剂量）减轻了这些偏头痛样表型，且无明显体重下降。YXQN下调了TNC中降钙素基因相关肽（CGRP）水平，并显著抑制了TNC、前扣带回（ACC）和内侧前额叶皮层（mPFC）中的c-Fos神经元过度激活。蛋白质组学分析表明YXQN可逆转NTG相关的线粒体和钙转运通路抑制。此外，研究发现YXQN减轻了线粒体结构损伤及线粒体钙超载，稳定了线粒体膜电位并恢复了ATP合成。电生理结果亦显示YXQN显著降低了TNC神经元的动作电位发放和突触前sEPSC频率。

结论 ：YXQN通过抑制CGRP介导的三叉血管神经系统激活、纠正神经递质失衡、改善线粒体功能障碍并维持线粒体钙稳态，进而使TNC神经元异常兴奋性正常化以减轻慢性偏头痛样表型。这些发现提示线粒体钙调控和TNC神经元兴奋性可能参与了YXQN的临床前效应。

关键词 ：慢性偏头痛；养血清脑；三叉神经脊束核尾侧亚核；线粒体钙稳态；神经元高兴奋性

偏头痛患者脑血管调节功能障碍与缺血性卒中的关联研究进展

赵丽娟，王宝祥（通信作者）

浙江省嘉兴市南湖区人民医院神经内科

【摘要】偏头痛（migraine）作为一种常见的慢性神经血管性疾病，其与缺血性卒中的关联日益受到关注。现有研究证实，反复偏头痛发作会显著增加缺血性卒中的风险，提示两者之间存在复杂的病理生理学联系。本文旨在系统综述偏头痛患者脑血管调节功能障碍在缺血性卒中发生发展中的研究现状，并尽可能揭示其作用机制，为预防偏头痛相关性卒中提供了新的方向，具有重要的临床意义。

【关键词】偏头痛；缺血性卒中；皮层扩散性抑制；脑血管调节

前言：偏头痛是一种常见的神经系统疾病，其临床特征以反复发作性、多为单侧的中重度搏动样头痛为主要特征[1]。中国偏头痛诊治指南 2022 版摒弃了第一、二版中的"神经血管性疾病"而使用"神经系统疾病"，体现了近年来对偏头痛发病机制深入理解。以瑞美吉泮为代表的降钙素基因相关肽（calcitonin-gene-related peptide, CGRP）治疗靶点的新型药物研究捷报频传[2-3]，推动临床诊断的规范化。而现实情况并非如此乐观，临床上我们可以发现，在偏头痛患者头痛急性发作时，头颅核磁共振常伴有新发脑梗死病灶出现，患者不伴有或伴有轻微责任病灶相关的临床症状，这一现象是偶然还是其中存在某种关联不得而知。因此，本文综述了关于偏头痛与急性缺血卒中的相关性研究，旨在找出临床证据，并试图分析其背后的病理生理学机制，为偏头痛的规范性治疗提供帮助。

偏头痛 ：偏头痛远非一次简单的“头痛”那么简单。它是一种复杂的、反复发作的神经系统疾病，不仅带来剧烈的搏动性疼痛，更常伴随着恶心、呕吐、畏光、惧声等一系列症状[1]。无先兆偏头痛(migraine without aura, MO) 和兆偏头痛(migraine with aura, MA)是偏头痛的两种主要类型，它们的核心区别在于头痛发作前是否会出现可逆的、短暂的神经系统症状，也就是“先兆”,其中最常见的是视觉先兆。根据 2021 年全球疾病负担报告数据显示，在 20~59 岁成人中，偏头痛的疾病负担位列常见神经系统疾病第二位，给患者、家庭及社会带来沉重的负担[4]。近年来，偏头痛的诊治研究取得了一定进展，但其病理生理学机制仍不明确，主要假说有三叉神经血管学说、皮质扩散抑制学说、神经递质异常学说、离子通道学说、中枢神经信号整合异常学说、遗传学说、免疫炎症学等[5-9]，这些机制交互作用，参与疾病的发病过程。目前，我国偏头痛的诊断和治疗仍然存在较大不足，且普遍存在预防性治疗不足、镇痛药物使用过度等情况。

急性缺血性卒中：脑血管病已经成为中国居民疾病负担的首要病因[10]。急性缺血性卒中是指各种原因导致脑动脉急性严重狭窄或者闭塞，引起局部脑组织缺血、缺氧性坏死，并伴有相应神经功能缺损的一类综合症，是最常见的卒中类型，占我国新发卒中的 69.6%~72.8%[11-12]。急性缺血性脑卒中的病因学复杂多样，其中，动脉粥样硬化、小动脉病变、血栓拴塞以及血流动力异常等构成了缺血最常见的原因[13-16]。目前其研究正朝着精准诊断、优化再灌注治疗、神经保护和个体化医疗方向发展。

偏头痛患者脑血管调节功能障碍与缺血性卒中的关联研究现况：急性缺血性卒中和偏头痛的的共同点在于大脑某一部分的灌注发生了改变,血流供应不足导致神经功能缺损[17-19]。偏

头痛发作期间存在脑动脉功能障碍,可能是中风的一个独立风险因素。最早的关于“青年女性中风研究协作组”（1975 年）的研究显示，与作为对照组相比患有偏头痛的女性中风相对风险增加了一倍[20]。近年来一些研究也表明，长时间的伴有先兆的偏头痛发作可能导致脑灌注减少,从而引起脑组织损伤[21-22]。Lantz M 等人对六例偏头痛与中风在时间上密切相关的病例进行了回顾性分析，发现所有患者都在急性偏头痛发作后的 24 小时内发生了卒中[23]。Jerome Mawet 等人的病例对照研究发现偏头痛发作时神经细胞的兴奋性增加，对缺血具有更高的敏感性，会加速“缺血半暗带”向“核心梗死区”的转化，再灌注治疗窗口期会缩短[24]。头痛可能是即将发生或最终发生的脑血管事件的先兆[25]，因此判断头痛究竟是由急性缺血性卒中引起，还是由“模拟急性缺血性卒中的疾病”引起，这一点至关重要。此外，Didier Milhaud 团队研究发现，伴有偏头痛的缺血性卒中患者主要为女性，且其卒中特征具有年龄依赖性[26]，这意味着年轻女性和老年女性在得中风时的表现、病因或严重程度可能是不一样的，不能一概而论。偏头痛会增加脑血管疾病的整体风险,现有的观察性、影像学和遗传学证据均支持偏头痛与缺血性卒中之间存在关联[27-30]，但只有通过针对机制和治疗的大型前瞻性临床研究才能获得足以改变临床实践的充分证据。

偏头痛发作时脑血管调节功能障碍的机制讨论：偏头痛发作是一个复杂的病理生理过程，目前主流的“三叉神经血管学说”将其分为三个主要阶段。整个过程的核心是中枢神经系统的功能紊乱，并涉及多种神经肽的释放，其中降钙素基因相关肽（CGRP）扮演着关键角色[8,31-32]。第一阶段是先兆期，这一阶段主要与大脑皮层的电活动异常有关，是偏头痛发作的“触发器”，其中，皮层扩散性抑制 (cortical spreading depolarization，CSD)是先兆症状的神经生理学基础[33-34]；第二阶段是头痛期，其核心是三叉神经血管系统的激活、神经肽释放和神经源性炎症的发生[35-37]；第三阶段是恶性循环与中枢敏化。总而言之，偏头痛的病理生理变化是一个从中枢神经系统电活动异常（CSD）开始，激活三叉神经血管系统，释放以 CGRP 为代表的神经肽，引发神经源性炎症，最终导致剧烈头痛和中枢敏化的级联反应过程。

偏头痛发作时颅内血液循环核心表现：

（一）血流动力学改变

研究发现，偏头痛发作期颅内血管血流速度明显增快，这可能与血管痉挛有关，表现为血流速度增高、频谱呈高阻状态等[38-40];皮层扩散性抑制（CSD）作为一种高兴奋性的基础性神经生理反应，被认为通过加剧神经元去极化和兴奋性毒性，可能引发血管内皮功能异常、血小板聚集及微血栓形成等[33,41-43],从而促进了缺血性损伤的进展;部分患者存在两侧血流速度不对称，可能与血管机能紊乱有关，导致脑血流量控制不稳定和分布不均，导致局灶性神经功能障碍[44-45]。

（二）血管通透性增加

偏头痛发作时血管通透性增加的核心机制是“神经源性炎症”。CSD 激活了三叉神经血管系统，神经末梢释放大量的主要包括降钙素基因相关肽（CGRP）、P 物质（Substance P, SP），等导致血管通透性增加的关键介质,通过血管扩张、血浆蛋白渗出、内皮细胞损伤等增加血管通透性[8,31-34]，导致血管内容物渗出，血容量下降，出现脑组织缺血的临床表现，甚至发生急性缺血性卒中。

（三）血流储备与微血管变化

长期偏头痛发作，大脑可能经历反复的血管收缩、舒张等，这种剧烈的血流动力学波动可能会消耗血管的储备能力，这就意味着脑血管在面对外界刺激时“缓冲空间”变小，脑血流储备明显减少时则会增加缺血性脑血管意外的风险。有研究发现，偏头痛患者容易出现脑白质病变，导致微血管损伤，进一步影响脑血液循环[46-48][46]。偏头痛一种全身自主神经调节障碍性疾病，血管的自主调节功能失常[1,49-50]，使得患者的血管处于一种“不稳定”状态，使颅内循环对血压波动、缺氧等刺激的适应性下降，进一步影响循环血流稳定性，增加灌注不足风险。

总结与展望：综上所述，偏头痛患者脑血管调节功能障碍是多因素、多环节共同作用的结果。从皮层扩散性抑制引发的血流动力学改变，到血管内皮功能和自主调节能力的持续损伤，共同构成了偏头痛患者易发缺血性卒中的病理生理网络。未来的研究应致力于寻找能够早期识别脑血管调节功能严重受损的生物标志物，并探索针对血管内皮保护和调节功能改善的新型治疗策略，从而有效降低偏头痛患者的卒中风险，改善其长期预后。

负载木犀草素的 mPEG-PLGA 双响应纳米颗粒用于缺血性脑卒中的治疗研究

曾锋，傅锴锴，林文杰，梅其勇（通讯作者）

海军军医大学第二附属医院神经外科

目的：缺血性脑卒中病理机制复杂，临床治疗面临药物靶向性差、难以穿越血脑屏障等挑战，纳米药物递送系统为克服这些障碍提供了新思路。本研究旨在构建一种兼具主动靶向与微环境响应能力的多功能纳米递送系统，以实现药物在缺血病灶的精准富集与可控释放，从而协同发挥抗炎、抗氧化等多重神经保护效应。

方法：采用溶剂蒸发法制备了负载木犀草素 (LUT)的基础纳米粒 LUT@PLGA。为赋予其 ROS 响应性，将过氧化氢酶 (CAT)共同包载于载体内部，构建 LUT-CAT@PLGA 纳米颗粒。最后，为实现对缺血脑区的主动靶向，将卒中归巢肽 (SHp)修饰至颗粒表面，获得终产物 LUT-CAT@tPLGA。

体外实验中，通过 CCK-8 法和溶血实验评价纳米系统的生物安全性；利用 H_2O_2诱导的 BV2 细胞氧化应激模型，通过 DCFH-DA 探针检测其 ROS 清除能力。在 LPS 诱导的 BV2 细胞炎症模型中，通过免疫荧光分析其对小胶质细胞 M1 表型极化的调控作用及对相关炎症基因表达的影响。并利用有参转录组生信分析实验进行相关机制基因组的筛选，初步探究纳米药物对缺血性脑卒中的治疗机制。

进一步建立小鼠短暂性大脑中动脉闭塞 (tMCAO)模型，通过活体成像技术追踪纳米粒子在缺血脑区的富集；通过 TTC 染色、H&E 染色和尼氏染色评估其对脑梗死体积和神经元损伤的保护作用；通过免疫荧光染色分析其对脑内 ROS 水平、小胶质细胞表型、星形胶质细胞活化、神经修复及血管新生的影响；通过水迷宫测试等行为学方法评价其促进神经功能恢复的效果，并统计其对各组小鼠生存率和体重变化的影响。

结果:本研究成功制备粒径均一、表面带负电荷的球形 LUT-CAT@tPLGA 纳米颗粒。安全性、载药量与包封率符合国标要求。

实验证明，LUT-CAT@tPLGA NPs 能主动靶向缺血脑区并延长体内循环时间，治疗显著缩小了脑梗死面积，减少了神经元丢失，促进神经发生与轴突结构修复。其机制涉及清除脑内 ROS、调控小胶质细胞向 M2 型极化、抑制星形胶质细胞过度活化以及促进功能性血管新生。

结论:本研究通过从载体构建、体外机制到体内疗效的系统性探索，成功构建出具备颅内靶向、ROS 响应性的药物递送体系 LUT-CAT@tPLGA，并系统阐述该体系在调节缺血后炎症免疫反应、促进神经修复与血管新生，以及改善神经行为功能等方面的积极作用，证实了其对缺血性脑卒中的良好治疗效果。

血浆脂质组与出血性卒中遗传因果关联的探索

于钊，陈晓霖

首都医科大学附属北京天坛医院神经外科

目的：出血性卒中包括脑出血（ICH）、蛛网膜下腔出血（SAH）及非创伤性颅内出血（nITH），约占全部卒中的10%-20%，但占卒中相关死亡的40%。既往研究表明血浆脂质组组成可能在出血性卒中后发生改变，但二者之间的因果推断仍不明确。本研究旨在利用孟德尔随机化方法，系统评估179种血浆脂质与出血性卒中之间的遗传因果关联。

方法：暴露数据来源于一项针对7174例个体的全基因组关联研究（GWAS），涵盖179种脂质，分为甘油酯类（44种）、甘油磷脂类（104种）、鞘脂类（15种）和甾醇类（16种）。结局数据来自FinnGen联盟R10数据集，包括ICH（4056例病例）、SAH（3532例病例）以及nITH（7040例病例）。采用双向两样本孟德尔随机化分析，以逆方差加权法（IVW）为主要分析方法，辅以MR-Egger回归、加权中位数法、加权模式法和简单模式法。使用连锁不平衡得分回归评估脂质与出血性卒中的遗传相关性。通过假发现率（FDR）校正多重比较，并进行敏感性分析（包括异质性检验、水平多效性检验、MR-PRESSO及留一法分析）以验证结果的稳健性。

结果：根据该孟德尔随机化研究，血浆脂质组与出血性卒中之间存在双向因果关联。对于脑出血（ICH），磷脂酰胆碱（O-18:2_20:4）是风险脂质（OR=1.199, 95%CI:1.073-1.341, P_FDR=0.073），而磷脂酰肌醇（16:0_18:1）是保护脂质（OR=0.773, 95%CI:0.666-0.896, P_FDR=0.069）。对于蛛网膜下腔出血（SAH），甾醇酯（27:1/20:3）增加风险（OR=1.138, 95%CI:1.024-1.264, P_FDR=0.086），且反向MR提示SAH后该脂质及磷脂酰胆碱（18:0_20:5）、磷脂酰胆碱（O-16:1_16:0）水平发生改变。对于非创伤性颅内出血（nITH），甾醇酯（27:1/20:4）是风险因素（OR=1.073, 95%CI:1.026-1.121, P_FDR=0.030），磷脂酰肌醇（16:0_18:1）仍是保护因素（OR=0.794, 95%CI:0.709-0.889, P_FDR=0.007）。遗传相关性分析显示磷脂酰胆碱（14:0_18:2）与SAH（rg=0.581）及nITH（rg=0.562）存在显著遗传相关。所有敏感性分析未发现水平多效性和异质性，结果稳健。

结论：本研究首次系统揭示了血浆脂质组与出血性卒中之间的因果关联。磷脂酰肌醇（16:0_18:1）是出血性卒中的保护性脂质，可能通过PI3K/Akt信号通路发挥作用；而磷脂酰胆碱（17:0_20:4）、磷脂酰胆碱（O-18:2_20:4）、甾醇酯（27:1/20:3）和甾醇酯（27:1/20:4）等是出血性卒中的风险脂质，其机制可能与炎症、氧化应激及胆固醇代谢紊乱有关。研究还发现出血性卒中发生后也会改变部分脂质水平，提示存在双向因果。本研究为出血性卒中的早期风险分层和个体化干预提供了新的生物标志物和治疗靶点。

关键词：血浆脂质组；出血性卒中；孟德尔随机化；因果推断；磷脂酰肌醇；甾醇酯

CD146 在慢性脑低灌注后脑白质损伤中的作用及机制研究

张君润，杨振国，黄立安（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：慢性脑低灌注（Chronic Cerebral Hypoperfusion，CCH）是由于长期脑血流减少，导致认知功能下降和脑白质损伤的临床综合征，目前仍缺乏有效的早期诊疗手段。周细胞通过调控微循环稳态发挥保护作用。本研究基于转录组学筛选出主要表达于周细胞的黏附分子 CD146，拟探究其在 CCH 后脑白质损伤中的表达、功能及机制，并评估其作为血清标志物的可行性。

方法：在 CCH 大鼠模型中，通过转录组学筛选 CD146，观察其在胼胝体的时程表达与定位，分析其与认知、白质损伤及微循环灌注的相关性；检测 CCH 患者血清 sCD146，结合 Fazekas 分级分析其与白质病变严重程度的相关性；利用 AAV 技术特异性干预 CD146，评估其对认知及白质损伤的调控作用。采用 MRI-ASL 及激光散斑血流成像评估 CD146 对 CCH 微循环灌注及脑血管反应性（Cerebrovascular Reactivity，CVR）影响，通过伊文思蓝染色示踪、免疫荧光及透射电镜评估血脑屏障通透性与结构完整性。在低糖低氧周细胞模型中，利用过表达慢病毒、鬼笔环肽染色、胶原凝胶收缩、免疫共沉淀、钙离子荧光探针及敲低技术，解析 CD146 通过钙信号-骨架稳态轴调控周细胞功能的分子机制。

结果：CCH 大鼠术后 4 周及 8 周全脑 CBF 显著下降，认知功能障碍及白质损伤明显。转录组学筛选发现 CD146 在胼胝体区域表达下调，主要定位于周细胞。CCH 患者血清 sCD146 水平与 Fazekas 评分呈正相关（$r_s = 0.704$，$P < 0.001$）。过表达 CD146 可改善 CCH 大鼠认知功能及白质结构损伤，敲低 CD146 则降低正常大鼠白质纤维束完整性。CCH 大鼠 4 周及 8 周 CVR 显著下降。过表达 CD146 可显著改善各脑区 CVR，减轻血脑屏障通透性，恢复 ZO-1 表达及紧密连接超微结构。敲低 CD146 则损害正常大鼠 CVR 及血脑屏障完整性。低糖低氧诱导周细胞 CD146 下调，伴随 F-actin 解聚及收缩功能增强。CO-IP 证实 CD146 与 ZO-1、ZO-2 及 Actin 存在相互作用。敲低 CD146 导致 ZO 蛋白同步下调及钙超载。

结论：胼胝体区过表达 CD146 可改善 CCH 大鼠认知障碍及白质损伤，其机制与增强脑血管反应性、保护血脑屏障完整性有关。CD146 通过 ZO 蛋白及钙信号调节周细胞骨架稳态，调控其舒缩功能。

关键词：慢性脑低灌注；CD146；周细胞；白质损伤；脑血管反应性；血脑屏障；细胞骨架；钙离子。

C24 对慢性脑低灌注大鼠认知功能障碍的保护作用及机制研究

胡金蓉，黄立安（通讯作者）

背景与目的： 慢性脑低灌注（CCH）是因脑血流持续性减少导致神经元损伤、脑白质变性及认知功能下降的病理状态，是血管性痴呆（VaD）的重要病因。目前 CCH 的发病机制尚不完全清楚，且缺乏有效的临床治疗药物。黄酮类化合物具有抗炎、抗氧化、改善线粒体功能、促进血管生成及增强自噬等多种神经保护作用。课题组前期研究发现，波罗蜜中提取的黄酮类单体化合物 C24 可改善阿尔茨海默病小鼠的认知功能并减少 Aβ 沉积。本研究旨在评估 C24 对 CCH 大鼠认知功能的保护作用，并探讨其潜在的神经保护机制。

材料与方法： 采用双侧颈总动脉闭塞（BCCAO）构建 CCH 大鼠模型。术后第 1 天和第 7 天行头颅磁共振成像（MRI）评估脑结构变化；造模后第 4 周通过水迷宫实验评估认知功能，随后进行组织取材。采用 Nissl 染色观察神经元丢失、高尔基染色评估树突棘密度、透射电镜观察线粒体超微结构。体外实验采用海马神经元 HT22 细胞构建糖氧剥夺（GOD）模型，通过 CCK-8 法确定 C24 最适工作浓度，流式细胞术检测细胞凋亡、线粒体活性氧（ROS）、线粒体膜电位及膜完整性，Western blot 检测线粒体自噬及分裂融合相关蛋白。利用 KEGG 通路富集分析对 GEO 数据库中 VaD 单核细胞转录组数据（GSE213897）进行生物信息学分析。采用 Western blot、免疫荧光染色、氯喹干预、mCherry-GFP-LC3B 双荧光质粒示踪、LAMP1 与 LC3B 共定位等方法评估自噬流变化。通过 RT-qPCR 筛选自噬体-溶酶体融合相关基因，并采用 shRNA 技术敲低目标基因进行功能回复实验。

结果：1. C24 改善 CCH 大鼠认知功能障碍及线粒体功能： 术后 MRI 显示各组均未观察到脑梗死灶；生化检测提示 C24 无明显肝肾毒性。水迷宫实验表明，C24 可显著改善 CCH 大鼠的空间学习和记忆能力。病理学结果显示，C24 减少海马神经元丢失、增加树突棘密度。电镜观察发现，C24 减少受损线粒体数目、增加线粒体嵴面积，发挥线粒体保护作用。体外实验确定 5 μmol/L 为 C24 最适浓度；C24 可抑制 HT22 细胞凋亡、减少 ROS 生成、维持线粒体膜电位稳定、保护线粒体结构完整性，并通过促进线粒体自噬和调节线粒体动态平衡发挥作用。

2. C24 通过调控 TFEB 介导的自噬改善自噬流障碍： 生物信息学分析提示 VaD 患者脑组织中自噬活性受抑制。Western blot 显示 C24 能增强 CCH 大鼠自噬水平（LC3BⅡ/LC3BⅠ比值升高）；免疫荧光染色证实 C24 增加皮层和海马中 LC3B 荧光信号及阳性斑点数目。体外实验中，C24 显著增加 OGD 处理后 HT22 细胞自噬活性（LC3BⅡ/LC3BⅠ比值升高、P62 表达下降）。氯喹干预实验提示 C24 可促进自噬通量增加；mCherry-GFP-LC3B 双荧光示踪显示 C24 增加 $mCherry^+$ LC3B/$mCherry^+$ GFP^+ LC3B 阳性斑点数比例；LAMP1 与 LC3B 共定位分析显示 C24 增加 $LAMP1^+$ $LC3B^+$ 阳性斑点数目及比值，提示其促进自噬体与溶酶体融合。RT-qPCR 筛选发现 C24 在转录水平调控 TFEB 表达；Western blot 证实 C24 调节 mTOR 和 TFEB 蛋白表达。敲低 TFEB 后，C24 促进自噬流的作用明显减弱，证实 TFEB 在 C24 改善自噬流过程中发挥关键作用。

结论：1. C24 对 CCH 大鼠具有显著的神经保护作用，表现为改善认知功能、减少神经元丢失、减轻神经突触损伤及保护线粒体功能。体外实验证实 C24 可抑制 HT22 细胞凋亡、减少

ROS 生成，并通过维持线粒体膜电位稳定、保护线粒体结构完整性、促进线粒体自噬及调节线粒体动态平衡发挥保护作用。

2. C24 可增强 CCH 大鼠脑组织的自噬活性。体外实验显示 C24 能提高 OGD 处理后 HT22 细胞的自噬通量并促进自噬体与溶酶体融合。TFEB 敲低后 C24 对自噬流的改善作用减弱，提示其可能通过调控 TFEB 介导的信号机制促进自噬流恢复。

复合炎症指标在中重度颅内外动脉粥样硬化性狭窄的价值分析

刘振兴[1,2]，刘煜敏[2]（通讯作者），徐海龙[1]，谢玉[2]，黄胤菲[2]，罗磊[2]，陈翠[2]

1.湖北省宜昌市夷陵人民医院

2.武汉大学中南医院

目的：颅内外动脉粥样硬化性狭窄是缺血性卒中（IS）的主要病因，其中中重度狭窄（狭窄程度≥50%）患者具有较高的卒中发生风险。系统性炎症是动脉粥样硬化发生、发展的核心病理机制，并在斑块破裂、血栓形成中起关键作用。传统单一炎症标志物（如 hs-CRP）存在特异性不足等问题。**复合炎症指标**（如 NLR、PLR、MLR、SII、SIRI 等）基于外周血常规参数组合计算，可更全面反映炎症-免疫-血栓网络状态。本研究旨在探讨 SII、NLR、PLR 等复合炎症指标与颅内外中、重度动脉粥样硬化性狭窄的关系。

方法：回顾性纳入 2017.1 至 2021.10 在武汉大学中南医院神经内科接受 DSA 评估且颅内外血管存在中重度动脉粥样硬化性狭窄的患者。收集人口学特征、既往病史、吸烟/饮酒史、血常规、血脂等资料。根据血常规结果计算多种复合炎症指标，包括血小板与淋巴细胞比值（PLR）、单核细胞与淋巴细胞比值(MLR)、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、系统性免疫炎症指数（SII）、系统性炎症反应指数（SIRI）。血管狭窄位置分为颅内/外狭窄，血管狭窄分布为前/后循

环狭窄，严重程度分为中/重度狭窄，症状性狭窄定义为 1 个月内卒中或 TIA 发作。从血管狭窄的位置、分布、严重程度及症状性狭窄与否探讨复合炎症指标与动脉粥样硬化病变的关系。采用逻辑回归模型分析，评估复合炎症指标与症状性颅内外动脉粥样硬化狭窄的相关性；采用限制性立方样条形图模拟复合炎症指标与症状性血管狭窄的非线性关系。

结果：一共纳入 887 名患者，年龄中位数为 62 岁（IQR 56-68），72.7%为男性。NLR、PLR、MLR、SII(L^{-1},$\times10^9$),、SIRI(L^{-1},$\times10^9$)的中位数分别为 2.4(1.9, 3.6)、126.9(100.0,165.1)、0.3(0.2,0.4)、492.8(339.2，754.5)、1.2 (0.8,2.0)。中度、重度狭窄患者数分别为 139/748 名，单纯 ICAS、单纯 ECAS、ICAS 合并 ECAS 的患者数分别为 348/193/346 名，单纯前循环狭窄、单纯后循环狭窄、前后循环合并狭窄的患者分别为 356/150/381 名，非症状性、症状性狭窄患者数分别为 273/614 名。NLR、PLR、MLR、SII、SIRI 在颅内、颅外、颅内外合并狭窄组间差异无统计学意义,在前循环、后循环及前后循环合并狭窄组间亦无统计学意义(p 值均大于 0.05)。然而，在狭窄程度方面，NLR、MLR、SII、SIRI 在中度与重度狭窄组间差异有统计学意义(p 值分别为<0.001,0.009,0.044,0.004）。此外，所有复合炎症指标在症状性与非症状性狭窄组间差异有统计学意义(NLR、PLR、MLR、SII、SIRI p 值分别为<0.001,0.002,<0.001,<0.001,<0.001)。在校正了年龄、性别、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、卒中史、血管狭窄位置、狭窄分布及严重程度后，NLR(OR=1.24, 95%CI 1.12-1.36, P<0.001)、PLR(OR=1.01, 95%CI 1.0-1.01, P<0.001)、MLR(OR=8.24, 95%CI 2.89-23.5, P<0.001)、SII(OR=1.0, 95%CI 1.0-1.0, P<0.001)、SIRI(OR=1.31, 95%CI 1.15-1.49, P<0.001) 仍是症状性狭窄的独立危险因素。多变量样条回归模型显示，NLR、PLR、MLR、SII、SIRI 指数的升高与中、重度血管狭窄患者卒中事件风险增加有关。

结论：在颅内外中、重度动脉粥样硬化性狭窄患者中，复合炎症指标与血管狭窄位置及分布无关，但与血管狭窄的严重程度及卒中事件的发生显著相关

脑血管内皮多糖包被完整性破坏触发高血压性脑出血血管重塑的启动机制研究

朱娟，易也翔，蔡朝阳，张乐

中南大学湘雅医院神经内科

目的：自发性脑出血（spontaneous intracerebral hemorrhage, sICH）作为非创伤性脑实质出血的急性脑血管事件，30 天病死率高达 40%–50%，幸存者多数遗留严重神经功能缺损。长期高血压所致血管内皮损害及继发的脑血管重塑是脑出血的关键病理基础，但其始动分子事件尚未揭示。多糖包被（glycocalyx, GCX）是覆盖血管内皮细胞腔面的动态超微结构，在血流剪切力感知及血脑屏障（blood-brain barrier, BBB）完整性维持中发挥关键作用。近年研究表明，系统性高血压可诱导外周血管 GCX 脱落，但 GCX 在高血压诱发 sICH 中的特异性病理作用及其与脑血管重塑的关联仍属研究空白。本研究旨在揭示脑血管内皮 GCX 损伤在高血压 sICH 病理级联反应中的始动地位，为开发血管稳定性靶向防治策略提供新靶点。

方法：本研究采用血管紧张素 II（angiotensin II, AngII）诱导的高血压 sICH 小鼠模型，整合透射电镜超微结构观察、头颅磁共振、免疫组织化学等多模态技术，系统研究 GCX 在 sICH 病理进程中的动态演变规律，并分析其与 BBB 完整性破坏、脑血管重塑及最终出血事件的时空关联。

结果：时序性观察揭示：脑血管内皮 GCX 从第 3 天起呈现渐近性损伤特征，表现为 GCX 厚度减薄及结构连续性破坏；该损伤先于并伴随第 7 天开始的 BBB 通透性显著增加。随着病程进展，中期（第 14 天）血管平滑肌细胞由收缩型向合成型转化，后续伴随中膜增厚、血管壁胶原纤维异常沉积，以及内弹力层出现“微型塌陷灶”样凹陷征象等特征性重塑表现。上述血管重塑级联反应最终于晚期（第 20 天）导致 sICH 的发生。空间分布分析显示，在基底节区等 sICH 出血高发区域，脑血管内皮 GCX 的结构完整性损害显著较皮质等非好发部位更为严重，提示 GCX 损伤梯度可能是高血压 sICH 出血部位选择性的关键决定因素。尤为关键的是，进一步利用透明质酸酶等特异性酶降解 GCX，可在高血压背景下显著促发脑出血并扩大脑血肿体积，证实 GCX 损伤是触发高血压脑血管重塑及出血事件的关键始动因素。

结论：脑血管内皮 GCX 完整性破坏是高血压脑血管重塑导致自发性脑出血的关键触发因素。靶向维护脑血管 GCX 完整性或可为高血压 sICH 的血管靶向防治提供全新干预策略。

一碳代谢的循环生物标志物与类淋巴系统功能在阿尔茨海默病认知衰退中的关联

陈亚莉，孙中武（通讯作者）

目的：一碳代谢（OCM）和类淋巴系统功能障碍均已被证实是阿尔茨海默病（AD）的重要风险因素，二者可能存在潜在协同关联，但目前尚无研究明确将二者结合探讨其对 AD 认知衰退的影响。本研究旨在通过检测 AD 患者 OCM 相关循环生物标志物水平，结合类淋巴系统功能评估指标，探讨二者关联性，并分析其共同对 AD 患者认知功能的影响，为 AD 的发病机制研究及临床评估提供新的思路。

方法：研究纳入 2021 年 4 月至 2024 年 8 月安徽医科大学第一附属医院门诊及住院部收治的 142 名 AD 相关受试者，分为 AD 源性轻度认知障碍（AD-MCI）组 75 例和 AD 痴呆（AD-D）组 67 例；同期招募 68 名年龄、性别、受教育程度与受试者匹配的正常认知对照者（NC 组）。测定所有研究对象的 OCM 生物标志物水平，包括血清叶酸、维生素 B12 及同型半胱氨酸（Hcy）；通过扩散张量成像（DTI）获取 DTI-ALPS 指数，用于评估类淋巴系统功能；采用全面的神经心理学评估体系，包括简易精神状态检查（MMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）评估整体认知功能，同时评估记忆功能、执行功能、注意力、信息处理速度及视觉空间能力的各认知领域表现。

结果：三组研究对象的 OCM 生物标志物水平及 DTI-ALPS 指数存在显著差异。事后分析显示，AD-D 组的血清叶酸（P=0.004）、维生素 B12（P=0.012）水平，以及左侧（P<0.001）、右侧（P=0.001）及全脑（P<0.001）DTI-ALPS 指数均显著低于 NC 组；而三组间血清 Hcy 水平无显著差异（P=0.339）。在分层分析中发现女性亚组和老年亚组显示出与整体人群一致的发现，即血清叶酸水平(P = 0.005, P = 0.046)、维生素 B12 水平(P = 0.003, P = 0.026)与左侧（P < 0.001, P = 0.018）、右侧（P = 0.004, P = 0.039）及全脑的 DTI-ALPS 指数（P = 0.001, P = 0.021）在三组之间仍存在显著差异。相关性分析显示，在 AD 组中（AD-MCI 和 AD-D 组），血清叶酸水平与左侧(r = 0.209, PFDR = 0.032)、右侧(r = 0.196, PFDR = 0.041)及全脑 DTI-ALPS 指数(r = 0.212, PFDR = 0.032)显著正相关，血清 Hcy 水平与左侧(r = -0.262, PFDR = 0.006)、右侧(r = -0.287, PFDR < 0.001)及全脑 DTI-ALPS 指数(r = -0.299, PFDR < 0.001)显著负相关，维生素 B12 水平与 DTI-ALPS 指数呈正相关，但是这种相关性并不显著(PFDR > 0.05)。在 AD 组中，叶酸水平与 MMSE(r = 0.258, PFDR = 0.019)、MoCA(r = 0.238, PFDR = 0.030)、执行功能(r = 0.238, PFDR = 0.030)呈显著正相关，DTI-ALPS 指数与 MoCA(r = 0.282, PFDR = 0.007)、记忆(r = 0.339, PFDR < 0.001)、执行功能(r = 0.283, PFDR = 0.007))、注意力(r = 0.245, PFDR = 0.025)及视觉空间(r = 0.255, PFDR = 0.027)呈显著正相关；而维生素 B12、Hcy 水平与认知分数分别呈正相关和负相关，但是这种相关性并不显著(PFDR > 0.05)。进一步根据血清叶酸浓度以及 DTI-ALPS 指数的中位数，将 AD 患者分为三组：高风险组(低叶酸水平且低 DTI-ALPS 指数)、中风险组(低叶酸水平且高 DTI-ALPS 指数或高叶酸水平且低 DTI-ALPS 指数)和低风险组(高叶酸水平且高 DTI-ALPS 指数)。在三组的比较中发现，低风险组中记忆（P = 0.001）、处理速度（P = 0.005）显著

高于高风险组，且 MMSE（P = 0.021）、记忆（P = 0.003）显著高于中风险组。

结论：血清叶酸水平降低与 DTI-ALPS 指数下降均与 AD 患者认知功能减退密切相关，二者同时存在时，AD 患者的认知结局更为严重。本研究结果提示，OCM 代谢状态与类淋巴系统功能在 AD 的发病机制中可能存在潜在协同关联，为 AD 的发病机制研究提供了新的视角，未来需通过纵向研究进一步验证这一关联假设，为 AD 的早期干预和临床管理提供理论依据。

关键词：阿尔茨海默病； DTI-ALPS； 叶酸；类淋巴功能；一碳代谢

急性缺血性卒中 ABCA1/CD36 轴转录信号的检测层级差异：多队列探索性分析

卢淑慧[1]，高玉元[2]，王丽娟[2]（通讯作者）

1.南方医科大学

2.广东省人民医院（广东省医学科学院）

目的：基于公共转录组数据，探索急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）中 ABCA1/CD36 轴在单核细胞与全血不同检测层级中的转录变化方向，并分析其与脂质处理及炎症相关基因集的关系。

方法：采用 Zenodo 6977557 的 bulk 转录组数据，应用 limma/voom 分析 AIS 急性期与对照样本的差异表达，其中单核细胞数据包括 12 个对照和 35 个 AIS 样本，全血数据包括 18 个对照和 37 个 AIS 样本。单细胞分析采用 GSE285659 中 3 名供体的 6 个动脉对照与缺血侧配对样本，经 Seurat 注释后，对单核细胞样细胞进行供体配对伪 bulk（pseudobulk）分析、模块评分和基因集富集分析（GSEA）。另在 GSE16561 和 GSE58294 两个独立全血队列中复核 ABCA1/CD36 的变化方向。

结果：bulk 转录组分析显示，AIS 急性期单核细胞中 ABCA1 与 CD36 较对照均未见显著差异，ABCA1 logFC = -0.1101，FDR = 0.9936；CD36 logFC = -0.0650，FDR = 0.9936。全血中 CD36 仅呈名义性下降（logFC = -0.3289，P = 0.0285，FDR = 0.9691），ABCA1 未达显著水平。单细胞数据下采样后纳入 12,000 个细胞，其中单核细胞样细胞 540 个。供体配对伪 bulk 分析显示，缺血侧较动脉侧 ABCA1 和 CD36 均呈下降方向，但未通过 FDR 校正，ABCA1 logFC = -0.6608，FDR = 0.4465；CD36 logFC = -0.9284，FDR = 0.3925。GSEA 显示，在缺血侧与动脉侧配对比较中，该细胞群炎症相关基因集显著下调（NES = -1.7655，P = 0.0092，FDR = 0.0277）；脂质摄取基因集呈下降趋势，胆固醇外排基因集未见稳定富集。模块评分结果与上述下降方向基本一致。独立全血队列中，GSE16561 显示 ABCA1 和 CD36 均呈卒中相关上调方向，且经 FDR 校正后仍有统计学意义；GSE58294 亦提示同向上调趋势。

结论：本研究未支持 AIS 中 ABCA1 下降而 CD36 上升的简单失衡模式。单细胞配对分析中，缺血侧单核细胞样细胞炎症相关基因集下调是统计支持最强的结果，ABCA1/CD36 轴仅表现为方向一致的下降趋势；独立全血队列则显示二者呈上调方向。上述结果提示，全血 ABCA1/CD36 转录信号不能简单代表单核细胞内状态，AIS 免疫代谢改变可能存在细胞类型和检测层级差异。鉴于本研究为公共数据二次分析且单细胞样本量有限，相关发现仍属探索性、假设生成性结果，需在分选单核细胞及前瞻性临床样本中进一步验证。

雷帕霉素通过调节 DRP1 依赖性线粒体稳态减轻脑缺血再灌注损伤后小胶质细胞的神经炎症与氧化应激

乞卓秀[1]，牛庆丰[1]，王姣姣[1]，彭佳慧[1]，李晓文[2]，刘欧亚[3]，陈雅田[3]，黑常春[2]，杨笑[1]（通讯作者）

1.宁夏医科大学总医院神经内科

2.宁夏医科大学基础医学院

3.宁夏医科大学总医院内分泌科

目的：脑缺血再灌注损伤（CIRI）是缺血性脑卒中溶栓或机械取栓后常见的病理过程，其高致残率和高死亡率严重威胁患者预后。CIRI 的病理机制复杂，涉及氧化应激、炎症反应、线粒体功能障碍及细胞凋亡等多重环节。其中，线粒体动力学失衡（过度分裂与融合抑制）被认为是驱动神经损伤的核心事件，而小胶质细胞作为中枢神经系统的常驻免疫细胞，其在 CIRI 后向促炎 M1 表型极化，释放 IL-18、TNF-α 等炎症因子，进一步加剧了神经炎症和血脑屏障破坏。雷帕霉素作为经典的 mTOR 抑制剂，已被证实具有免疫调节和神经保护作用，但其是否通过调控线粒体分裂关键蛋白 DRP1 来改善小胶质细胞线粒体功能，从而减轻 CIRI 后的氧化应激和神经炎症，尚缺乏系统性的研究。本研究旨在体内外系统阐明雷帕霉素通过 DRP1 依赖性途径调控小胶质细胞线粒体稳态，抑制神经炎症和氧化应激的具体分子机制，为 CIRI 的靶向治疗提供实验依据。

方法：本研究采用**体内**与**体外**相结合的研究策略。

体内实验

将 SPF 级成年雄性 SD 大鼠随机分为三组（每组 3 只）：假手术组（Sham）、CIRI 模型组（MCAO 7 天，N7d）及雷帕霉素干预组（MCAO+Rapamycin，NR7d）。雷帕霉素以 1 mg/kg/d 的剂量术前即刻及术后每日腹腔注射。采用线栓法制备大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，缺血 90 分钟后恢复再灌注。应用全脑转录组测序筛选差异表达基因，并进行 GO 功能富集分析。采用 Western blot 法验证脑组织中 IL-18 和 TNF-α 的蛋白表达水平。

体外实验

采用 BV2 小鼠小胶质细胞系建立氧糖剥夺/复糖复氧（OGD/R）模型（缺糖缺氧 4 小时，复糖复氧 12 小时）。首先通过 CCK-8 法筛选雷帕霉素最佳保护浓度（25 nM）。实验分组包括：正常对照组（NC）、OGD/R 模型组、OGD/R+雷帕霉素组、正常+雷帕霉素组。进一步为明确 DRP1 的核心作用，设立 OGD/R+DRP1 特异性抑制剂 Mdivi-1（10 μM）组、DRP1 过表达（DRP1OE）组及 DRP1 过表达+雷帕霉素组。检测指标包括：线粒体形态（MitoTracker 染色，量化平均分支长度、周长及长宽比）、线粒体膜电位（JC-1 染色）、ATP 含量（化学发光法）、线粒体超氧化物水平（MitoSOX 染色）、细胞凋亡率（Annexin V-FITC/PI 双染流式细胞术）、上清液中 TNF-α 和 IL-18 浓度（ELISA），以及线粒体动力学相关蛋白 DRP1、p-DRP1(Ser637)、MFN2、OPA1 的表达水平（Western blot）。所有实验均重复三次以上，数据采用单因素方差分析及 Tukey 事后检验进行比较，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：（一）体内实验结果

转录组测序共鉴定出 1432 个差异表达基因，GO 富集分析显示免疫应答、炎症反应及中性粒细胞趋化等通路显著富集。与假手术组相比，模型组脑组织中 IL-18 和 TNF-α 的 mRNA 及蛋白水平均显著升高（P=0.03；P=0.003）；而雷帕霉素干预组上述炎症因子的表达水平显著降低（P=0.02；P=0.044）。

（二）体外实验结果

1. 雷帕霉素保护效应： OGD/R 处理后，BV2 细胞线粒体呈现明显碎片化，平均分支长度（P=0.033）、周长（P=0.004）及长宽比（P=0.011）均显著减小；线粒体膜电位（红/绿荧光比）和 ATP 生成量显著下降（P<0.001）；MitoSOX 荧光强度显著增强（P<0.001）；上清中 TNF-α 和 IL-18 水平显著升高（P<0.001）。雷帕霉素（25 nM）干预可显著逆转上述异常改变。

2. 分子机制： OGD/R 组 DRP1 总蛋白表达上调（P=0.002），抑制性磷酸化位点 p-DRP1(Ser637)表达下调（P=0.033），同时融合蛋白 MFN2（P=0.040）和 OPA1（P=0.004）表达降低。雷帕霉素可显著逆转上述蛋白表达变化（P 均<0.05）。

3. DRP1 介导的作用验证： DRP1 过表达进一步加剧了线粒体碎片化、ATP 耗竭、线粒体超氧化物堆积及 TNF-α/IL-18 释放（P<0.05 vs NC）。雷帕霉素及 DRP1 抑制剂 Mdivi-1 均可显著改善 DRP1 过表达或 OGD/R 诱导的上述损伤，表现为上调 p-DRP1(Ser637)、MFN2、OPA1 表达，并降低总 DRP1 水平。

结论：本研究首次系统揭示了 CIRI 通过激活 DRP1 介导的线粒体过度分裂通路，导致小胶质细胞线粒体网络碎片化和功能障碍，进而触发氧化应激和促炎因子（TNF-α、IL-18）的大量释放。我们证实雷帕霉素能够通过靶向调控 DRP1——具体表现为促进 DRP1 Ser637 位点的抑制性磷酸化、下调总 DRP1 表达以及上调融合蛋白 MFN2/OPA1——有效重建线粒体分裂-融合平衡，恢复线粒体稳态和功能，从而发挥强大的抗氧化和抗炎作用。DRP1 特异性抑制剂 Mdivi-1 的实验结果进一步确认了 DRP1 是 CIRI 损伤的关键治疗靶点。本研究为靶向线粒体动力学治疗脑缺血再灌注损伤提供了坚实的分子理论基础，并为雷帕霉素及其相关策略的临床转化应用提供了实验依据。

基于单细胞测序的脑出血治疗靶点探索

吴璇，秦川，唐洲平（通讯作者）

目的：脑出血是一种高致残率、高致死率的卒中亚型，目前仍缺乏有效的靶向抗炎干预手段。小胶质细胞作为中枢神经系统损伤后炎症应答的核心效应细胞，在脑出血后继发性脑损伤中发挥重要作用，然而其表型转化的分子驱动力仍未被完全阐明。为解析小胶质细胞在脑出血后的关键作用，挖掘潜在干预靶点，开展以下研究。

方法：基于 GEO 数据库 GSE266873 人脑出血水肿组织的单细胞测序，对脑出血灶周的小胶质细胞进行亚群再分群和差异基因分析。为消除样本间潜在的批次效应，采用 CCA 算法以样本为协变量进行数据整合。通过比较不同功能亚群的转录谱特征，筛选与细胞吞噬、炎症及脂质代谢相关的差异基因。

结果：基于人脑出血血肿周围组织的单细胞测序再分析，发现脑出血后小胶质细胞亚群存在显著的分子重构。相较于 Mg4，Mg5 亚群中吞噬受体相关基因 CD44、CD14、CD163 及溶酶体相关基因天冬酰胺内肽酶（LGMN）、组织蛋白酶 L（CTSL）显著增强，而经典稳态标志物嘌呤能受体 P2Y12（P2RY12）和趋化因子 C-X3-C-基元受体 1（CX3CR1）下调，表明 Mg5 是一种在脑出血中特化的小胶质细胞吞噬亚群。在脂质代谢方面，G0/G1 转换开关蛋白 2（G0S2）表达显著上调，同时脂滴包被蛋白 2（PLIN2）的表达也升高，提示细胞内脂质负荷增加可能驱动了这一表型转变。

结论：脑出血后小胶质细胞发生剧烈的表型重塑，且该过程具有高度的功能依赖性。在脑出血急性期，以 Mg5 亚群为代表的吞噬性小胶质细胞表现出清道夫功能过度活化的特征。吞噬受体相关基因的上调与稳态相关基因下调提示细胞从稳态监测向吞噬清除转变，而脂质代谢相关基因的上调则揭示了脂质代谢紊乱在维持该炎症表型中的潜在作用。基于上述发现，本研究初步揭示脂质代谢重编程及受体介导的吞噬调控可能是脑出血后抗炎与神经保护治疗的新方向，为靶向小胶质细胞功能表型转化提供了理论依据。

ACTH 治疗婴儿痉挛症患儿血清褪黑素及尿液 6-羟基褪黑素水平的研究

林桂蟾，蒋丰智（通讯作者）

目 的：婴儿痉挛症是婴幼儿期常见的难治性癫痫综合征，其特征表现为典型的临床三联征——反复发作的痉挛、脑电图高度失律以及精神运动发育落后。本病治疗难度大，多数传统抗癫痫药物疗效不佳。促肾上腺皮质激素的治疗反应率约为 50%～80%，因此被多国推荐为一线疗法，但其临床效果存在显著的个体间差异。婴儿痉挛的发作表现出明显昼夜节律特点。褪黑素(MT)作为松果体分泌的一种调节昼夜节律的胺类激素，已被证实具有抗癫痫活性，但其具体作用机制尚不完全明确。尿液中 6-羟基硫酸褪黑素(aMT6s)是褪黑素的主要稳定代谢产物，能够反映体内褪黑素的分泌水平。本研究旨在探讨婴儿痉挛症患儿血清褪黑素及其尿代谢产物水平的变化，并分析其与疾病发生机制及促肾上腺皮质激素疗效之间的关联。

方 法：根据 2017 年婴儿痉挛症的诊断标准收集了 2023 年 6 月至 2025 年 6 月在东莞市妇幼保健院住院的婴儿痉挛症患儿 34 例为病例组，同时期住院治疗的无神经系统疾病的呼吸道感染或泌尿道感染的患儿 34 例为对照组，病例组予 ACTH 治疗 14 天，评估 ACTH 治疗后的临床发作控制率及脑电图高峰失律改善情况。使用酶联免疫法检测病例组治疗前后及对照组的血清 MT 及尿液 aMT6s 水平，并比较病例组和对照组以及病例组治疗前后水平的差异，同时也对比 ACTH 治疗有效组与无效组间血清 MT 及尿液 aMT6s 的水平差异。

结 果：病例组患儿 ACTH 治疗有效率为 76.5%，无效率为 23.5%。治疗前，病例组血清 MT 浓度为（5 .01±0 .35）pg/ml，尿液 aMT6s 浓度为（16 .65±3 .41）pg/ml，均显著低于对照组血清 MT 浓度（11 .99±1 .59）pg/ml、尿液 aMT6s 浓度（23 .32±4 .74）pg/ml（P<0 .05）。ACTH 治疗后，病例组血清 MT 浓度为（7 .90±1 .76）pg/ml，尿液 aMT6s 浓度为（5 .01±10 .35）

pg/ml，均较治疗前显著升高（P<0 .05），但仍低于对照组（P<0 .05）。相关性分析显示，病例组治疗前后及对照组的血清 MT 与尿液 aMT6s 水平均呈显著正相关（r=0.805，P<0 .01），但有效组与无效组之间血清 MT 及尿液 aMT6s 水平的差异无统计学意义（P>0 .05）。

结 论：婴儿痉挛症患儿存在内源性褪黑素合成与代谢水平的降低， ACTH 治疗可在一定程度上使其回升。尿液 aMT6s 能稳定反映体内褪黑素水平。褪黑素系统紊乱可能与 IS 的病理生理机制有关，为探索其辅助治疗策略提供了新思路。

RNASEH2C c.194G>A is a Chinese-specific founder mutation in three unrelated patients with Aicardi-Goutières syndrome 3

Qingming Wang[1,2] Ye Han[3] Xinlong Zhou[1] ShuangXi Cheng[1] Xin Wang[3] Xiaoli Chen[4*] Haiming Yuan[1,2*]

1 Dongguan Maternal and Child Health Care Hospital, Dongguan, China

2 Department of Medical Genetics, Dongguan Maternal and Child Health Care Hospital, Dongguan, China

3 Department of Neurology, Affiliated Children Hospital of Capital Institute of Pediatrics, Beijing, China

4 Department of Genetics, Capital Institute of Pediatrics, Beijing, China

Abstract

Purpose: Aicardi-Goutières syndrome 3 (AGS3, MIM #610329) is a rare early-onset encephalopathy caused by biallelic pathogenic variants in *RNASEH2C*, which is characterized by intermittent unexplained fever, chilblains, irritability, progressive microcephaly, dystonia, spasticity, severe psychomotor retardation and abnormal brain imaging. To date, approximately 50 individuals with AGS3 and 19 variants in *RNASEH2C* have been reported. The purpose of this study is to report the novel clinical manifestations and genotypic information of Chinese patients with AGS3, expand the variant spectrum of *RNASEH2C*, and enrich the clinical characteristics of AGS3.

Methods: Three unrelated Chinese patients diagnosed with AGS3 caused by pathogenic variants in *RNASEH2C* were enrolled in this study. The clinical data of the three patients were collected and analyzed in detail, and the genotypic information was detected and verified to identify the pathogenic variants in *RNASEH2C*. Meanwhile, the frequency of the identified variants was compared among different ethnic groups, especially between Chinese and South Asian populations.

Results: Four pathogenic variants in *RNASEH2C* were identified in the three patients, including three novel missense variants (c.101G>A, p.Cys34Tyr; c.401T>A, p.Leu134Gln and c.434G>T, p.Arg145Leu) and one recurrent missense variant (c.194G>A, p.Gly65Asp). Notably, the c.194G>A variant was present in all three patients but was completely absent in South Asian and other ethnicities, suggesting it is a Chinese-specific founder mutation. In addition to the classic clinical manifestations of AGS3, the three patients also presented novel phenotypes, including mouth ulcers, hip dysplasia, retarded dentition and hypogonadism.

Conclusion: This study expands the variant spectrum of *RNASEH2C* by identifying three novel missense variants and confirms that the *RNASEH2C* c.194G>A variant is a Chinese-specific founder mutation. The novel clinical phenotypes observed in the three Chinese patients greatly enrich the clinical characteristics of AGS3, which provides important reference for the clinical diagnosis, genetic counseling and pathogenic mechanism research of AGS3 in Chinese population.

3D 生物打印神经血管类器官验证周细胞外泌体 PTN 作为脑出血后髓鞘修复的转化疗法

谷林灵，吴文博，莫少华，洪韬，毛一雷，包新杰

目的：脑出血（ICH）继发的白质损伤严重影响患者预后，但传统二维细胞及动物模型难以完全模拟人类神经血管单元（NVU）的复杂空间结构，限制了基础机制向临床干预的转化。本研究旨在结合时空多组学与前沿的 3D 生物打印技术，解析周细胞外泌体促进髓鞘再生的转录后微调控网络，并在仿生 3D 类器官模型中评估其转化医学价值。

方法：首先，联合单细胞与空间转录组学（scRNA-seq & ST）绘制 ICH 大鼠微环境图谱，并结合平行转录组与 miRNA 测序解析胞内信号网络。随后，我们利用 3D 生物打印技术，将神经元、小胶质细胞、内皮细胞、少突胶质细胞、星形胶质细胞及周细胞六类核心细胞按生理比例组装，成功构建了具备空间层级结构的仿生脑类器官。在此 3D 空间视角下，通过氯化血红素（Hemin）诱导 ICH 病理微环境，并引入靶向外泌体干预，结合双荧光素酶报告及免疫共沉淀（Co-IP）技术，从空间维度全面验证分子机制与组织修复效能。

结果：多组学分析揭示，VTN^{+}周细胞在 ICH 后期扩增，并通过外泌体 PTN 与小胶质细胞互作。机制测序证实，靶蛋白 Cbln3 在小胶质细胞内形成独立的调控枢纽。在 3D 仿生脑类器官中，Hemin 暴露导致 NVU 结构崩塌与神经元脱髓鞘；而周细胞外泌体表现出卓越的 3D 基质穿透力，其携带的 PTN 与小胶质细胞 NCL 受体结合后，显著下调了病理高表达的 miR-872-3p 与 miR-31-3p。这一“去抑制”效应成功解除了小胶质细胞内 Cbln3 的转录后沉默。释放的 Cbln3 在 3D 微环境中形成浓度梯度，通过 Cldn11 受体介导小胶质细胞与少突胶质细胞的直接空间互作，最终在 3D 视角下观测到少突胶质细胞对受损神经元轴突实现了高效的物理缠绕与髓鞘再生。

结论：本研究不仅揭示了周细胞外泌体 PTN-NCL 轴通过解抑 miR-872/31-Cbln3 网络驱动白质修复的全新机制，更重要的是，通过构建高仿真的六细胞 3D 脑类器官，我们在接近人类生理的空间维度上证实了该机制的稳健性与有效性。这一“多组学发现+3D 类器官验证”的转化医学范式，为开发靶向神经血管单元的纳米级外泌体药物提供了极具前景的策略。

关键词：3D 打印 脑类器官 脑出血 周细胞 少突胶质细胞 髓鞘修复

特拉唑嗪治疗缺血性卒中的药物重利用：靶向 PTPN1/RAP1A 通路恢复神经元线粒体功能

李佳芮,唐洲平（通讯作者）

目的：缺血性卒中致死致残率高，目前缺乏有效的神经保护疗法。神经元线粒体功能障碍是缺血后脑损伤的核心环节，但其上游调控机制尚不明确。本研究旨在筛选缺血性卒中后调控神经元线粒体功能的关键分子靶点，阐明其作用机制，并基于药物重定位策略寻找已上市药物进行干预，为缺血性卒中的临床治疗提供新策略。

方法：采用小鼠短暂性大脑中动脉闭塞模型（MCAO）和细胞氧糖剥夺/复氧模型（OGD/R）模拟缺血性卒中。整合蛋白质组学与单细胞 RNA 测序进行多组学分析，鉴定缺血半暗带中差异表达的关键分子。通过免疫共沉淀、GST pull-down 验证蛋白相互作用；利用透射电镜、Seahorse呼吸分析、JC-1 膜电位检测及 ATP 含量测定评估线粒体功能。对 FDA 批准药物库进行虚拟筛选，并通过表面等离子体共振、细胞热迁移实验及体内外功能实验验证候选药物。

结果：多组学分析发现，缺血半暗带中 PTPN1 显著上调，且主要定位于神经元。机制研究表明， PTPN1 通过特异性酪氨酸去磷酸化激活 RAP1A，导致线粒体结构损伤、功能下降及 ATP 合成减少，进而加重神经元损伤和神经功能障碍。虚拟筛选及实验验证表明，FDA 批准药物特拉唑嗪可直接结合 PTPN1 并抑制其活性与表达。特拉唑嗪通过双重机制下调 PTPN1：直接竞争性抑制其酶活性，同时通过招募 E3 泛素连接酶 SMURF1 促进 PTPN1 的泛素化降解。在缺血性卒中模型中，特拉唑嗪治疗显著降低 PTPN1 水平，恢复线粒体形态与功能，减少神经元凋亡，并改善小鼠神经行为学评分。所用剂量对应人体当量仅为临床常用剂量的数十分之一，且不影响血压，安全性良好。

结论：本研究揭示了 PTPN1/RAP1A 信号轴是缺血性卒中后神经元线粒体功能障碍的关键驱动通路。特拉唑嗪通过靶向抑制该通路发挥神经保护作用，为缺血性卒中提供了新的药物重定位治疗策略。

基于“毒损脑络”理论探讨脑卒中急性期炎症免疫应答机制研究

高裕明[1]，刘子炎[1]，方永军[2]

1 陕西中医药大学

2 陕西中医药大学附属医院

摘要：本研究旨在探讨脑卒中急性期的炎症免疫变化，并从中医“毒损脑络”理论的整体视角解释这些变化的主要特征。研究通过综合分析国内外相关文献，总结脑卒中急性期常见的炎症表现，包括炎性物质升高、免疫细胞增加、血脑屏障受损和脑水肿加重等。同时，将这些变化与中医“火毒、瘀毒、痰毒、风毒”的病机特点进行对照分析，并归纳中医药在改善炎症反应和促进脑功能恢复方面的研究进展。研究结果表明，脑卒中急性期的病理过程与“毒损脑络”所描述的急、猛、易损特点高度一致。不同类型的“毒”与现代炎症反应的不同阶段存在明确对应，如“火毒”与炎症因子升高有关，“瘀毒”与血流不畅相关，“痰毒”与水肿加重相符，“风毒”与神经功能波动一致。同时，中医药通过调节炎症反应、保护脑组织和改善循环等方面展现出多靶点、整体性的优势，为现代医学的单靶点治疗提供了有益补充。本研究强调，中医辨证与现代炎症机制的结合，有助于从更全面的角度理解脑卒中急性期的病理变化，也契合当前中西医结合协同创新的发展方向。通过整合两种医学体系的优势，有望为脑卒中急性期的综合治疗提供更加科学、有效的理论基础和实践路径。

关键词：脑卒中；毒损脑络；炎症反应；免疫调节；中西医结合；中医药

研究背景：脑卒中是全球范围内造成死亡和残疾的主要疾病之一，其高发病率、高致残率、高复发率使其成为全球公共卫生系统面临的严峻挑战。近年来，随着人口老龄化加速和危险因素暴露增加，脑卒中发病呈现出逐年上升趋势。根据最新流行病学研究，我国脑卒中的发病率、死亡率和经济负担均位居世界前列，缺血性脑卒中占总发病率的 70%–80%。尽管现代医学在急诊快速识别、静脉溶栓、血管内取栓和综合康复方面取得重要进展，但脑卒中急性期治疗仍面临诸多困境。首先，目前主流的急性期再通治疗——如静脉溶栓和机械取栓——虽然在改善部分患者预后方面发挥了显著作用，但受限于严格的时间窗、病情评估标准和医疗资源不均，能够获得规范化治疗的患者比例仍然较低。即便成功实现血管再通，仍有部分患者出现“无再流”现象或迟发性神经功能恶化，这说明再通治疗并不能完全阻断缺血后的继发性损伤过程。其次，近年来大量研究表明，脑卒中后的继发性炎症免疫反应是影响神经损伤程度与临床预后的关键因素之一[1]。急性缺血可迅速诱发局部神经胶质细胞激活、促炎细胞因子大量释放、白细胞浸润、氧化应激增强等病理过程，进一步加剧脑组织损伤。此外，系统性免疫抑制、感染和多器官反应也可能随之出现，进一步恶化病情。然而，目前针对脑卒中炎症免疫反应的干预手段仍较有限。既往尝试使用激素类、抗炎药物、免疫调节剂等进行干预，但由于炎症免疫系统的复杂性、多环节性及时序性，这些单靶点药物往往疗效有限，甚至可能导致免疫失衡。在此背景下，中医药由于具备整体性、多靶点、多途径干预等特点，被认为是脑卒中急性期综合调控炎症免疫反应的重要潜在手段。中医古籍中早已对中风急性期的“暴病”“危证”特征进行了描述，如《黄帝内经》中提出“风、火、痰、瘀”为中风主要病因，而现代中医脑病学更

提出“毒损脑络”理论，认为脑卒中急性期的核心病机是“毒邪内侵、迅损脑络”。这一理论强调“毒邪”具有急性、猛烈、损伤力强的特点，与现代医学所揭示的炎症免疫反应特征高度一致。综上，开展基于“毒损脑络”理论的脑卒中急性期炎症免疫反应研究，不仅有助于深化对疾病病机的系统性理解，也为中西医结合治疗提供重要理论基础和实践指导[2]。

理论依据：（一）“毒损脑络”理论的内涵与病机特征

“毒损脑络”是现代中医脑病学在总结经典理论、结合临床实践基础上提出的重要理论体系。所谓“毒”，是指具有剧烈致病性、破坏性的病邪，其特点主要表现为发病急骤、损伤迅速、变化凶险，常兼夹痰热、瘀血、风火等多种病理因素。在脑卒中急性期，“毒邪”可由外感热毒、内生痰瘀化热或者气血骤逆而转化而来，迅速侵袭脑络，造成神明受蒙、脉络闭阻、气血逆乱，表现为突然昏仆、偏瘫、失语、口眼歪斜、肢体痉挛等症。根据“毒”的性质与临床表现的不同，可细分为火毒、瘀毒、痰毒、风毒四类[3]。

（二）现代医学对脑卒中炎症免疫机制的认识

现代医学认为，脑卒中急性期的病理过程不仅仅源于原发性的脑组织缺血，更来自随之出现的炎症免疫反应失衡，这一过程启动迅速、影响深远并伴有多系统参与，而这一认识与中医“毒损脑络”所强调的急、猛、易伤的病性高度契合。从现代角度看，脑缺血后数分钟内脑内固有免疫细胞便发生显著变化，其中小胶质细胞由静息转为激活，是最早参与损伤的细胞类型。其促炎型状态会释放大量炎性物质，引发细胞损伤、血管通透性变化和神经元凋亡。这与中医“火毒炽盛、热扰脑窍”的描述高度一致，体现了急性促炎反应所具有的剧烈破坏特性。随着病理过程的发展，血脑屏障结构逐渐受损，使外周免疫细胞得以进入脑组织，这些细胞释放蛋白酶和自由基，加重局部炎症扩散。伴随炎性细胞因子如白细胞介素 1β、肿瘤坏死因子及白细胞介素 6 的瀑布样升高，局部组织损伤呈现不断放大的趋势。这一过程在中医病机中可对应“瘀毒阻络”“痰毒壅闭”等病理特点，即血行受阻、痰湿内生导致清窍不利，从而加重神志与肢体的功能障碍。现代研究所揭示的微血栓形成、高凝状态、血浆成分渗出与脑水肿变化，正是“瘀毒”“痰毒”导致脉络闭阻的生物学基础。此外，缺血过程中出现的氧化应激、自由基暴增和谷氨酸兴奋性毒性，使神经元在短时间内遭受严重损伤。这些反应往往具有突发性、波动性，与中医“风毒善行数变”的特征相吻合，体现了病情在急性期可能出现的骤变与恶化。[4]值得注意的是，脑卒中不仅引发局部炎症反应，还会导致全身免疫调节紊乱，如免疫抑制、感染风险升高等，这是现代医学近年逐渐重视的系统性反应。从中医角度看，这一现象与“正虚毒盛”的病机相似，即机体正气亏虚而无法有效制约内生毒邪，使疾病易于发生变化并影响多系统功能。总体而言，现代医学对脑卒中急性期炎症免疫机制的解析，与中医对“毒邪致病、损伤脑络、影响全身”的认识呈现高度互补关系。现代医学通过细胞和分子层面的研究揭示了炎症、免疫和血管损伤的时序性特点，而中医则从整体和系统层面概括了脑卒中急性期病势急剧、损伤迅速、易波动的本质。将二者结合，不仅有助于从更宏观和微观的角度理解脑卒中的病机，也为寻找多靶点、整体性、多阶段的治疗策略提供了理论基础。中西医结合视角的整合，有助于探索既符合现代医学机制、又契合中医辨证思想的干预方案，以期在急性期控制炎症、保护脑组织和改善预后方面形成更具优势的综合治疗模式[5]。

研究方法：本研究采用文献综述与理论分析相结合的方法，围绕脑卒中急性期炎症免疫反应以及“毒损脑络”理论展开系统性探讨。研究首先通过多渠道检索国内外公开发表的相关文献，包括中国知网、万方数据库以及 PubMed、Web of Science 等权威数据库，检索范围涵盖近二十年来脑卒中急性期炎症机制、中医“毒邪”病机、中西医结合脑病研究以及中药干预炎症反应等主题。为确保文献覆盖全面，检索时使用“脑卒中”“炎症反应”“免疫调节”“毒损脑络”“火毒”“痰毒”“瘀毒”“风毒”“中医药”等多个关键词进行组合式搜索，并同时纳入部分经典著作中涉及脑病病机的理论内容。

在筛选文献时，本研究优先考虑与脑卒中急性期炎症免疫变化具有明确关联的研究成果，特别关注对免疫细胞活化、炎症因子释放、血脑屏障破坏、微循环障碍以及神经元损伤过程等内容具有较高研究质量的报道。同时，纳入基于中医病机分析、方药作用机制解析以及中药活性成分研究的文献，以支持中医“毒邪”病机与现代炎症反应之间的对应关系。对于重复研究、数据不完整或研究方法不清晰的文献予以剔除，以提高分析的可靠性和科学性。

在资料整理过程中，本研究从中医理论与现代医学机制两个层面提取关键信息。中医理论主要包括“毒损脑络”的形成背景、病机特点、证候表现及与火、痰、瘀、风等病理因素的联系；现代医学层面则重点关注炎症反应的启动过程、免疫细胞的参与方式、炎症因子的时序变化、分子信号通路的调控以及相关病理生理后果。研究通过对这些信息的汇总、比对和分析，构建出中医“毒邪”类型与现代炎症免疫机制之间的对应模型[6]。

在方法学处理上，本研究采用类比分析、逻辑推演与机制整合的方式，将传统医学的整体性病机框架与现代医学的分子机制研究进行融合，以探讨二者在脑卒中急性期炎症反应中的共通性和互补性。同时，本研究对中医药相关研究中涉及炎症调控、免疫调节和神经保护的作用机制进行归纳，通过整理其影响炎症通路、保护血脑屏障、改善微循环及调节免疫平衡等多方面证据，进一步丰富“毒损脑络”理论的现代科学解释。

总体而言，本研究方法以系统文献综述为基础，以中西医结合视角为核心，通过跨学科理论整合的方式，力求从宏观与微观两个层面揭示脑卒中急性期炎症免疫反应的规律，并探索其与“毒损脑络”理论的契合点，为中医药参与脑卒中急性期干预提供理论支撑与研究依据[7]。

结果分析：文献研究结果显示，脑卒中急性期的炎症免疫反应呈现出明显的多阶段、多系统和多通路参与的特征，其病理过程复杂且具有连续性扩展趋势。从整体来看，这一炎症反应不仅局限于脑组织内部，也会通过血液循环影响全身免疫状态，形成局部与系统相互作用的网络机制。在中医视角下，这种多重损伤过程与“毒损脑络”所强调的急、猛、易损的病理特点高度一致，而不同阶段的炎症表现可分别与“火毒”“瘀毒”“痰毒”“风毒”等病机类型相互对应，从而构成一个较为完整的中西医结合解释框架。

在文献整理中可观察到，脑卒中急性期炎症反应的最早环节是局部神经胶质细胞的迅速激活，其中小胶质细胞的形态和功能变化尤为显著。大量研究表明，小胶质细胞在缺血后短时间内由静息状态转为促炎状态，其释放的炎性物质如白细胞介素 1β、白细胞介素 6 和肿瘤坏死因子 α 会迅速扩散至周围区域，形成局部炎症扩张效应。这种以“热势迅升、毒气内炽”为特征的病理变化，与中医所描述的“火毒内侵、热盛伤络”相吻合。研究同时

表明，这些促炎物质越高，患者病情越重，神经功能损伤越明显，说明急性炎症风暴是在疾病进展中起决定作用的关键环节[8]。

随着炎症反应的进一步加深，血脑屏障的完整性开始受到破坏。基质金属蛋白酶的释放、血管内皮细胞间连接结构的松动，使得原本受到保护的脑组织变得处于开放状态，外周免疫细胞因此更容易进入缺血区。文献显示，中性粒细胞是最先大量浸润脑组织的免疫细胞，其释放的蛋白酶和氧自由基不仅加剧局部组织损伤，也会使血管通透性进一步升高，从而造成恶性循环。随后的单核细胞和巨噬细胞浸润则增加了炎症反应的复杂性。这种浸润过程在中医理论中被描述为“痰浊壅闭、毒邪阻滞”，反映的是血脑屏障破坏、水湿痰浊难以排散的病理现象。

除了细胞浸润外，微循环障碍也是脑卒中急性期炎症反应的重要表现。研究表明，脑缺血后会出现红细胞变形能力下降、血小板聚集增强、凝血功能亢进等变化，使微血管内逐渐形成微血栓，造成微循环灌注不足。这一现象解释了为何许多患者在大血管成功再通后仍出现“无再流”现象。从中医角度看，这种气血运行受阻、血脉闭塞的状态正是“瘀毒”主导下的表现。瘀血本身即可成为毒邪，加重组织阻塞，使患处难以恢复正常血液供应。

进一步分析表明，缺血发生后神经元出现的兴奋性毒性反应及氧化应激损伤也具有重要意义。大量谷氨酸在突触间隙堆积，导致钙离子在神经元内过度积累，触发一系列酶类异常活化，最终导致细胞程序性死亡或坏死。与此同时，自由基增加和抗氧化系统受损，使得组织处于高氧化压力之下。这些变化往往呈现突发性、剧烈性和波动性，与中医“风毒善行数变、内动不息”的病机特征高度契合，为“毒损脑络”理论提供了生物学基础[9]。

在炎症反应的系统性方面，文献还指出，脑卒中会触发全身免疫功能的双向变化。一方面，炎症因子升高会通过血液循环影响外周组织，使身体处于广泛的炎症激活状态；另一方面，机体为了抵御过强的炎症刺激，可能在急性期后出现免疫抑制，表现为外周淋巴细胞减少、免疫能力下降等，从而增加感染风险[10]。中医认为这体现了“正虚毒盛”的病理态势，即正气受损而毒邪难清，导致机体功能进一步失衡。

从整体研究结果来看，中医“毒损脑络”理论能够较好地概括并整合脑卒中急性期炎症免疫反应的多维特征。在此基础上，文献同时显示许多中医药干预措施在调控炎症免疫反应方面具有积极作用。部分清热解毒类药物可抑制炎症因子过度释放，活血化瘀类药物能改善微循环，化痰息风类药物则在减轻水肿和稳定血脑屏障方面显示出潜力。这些结果说明中医药以其多靶点、多通路、多层次的综合调节特点，能够在炎症反应的不同阶段发挥作用，与现代医学单靶点治疗可形成互补。

综合以上分析，本研究的结果证实了脑卒中急性期炎症免疫反应的复杂性及其在病情进展中的关键作用，也进一步说明中医“毒损脑络”框架与现代病理机制的高度一致性。通过中西医结合的视角重新理解这一过程，有助于构建更具整体性、针对性和可实施性的干预策略，为脑卒中急性期的综合治疗与预后改善提供了新的理论基础与研究方向[11]。

讨论：本研究从中西医结合的视角重新审视脑卒中急性期的炎症免疫反应，结果显示，现代医学揭示的多环节、多层次损伤机制与中医“毒损脑络”的病机内涵具有高度一致性，这为中西医理论的融合发展提供了坚实的基础。现代研究表明，脑卒中急性期的炎症反应呈现出启动迅速、扩散广泛、持续加重的特点，而这一过程所表现出的急、猛、燥、损伤

强烈等特征，与中医所描述的“毒邪”属性高度吻合。小胶质细胞的促炎激活、炎性物质的瀑布式释放、血脑屏障的破坏、微循环阻滞以及神经元的兴奋性毒性反应，均可视为“火毒炽盛”“瘀毒阻络”“痰毒壅闭”“风毒动扰”等不同病机因素在现代病理层面的对应表现。这种对应关系使得“毒损脑络”不仅仅是一种传统理论的概括，也是一种能够与现代分子机制相互参照的病理框架，为解释脑卒中急性期损伤机制提供了具有整体性和系统性的理论支点[12]。

讨论中还发现，现代治疗对炎症免疫反应的调控手段较为有限，主要集中在单一通路的抑制或某类细胞的干预，如使用抗炎药物、免疫抑制剂、抗氧化剂等，但由于炎症免疫反应具有复杂性、网络性和阶段性，单靶点干预往往难以取得理想疗效，甚至可能出现抑制过度、引起免疫失衡等问题。在这一方面，中医药的整体调节优势尤为突出。文献结果显示，中医药干预炎症反应具有多靶点同步调节、多路径协同作用的特征，能够在不破坏生理性炎症的前提下抑制病理性炎症过度激活。例如，清热解毒类药物可下调多种促炎因子，减轻热毒炽盛；活血化瘀类药物可改善微循环，减少血液黏稠与微血栓形成；息风化痰类药物则有助于减少水肿、稳定血脑屏障并改善神经功能波动。同时，一些中医药复方还显示出对信号通路如 NF-κB、MAPK、NLRP3 炎症小体等多个关键节点的协同调控作用，从分子层面证实了中医药的综合干预潜力[13]。

值得注意的是，本研究同时揭示出中西医结合研究仍存在一定局限。首先，中医“毒邪”概念仍需进一步量化，其与炎症因子水平、影像学表现、免疫细胞亚群变化等现代指标之间的定量对应关系有待更加系统的临床与基础研究验证。其次，现有中医药研究大多样本量较小、研究设计异质性较大，缺乏多中心、随机对照的大规模临床证据，使得中医药干预的有效性和作用靶点仍需持续验证。此外，中西医融合模型的构建尚处于理论探索阶段，尚未形成统一的评估体系和诊疗路径，这在一定程度上限制了中西医结合优势的充分发挥。

尽管如此，通过本研究的整合分析可以看出，基于“毒损脑络”理论构建的中西医结合解释框架，能够在更高层次上理解脑卒中急性期炎症免疫反应的整体规律，有助于弥补单一医学体系在认识和干预临床复杂病理过程中的不足。未来应在以下方向继续深化研究：其一，通过多组学技术明确中医病机背后的生物学基础，构建“毒邪—指标—机制”三位一体的研究模式；其二，开展以中医辨证为核心的炎症免疫分型研究，探索不同证型患者炎症反应模式的差异性，形成更具针对性的中西医联合干预策略；其三，推动中医药复方作用机制的系统药理学研究，挖掘复方调控炎症网络的协同机制；其四，加强大样本、多中心的临床试验，以提升中医药干预的循证证据质量，并构建可推广、可操作的中西医结合临床路径[14]。总体而言，“毒损脑络”理论与现代炎症免疫研究之间的高度契合性，为脑卒中急性期综合治疗提供了新的思考方向。中西医结合策略既能够吸收现代医学精准诊疗与分子机制研究的优势，又能够发挥中医药多靶点、多通路调节的优势，其整合应用有望成为未来脑卒中急性期治疗的重要发展方向。本研究的讨论不仅为中医药干预炎症免疫反应提供理论基础，也为中西医结合治疗脑卒中的长期发展奠定了方向和框架[15]。

神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理在脑卒中吞咽障碍患者中的应用

孙欢，王雪凡，秦小蕊，朱晴（通讯作者）

西安国际医学中心医院

目的：分析对脑卒中吞咽障碍患者实施神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理的应用效果。

方法：选取 2024 年 1 月－2025 年 1 月本院收治的脑卒中吞咽障碍患者 80 例为观察对象，通过抽签法将其分为观察组、对照组，均 40 例。对照组应用常规护理，观察组额外实施神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理。比较护理效果。**结果** 观察组吞咽功能改善情况优于对照组，并发症率低于对照组，对比均存在统计学意义（P〈0.05）。

结论：神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理可有效改善脑卒中患者吞咽功能，减少相关并发症，值得临床推广应用。

【关键词】：神经肌肉电刺激；吞咽康复护理；脑卒中；吞咽障碍

脑卒中为临床高发疾病，此类患者局部脑组织会出现缺氧、缺血性坏死，部分患者经专业治疗后会存在吞咽障碍的情况，可导致患者误吸、吸入性肺炎、营养不良等症状，严重降低患者的生活品质[1]。此类患者需长期进行高质量的康复护理，常规康复护理起效缓慢、干预效果有限，难以满足患者临床康复需求。神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理是一种综合性干预手段，可全面改善患者吞咽障碍症状，优化其预后[2]。基于此，此次研究将深度分析对脑卒中吞咽障碍患者实施神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理的应用效果，具体内容如下。

资料与方法：1.1 研究资料

纳入 80 例脑卒中吞咽障碍患者为观察对象，均于 2024 年 1 月－2025 年 1 月在本院治疗，通过抽签法将其分为 2 组，均 40 例。对照组男 23 例，女 17 例，年龄 48～76 岁，平均年龄（62.35±5.42）岁；观察组男 22 例，女 18 例，年龄 47～75 岁，平均年龄（61.89±5.67）岁。2 组一般资料比较（P〉0.05）。本研究不违反国家法律法规，符合医学伦理原则。

纳入标准：（1）经影像学检查确诊为脑卒中，且明确存在吞咽功能障碍；（2）意识清楚，生命体征平稳；（3）发病至入院干预时间在 2 周～3 个月内；（4）患者及家属知情同意，自愿参与本研究。

排除标准：（1）合并其他重症疾病；（2）因咽喉部器质性病变、口腔疾病等导致的继发性吞咽障碍；（3）认知功能异常或存在精神疾病。

1.2 方法

1.2.1 对照组

对照组采取常规护理，使用简单易懂的语言对患者进行健康教育，指导患者关注自身口腔卫生健康，每日进行基础吞咽功能训练，如空咽、鼓腮、张口等，嘱咐患者按时进行复查。

1.2.2 观察组

观察组额外实施神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理。（1）神经肌肉电刺激。使用美国 DJO 便捷式吞咽障碍治疗仪，将 2 对电极片分别贴于舌骨上肌群、甲状舌骨肌对应部位，确保

电极片贴合紧密、无移位。将频率设置为30Hz，脉宽700μs，刺激强度从1mA开始，根据患者耐受程度逐渐调整，以患者自觉咽喉部酸胀、肌肉轻微收缩，但无明显不适为最佳。每次治疗20min，每日2次，间隔6h以上，持续4周。（2）吞咽康复护理。①冰刺激训练：用冰棉棒轻擦患者咽后壁、舌根部，每次10次，每日2次，诱发吞咽反射。②舌肌功能训练：指导患者舌肌前伸、后卷、左右摆动，每次每个动作保持5s，重复15次，每日2次。③喉上抬训练：指导患者做吞咽动作时刻意抬高喉部，配合深呼吸，每次10次，每日2次。④摄食训练：鼓励患者采取坐位或半卧位自主进食，从流质食物开始，逐步过渡至半流质、软食。进食期间，禁止患者说话、看电视、玩手机等。

1.3 观察指标

1.3.1 吞咽功能。于干预前、干预2周后、干预4周后使用标准吞咽功能评价量表（SSA）评估2组患者，吞咽功能改善情况，总分46分，分数越高表示吞咽功能越差。

1.3.2 并发症率。包括呛咳误吸、吸入性肺炎、营养不良等。

1.4 统计学方法

数据通过SPSS25.0软件处理，均数±标准差（$\bar{x}$±s）为计量资料，行 t 检验，百分率（%）为计数资料，卡方检验，P〈0.05，存在统计学意义。

2 结果：2.1 吞咽功能

干预前，2组SSA评分比较（P〉0.05）；干预后，观察组SSA评分低于对照组（P〈0.05）。如表1。

表1 吞咽功能（$\bar{x}$±s，分）

组别	例数	干预前	干预2周后	干预4周后
观察组	40	38.24±3.15	31.39±2.83	22.33±2.49
对照组	40	38.17±3.22	35.65±2.91	29.72±2.66
t	-	0.098	6.637	12.828
P	-	0.922	0.000	0.000

2.2 并发症率

观察组并发症率低于对照组（P〈0.05）。如表2。

表2 并发症率（n,%）

组别	例数	呛咳误吸	吸入性肺炎	营养不良	并发症率
观察组	40	2	0	0	5.00%
对照组	40	5	1	2	20.00%
χ^2	-	-	-	-	4.114
P	-	-	-	-	0.043

讨论：神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理是针对脑卒中吞咽障碍的一体化康复干预模式[3]。此次研究显示，相较于对照组，观察组吞咽功能改善程度更优，且并发症率更低，比较均存在统计学意义（P〈0.05）。卒中后吞咽功能障碍患者多数存在中枢神经传导受损与吞咽肌群功能失活的问题，采取神经肌肉电刺激可对患者受损神经通路进行有效刺激，促使其局部神经重塑，提高吞咽肌群的收缩力与神经支配效率[4]。在此基础上实施的针对性吞咽康复护理能够为患者提供系统性支持，帮助患者逐渐建立完整的吞咽反射环路，同时

有效降低误吸、感染等并发症的发生风险，提高患者生活品质。

综上所述，对脑卒中吞咽障碍患者实施神经肌肉电刺激联合吞咽康复护理效果显著，能够提升患者的吞咽功能，降低并发症，具有临床推广价值。

外周 IGF-1 通过神经元 IGF1R 驱动 TNC 及多脑区中枢敏化促进头痛样行为

王天晓，王永刚（通讯作者）

目的：研究外周血浆 IGF-1 升高与头痛发生及严重度的关系，并探索其在三叉神经尾核（TNC）及其他脑区神经元中介导的中枢机制，明确 IGF-1 在神经元内的分布及作用。

方法：

临床部分：收集偏头痛患者及健康对照血浆样本，测定 IGF-1 水平，评估头痛严重度（VAS、HIT-6、MHD），分析 IGF-1 与头痛评分的相关性。

动物实验：雄性小鼠静脉注射不同剂量 IGF-1，记录头面部机械痛阈（von Frey），评估头痛样行为。

TNC 及脑区分子机制：

RNA-seq 分析 TNC 全脑区差异表达基因，重点关注 VEGFA、NFKBIA、PIK3IP1、CALB1、Arrdc2 等。

荧光标记 IGF-1 追踪在 TNC、小脑齿状核、前庭核及海马 CA3 的神经元共定位，结合 NeuN 免疫荧光。

利用 AAV 病毒介导的 IGF1R 细胞特异敲除：TNC 兴奋性神经元和抑制性神经元，评估对 IGF-1 诱导痛敏行为及 TNC 分子变化的影响。

分子验证：TNC pERK、pAKT、c-Fos 及胶质标志物（Iba1、GFAP）检测，结合关键基因下调恢复分析，形成中枢敏化闭环。

结果：临床相关性：患者血浆 IGF-1 水平与头痛评分呈正相关，高 IGF-1 组头痛更频繁且严重。

小鼠剂量依赖性效应：静脉注射 IGF-1 后，小鼠头面部机械痛阈显著降低，且呈剂量依赖性，与临床观察一致。

TNC RNA-seq：外周 IGF-1 处理后 TNC 出现转录重塑，涉及神经元兴奋性增强、突触可塑性、炎症/应激相关信号及 PI3K/NF-κB 轴调控，关键基因 VEGFA 上调，NFKBIA、PIK3IP1、CALB1、Arrdc2 下调，提示中枢兴奋性偏移与神经元功能适应性改变。

神经元定位：荧光标记 IGF-1 主要在 TNC、小脑齿状核、前庭核及海马 CA3 的神经元中富集，与 NeuN 共定位显著，表明 IGF-1 通过神经元直接介导信号传递。

AAV IGF1R 敲除实验：敲除 TNC 神经元 IGF1R 显著减弱 IGF-1 诱导的头面部痛敏和关键基因下调；抑制性神经元敲除效果较弱，提示外周 IGF-1 主要通过神经元直接驱动 TNC 及相关脑区的中枢敏化。

结论：外周 IGF-1 升高与头痛严重度正相关，其通过兴奋性神经元 IGF1R 在 TNC 及多个脑区（小脑齿状核、前庭核、海马 CA3）形成中枢敏化，包括突触可塑性增强、神经元兴奋性上调及部分炎症/应激信号，表现为头面部痛阈降低。外周 IGF-1→神经元中枢敏化→头痛样行为的路径为理解偏头痛及其他头痛疾病提供了新的机制视角和潜在干预靶点。

基于 DDRTree 的三队列卒中人群连续表型图谱及预后异质性研究

齐佐，刘洁，赵锦华，陈康寅，刘彤

天津医科大学第二医院

目的：卒中患者在血压、脂质代谢、炎症及肾功能状态上存在显著异质性，传统单一危险因素或固定分组难以刻画其连续表型结构，也难以提示二级预防中的差异化干预重点。本研究基于 DDRTree 构建三项人群队列卒中患者的二维表型图谱，识别可解释的高风险表型，并评估其与死亡及心脑血管结局的关联。

方法：纳入 CHARLS、UK Biobank 和 HRS 中基线卒中患者 7386 例。整合 11 项三库共同可得的临床及生物标志物，包括收缩压、舒张压、BMI、C 反应蛋白、血糖、总胆固醇、HDL-C、LDL-C、甘油三酯、肌酐和尿素氮。对指标进行单位统一、秩正态转换及年龄、性别、队列校正后，采用 DDRTree 构建二维树状表型空间；进一步刻画表型轴的生物学含义、识别主要分支，并分析树上位置与全因死亡、后续/复发卒中、心脏事件、肾脏事件及复合心脑血管事件的关系。

结果：DDRTree 将卒中患者组织为具有连续主干和远端分支的表型图谱，并识别出 3 个主要表型。Dim1 主要反映脂质-肥胖代谢轴，与 HDL-C 正相关（β=0.67），与甘油三酯（β=-0.64）、BMI（β=-0.62）和 C 反应蛋白（β=-0.49）负相关；Dim2 主要反映胆固醇-血压轴，与总胆固醇（β=0.88）、LDL-C（β=0.84）、舒张压（β=0.46）和收缩压（β=0.44）正相关。表型 1 表现为 BMI、C 反应蛋白、甘油三酯和血糖升高，提示代谢炎症负荷较重；表型 2 表现为 HDL-C 升高而 BMI、甘油三酯和炎症水平较低；表型 3 表现为 LDL-C、总胆固醇、收缩压和舒张压同步升高，提示脂质-血压负荷突出。随访中共记录死亡 1816 例、复合心脑血管事件 2318 例、后续/复发卒中 257 例、心脏事件 1135 例、肾脏事件 958 例。多变量 Cox 模型显示，Dim1 与全因死亡显著相关（HR=0.82，95%CI 0.78-0.87，P<0.01）。表型 1 的死亡率、复合心脑血管事件率和肾脏事件率最高，分别为 27.5%、35.4% 和 17.6%；表型 2 最低，分别为 20.5%、25.7% 和 8.2%，提示代谢炎症型卒中患者可能是强化随访、综合代谢管理和心肾保护的重点人群。

结论：基于常规临床指标的 DDRTree 可在三队列卒中患者中识别连续、可解释且与预后相关的表型结构。该方法：将卒中患者从传统“是否有危险因素”的静态判断推进到“处于何种风险通路”的表型定位，其中代谢炎症型患者呈现更高死亡及心肾血管事件负担。DDRTree 表型图谱可为卒中后风险分层、二级预防强度选择、随访频率制定及多靶点干预策略提供新的数据驱动依据。

自身免疫性脑炎相关自主神经功能障碍的发病机制及诊治研究进展

于利萍

摘要：自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）是一种脑部炎症疾病，主要为自身免疫机制介导，自主神经功能障碍为该病的典型症状之一。AE 相关自主神经障碍的表现复杂，病情严重可引发呼吸或循环功能衰退，甚至威胁生命健康，是影响患者预后的危险因素。目前关于其发病机制、诊断与治疗的研究较少，具有一定的争议。本文对 AE 相关自主神经障碍的发病机制、诊断评估方法、治疗措施的研究进展进行综述，以期为临床提供参考依据。

关键词：自身免疫性脑炎；自主神经功能障碍；发病机制；诊断；治疗

自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）为中枢神经系统炎性病症，由自身免疫反应介导，典型病理特征为炎性细胞对脑实质的浸润，同时在血管周围可见袖样变化。该病的临床发病率较低，病因复杂，研究显示疾病的发生、发展与肿瘤、遗传、感染等诸多因素有关，自身免疫反应占据重要地位，免疫系统将脑组织视作外来抗原，形成抗原抗体导致脑组织受损[1]。自主神经功能障碍是该病的主要并发症之一，病情进展导致多个器官系统损伤。神经功能受损是导致自主神经功能障碍的主要原因，在急性期病情严重，同时症状持续反复，使得中枢神经受损程度持续加重，严重影响患者生命健康[2]。研究显示[3]，AE 患者自主神经功能障碍是影响预后的主要因素之一，其可作为预测患者预后的重要指标。但是目前国内关于 AE 相关自主神经功能障碍的研究较少，整体认知有所不足，为了深入了解疾病的发病机制，提高临床诊治效果，本文对 AE 相关自主神经障碍的发病机制、诊治现状展开综述。

1. 发病机制

2. 断连机制

相关研究认为[4]，大脑皮层交感神经抑制与其他中枢处于连接状态，其中包括交感神经兴奋中枢，受炎症反应影响，导致不同中枢连接中断，进而引发自主神经功能障碍。炎症反应是导致大脑皮层抑制中枢受损的主要原因，在脊髓传导刺激作用下，处于低位的兴奋中枢保持活跃。同时，高位抑制中枢损伤后，导致兴奋性神经元活跃，加快交感反应释放，从而导致患者出现血压水平提升、心动过速等不适。

2.1 兴奋/抑制比模型

相关研究认为[5]，脑干等高位抑制中枢对脊髓传导刺激反射具有调节作用，AE 患者脑干等部位受损，影响脊髓传导，一些微小的刺激也会导致交感神经脑蛋白兴奋，从而引发自主神经功能障碍，同时脊髓中枢多伴随异常神经反射，以交感和副交感神经功能减退为主要表现。在病情进展的过程中，炎症反应加重，导致脑干兴奋/抑制比明显提升，刺激持续传入脊髓、脑干等中枢神经系统，进一步增加兴奋抑制比，使患者自主神经功能障碍加重。

2.2 轴索损伤

相关研究认为[6]，皮质及皮质下区域对交感、副交感神经具有调节作用，机体免疫系统对 AE 患者大脑皮层进行攻击，可导致脑干等部位出现轴索损伤，从而失去和神经区域的连接，引发自主神经功能障碍。同时，弥漫性、多灶性 AE 患者发生自主神经功能障碍的风险

较高。

2.3 神经内分泌

神经内分泌激素对交感神经兴奋的影响显著，在下丘脑-垂体-肾上腺轴机制下，AE 的发生时垂体功能减退，受负反馈的影响，促皮质激素中分泌大量激素，交感神经兴奋，引发自主神经功能障碍。相关研究认为[7]，糖皮质激素、儿茶酚胺等神经递质、内分泌激素可引发自主神经功能障碍，进一步验证 AE 患者对一些轻微刺激的严重反应，引发一系列自主神经功能障碍症状。

3. 诊断

3.1 诊断标准

AE 相关自主神经功能障碍的诊断依赖患者的症状表现，并联合脑脊液检查、MRI、脑电图等其他方法进行综合诊断[8]。在 AE 明确诊断的基础上，主要通过观察与检测患者是否伴有体温异常、直立性低血压、肌张力降低、腺体分泌异常等症状判断是否存在自主神经功能障碍，但是在生理指标的测定方面仍具有争议，并未形成统一的标准。相关研究显示[9]，AE 相关自主神经功能障碍满足以下条件可确诊，包括：呼吸大于 20 次/min，脉搏＞130 次/min，汗液增加、肌张力降低、脑脊液蛋白升高等，每日检查 1 次，症状持续 3d 可确诊。

3.2 诊断工具

3.2.1 汗液分泌功能检查

多汗是 AE 相关自主神经功能障碍的常见症状，汗液分泌功能检查可作为辅助诊断方式。目前常用诊断工具为定量发汗轴突反射试验（quantitative sudomotor axon reflex test，QSART）,可以高效测定机体排汗情况，可作为交感神经节后发汗纤维轴索反应的诊断标准。研究显示[10]，QSART 对 AST 相关自主神经功能障碍的辅助诊断效果良好，多数患者均伴随检查结果异常，出汗异常部位多为足部，说明患者汗液分泌异常集中于远端，表现为交感神经节后纤维损伤。

3.2.2 直立倾斜试验

直立倾斜试验（head-up tilt test, HUT）是静脉血管的辅助诊断工具，多用于血管迷走性晕厥患者的临床诊断，患者体位变化时机体下部血脉血流淤积程度严重，回心血量明显减少，导致心率减慢和外周血管扩张，血压降低，引发昏厥。在 AE 相关自主神经功能障碍的辅助诊断中，该方法通过观察患者是否存在血压、心率异常进行诊断。研究显示[11]，对 AE 相关自主神经功能障碍患者行 HUT，患者血压存在显著异常。

3.2.3 心率变异性（Heart rate variability，HRV）

HRV 可作为预测心脏性猝死等事件的关键指标，具体指逐次窦性心搏 R-R 间期之间的差异。目前 HRV 的测定依赖 24h 动态心动图。在 AE 相关自主神经功能障碍的诊断方面，HRV 可准确测量心脏自主神经调节功能，通过检测交感和副交感神经活动状态，捕捉到因疾病导致的自主神经功能变化。

4. 治疗

4.1 免疫治疗

免疫治疗是 AE 相关自主神经功能障碍的首选治疗方法。针对高度怀疑 AE 并结合脑脊液等

综合诊断结果，排除感染性因素，需要及时进行免疫治疗。一线免疫治疗包括激素（甲泼尼龙）、免疫球蛋白等。相关研究显示[12]，甲泼尼龙联合免疫球蛋白的疗效确切，能够短时间内改善患者症状，缩短住院时间，并改善免疫功能状况，降低炎症因子水平。针对病情严重患者，通常采用激素联合血浆置换。另外，针对一线免疫治疗效果不理想的患者，目前推荐应用利妥昔单抗。研究显示[13]，利妥昔单抗联合甲强龙对 AE 的治疗效果确切，可改善机体免疫功能，提高外周血 PD-1、PD-L1 水平。除此之外，经强化一线免疫治疗或二线免疫治疗仍然效果不理想，患者病情改善不明显，建议长期维持免疫治疗，疗程至少 1 年。

4.2 对症治疗

AE 相关自主神经障碍患者血流动力学稳定不佳，多伴有血压、心率异常等症状，所以治疗期间需要注意相关指标的监测。脑电图持续监测在预防癫痫发作引发的心动过缓方面作用明显。针对合并心动过缓的患者，通常采用 β 受体阻滞剂治疗。相关研究[14]中对 1 例合并心动过速的 AE 患儿采用普萘洛尔治疗，症状有效缓解，动态心电图正常。自主神经功能障碍可影响体温调节功能，导致高热症状，针对合并高热的患者，需要采用退热药、物理疗法等控制体温。另外，针对便秘、尿潴留等症状，需要及时对症处理，包括使用缓泻剂、导尿等。

结语：AE 相关自主神经功能障碍具有复杂的发病机制，现有研究涵盖多种学说。在疾病的诊断方面，多种诊断工具能够提供重要的辅助和支持，需要根据患者具体情况合理选择。在疾病的治疗方面，免疫治疗、对症治疗均具有一定的效果，但是目前国内外关于疾病治疗方法、疗效及安全性的研究较少，以小样本研究为主，在疗效、预后等方面的评估仍缺乏科学证据。

高单不饱和脂肪酸低碳水化合物配方对神经重症患者血糖控制及炎症反应的影响

黄晓嫦，杨秋亮，魏小婷，郑素琳，冯洁贞，苏永静，周鸿雁 （通信作者）

中山大学附属第一医院神经科

目的：探讨高单不饱和脂肪酸（MUFA）低碳水化合物配方对神经重症患者血糖水平及炎症反应的治疗效果。

方法：采用前瞻性观察研究设计，纳入2023年6月至2025年1月收治的53例神经重症患者，分为观察组28例，对照组25例。观察组接受高MUFA低碳水化合物配方（伊力佳）营养支持，对照组接受标准配方（瑞代）营养支持。比较两组患者接受不同配方EN制剂后7天内的血糖指标变化，包括血糖标准差（SD）、平均血糖值（MG）、平均血糖波动幅度（MAGE）、最大血糖波动幅度（LAGE）、血糖变异系数（CV）、每日高血糖（＞7.8 mmol/L）、严重高血糖（＞13.9 mmol/L）和低血糖（≤3.9mmol/1）发生率，以及每日胰岛素用量；观察两组患者在接受不同配方EN制剂第1天、第7天和第14天的营养和炎症指标变化情况，包括总蛋白（TP）、白蛋白（ALB）、血红蛋白（Hb）、白细胞计数（WBC）和淋巴细胞（LY）。观察两组患者肠内营养期间的喂养并发症情况，包括便秘、腹泻、腹胀、胃潴留、肺炎、误吸、呕吐/反流及导管堵塞等。

结果：观察组患者的血糖SD、MG、MAGE、LAGE、血糖CV、严重高血糖和低血糖发生率以及每日胰岛素用量低于对照组患者，〔血糖SD（mmol/L）：1.61 ± 0.83比2.06 ± 0.72，MG（mmol/L）：8.85 (7.41, 10.63)比10.33 (9.10, 10.88)，MAGE（mmol/L）：0.74 (0.42, 0.89)比0.83 (0.68, 1.17)，LAGE（mmol/L)：3.89 ± 2.38比5.27 ± 2.00，血糖CV（%)：17.89 ± 8.73比20.73 ± 5.82，每日高血糖发生率：67.47%比26.00% ，每日严重高血糖发生率：4.05%比11.03% ，每日低血糖发生率：0.16%比0.35%，每日胰岛素用量〔U：0.00 (0.00, 30.70)比37.28 (12.02, 50.38)〕，其中观察组血糖SD、MG、MAGE、LAGE和严重高血糖发生率及每日胰岛素用量均较对照组低，差异具有统计学意义（$P<0.05$)。TP、ALB、Hb两组患者第1、7、14天无明显统计学差异（$P>0.05$）；第1、7、14天观察组WBC低于对照组，其中第14天两组比较差异有统计学意义（$P<0.05$），第1、7、14天观察组LY高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）；观察组患者使用抗生素种类1.00（1.00, 2.00）少于对照组2.00（1.00, 2.50），差异具有统计学意义（$P<0.01$）。两组患者喂养并发症的发生率差异不具有统计学意义（$P>0.05$）。

结论：高单不饱和脂肪酸（MUFA）低碳水化合物配方在改善神经重症患者的血糖控制显示出显著的积极效果，在降低炎症反应具有潜在优势。

【关键词】高单不饱和脂肪酸；低碳水化合物；神经重症；血糖；肠内营养

依达拉奉右莰醇通过 SGK1-NDRG1-SOX10 轴促进髓鞘修复改善卒中后认知障碍的机制研究

许涵睿，施炯（通讯作者）

研究目的：卒中后认知障碍（PSCI）是缺血性卒中最常见的远期并发症，发病率高达 30%-60%，目前除康复训练外缺乏有效的药物治疗手段。依达拉奉右莰醇（EDB）是我国自主研发的新型脑细胞保护剂，TASTE 研究已证实其可改善急性缺血性卒中患者 90 天功能预后，但其对丘脑梗死后认知环路修复的作用及分子机制尚不明确。丘脑前核梗死可特异性破坏丘脑 - 海马认知环路，是 PSCI 发生的重要原因，本研究旨在探讨 EDB 对丘脑梗死后认知功能的改善作用，并揭示其通过调控 SGK1-NDRG1-SOX10 轴促进髓鞘修复、重建丘脑 - 海马环路的分子机制。

研究方法：2.1 动物模型与分组：采用 8 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠建立左侧丘脑前核光化学栓塞模型，造模后 24 小时行 9.4 T 磁共振 T2 加权成像确认梗死灶定位及大小，将造模成功的小鼠随机分为模型组（Model）和 EDB 治疗组（10mg/kg/d，腹腔注射，连续 28 天），另设假手术组（Sham，仅开颅光照不注射玫瑰红），每组 12-15 只。

2.2 顺行示踪环路评估：造模同时于左侧丘脑前核注射 Cre 依赖的顺行示踪 AAV2/9-hSyn-mCherry，术后 28 天通过免疫荧光染色定量分析丘脑 - 海马投射纤维的荧光密度和分布范围，直接评估认知环路的修复程度。

2.3 行为学检测：造模后第 24-28 天采用巴恩斯迷宫检测空间学习记忆能力，第 26-27 天采用新物体识别实验检测识别记忆能力。

2.4 影像学评估：造模后第 28 天进行 9.4T 磁共振弥散张量成像（DTI），定量分析丘脑 - 海马纤维束的各向异性分数（FA 值）和径向扩散系数（RD 值）。

2.5 转录组学与机制验证：取三组小鼠丘脑组织进行单细胞核转录组测序（snRNA-seq），筛选差异表达基因并进行细胞类型特异性分析；通过 Western Blot 和免疫荧光染色验证 SGK1-NDRG1-SOX10-MBP 通路的表达变化；建立原代小鼠少突胶质前体细胞（OPC）氧糖剥夺（OGD）模型，结合慢病毒介导的 SGK1 敲低技术进行体外因果验证。

结果：3.1 模型稳定可靠：造模后 24 小时 T2 加权成像显示所有纳入小鼠的梗死灶均精准定位于左侧丘脑前核，梗死体积无显著组间差异（$P>0.05$）。

3.2 EDB 显著改善丘脑梗死后认知功能：与 Sham 组相比，Model 组小鼠 Morris 水迷宫逃避潜伏期显著延长（$P<0.01$），目标象限停留时间显著缩短（$P<0.01$），新物体识别辨别指数显著降低（$P<0.01$）；EDB 治疗可显著逆转上述认知功能障碍（均 $P<0.05$）。

EDB 促进丘脑 - 海马认知环路修复：AAV 顺行示踪结果显示，Model 组丘脑投射至海马 CA1 区的纤维荧光密度显著降低（$P<0.01$）；EDB 治疗后纤维荧光密度显著回升（$P<0.05$）。DTI 结果显示，Model 组丘脑 - 海马纤维束 FA 值显著降低（$P<0.01$），RD 值显著升高（$P<0.01$）；EDB 治疗后白质完整性得到显著改善（均 $P<0.05$）。

3.3 snRNA-seq 锁定 SGK1 为关键靶点：细胞类型特异性分析显示，SGK1 在 Model 组少突胶质细胞中特异性高表达，EDB 治疗后其表达水平显著下调（$log2FC=1.87$，$P<0.001$）。

3.4 预期机制验证结果：体内实验将证实 EDB 可下调少突胶质细胞中 SGK1 的表达，减少 NDRG1 磷酸化，上调 SOX10 和 MBP 的表达；体外实验将证明敲低 SGK1 可完全阻断 EDB 促进 OPC 分化的效应。

结论：本研究首次证实依达拉奉右莰醇可显著改善丘脑梗死后小鼠的认知功能，其机制可能与抑制少突胶质细胞中 SGK1 的异常激活，进而解除对 SOX10 介导的髓鞘转录程序的抑制，促进丘脑 - 海马认知环路的髓鞘修复有关。研究结果为依达拉奉右莰醇在卒中后认知障碍治疗中的应用提供了新的实验依据，也为 PSCI 的治疗提供了新的分子靶点。

缺血性卒中的一种新型生物标志物：TPM1-从遗传易感性到 5 年临床结局

赵佳璐，黄名萱，陈翰林，李淼，李伟，邓一鸣

首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

背景与目的：缺血性卒中（Ischemic Stroke, IS）疾病负担沉重，亟需挖掘新型标志物。线粒体功能障碍是核心病理基础，但线粒体相关基因（Mitochondria-associated genes, MiAGs）与卒中的遗传因果证据匮乏。本研究通过汇总数据孟德尔随机化（Summary-data-based Mendelian Randomization, SMR）、双样本孟德尔随机化（Two-Sample Mendelian Randomization, TSMR）及贝叶斯共定位筛选靶基因，并在第 III 期中国国家卒中登记研究（Third China National Stroke Registry, CNSR-III）中开展 5 年纵向验证，评估靶蛋白水平对预后的影响。单细胞 RNA测序（scRNA-seq）数据解析靶基因的细胞类型特异性分布及动态表达模式。

材料与方法：整合表达定量性状位点（Expression Quantitative Trait Loci, eQTL）及甲基化定量性状位点（Methylation Quantitative Trait Loci, mQTL）数据，经 SMR 筛选因果靶点，通过贝叶斯共定位与 TSMR 进行验证。随后依托前瞻性、多中心队列研究 CNSR-III，对 2,062 例基线样本进行质谱分析，排除检测限下样本后，最终纳入 1,639 例发病 7 天内的 IS 或短暂性脑缺血发作患者开展 5 年随访。运用 Cox 比例风险模型与 Logistic 回归模型评估靶蛋白在总人群及不同卒中亚型（Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST）中的预后价值。利用 C 统计量等指标评价在风险复发评估（Recurrence Risk Estimator, RRE）模型中引入靶蛋白后的风险识别增量效能。结合大脑中动脉栓塞（Middle Cerebral Artery Occlusion, MCAO）小鼠脑组织单细胞转录组测序（Single-cell RNA sequencing, scRNA-seq）数据集解析靶基因表达关键细胞群，进一步分析动态表达模式。

结果：SMR 分析显示一个 eQTL 和四个 mQTL 探针与 IS 发生存在因果关联，经贝叶斯共定位分析（PP_{H4} > 0.8），最终定位至同一基因 *TPM1*。TSMR 分析进一步支持其为关键因果靶点（OR = 0.96,95%CI = 0.94-0.98）。队列研究显示较高的 TPM1 蛋白水平与多个随访时间点的卒中复发及联合血管事件风险降低相关，其 5 年复发 HR 为 0.88（95% CI = 0.79-0.97），联合血管事件 HR为 0.89（95% CI = 0.80-0.98）。在 TOAST1（大动脉粥样硬化型，LAA）亚型中关联更为显著：卒中复发 5 年 HR 为 0.76（95% CI = 0.63-0.92），联合血管事件 HR 为 0.75（95% CI = 0.63- 0.91）。将 TPM1 整合入 RRE 模型显著提升 2 年随访的C 统计量，在全人群中卒中复发及联合血管事件的 ΔAUC 均为 0.03（$P < 0.05$），在 TOAST1 亚型中分别达到 0.06（$P = 0.04$）和 0.063 （$P = 0.02$）。TPM1 水平升高与 TOAST1 卒中患者在 2 年和 4 年时更佳的功能恢复相关（OR = 0.74,95% CI = 0.60-0.91；OR = 0.77,95% CI = 0.61-0.96）。scRNA-seq 证实 *Tpm1*特异性表达于血管平滑肌细胞（Smooth Muscle Cells, SMCs），且其表达随分化进程下调。

结论：*TPM1*为 IS 发生的因果保护靶点。临床数据证实其蛋白高表达可显著降低 5 年复发及联合血管事件风险，在 TOAST1 亚型中更为显著。scRNA-seq 数据显示 SMCs 为关键

细胞群。本研究明确了 TPM1作为 IS 发生发展生物标志物及精准管理靶点的潜力。

缺血性卒中的 *JAK2*致病性变异：低患病率与预筛查模型

赵佳璐，盖思齐，王孟 ，李伟

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：卒中相关性单基因病是神经科重要的单基因病，可分为大血管卒中，小血管卒中，栓塞性卒中，及凝血功能障碍性卒中。*JAK2, F2, PROS1, PROC, SERPINC1, SERPIND1* 是一组与凝血功能相关的基因，此类基因功能异常会引起凝血因子活性升高，形成血栓，进而增加卒中发病风险。*JAK2*V617F (*JAK2*VF)突变增加了 JAK-STAT 信号传导，可引起血小板增多、红细胞增多症，发生凝血功能异常性脑卒中。然而， 目前缺乏中国成人缺血型卒中人群中 *JAK2*VF 发生率和突变人群特征的数据。我们的目的是评估携带 *JAK2*VF 突变的脑卒中患者的特征并构建模型进行筛查。

材料与方法：本项目通过对中国国家卒中登记研究-Ⅲ（CNSR-Ⅲ）的卒中队列人群进行研究，对 10428 例患者进行靶向捕获测序，经过生物信息学分析，共检测出 1953 例患者携带卒中相关单基因病致病位点，8476 例患者不携带致病位点被定义为对照组（散发卒中人群）。1953例患者中，46 例患者携带 *JAK2*VF。通过比较 *JAK2*VF 突变携带者和对照者的人口统计学特征，影像学特征，实验室特征，并根据特征构建筛查模型。

结果：*JAK2*VF 携带者平均年龄为 66 岁；更易出现血小板（PLT）增多，血红蛋白(HGB)增多，中性粒细胞（NEUT）升高($P < 0.001$)；凝血功能方面，凝血酶原时间，部分凝血活酶时间等显著延长($P < 0.001$)。此外，*JAK2*VF 携带者 BMI 指数，总胆固醇(CHOL)，低密度脂蛋白(LDL)均显著低于对照组($P = 0.016$；0.001；<0.001)；有更高比例的静脉血栓栓塞史($P < 0.001$)，TIA 病史($P = 0.05$)。疾病家族史方面，高血压，脂代谢异常，糖尿病，卒中，癌症家族史与对照组无统计学差异。疾病结局和功能转归方面无显著差异。将有意义的变量： HGB，PLT，CHOL 纳入逻辑回归构建筛查模型，得到 ROC 曲线下面积 98%。我们的研究结果提示 *JAK2*VF 通过影响血细胞的增殖和分化，独立于传统危险因素增加卒中的风险。

结论：在以卒中为临床表现就诊的患者中，当其携带危险因素少，血常规检查结果异常，要首先考虑是否为凝血功能异常相关的单基因病。*JAK2*VF 与 CHOL，LDL 呈负相关，对潜在机制的研究有利于患者的治疗策略。

关键字：*JAK2*VF；卒中；特征；筛查。

消退素E1在颞叶癫痫发病中的作用及机制

刘希金[1]，许艳梅[3]，方升[2]，梁洪宾[1]，贺佳敏[1]，韩锁成[1]，刘喜[3]（通信作者）

1. 鄂尔多斯市中心医院神经内科

2. 成都市第三人民医院神经外科

3. 鄂尔多斯市中心医院心内科

目的：探讨消退素 E1（RvE1）在颞叶癫痫（TLE）发病机制中的作用。方法　采用氯化锂（LiCl）-毛果芸香碱（Pilocarpine）腹腔注射法建立 Sprague-Dawley（SD）大鼠 TLE 模型。选择雄性 SD 大鼠 156 只，采用抽样法随机选取 12（12/156）只作为盐水对照组，余 SD 大鼠建立 TLE 模型。随机选取成功诱发癫痫持续状态（Status Epilepticus，SE）发作并在脑电图（Electroencephalogram，EEG）上出现棘波发放（Spike-Wave Discharges，SWDs）的 12（12/95）只大鼠为急性发作组，进入潜伏期后出现慢性自发性发作（chronic spontaneous episode，CSE）并在 EEG 监测中出现 SWDs 的 51 只大鼠被随机分为 CSE 对照组 15（15/51）只、RvE1 低剂量干预组（18/51，给予 1 mg/kg 腹腔注射 RvE1）、RvE1 高剂量干预组（18/51，给予 5 mg/kg 腹腔注射 RvE1）。检测各组大鼠海马区检测目标的表达水平，干预结束时 CSE 对照组及 RvE1 干预组的每组大鼠纳入数量均为 12 只。应用酶联免疫吸附法（Enzyme-Linked Immunosorbent Assay，ELISA）、蛋白质印迹法（Western blot，WB）、聚合酶链式反应（Polymerase Chain Reaction，PCR）法检测各组大鼠海马 IL-1 β、TNF- α、GFAP 蛋白及 mRNA 的表达水平；应用免疫组化法（Immunohistochemistry，IHC）检测大鼠海马 IL-1β、TNF-α、GFAP 蛋白的表达及分布。同时收集 6 例 TLE 患者及 6 例肿瘤患者（非癫痫对照组）脑组织，检测其 RvE1 的表达水平。

结果：IL-1β、TNF-α 主要表达于大鼠海马组织的 CA1、CA3、齿状回、门区等；与盐水对照组大鼠比较，急性发作组和 CSE 对照组大鼠脑组织 IL-1β、TNF-α、GFAP 蛋白及其 mRNA 表达均上调（P＜0.05），且 CSE 对照组 IL-1β、TNF-α、GFAP 表达高于急性发作组（P＜0.05）；经 RvE1 干预后，大鼠脑组织 IL-1β、TNF-α、GFAP 蛋白及其 mRNA 表达较 CSE 对照组下降（P＜0.05），且 RvE1 高剂量干预组 IL-1β、TNF-α、GFAP 蛋白及其 mRNA 表达水平低于 RvE1 低剂量干预组（P＜0.05）。癫痫患者脑组织 RvE1 表达水平高于非癫痫患者脑组织〔（540.5±9.35）pg/mL 比（251.4±26.23）pg/mL；t=25.435，P=0.041〕。

结论: RvE1 可降低 TLE 癫痫大鼠的炎性因子水平，可能在 TLE 的发病机制中发挥重要作用，补充外源性 RvE1 可能是治疗 TLE 的潜在靶点。

关键词：颞叶癫痫；消退素 E1；白细胞介素-1β；肿瘤坏死因子-α；胶质纤维酸性蛋白

类淋巴功能与白质高信号介导预估脉搏波速度相关的脑小血管病认知损害

冯何,孙中武（通讯作者）

安徽医科大学第一附属医院

目的：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）是血管性认知障碍的重要病理基础。动脉硬化被认为是CSVD发生发展的关键机制，但其导致认知损害的具体通路尚未明确。近年来，类淋巴系统功能障碍被认为可能参与脑内代谢清除受损及白质损伤过程。本研究旨在探讨预估脉搏波速度（estimated pulse wave velocity，ePWV）作为动脉硬化指标与CSVD患者认知功能下降的关系，并进一步评估以ALPS指数表征的类淋巴功能间接影像学指标及白质高信号（white matter hyperintensities，WMH）在其中的链式中介作用。

方法：纳入129例CSVD患者及111例健康对照（HC），依据ePWV三分位数将CSVD患者分为低、中、高ePWV组（各43例）。所有受试者均接受标准化神经心理学评估及MRI检查，获取ALPS指数、WMH体积及灰质体积等指标。采用Pearson相关分析、多变量线性回归及Bootstrap链式中介分析，在逐步调整年龄、性别、教育程度及血管危险因素后，评估ePWV与认知功能及影像学指标之间的直接与间接关联，并通过ROC曲线分析ePWV对认知障碍的识别能力。

结果：高ePWV组表现出更低的ALPS指数及灰质体积、更高的WMH负荷，以及更差的整体认知、记忆和语言功能（均P_{FDR}<0.05）。CSVD患者ePWV水平显著高于HC组（P<0.001），且ePWV升高与MMSE-Z评分下降呈剂量反应关系（趋势P=0.035）。相关分析显示，ePWV与记忆、执行及注意功能显著负相关（均P<0.05）。在未调整模型中，ePWV与认知功能、WMH负荷及ALPS指数均显著相关；但在进一步校正人口学及血管危险因素后，上述直接关联均不再显著（均P_{FDR}>0.05）。中介分析显示，ePWV升高显著关联于ALPS指数降低，而ALPS指数降低进一步关联于WMH负荷增加；“ePWV→ALPS→WMH”路径的间接效应显著（间接效应占比52.12%）。进一步链式中介分析“ePWV→ALPS→WMH→MMSE”的间接效应显著，而直接效应及总效应均不显著。ROC分析显示，ePWV单独识别认知障碍的能力有限（AUC=0.633），联合人口学及血管危险因素后预测效能提高至0.811。

结论：动脉硬化对CSVD相关认知损害的影响可能主要通过类淋巴功能异常-白质损伤通路间接介导，而非直接作用于认知功能。链式中介模型支持“动脉硬化→类淋巴功能受损→WMH增加→认知下降”的潜在病理机制，提示类淋巴功能障碍可能是连接血管硬化与脑白质损伤的关键中间环节。

关键词：脑小血管病；预估脉搏波速度；类淋巴功能；白质高信号；认知障碍

激活 PPARγ/P300/H3K27ac 促进小胶质细胞极化减轻脑出血神经炎症的机制研究

罗涛，伍国锋（通讯作者）

背景：脑出血（ICH）是一种致死率和致残率极高的卒中亚型。小胶质细胞介导的神经炎症在继发性脑损伤中起关键作用。虽然过氧化物酶体增殖物激活受体γ（PPARγ）的激活已被证实可促进小胶质细胞型极化，但其背后的表观遗传机制仍知之甚少。本研究致力于阐明激活PPARγ信号通路如何诱导小胶质细胞由促炎性M1表型向抗炎修复性M2表型转化，进而缓解脑出血后继发性神经炎症反应的分子机制，探讨PPARγ激活后是否通过募集表观遗传调控物P300到小胶质细胞M2极化相关基因启动子区域，P300乙酰化组蛋白H3K27（H3K27ac）影响染色质重塑，从而促进小胶质细胞向M2极化，抑制炎症反应，减轻脑出血引起的继发性脑损害。

方法：分别采用氯高铁血红素处理的大鼠小胶质细胞HAPI细胞和自体血注射Sprague-Dawley大鼠建立体外和体内ICH模型。使用罗格列酮（RSG）激活PPARγ，GW9662抑制PPARγ。利用腺病毒敲低或过表达P300。通过免疫共沉淀（Co-IP）、GST pull-down及免疫荧光评估蛋白间相互作用。采用染色质免疫沉淀（ChIP）-qPCR评价组蛋白乙酰化及启动子结合情况。检测极化标志物、炎症细胞因子、氧化应激、凋亡、脑水肿及神经功能。

结果：PPARγ激活可上调P300表达并与之直接相互作用。PPARγ/P300复合物增强H3K27ac水平，促进P300与M2标志基因（Arg1、KLF4、TGF-β1）的启动子结合。RSG或P300过表达使小胶质细胞从M1表型向M2表型转化，减少促炎细胞因子（TNF-α、IL-1β），增加抗炎因子IL-10。PPARγ/P300激活还上调抗氧化酶（NQO1、γ-GCS），降低活性氧（ROS）水平，减轻细胞凋亡。在体内，PPARγ/P300激活可减轻脑水肿，改善神经功能评分，并限制继发性脑损伤。

结论：我们的发现揭示了一条新的PPARγ/P300/H3K27ac信号轴，该轴通过表观遗传机制促进小胶质细胞M2极化，从而减轻ICH后的神经炎症和继发性脑损伤。该通路为ICH治疗提供了有前景的靶点。

关键词：脑出血，PPARγ，P300，H3K27ac，小胶质细胞极化，神经炎症，表观遗传学。

脑类淋巴系统功能与脑灌注在脑小血管病患者步态及平衡障碍中的关联研究

田博，周霞，汪开贵，冯何，陈亚莉，朱文昊，刘汉文，孙中武

目的：步态障碍与平衡功能减退是脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）最常见的运动表现，但其机制尚未明确。脑类淋巴系统依赖血管搏动驱动脑脊液-间质液交换，其功能受脑灌注状态调控。沿血管周围空间的弥散张量成像分析（DTI-ALPS）可间接评估类淋巴清除功能，脑血流量（CBF）则反映脑灌注水平及血管动力学状态。本研究旨在探讨类淋巴功能与脑灌注在 CSVD 患者步态及平衡障碍中的关联，并进一步评估 CBF 在 ALPS 指数与运动功能之间的中介作用。

方法：本研究为横断面观察性研究，共纳入 205 例 CSVD 患者。采用 Berg 平衡量表（BBS）评估平衡功能，利用 IDEEA 系统获取步速、步长及步频等步态参数；同时完成 MMSE、MoCA、HAMA 及 HAMD 评估。所有受试者均行多模态 MRI 扫描，基于弥散张量成像与灌注成像分别计算 DTI-ALPS 指数、平均扩散系数（MD）及全脑灰质平均脑血流量（GM-CBF）。根据 BBS 评分（<45 分）及步速（<0.8 m/s）进行分组比较。采用多变量回归分析 ALPS、CBF 与 BBS 评分及步速的关联，并在校正年龄、性别、BMI、血管危险因素及 MD 后检验 CBF 的中介效应。

结果：CSVD 平衡受损组（n = 15）较平衡正常组（n = 190）年龄更大、ALPS 指数更低且步速更慢；步速缓慢组（n = 76）较步速正常组（n = 129）年龄更大、ALPS 指数更低且 BBS 评分更低（均 P < 0.05）。相关分析显示，ALPS 指数与 BBS 评分（r = 0.321，P < 0.001）及步速（r = 0.298，P < 0.001）呈正相关；CBF 与 ALPS 指数（r = 0.144，P < 0.05）、BBS 评分（r = 0.167，P < 0.05）及步速（r = 0.142，P < 0.05）呈弱正相关。多变量回归分析进一步表明，在校正混杂因素后，ALPS 指数仍与 BBS 评分（β = 0.209，95%CI：0.058-0.360，P = 0.007）及步速（β = 0.209，95%CI：0.057-0.361，P = 0.007）独立相关，而 CBF 未进入最终回归模型。中介分析显示，CBF 在 ALPS 与 BBS 评分（间接效应 = 0.695，95%CI：－0.162-1.940）及步速（间接效应 = 0.022，95%CI：－0.007-0.065）之间均未呈现显著中介效应。

结论：CSVD 患者中，类淋巴系统功能与步态速度及平衡功能独立相关，提示其可能参与运动功能障碍的发生发展。脑灌注未在上述关联中发挥中介作用。上述发现从类淋巴功能角度为 CSVD 相关运动障碍的机制研究及早期干预提供了新的依据。

关键词： 脑小血管病；类淋巴系统；DTI-ALPS；脑血流量；步态；平衡功能

银修饰纳米酶实现脑出血控制止血及实时监测

叶意,伍国锋（通讯作者）

目的　针对当前临床上出血患者的治疗缺乏实时诊断能力与时空精准调控手段，传统止血材料（如水凝胶）常需手术暴露，分子靶向策略则受限于血流剪切力下的缓慢动力学与不可控的血栓风险，本研究旨在开发一种集近红外（NIR）光控双向治疗与光声成像于一体的纳米诊疗平台，实现按需止血与溶栓的智能切换。

方法　采用水热法制备 NiFe 层状双氢氧化物（NiFe-LDH），并通过缺陷工程策略在其表面同步负载银单原子（Ag SA）和银纳米颗粒（Ag NP），构建 AgSA+NP/NiFe-LDH 复合纳米材料。利用扫描电镜、透射电镜、高角环形暗场扫描透射电镜、X 射线光电子能谱、紫外-可见-近红外漫反射光谱、瞬态光电流及光热转换测试等手段表征材料的形貌、结构、分散稳定性及光敏特性。通过荧光猝灭实验、酶联免疫吸附测定、Western blot、凝血参数检测、血栓弹力图、纤溶实验、扫描电镜观察血栓形貌，以及胶原酶诱导的脑出血模型、腹主动脉穿刺模型、双侧股动/静脉出血模型等，系统评价材料的止血与 NIR 可切换溶栓效应。同时利用光声成像评估材料对活动性出血的可视化能力，并通过 14 天静脉给药评估其体内安全性。

结果　NiFe-LDH 纳米片具有三维结构，但分散性差，经 Ag SA 和 Ag NP 共修饰后，分散稳定性显著提升，且兼具增强的可见-近红外吸收、高效的 NIR 光电流响应和快速的光热转换性能。该材料可特异性结合尿激酶、链激酶及组织型纤溶酶原激活物，通过静态猝灭机制抑制纤溶酶原激活，从而阻断纤溶酶生成，发挥抗纤溶作用，而不影响内、外源性凝血通路。在体外，800 μg/mL 的 AgSA+NP/NiFe-LDH 可使纤溶指数降低约 30%，抗纤溶效果与临床标准药物氨甲环酸相当。在体内脑出血和腹主动脉出血模型中，该材料分别减少约 50% 的血肿体积和出血量，且无可见血栓形成。在脉冲 NIR 照射下，主要由光电效应主导，纤溶抑制效率提升约 30%，股动/静脉出血模型中出血量再降低约 50%；在持续 NIR 照射下，主要由光热效应主导，纤溶指数较黑暗对照增加约 30%，所有模型均发生可控的再出血事件。此外，AgSA+NP/NiFe-LDH 兼具优异的光声成像对比度，在 750 nm 和 1064 nm 波长下均可清晰显示低至 3 μL 的再出血灶，具备活动性出血实时定位功能。14 天体内安全性评估显示，该材料未引起血液学、肝肾功能指标的明显异常，银主要以惰性的金属 Ag^0状态存在，总银含量极低，且全身主要器官中超过 99%的镍元素在 7 天内被清除，未观察到脱靶血栓或栓塞事件。

结论　本研究成功构建了一种 NIR 响应性 AgSA+NP/NiFe-LDH 纳米平台，通过脉冲与持续光照模式的切换，可分别由光电效应主导增强止血功能和由光热效应主导介导溶栓功能，其作用机制与血流速度依赖性共同保障了治疗安全性。该平台同时具备活动性出血的光声实时成像能力，为颅内出血、深部不可压迫性出血等动态血管急症提供了一种原理验证性的一体化诊疗策略，未来有望在介入性光纤配合下实现临床应用

脑出血后小胶质细胞铁死亡促进神经炎症

王川,唐洲平（通讯作者）

目的：脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）后继发性脑损伤的发生，与小胶质细胞介导的神经炎症密切相关。近年来研究提示铁死亡可能参与脑出血后的组织损伤过程，但何种细胞类型是脑出血后铁死亡的主要效应细胞仍有待进一步阐明。本研究旨在探讨脑出血后发生铁死亡的主要细胞类型及其在神经炎症中的作用。

方法：本研究首先对 ICH 小鼠不同时间点的血肿周围组织进行单细胞转录组测序（Single-cell RNA sequencing, scRNA-seq），确定脑出血后铁死亡关键易感细胞群。随后构建小鼠胶原酶诱导的脑出血模型及血红素（Hemin）刺激的小胶质细胞体外模型，以探讨脑出血后小胶质细胞铁死亡及其介导的炎症反应。在体内实验中，采用行为学实验评估小鼠神经功能，并通过增强型普鲁士蓝染色（Prussian Blue Staining）检测血肿周围铁蓄积情况；同时利用免疫荧光（Immunofluorescence, IF）检测脂质过氧化标志物 4-羟基壬烯醛（4-Hydroxynonenal, 4-HNE）与小胶质细胞的共定位情况。此外，使用 IF 检测炎症因子，包括肿瘤坏死因子-α（Tumor necrosis factor-α, TNF-α）和白细胞介素-1β（Interleukin-1β, IL-1β）的表达，并通过透射电镜（Transmission Electron Microscopy, TEM）观察小胶质细胞线粒体的超微结构。与此同时，在体外实验中采用 FerroOrange 探针检测小胶质细胞胞内游离亚铁离子（Fe^{2+}）水平，并利用流式细胞术检测脂质过氧化水平，同时通过 Western Blot 检测铁死亡相关蛋白，包括溶质载体家族 7 成员 11（Solute Carrier Family 7 Member 11, SLC7A11）和谷胱甘肽过氧化物酶 4（Glutathione Peroxidase 4, GPX4），以及炎症因子（TNF-α、IL-1β）的表达水平。

结果：scRNA-seq 分析显示，脑出血后发生铁死亡的关键易感细胞群为小胶质细胞。体内外研究证实，脑出血后小胶质细胞出现铁蓄积、脂质过氧化水平升高、线粒体固缩及嵴消失，并伴随铁死亡抵抗蛋白（SLC7A11、GPX4）表达下调等典型铁死亡特征，同时小胶质细胞铁死亡促进了炎症因子 TNF-α 和 IL-1β 的表达。

结论：本研究表明，小胶质细胞作为脑出血后发生铁死亡的主要细胞类型，参与脑出血后神经炎症的发生发展，为脑出血的治疗提供了新的潜在靶点。

直立性高血压患者在直立倾斜试验中的心脑血流动力学特征

邱晓涛[1]，何冬梅[1]，王宁[1]，陈正光[1]，东潇博[2]，李小圳[1]，赵天佐[1]，滑元俊[1]，李健峰[1]，吕叶涵[1]，梅雨萌[1]，窦金娟[1]，李健[3]，蔡程科[4]，钟利群[1]

1.北京中医药大学东直门医院

2.北京中医药大学东方医院

3.北京中医药大学中医学院

4.北京中医药大学中药学院

目的：本研究旨在基于多参数心脑血流监测系统探讨直立性高血压（OHT）患者在直立倾斜试验（HUTT）中的体循环血流动力学、自主神经调节及脑血流动力学特征。

方法：选取2025年7月至2025年9月就诊于东直门医院脑病一科门诊并符合纳排标准的OHT患者作为OHT 患者组，另选取同期健康体检者作为健康对照组。所有受试者均接受直立倾斜试验，记录每位受试者在HUTT过程中的各项指标，包括体循环血流动力学指标，即收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、平均动脉压（MBP）、心率（HR）、总外周阻力（TPR）、心输出量（CO）、每搏输出量（SV）；自主神经功能指标，即低频/高频功率（LF/HF）比值、压力反射敏感度有效值（BRF）；脑血流动力学指标，即大脑中动脉平均血流速度（MCA-Vm）及其搏动指数（PI）。并通过计算各项指标在初始平卧位（以下简称平卧位，时长为10分钟）与70°倾斜直立位（以下简称直立位，时长为20分钟）的差值得到变化值与变化率。医师将研究过程中收集的全部受试者资料录入Excel表中，经过归纳整理，应用 SPSS 27.0进行统计分析，探讨 OHT 患者组与健康对照组在 HUTT 过程中不同时间节点的血流动力学差异。

结果：本研究共纳入66例受试者，其中OHT患者组29例、健康体检者37例，共完成直立倾斜试验66例。

1. 一般情况分析：两组受试者在性别及年龄分布、共病及代谢异常疾病方面无统计学差异。OHT患者组的身体质量指数[26.1±3.4 vs 24.3±3.1，$P < 0.05$]显著高于健康对照组。在29例OHT患者中，单纯舒张压升高型（dOHT）占69.0%（20例），收缩压合并舒张压升高型占31.0%（9例），未观察到单纯收缩压升高型。

2. 血流动力学及自主神经功能指标：

OHT患者组在HUTT中的整个直立位阶段的SBP[134±20 vs 120±15，$P < 0.01$]、DBP[134±21 vs 120±15，$P < 0.01$]、MAP[109±16 vs 95±12，$P < 0.001$]、HR[85±12 vs 78±10，$P < 0.05$]、TPR[2476.0（2245.0，2885.0）vs，2212.0（1958.5，2366.5），$P < 0.05$]、BRF[16.5±4.6 vs 13.5±4.8，$P < 0.05$]显著高于健康对照组，SV[42.5（44.0，47.8）vs，47.0（44.0，51.0），$P < 0.05$]显著低于健康对照组。

在直立位的1-2分钟内，OHT患者组的PI[0.80（0.70，0.90）vs，0.90（0.80，1.00），$P < 0.05$]显著低于健康对照组，DBP[88±12 vs 81±10，$P < 0.05$]显著高于健康对照组。

在直立位的3-4分钟内，OHT患者组的DBP[89±15 vs 82±11，$P < 0.05$]、MAP[105±16

vs 97±12，$P < 0.05$]显著高于健康对照组。

在直立位的5-6分钟内，OHT患者组的DBP[87（80，97） v 82（74，90），$P < 0.05$]、MAP[101（95，116）vs，97（88，107），$P < 0.05$]显著高于健康对照组。

在直立位的7-8分钟内，OHT患者组的DBP[90±13 vs 83±11，$P < 0.05$]、MAP[105±15 vs 98±12，$P < 0.05$]、TPR[2309.7（2129.8，2624.4）vs，2209.7（1902.5，2341.0），$P < 0.05$]显著高于健康对照组。

在直立位的9-10分钟内，OHT患者组的SBP[131±19 vs 121±16，$P < 0.05$]、DBP[91±12 vs 83±11，$P < 0.01$]、MAP[107±14 vs 98±12，$P < 0.01$]显著高于健康对照组。

在直立位的10-20分钟内，OHT患者组的SBP[137±22 vs 122±16，$P < 0.01$]、DBP[101±14 vs 84±11，$P < 0.001$]、MAP[113±16 vs 97±12，$P < 0.001$]、HR[88±14 vs 79±12，$P < 0.05$]、TPR[2962.5（2298.5，3403.0）vs，2203.0（1973.0，2344.0），$P < 0.001$]、BRF[18.7±5.8 vs 14.1±4.9，$P < 0.01$]、LF/HF比值[13.1±4.1 vs 10.7±4.8，$P < 0.05$]显著高于健康对照组。SV[41.4（33.0，45.3）vs，45.7（42.7，51.4），$P < 0.05$]显著低于健康对照组。

从平卧位至直立位，OHT患者组的SBP、DBP、MAP、HR、TPR、SV、BRF、LF/HF比值及MCA-Vm的变化值均显著高于健康对照组。具体如下：SBP变化值[15.00（7.00，120.00）vs，1.00（-5.00，4.00），$P<0.001$]、DBP变化值[16.00（12.00，26.00）vs，5.00（0.00，7.00），$P<0.001$]、MAP变化值[15.00（11.33，22.33）vs，3.67（-1.67，6.00），$P<0.001$]、HR变化值[15.31±7.40 vs 8.54±5.46，$P<0.001$]、TPR变化值[358.00（242.00，616.00）vs，46.00（-36.00，134.00），$P<0.001$]、SV变化值[-9.00（-13.50，-6.00）vs，-6.00（-9.00，-3.00），$P<0.05$]、BRF变化值[7.66±3.48 vs 4.95±4.03，$P<0.01$]、LF/HF比值变化值[4.36（2.40，7.15）vs，2.01（0.36，4.79），$P<0.05$]、MCA-Vm变化值[-9.50（-11.00，-6.50）vs，-4.00（-8.00，-2.50），$P<0.001$]。

从平卧位至直立位，OHT患者组的SBP、DBP、MAP、HR、TPR、SV、BRF、LF/HF比值及MCA-Vm的变化率均显著高于健康对照组。具体如下：SBP变化率[11.6%（5.4%，16.8%）vs 0.7%（-4.1%，3.5%），$P < 0.001$]、DBP变化率[21.0%（16.5%，35.6%） vs 7.1%（0.0%，9.9%），$P < 0.001$]、MAP变化率[16.2%（12.9%，28.1%）vs 3.9%（-2.1%，7.0%），$P<0.001$]、HR变化率[22.2%±10.6% vs 12.5%±8.1%，$P < 0.001$]、TPR变化率[17.1%（11.4%，29.7%）vs 2.0%（-2.0%，7.5%），$P < 0.001$]、SV变化率[-17.1%（-25.0%，-10.9%）vs -11.6%（-17.4%，-6.1%），$P < 0.01$]、BRF变化率[88.9%（54.3%，129.2%）vs 66.7%（15.5%，108.3%），$P < 0.05$]、LF/HF比值变化率[63.7%（28.1%，141.0%）vs 29.3%（4.6%，58.6%），$P < 0.05$]、MCA-Vm下降率[19.21%（13.33%，26.28%）vs 8.95%（4.83%，13.16%），$P < 0.001$]。

结论：1. 一般临床资料方面，本研究中OHT患者的BMI均值显著高于健康对照组，提示OHT患者群体可能存在超重或肥胖倾向。

2. 血流动力学方面，（1）交感神经亢进：OHT患者从平卧位至直立位的LF/HF比值变化率显著高于健康对照组。（2）体循环血压与阻力升高：OHT患者在直立位的SBP、DBP、

MAP、HR、TPR 的平均值均显著高于健康对照组。（3）血压反应的时序性差异：DBP 在直立初期（1-2 分钟）即显著升高并持续全程；TPR 呈持续上升趋势，其显著升高见于 7-8 分钟及 10-20 分钟；SBP 显著升高见于 9-20 分钟；HR 显著升高见于 10-20 分钟。提示 OHT 患者直立后交感缩血管效应快速激活，心率代偿需时间累积，二者共同构成了血压升高的时序性调控特征。（4）脑血流自动调节受损：OHT 患者直立早期（1-2 分钟）大脑中动脉 PI 未呈现生理性升高，直立后 MCA-Vm 下降率显著高于健康对照组。

综上，OHT 患者直立后存在交感神经亢进，并伴随外周血管高阻力、颅内大动脉调节功能减弱的特征性血流动力学状态。

关键词：直立性高血压；血流动力学；自主神经调节；脑血流自动调节

脑出血后 HMOX1 介导的小胶质细胞线粒体相关铁死亡机制研究

樊茹崇，唐洲平（通讯作者）

目的：脑出血（Intracerebral Hemorrhage，ICH）后继发性脑损伤是导致患者长期神经功能障碍及预后不良的重要原因，其中铁死亡被认为是关键病理机制之一。线粒体作为调控细胞铁代谢、氧化应激及能量代谢的重要枢纽，其功能紊乱可能是连接铁过载与铁死亡发生的核心环节。小胶质细胞作为中枢神经系统驻留巨噬细胞，在脑出血血肿清除过程中可大量摄入铁离子。然而，小胶质细胞在铁过载状态下如何维持细胞内铁稳态，目前仍缺乏机制研究。本研究旨在筛选调控小胶质细胞线粒体相关铁死亡的关键分子，并进一步探讨其作用机制。

方法：采用人来源的小胶质细胞系 HMC3，结合 CRISPR/Cas9 全基因组筛选及非靶向脂质代谢组学分析，系统鉴定调控小胶质细胞铁死亡的关键基因，并解析铁死亡相关脂质代谢重编程特征。进一步通过基因-通路-代谢物的多组学整合分析，探讨 HMOX1 在 ICH 后小胶质细胞中的表达特征及其与铁死亡的关联。体内实验通过免疫荧光共染观察脑出血后小胶质细胞中 HMOX1 的表达变化，后续构建靶向小胶质细胞 HMOX1 敲低小鼠模型进行透射电镜观察。体外实验采用 Hemin 处理 HMC3 细胞，并结合流式细胞术及线粒体功能检测等方法，对铁死亡及线粒体功能进行评估；随后通过 siRNA 敲低 HMOX1 或应用其抑制剂锌原卟啉（Zinc Protoporphyrin，ZnPP）进行干预，检测铁死亡相关指标、线粒体功能指标及线粒体铁含量变化。

结果：CRISPR/Cas9 筛选结果显示，血红素加氧酶 1（Heme Oxygenase-1，HMOX1）为最显著的铁死亡保护相关候选基因。脂质代谢组学结果显示，Hemin 处理后 HMC3 出现明显的脂质过氧化特征，与铁死亡表型高度一致。进一步多组学整合分析提示，ICH 后小胶质细胞发生明显的代谢与能量重编程，HMOX1 与铁死亡相关脂质代谢异常及线粒体功能障碍密切相关。体内实验结果显示，脑出血后第 3 天小胶质细胞中 HMOX1 表达明显升高，HMOX1 敲低小鼠的小胶质细胞出现铁死亡特征性的线粒体缩小、颜色加深等超微结构改变。体外实验表明，Hemin 处理后 HMC3 存在明显的铁积累、脂质过氧化增强及抗氧化系统失衡，并伴随线粒体膜电位下降及能量代谢障碍；敲低或药理学抑制 HMOX1 后，HMC3 脂质过氧化水平进一步升高、谷胱甘肽水平下降及线粒体功能进一步受损，同时伴随胞内亚铁离子水平升高及线粒体亚铁离子水平下降。

结论：本研究基于 CRISPR/Cas9 全基因组筛选、非靶向脂质代谢组学及多组学整合分析，系统筛选出 HMOX1 是调控小胶质细胞铁死亡的重要分子。HMOX1 可能通过维持细胞内铁亚细胞分布稳态及线粒体功能，对小胶质细胞铁死亡发挥保护作用，从而影响 ICH 后继发性脑损伤进程。本研究进一步丰富了脑出血后铁死亡相关机制的认识，并为靶向铁死亡的干预策略提供了新的潜在治疗靶点。

山萘酚通过调控 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路改善抑郁症的机制研究

张秋欣，程辉，李金亮，龚昌雄，成晓峰，郭婷婷，程丹，段炜（通讯作者），杨清武，（通讯作者），赵晨浩（通讯作者）

陆军军医大学第二附属医院神经内科医学中心

目的：抑郁症是全球高发的精神障碍疾病，现有药物存在应答率低、不良反应多等问题。神经炎症是抑郁症的核心病理机制之一，TLR4/NF-κB/NLRP3 信号轴在其中发挥关键作用。山萘酚（kaempferol，KAE）是一种天然黄酮类化合物，具有抗炎、抗氧化和神经保护活性，但其对抑郁症的作用及分子机制尚不明确。本研究旨在通过网络药理学、分子对接和体内实验，探讨山萘酚对脂多糖（LPS）诱导的抑郁样行为的改善作用，并阐明其是否通过调控 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路发挥抗抑郁效应。

方法：首先采用网络药理学方法预测山萘酚抗抑郁的潜在靶点及信号通路，并通过分子对接验证山萘酚与核心靶蛋白的结合亲和力。随后采用 LPS（1 mg/kg）诱导的小鼠抑郁模型，将 C57BL/6 小鼠随机分为 4 组（n=10/组）：LPS 组、LPS+溶剂对照组（1%玉米油）、LPS+KAE 组（25 mg/kg，腹腔注射，连续 7 d）、TLR4 基因敲除（TLR4 KO）+LPS 组。通过旷场实验（OFT）、高架十字迷宫（EPM）、悬尾实验（TST）和强迫游泳实验（FST）评估小鼠的抑郁样和焦虑样行为。采用 qPCR 检测前额叶皮层和纹状体中 TLR4 及促炎因子（TNF-α、IL-1β、IL-6）的 mRNA 表达；Western blot 检测 TLR4、p-NF-κB、NLRP3、IL-1β及 Caspase-1 的蛋白表达；免疫荧光染色观察 TLR4 和 NF-κB 的定位与表达变化。

结果：网络药理学筛选获得山萘酚与抑郁症的 226 个交集靶点，PPI 网络显示 TLR4、NF-κB、IL1β、TNF、IL6 为核心靶点；KEGG 富集分析提示 Toll 样受体、NF-κB 及 NOD 样受体信号通路为关键通路。分子对接显示，山萘酚与 TLR4、IL1β、TNF、IL6、NF-κB 的结合能分别为-7.0、-7.2、-6.9、-6.7、-6.0 kcal/mol，均具有良好的结合活性。体内实验结果表明：与 LPS 组相比，山萘酚干预组小鼠在 OFT 中中央区停留时间和进入次数显著增加（P<0.0001），在 EPM 中开放臂停留时间显著延长（P<0.0001），在 TST 和 FST 中不动时间显著缩短（P<0.01），表明山萘酚可有效缓解 LPS 诱导的焦虑样和抑郁样行为。TLR4 KO+LPS 组表现出相似的行为改善效果。分子机制方面，山萘酚显著下调 TLR4 mRNA 和蛋白表达（P<0.001），抑制 p-NF-κB、NLRP3、IL-1β及 Caspase-1 的蛋白表达（P<0.01），减少 TNF-α、IL-1β及 IL-6 的 mRNA 水平（P<0.001）。免疫荧光结果进一步证实，山萘酚可抑制 LPS 诱导的 TLR4 表达增强和 NF-κB 活化。上述效应与 TLR4 敲除表型一致。

结论：山萘酚通过下调 TLR4 表达，抑制 NF-κB 活化和 NLRP3 炎症小体组装，减少促炎因子释放，从而改善 LPS 诱导的抑郁样行为。TLR4 是山萘酚发挥抗抑郁作用的关键靶点。本研究为天然产物靶向调控神经炎症治疗抑郁症提供了实验依据，并为炎性抑郁亚型的精准治疗提供了新的候选药物。

慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层与畏光相关的新神经特征

张凯博[1] 王永刚[1,2]（通讯作者）

1. 兰州大学第二医院神经内科

2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科

目的：偏头痛发作可引起光敏感性增高。神经影像学研究表明，初级视觉皮层在偏头痛发作期和发作间期都表现出异常的激活模式。而越来越多的证据表明，皮层活动模式的改变可能是神经系统疾病病理生理学的基础。本研究探讨慢性偏头痛在其发展过程中是否以及如何影响初级视觉皮层的皮层活动模式。

方法：在慢性偏头痛样小鼠模型的初级视觉皮层纵向进行多时间点的单细胞分辨率在体双光子钙成像。通过药理学干预和化学遗传学靶向操控，系统地评估了皮层回路活动模式和行为的相关性，并且特别关注初级视觉皮层的功能调节。

结果：慢性偏头痛诱发后，初级视觉皮层的皮层活动模式出现了自发的过度激活，II/III层神经元是这种皮层神经动力学失调的主要原因，而不是V层神经元。值得注意的是，托吡酯预防性治疗减少了异常性疼痛和畏光行为，同时挽救了病理性皮层神经元活动亢进。然而，初级视觉皮层第II/III层神经元的化学遗传学靶向抑制只改善了畏光行为，没有缓解疼痛相关行为；同时，这种靶向调节也使初级视觉皮层异常自发的皮层神经活动模式正常化。

结论：这些发现表明，在慢性偏头痛的进展过程中，通过在体双光子成像技术在初级视觉皮层发现了一种新的神经特征。而通过不同的干预方式，对这种皮层神经活动的调节显示出减轻偏头痛相关畏光症状的潜力，这对慢性偏头痛畏光行为的病理生理学提供了新的见解。

关键词：慢性偏头痛；初级视觉皮层；自发皮层活动；神经元特征；畏光

基于脑-心同治策略的鼻内递送脐带间充质干细胞外泌体改善代谢综合征相关血管性痴呆的机制研究

邢雨欣 崔程程 巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：血管性痴呆作为仅次于阿尔兹海默病的第二大痴呆类型，占所有痴呆病例的 20%-25%，已成为全球性的公共卫生问题。多项研究证实神经系统和心血管系统通过脑-心轴进行功能连接，导致神经系统疾病和心血管系统疾病的互为因果。在当前缺乏同时靶向脑和心脏的双靶点治疗方法的背景下，基于人脐带间充质干细胞外泌体（hUC-MSC-Exos）的治疗策略近年来展现出巨大的应用前景。本研究旨在探究经鼻给予 hUC-MSC-Exos 对合并代谢综合征的血管性痴呆小鼠脑-心的双重保护作用及相关机制，为该疾病提供一种无创的双靶点治疗策略。

材料与方法：本研究以 6～8 月龄雄性 C57BL/6J 小鼠为研究对象，采用双侧颈总动脉狭窄（BCAS）手术联合高脂饮食（HFD）构建合并代谢综合征的血管性痴呆模型。将小鼠随机分为假手术组、模型对照组（BCAS+HFD+PBS）组及治疗组（BCAS+HFD+hUC-MSC-Exos）组。治疗组小鼠于术后第 1、4、7 天经鼻给予 hUC-MSC-Exos（浓度 2μg/μL，溶解于 PBS 中，等效剂量 2mg/kg），对照组经鼻给予等体积 PBS。术后第 21～28 天进行行为学实验评估小鼠认知功能，并通过超声心动图检测心脏功能；术后第 28 天采集脑、心脏组织，进行组织病理学与分子生物学分析。机制研究采用 hUC-MSC-Exos 蛋白质组学分析、心脑组织全转录组测序、RT-PCR 及活体成像技术等。

结果：活体成像显示，经鼻给药可通过血脑屏障，使 hUC-MSC-Exos 高效富集于脑组织，较尾静脉注射更具靶向优势。行为学实验与脑组织病理学染色表明，BCAS+HFD 可导致小鼠脑血流量下降，记忆、社交及空间辨别能力受损，髓鞘脱失，血管周围间隙扩大；心脏相关检测显示，模型小鼠出现左心室肥厚、收缩功能降低、心肌及血管周围胶原沉积增加、炎症介质水平升高。hUC-MSC-Exos 治疗可明显改善上述异常。分子层面，脑组织转录组测序显示 hUC-MSC-Exos 调控与突触传递、运动单位重塑、激素活性及细胞黏附连接相关的通路；心脏转录组测序提示 hUC-MSC-Exos 可增强内皮/血管生成信号，抑制炎症、抗原呈递及脂质代谢应激通路；蛋白质组学显示，hUC-MSC-Exos 蛋白质富集于细胞连接、白细胞跨内皮迁移及 IL-4 免疫调节等通路。实时荧光定量 PCR 初步验证显示，脑、心细胞连接/内皮相关信号通路基因表达显著改变，提示 hUC-MSC-Exos 可能通过促进内皮细胞修复发挥心脑双重保护作用。

结论：本研究证实，经鼻给予 hUC-MSC-Exos 可通过脑-心轴双靶点保护作用，有效改善血管性痴呆小鼠的神经功能与心脏损伤，其机制与内皮修复、神经血管调控、炎症抑制及代谢重编程密切相关。经鼻给药作为无创、便捷的给药方式，使 hUC-MSC-Exos 精准靶向中枢并发挥心脏保护效应，为血管性痴呆伴心脏并发症的临床治疗提供了新型无创、多靶标干预策略，具有一定的转化应用前景。

关键词：脑-心轴、血管性痴呆、间充质干细胞、外泌体

1990—2021 年全球缺血性卒中与肠道感染共现特征及趋势分析

沈嘉瑜[1] 李常新[1]（通讯作者）

中国卒中学会分会脑血管病高危人群管理分会

1 山西医科大学第一医院神经内科

目的：缺血性卒中与肠道感染通常分别归类为非传染性疾病与传染性疾病并被独立研究，但在资源匮乏地区二者可能存在空间共现现象。本研究基于全球疾病负担研究2021（GBD 2021）数据，系统评估1990–2021年204个国家和地区两种疾病的空间共现格局及其统计学显著性，分析其社会经济不平等特征，并预测至2050年的未来变化趋势。

方法：数据来源：提取GBD 2021中1990–2021年204个国家和地区缺血性卒中与肠道感染的年龄标准化伤残调整寿命率（age-standardized DALY rate, ASDR）。

共现分类：以2021年全球ASDR的第25和第75百分位数为阈值，将各国划分为三类共现模式：高负担共现（两种疾病均≥第75百分位）；肠道感染主导型高负担（肠道感染≥第75百分位且卒中<第25百分位）；卒中主导型高负担（卒中≥第75百分位且肠道感染<第25百分位）。采用Pearson χ^2检验评估观察到的共现是否显著偏离随机分布。

共现的时空趋势：采用估计年度百分比变化（estimated annual percentage change, EAPC）及Joinpoint回归模型，分析不同共现模式下疾病负担的时间变化趋势，并按社会人口指数（socio-demographic index, SDI）和性别进行分层分析。

社会经济不平等分析：采用浓度指数（concentration index）和斜率不平等指数（slope index of inequality, SII），量化两种疾病共现与SDI之间的关联及其不平等程度。

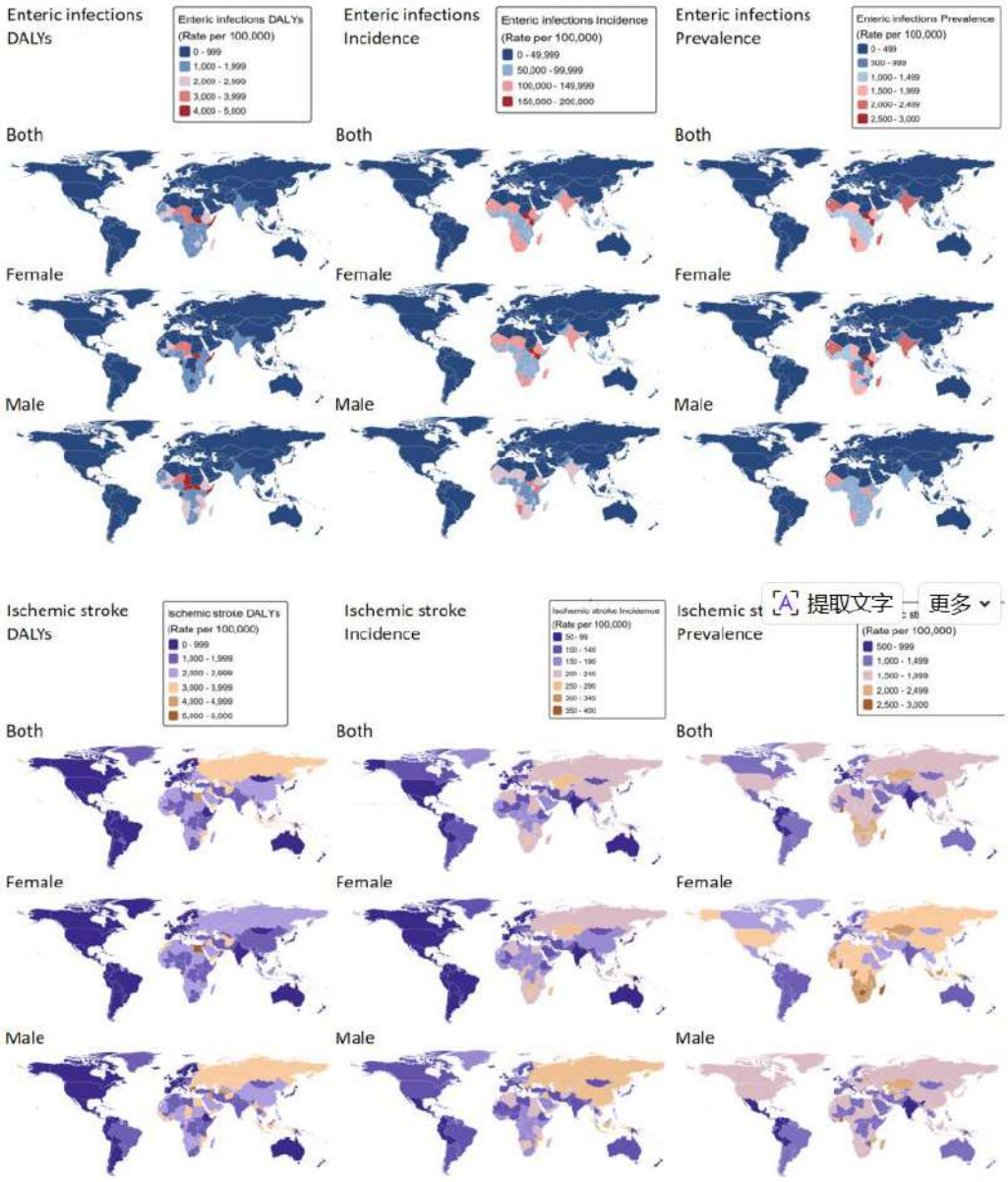
趋势预测：基于指数平滑时间序列（exponential smoothing state space model, ETS）模型，对2022–2050年不同共现模式国家的疾病负担变化趋势进行预测。

结果

（1）共现格局

缺血性卒中与肠道感染在全球范围内呈现显著的非随机空间共现(x2=38.7，P<0.001)中亚(如乌兹别克斯坦)及北非(如埃及)被识别为典型的共现高负担区域，其缺血性卒中ASDR接近东欧水平，而肠道感染ASDR则接近撒哈拉以南非洲水平，体现出双重高负担特征。

图1 2021年缺血性卒中与肠道感染年龄标准化DALY率、发病率和患病率的全球空间分布



（2）共现与社会经济梯度

约83%的共现高负担国家集中于低及中低社会人口指数(SDI)水平。肠道感染负担持续呈"亲贫"分布，而缺血性卒中负担则由既往相对"亲富"分布逐渐向低SDI国家扩散，导致两种疾病在脆弱地区的共现风险持续上升。

表1 2021年缺血性卒中与肠道感染双重高负担排名前15位国家

国家	SDI 水平	卒中 ASDR（95% UI）	肠道感染 ASDR（95% UI）
尼日利亚	低	912.3 (860.7 - 965.8)	1587.2 (1480.5 - 1695.3)
刚果民主共和国	低	905.7 (852.1 - 960.4)	1621.8 (1510.2 - 1735.6)
印度	中低	892.1 (845.3 -	1423.5 (1320.1 -

		940.2)			1530.4)			
巴基斯坦	中低	876.4	(825.9	-	1398.6	(1295.3	-	
		928.7)			1504.2)			
孟加拉国	低	865.2	(815.6	-	1480.5	(1375.2	-	
		916.3)			1590.1)			
埃塞俄比亚	低	850.7	(800.3	-	1520.3	(1410.8	-	
		902.5)			1635.2)			
乌干达	低	845.3	(795.6	-	1490.2	(1385.7	-	
		896.4)			1600.1)			
坦桑尼亚	低	840.5	(790.2	-	1510.4	(1400.6	-	
		892.3)			1625.3)			
肯尼亚	低	835.2	(785.6	-	1470.5	(1365.2	-	
		886.3)			1580.4)			
莫桑比克	低	830.1	(780.4	-	1530.2	(1420.5	-	
		881.5)			1645.3)			
阿富汗	低	825.3	(775.6	-	1450.3	(1345.7	-	
		876.4)			1560.2)			
乍得	低	820.5	(770.2	-	1560.4	(1450.6	-	
		872.3)			1675.3)			
索马里	低	815.2	(765.6	-	1580.5	(1470.2	-	
		866.3)			1695.4)			
喀麦隆	低	810.3	(760.7	-	1460.2	(1355.6	-	
		861.4)			1570.3)			
赞比亚	低	805.4	(755.8	-	1440.3	(1335.7	-	
		856.5)			1550.4)			
尼日利亚	低	912.3	(860.7	-	1587.2	(1480.5	-	
		965.8)			1695.3)			
刚果民主共和国	低	905.7	(852.1	-	1621.8	(1510.2	-	
		960.4)			1735.6)			
印度	中低	892.1	(845.3	-	1423.5	(1320.1	-	
		940.2)			1530.4)			
巴基斯坦	中低	876.4	(825.9	-	1398.6	(1295.3	-	
		928.7)			1504.2)			
孟加拉国	低	865.2	(815.6	-	1480.5	(1375.2	-	
		916.3)			1590.1)			
埃塞俄比亚	低	850.7	(800.3	-	1520.3	(1410.8	-	
		902.5)			1635.2)			

（3）时间演变特征

1990-2021年间，肠道感染ASDR总体呈持续下降趋势，而缺血性卒中ASDR在2018年前后由下降转为上升，出现趋势拐点。两种疾病负担变化方向的分化，使共现区域中卒中负担的相对贡献不断增加。

（4）性别与年龄交叉共现特征

在共现高负担区域，男性缺血性卒中负担显著高于女性，而肠道感染负担在非洲女性中更为突出。随着人口老龄化进程推进，卒中负担逐渐向高龄女性转移，形成以”老年女性卒中一青年女性肠道感染”为特征的代际共现模式。

（5）未来趋势预测

预测结果显示，至2050年，共现高负担国家的双重疾病负担仍将持续存在，且在部分地区可能进一步加重。

结论：缺血性卒中与肠道感染在全球脆弱地区呈现显著的非随机空间共现格局，其形成主要受贫困、供水与卫生（WASH）基础设施不足以及卫生体系碎片化等结构性因素驱动。近年来两种疾病负担变化趋势的分化进一步强化了这一共现特征，凸显其作为全球公共卫生挑战的复杂性与紧迫性。未来亟需推动跨部门整合干预策略，以同时应对传染性与非传染性疾病的双重负担。

体重调整腰围指数与中风负担及死亡风险研究

金杨， 李晓峰， 苗原嘉，杨梦凡，孙彩芸， 沈嘉瑜， 王少帅，张金， 李常新（通信作者）

中国卒中学会脑血管病高危人群管理分会

山西医科大学第一医院神经内科

背景：肥胖及腹型脂肪分布异常是脑卒中和死亡风险的重要可干预因素。传统体重指数难以充分反映腹型脂肪分布和体型结构差异。体重调整腰围指数（weight-adjusted waist index，WWI）结合腰围与体重信息，可能补充传统肥胖指标对代谢和血管健康负担的评估。然而，WWI相关体型负担的长期变化是否与中风患病负担同步变化，以及其与死亡风险的关系，仍需在人群数据中进一步评价。

目的：探讨美国成年人WWI相关体型负担的时间变化特征，分析其与自报中风患病率变化是否呈同步趋势，并进一步评估WWI与自报中风及全因死亡风险的关联，为卒中风险评估和体型相关健康负担识别提供人群层面证据。

方法：基于NHANES 2007—2018年连续调查周期公开数据，纳入20岁及以上、具有有效自报中风状态、人体测量指标及复杂抽样设计变量的参与者。主要趋势和基线分析样本为31,273例；自报中风回归分析完整病例样本为28,282例，其中自报中风1,023例；全因死亡Cox回归分析完整病例样本为28,235例，其中死亡2,473例。高WWI定义为合并样本加权第75百分位数及以上（WWI≥11.5414）。采用复杂抽样加权方法计算WWI、高WWI、体重指数、腰围、肥胖、腹型肥胖、ABSI和自报中风患病率的年龄标准化趋势。采用加权logistic回归评估WWI与自报中风的关联，采用加权Cox比例风险模型评估WWI与全因死亡的关联，并采用限制性立方样条和BMI额外调整模型进行补充分析。

结果：年龄标准化后，WWI从2007—2008年的10.89增至2017—2018年的11.01，高WWI患病率从21.6%增至26.9%，体重指数从28.45 kg/m2增至29.72 kg/m2，腰围从97.8 cm增至100.6 cm，肥胖率从33.2%增至42.3%，腹型肥胖率从53.2%增至59.6%，线性趋势均P<0.001；ABSI亦轻度升高（P=0.023）。相反，自报中风患病率从2.95%变为2.69%，线性趋势P=0.651。相对变化分析显示，肥胖率和高WWI患病率分别增加27.4%和24.7%，而自报中风患病率未同步增加。分层分析显示，WWI上升趋势在各年龄组均存在，女性增幅高于男性（交互P=0.001）。完全调整模型中，每1-SD WWI增加与自报中风的关联减弱，差异未达统计学显著性（OR=1.10，95%CI：0.98—1.25，P=0.105）；但最高WWI四分位组仍与较高自报中风患病相关（OR=1.62，95%CI：1.11—2.36，P=0.014）。相比之下，WWI与全因死亡的连续关联更稳定，每1-SD WWI增加对应全因死亡风险升高15%（HR=1.15，95%CI：1.08—1.23，P<0.001）；额外调整BMI后仍存在关联（HR=1.22，95%CI：1.13—1.31，P<0.001）。限制性立方样条分析未显示WWI与自报中风之间存在显著总体或非线性剂量反应关系，但显示WWI与全因死亡存在显著非线性关联。

结论：2007—2018年美国成年人WWI相关体型负担持续上升，但自报中风患病率未同步上升，提示二者存在人群层面的非平行变化。WWI与全因死亡的关联较其与自报中风的连续关联更稳定，可能更适合作为体型相关整体健康负担的补充评估指标。WWI可用于卒中及血管风

险研究中的体型负担识别，但其与中风发生风险的因果和前瞻性关系仍需进一步验证。

脑微血管内皮细胞 EphA2 介导α-突触核蛋白清除障碍在帕金森病中的作用和机制研究

蒋硕琳，王丽娟，段青蕊*

广东省人民医院神经科

目的：本研究聚焦帕金森病（PD）中α-突触核蛋白（α-syn）清除失衡这一核心病理。前期发现脑微血管内皮细胞（BMECs）上的 EphA2 在α-syn 干预后显著下调。鉴于 BMECs 通过血脑屏障介导α-syn 向外周血液清除，本研究旨在探讨 EphA2 表达下调如何通过诱导“受体内吞障碍”与“囊泡运输障碍”双重分子路径，导致α-syn 跨内皮清除受损，进而阐明其在 PD 发病中的关键作用。

方法：体内实验采用脑微血管内皮特异性靶向 AAV 构建小鼠模型，结合 ELISA 与荧光标记 PFFs 示踪技术评估跨内皮清除效率，并利用转棒、水迷宫等实验评价运动与认知功能。体外实验以 Adv-SNCA 感染原代 BMECs，利用转录组测序、WB 及高分辨率成像验证核心靶点。通过质粒转染与抑制剂干预，阐明 BMECs 介导α-syn 清除障碍的分子机制：即 EphA2-Src-Cav1-LRP1 轴失衡导致的受体内吞障碍，以及 EphA2-RhoA-F-actin 轴异常协同 Myo5b 下调引发的囊泡运输障碍。

结果：体内实验证实，AAV-BR1 介导的内皮特异性α-syn 累积显著降低 PFFs 向外周的清除效率。在血脑屏障紧密连接相对完整时，该转运障碍加重了脑内α-syn 病理沉积及黑质-纹状体多巴胺能神经元损伤，导致 PD 小鼠运动与认知功能障碍。通过 SNCA 过表达 BMECs 模型及 RNA 测序发现，EphA2 在模型组中显著下调。体外实验表明，α-syn PFFs 跨内皮清除障碍与 EphA2 降低密切相关。其分子机制包含双重路径：一是 EphA2 下调阻断 Src-Cav1 磷酸化轴，诱发小窝膜微区解体，导致 LRP1 受体异常暴露并被切割，抑制管腔外侧α-syn PFFs 的内吞；二是 EphA2 下调解除对 RhoA 的抑制，其过度活化破坏 F-actin 极性重塑，协同马达蛋白 Myo5b 功能受抑，导致包涵 PFFs 的 Rab11 囊泡运输受阻并在核周滞留。本研究揭示了 EphA2 介导的内吞与囊泡运输双重功能障碍是 PD 中α-syn 清除受损的关键机制。

结论：本研究揭示了 PD 病理下 BMECs 对α-syn 清除功能减退的机制：EphA2 下调触发 LRP1 受体内吞与 Rab11 囊泡运输双重阻滞，为靶向 EphA2 信号轴的 PD 干预策略提供了实验依据。

关键词：帕金森病；α-突触核蛋白；脑微血管内皮细胞；跨细胞转运；EphA2

帕金森病前驱期中边缘系统微结构对空气污染的易感性：一项大规模前瞻性研究

蒋硕琳；王丽娟；段青蕊（通讯作者）

广东省人民医院神经科

目的：空气污染是公认的帕金森病（PD）风险因素，但其在前驱阶段的神经解剖靶点及认知后果尚不明确。本研究旨在探讨在运动症状出现前，环境神经毒性是否优先影响特定的神经网络。

方法：我们分析了英国生物样本库（UK Biobank）中 60,119 名具有基线多模态 MRI 和环境暴露数据的参与者。通过前瞻性设计，识别出 47 名基线时未患帕金森病但随后确诊的个体（事件性 PD）。利用 Cox 比例风险模型评估 PD 风险，通过基于纤维束的空间统计（TBSS）评估白质微结构，并利用交互作用分析检验特定认知领域的易感性。

结果：基线时细颗粒物（PM2.5、PM10）和氮氧化物的暴露水平与事件性 PD 风险增加相关。在确诊前，最终发展为 PD 的个体在穹窿（海马的关键输出纤维束）中表现出显著且具有选择性的微结构变性，而皮质脊髓束保持完好。与这种解剖特异性一致，交互作用分析显示，空气污染不成比例地加剧了事件性 PD 组的视觉记忆损害（$P < 0.05$），而对执行功能障碍无显著影响。此外，较高的 PM10 暴露水平与穹窿各向异性分数（FA）的降低直接相关。

结论：空气污染在帕金森病前驱期发挥选择性神经毒素作用，优先攻击边缘系统记忆回路，而未波及初级运动通路。这种结构与功能的脱节确定了环境驱动型 PD 风险的潜在早期生物标志物，并强调了采取预防策略的必要性。

关键词：帕金森病；空气污染；认知功能减退；弥散张量成像；生物标志物；穹窿

铁死亡调控增强脑出血后新型化学鸡尾酒诱导的星形胶质细胞向神经元转化

王静艺，唐洲平（通讯作者）

目的：旨在开发并验证一种可在脑出血后体内诱导星形胶质细胞向神经元重编程的小分子组合，并进一步探讨铁死亡调控重编程效率的潜在分子机制。

方法：筛选获得了由 7 种小分子组成的化合物 DFGKLRV，评估其在生理条件及脑出血条件下诱导星形胶质细胞向神经元转化的能力。采用免疫荧光染色、RT-qPCR、电生理检测、RNA 测序、神经环路示踪及行为学测试等方法，对诱导神经元的表型和功能进行评估。通过微渗透泵持续原位输注小分子实现在体重编程。利用 Aldh1l1-CreERT2/Rosa26-tdTomato 小鼠进行谱系追踪，以明确重编程神经元的星形胶质细胞来源。同时，检测重编程过程中铁死亡指标的变化，并评估药理学抑制铁死亡对转分化效率的影响及潜在机制。

结果：DFGKLRV 可在体外及体内脑出血条件下有效诱导星形胶质细胞转化为具有功能特性及电生理活性的神经元。药理学抑制铁死亡可显著提高星形胶质细胞向神经元转化的效率。机制研究表明，抑制铁死亡至少部分通过下调 TGF-β/SMAD3/SOX9 信号轴促进转分化过程，外源性 TGF-β1 处理或 Sox9 过表达可部分逆转这种促重编程作用。

结论：DFGKLRV 小分子组合可在脑出血后有效诱导体内星形胶质细胞向神经元转化。铁死亡是调控该过程的重要机制之一，并有望成为优化脑损伤后化学重编程策略的潜在干预靶点。

关键词：在体重编程，脑出血，小分子，铁死亡，谱系示踪

CDLR 小分子组合在脑缺血后诱导皮层星形胶质细胞重编程为功能性神经元

李元玮，唐洲平（通讯作者）

目的：缺血性脑卒中会导致不可逆的神经元丢失，而成人中枢神经系统再生能力有限。星形胶质细胞向神经元重编程为神经元替代提供了新思路，但现有方法多依赖病毒递送转录因子，存在安全隐患。本研究旨在评估非病毒小分子组合 CDLR（Calcitriol、DAPT、LDN193189 和 RG108）能否在缺血损伤后促进皮层星形胶质细胞重编程为功能性神经元，并探索缺血状态下星形胶质细胞的神经发生潜能及其修复作用。

方法：首先分析小鼠大脑中动脉闭塞模型的单细胞 RNA 测序数据，评估缺血后星形胶质细胞状态转变及神经发生潜能。体外实验中，原代皮层星形胶质细胞在氧糖剥夺/复氧条件下接受 CDLR 诱导重编程，采用免疫荧光、qPCR、全细胞膜片钳及 bulk RNA 测序评价其神经元表型与功能。体内实验中，采用 ALDH1L1-CreERT2;Ai9 小鼠建立光栓塞皮层缺血模型，通过渗透泵持续向梗死周围区输注 CDLR，并结合谱系示踪和感觉运动行为学测试评估其神经再生及功能恢复效果。

结果：单细胞分析显示，缺血损伤增加了一类干性增强的星形胶质细胞亚群，并使其分化轨迹转向更具神经发生潜能的状态。体外实验表明，CDLR 可诱导形成 Dcx^+ 祖细胞样细胞和 $MAP2^+$ 神经元，这些细胞具有典型神经元形态、突触蛋白表达及动作电位发放能力；在常氧和氧糖剥夺/复氧条件下，转化效率均约为 23%。bulk RNA 测序进一步证实，CDLR 处理后细胞基因表达谱由星形胶质细胞程序向神经元程序转变。体内实验显示，CDLR 在梗死周围皮层每个 20×视野内可产生约 25–35 个 $NeuN^+$ /$tdTomato^+$ 谱系示踪阳性神经元，并带来一定程度的功能改善，但显著获益仅见于 8 周时的黏贴移除实验。

结论：缺血预激的皮层星形胶质细胞是可被药物调控的重编程靶点。CDLR 介导的化学重编程可促进缺血后星形胶质细胞向功能性神经元转化，为脑卒中神经修复提供了有前景但仍处于早期阶段的非病毒治疗策略。

中国成年人高血压、糖尿病和血脂异常共病现状及影响因素分析

白洁[1] 李帆[2] 王馨[3] 王伟[3] 田野[3] 王增武[3]（通讯作者）

1.北京中医药大学

2.中国医学科学院北京协和医学院

3.中国医学科学院北京协和医学院，阜外医院心血管疾病国家重点实验室国家心血管病中心社区防治部

目的：分析我国成年人高血压、糖尿病和血脂异常的共病现状，并探讨“三高”共病的相关因素，为我国“三高共管”和心脑血管疾病综合防控提供依据。

方法：资料来源于2020年中国居民心血管病及其危险因素监测。采用多阶段分层整群随机抽样方法，在全国31个省（自治区、直辖市）抽取监测点，纳入18岁及以上常住居民303,955人。通过问卷调查、体格检查和实验室检测收集资料。高血压、糖尿病和血脂异常按统一标准定义。高血压定义为收缩压≥140 mmHg和/或舒张压≥90 mmHg，或近2周内服用降压药；糖尿病定义为既往被医生诊断为糖尿病或空腹血糖（FPG）≥7.0 mmol/L；血脂异常定义为TC≥6.22 mmol/L、TG≥2.26 mmol/L、LDL-C≥4.14 mmol/L、HDL-C＜1.04 mmol/L中的任一异常，或既往被医生诊断为血脂异常。采用复杂抽样加权方法计算患病率、知晓率、治疗率、控制率及共病率，并采用Rao-Scott χ^2检验f比较组间差异；以“三高”共病等级为因变量，建立有序多分类Logistic回归模型分析其相关因素。

结果：共纳入303 955名成年人，其中女性158,036人，占比51.99%，男性145,919人，占比48.01%，年龄段分组中，35~44岁组占比最高为19.34%，有58771人。不同特征人群中，男性、年龄较大、文化程度较低、分居/离异/丧偶、当前吸烟、当前饮酒及肥胖人群至少患“一高”、同时患“两高”和同时患“三高”的比例均较高（均P<0.0001）。组合类型分析显示，三病皆无占44.16%，仅患1种“三高”疾病者占34.29%，同时患2种者占15.03%，三者共存占2.99%；其中仅血脂异常（18.85%）和仅高血压（14.09%）为最常见的单病组合，高血压合并血脂异常（11.62%）为最常见的两病组合。以单病为分母计算得出糖尿病患者中合并高血压、血脂异常及同时合并两者的比例分别为61.53%、59.58%和38.57%；高血压患者中相应比例分别为15.65%、46.68%和9.81%；血脂异常患者中相应比例分别为13.16%、41.66%和8.52%。多病共存人群综合控制水平较低，所有两病共存者两项均达到控制指标的达标率为2.51%，三病共存者三项均达标率仅为1.68%。有序多分类Logistic回归分析显示，女性发生更高共病等级的可能性低于男性（OR=0.51，95%CI：0.49～0.52）；年龄增长与共病等级升高呈显著正相关，≥75岁组OR为10.76（95%CI：9.94～11.64）；中部地区风险高于东部（OR=1.12，95%CI：1.09～1.16），西部地区低于东部（OR=0.90，95%CI：0.88～0.93）；大专及以上文化程度呈保护作用（OR=0.95，95%CI：0.92～0.99）；当前吸烟（OR=1.16，95%CI：1.12～1.20）、当前饮酒（OR=1.11，95%CI：1.07～1.14）及肥胖（OR=2.13，95%CI：2.06～2.21）均与更高共病等级相关。

结论：我国成年人“三高”共病负担较重，组合类型以单纯血脂异常、单纯高血压及高血压合并血脂异常最为常见；糖尿病患者中危险因素聚集现象尤为突出，且多病共存人群综

合达标水平偏低。男性、高龄、低文化程度、婚姻不稳定、吸烟、饮酒及肥胖是“三高”共病防控的重点关注对象。

基于风险预测模型的老年脑卒中患者出院后延续性护理干预方案构建与效果验证

邓金蓉，张丹，杨守美，张华，罗雯雯

广汉市人民医院

目的：构建老年脑卒中患者出院后非计划性再入院风险预测模型，并依据模型风险分层制定差异化延续性护理干预方案，验证其临床效果。

方法：研究分为模型构建与随机对照验证两个阶段。第一阶段纳入 150 例老年脑卒中出院患者，收集临床、社会支持及居家环境变量，经 LASSO 回归筛选预测因子并建立 Logistic 回归模型，采用列线图呈现并通过 Bootstrap 法验证。第二阶段纳入 150 例患者，随机分为对照组和干预组各 75 例，对照组接受常规延续性护理，干预组接受基于风险分层的差异化延续性护理，随访 6 个月。

结果：模型纳入神经功能缺损、功能独立性、吞咽功能、营养风险、照护者负荷和居家环境安全等指标，训练集 AUC 为 0.842，验证集 AUC 为 0.811。随访 6 个月后，干预组非计划性再入院率、跌倒发生率和直接医疗费用均低于对照组，改良 Barthel 指数和脑卒中影响量表评分高于对照组，差异有统计学意义。

结论：基于风险预测模型的分层延续性护理可改善老年脑卒中患者出院后管理效果，并有助于提高护理资源配置的针对性。

关键词：脑卒中；老年人；风险预测模型；延续性护理；风险分层

脑卒中是严重危害我国居民健康的重大慢性病。全球疾病负担研究显示，脑卒中是我国成年人致死、致残的首位病因，年新发病例约 394 万，现患病人数超过 2800 万[1]。随着人口老龄化进程加速，老年脑卒中患者的健康管理问题日益突出。流行病学调查显示，我国 60 岁及以上人群中，脑卒中患病率高达 3.5%，且呈逐年上升趋势[2]。

老年脑卒中患者出院后常面临一系列延续性健康问题。文献报道，出院后 6 个月内非计划性再入院率高达 17%-30%，跌倒发生率超过 40%，约 60%的患者存在用药依从性差的问题[3-4]。这些问题不仅严重影响患者的康复进程和生活质量，也给家庭和社会带来沉重的经济负担。据统计，脑卒中相关的直接医疗费用约占我国卫生总费用的 3%-5%，其中因再入院产生的费用占相当大比例[5]。

延续性护理已被多项研究证实能够改善脑卒中患者的远期预后。系统评价结果显示，以专科护士为主导的延续性护理干预可将脑卒中患者的再入院率降低约 20%，同时改善患者的功能独立性和生活质量[6]。然而，目前临床实践中普遍存在“无差别随访”的粗放模式——所有患者接受相同频次和内容的随访干预，导致低危患者被过度干预造成医疗资源浪费，而高危患者干预强度不足难以达到预期效果[7]。如何实现护理资源的精准投放，使有限的人力物力发挥最大的健康效益，是当前延续性护理领域亟待解决的关键科学问题。

1 资料与方法

1.1 研究设计

本研究为混合设计，第一阶段为前瞻性队列研究，用于构建和验证风险预测模型；第二阶段为多中心、前瞻性、平行组随机对照试验。

1.2 第一阶段：风险预测模型的构建与验证

1.2.1 研究对象

采用连续抽样法，选取 2025 年 5 月至 2025 年 11 月在我科出院的老年脑卒中患者作为训练集（100 例）和验证集（50 例）。

纳入标准：①年龄≥60 岁；②符合《中国脑血管病防治指南》中脑卒中的诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 证实；③首次或既往发生卒中，且处于恢复期（发病 2 周至 6 个月）；④出院时生命体征平稳，意识清楚；⑤主要居住地在本地（距离医院≤50 公里），便于随访；⑥有固定照护者（每天陪伴时间≥8 小时）。

排除标准：①合并严重心、肝、肾功能衰竭或恶性肿瘤，预期生存期<6 个月；②存在严重认知障碍（简易精神状态检查量表≤17 分），无法配合研究；③患有严重精神疾病或聋哑等沟通障碍；④同时参与其他干预性研究。

脱落标准：①患者主动退出；②随访期间死亡或失访；③因病情恶化再次住院超过 30 天无法完成居家随访。

1.2.2 样本量估算

基于事件每变量不少于 10 个的原则（10 events per variable, EPV），预计最终进入模型的变量数为 10-15 个，所需结局事件（再入院）至少 80-100 例。结合文献报道的老年脑卒中患者出院后 6 个月内非计划性再入院率约 20%，计算所需样本量为 500 例。本研究按照训练集:验证集=7:3 的比例，纳入训练集 100 例，验证集 50 例，共 150 例。

1.2.3 预测变量采集

通过查阅文献和课题组前期研究，初步筛选候选预测变量，分为 3 个维度：

• 临床维度：年龄、性别、婚姻状况、文化程度、医保类型、脑卒中类型（缺血性/出血性）、合并症指数（Charlson 合并症指数）、美国国立卫生研究院卒中量表评分、吞咽功能评估、营养风险筛查、出院时改良 Barthel 指数。

• 社会支持维度：社会支持评定量表、主要照护者负荷指数（Zarit 照护者负担量表）、家庭月收入。

• 居家环境维度：居家环境安全评估量表（包括地面防滑、扶手设置、照明、通道无障碍等条目）。

数据采集由经过培训的研究护士在患者出院前 24 小时内完成，采用统一编制的病例报告表。

1.2.4 结局事件定义

主要结局事件为出院后 6 个月内因脑卒中相关原因（包括卒中复发、并发症如吸入性肺炎、压疮、跌倒致骨折等）导致的非计划性再入院。通过医院信息系统调取和每月电话随访确认。

1.2.5 统计学处理

采用 SPSS 26.0 和 R 4.0 软件进行数据分析。连续变量符合正态分布采用$\bar{x}\pm s$描述，组间比较采用 t 检验；非正态分布采用 M(P25, P75)描述，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量采用频数和百分比描述，组间比较采用χ^2检验。

变量筛选：采用 LASSO 回归进行特征筛选，通过 10 折交叉验证选择最优惩罚参数λ，筛选

出非零系数的预测变量。

模型构建：将 LASSO 筛选出的变量纳入多因素 Logistic 回归模型，采用向前逐步回归法确定最终预测因子，构建回归方程并绘制列线图。

模型验证：采用 Bootstrap 自抽样法（1000 次重复抽样）进行内部验证。通过受试者工作特征曲线下面积评估模型区分度，通过 Hosmer-Lemeshow 检验和校准曲线评估模型校准度。验证集数据用于外部验证，计算 AUC 值并与训练集比较。

1.3 第二阶段：分层延续性护理干预方案的效果验证

1.3.1 研究对象

选取 2025 年 11 月至 2026 年 5 月在我科出院的老年脑卒中患者作为 RCT 研究对象。纳入与排除标准同第一阶段。

1.3.2 样本量估算

根据文献报道，常规延续性护理组出院后 6 个月非计划性再入院率约为 25%，预期干预组可将再入院率降至 12%。设 α =0.05（双侧），β =0.20（把握度 80%），两组样本量比例为 1:1，使用 PASS 15.0 软件计算每组需 50 例。考虑 20%的失访率，每组需 75 例，共纳入 150 例。

1.3.3 随机分组与盲法

采用区组随机法，区组长度为 4 或 6，由不参与研究实施的统计学专业人员使用 SAS 9.4 软件生成随机分配序列。将随机序号装入按顺序编号的密封不透光信封中，由研究人员在患者出院前按照入组顺序依次拆封分组。由于干预措施的特殊性，干预实施者和患者无法实施盲法，但结局指标评估者、数据录入者和统计分析人员均对分组情况不知情。

1.3.4 干预措施

对照组：接受常规延续性护理。内容包括：①出院时发放健康教育手册；②出院后第 1 周、第 1 个月、第 3 个月、第 6 个月各进行 1 次电话随访，询问康复进展和用药情况；③患者可随时通过科室咨询电话联系医护人员。

干预组：接受基于风险分层的延续性护理。

• 风险分层方法：将第一阶段构建的预测模型转化为简易评分卡，出院前由责任护士对患者进行评分，根据预测概率将患者分为低危组（<10%）、中危组（10%-30%）、高危组（>30%）。

• 干预方案制定依据：通过系统评价汇总国内外脑卒中延续性护理相关指南及高质量研究，结合 2 轮德尔菲专家函询（邀请 15 名神经科护理、康复医学、护理管理领域专家），确定各层级干预措施如下：

表 1 风险分层延续性护理干预方案

风险层级	干预频次	干预方式	核心内容
低危组	每月 1 次	电话随访	标准化健康教育、用药提醒、跌倒预防知识宣教
中危组	每 2 周 1 次	视频访视	在低危组基础上增加康复训练视频指导、血压/血糖监测提醒、心理支持

高危组	每周 1 次	家庭访视+可穿戴设备监测	专科护士主导，康复师、药师参与；开展居家环境评估与改造指导；配发智能手环监测心率、血压、步数和跌倒风险，数据同步至护理平台并设置异常预警

所有干预措施由经过统一培训的卒中专科护士实施，每名护士负责管理 20-30 名患者。干预周期为出院后 6 个月。

1.3.5 结局指标

主要结局指标：出院后 6 个月内非计划性再入院率。定义为因脑卒中相关原因导致的非计划性住院，不包括计划性复查或康复住院。

次要结局指标：

- 出院后 6 个月内跌倒发生率：通过每月随访询问并记录。
- 功能独立性：采用改良 Barthel 指数，于出院时、出院后 1 个月、3 个月、6 个月进行评估。
- 生活质量：采用脑卒中影响量表（SIS 3.0），于出院时和出院后 6 个月进行评估。
- 照护者负荷：采用 Zarit 照护者负担量表，于出院时和出院后 6 个月进行评估。
- 用药依从性：采用 Morisky 用药依从性量表（MMAS-8），于出院后 6 个月进行评估。
- 卫生经济学指标：计算两组患者出院后 6 个月内的直接医疗费用（包括再入院费用、门诊费用、康复费用）及间接费用（家属误工费等），计算增量成本-效果比。

1.3.6 统计学处理

采用 SPSS 26.0 软件进行分析。主要分析遵循意向性治疗原则。两组基线资料的比较采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验或 χ^2 检验。主要结局指标（再入院率）的比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验，同时计算相对风险降低率和绝对风险降低率。次要结局指标中，重复测量数据（如改良 Barthel 指数）采用广义估计方程进行组间比较。照护者负荷和生活质量评分采用协方差分析（以基线值为协变量）。卫生经济学评价采用增量成本-效果比，并进行敏感性分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

1.3.7 质量控制

①干预实施前对研究护士进行统一培训，考核合格方可参与研究；②制定标准化操作手册，每项干预措施均有明确的操作流程和记录表格；③每月召开一次研究团队会议，审查干预执行情况并解决存在问题；④结局评估采用统一指导语，由不知分组情况的专职评估员完成；⑤设立独立的数据监查委员会，定期审核研究进展和不良事件。

2 结果

2.1 模型构建与验证结果

LASSO 回归筛选后，最终将美国国立卫生研究院卒中量表评分、出院时改良 Barthel 指数、吞咽功能、营养风险、照护者负荷和居家环境安全评分纳入多因素 Logistic 回归模型。模型训练集 ROC 曲线下面积为 0.842，验证集 ROC 曲线下面积为 0.811，Hosmer-Lemeshow 检验 P 值为 0.684，提示模型具有较好的区分度和校准度。

2.2 两组患者基线资料比较

对照组与干预组在年龄、性别、脑卒中类型、神经功能缺损程度、日常生活能力和合并症指数方面比较，差异均无统计学意义，具有可比性，见表 2。

表 2 两组患者基线资料比较

指标	对照组（n=75）	干预组（n=75）	t/χ²值	P 值
年龄（岁）	70.83±6.58	71.10±6.42	0.254	0.800
男性	42（56.00）	40（53.33）	0.108	0.743
缺血性脑卒中	59（78.67）	57（76.00）	0.152	0.697
NIHSS 评分（分）	7.23±2.34	7.36±2.41	0.335	0.738
改良 Barthel 指数（分）	61.48±10.72	60.95±11.04	0.298	0.766
Charlson 合并症指数（分）	3.12±0.91	3.18±0.88	0.410	0.682

注：计量资料以均数±标准差表示，计数资料以 n（%）表示。

2.3 两组出院后 6 个月再入院、跌倒及依从性情况比较

随访 6 个月后，干预组非计划性再入院率、跌倒发生率和用药依从性差发生率均低于对照组，差异有统计学意义，见表 3。

表 3 两组出院后 6 个月结局事件比较

指标	对照组（n=75）	干预组（n=75）	χ²值	P 值
非计划性再入院	19（25.33）	9（12.00）	4.391	0.036
跌倒发生	15（20.00）	6（8.00）	4.485	0.034
用药依从性差	21（28.00）	10（13.33）	4.920	0.027

注：计数资料以 n（%）表示，采用 χ²检验。

2.4 两组功能状态、生活质量、照护者负荷及费用比较

出院后 6 个月，干预组改良 Barthel 指数和 SIS 评分高于对照组，Zarit 照护者负担量表评分及直接医疗费用低于对照组，差异有统计学意义，见表 4。

表 4 两组出院后 6 个月功能与费用指标比较

指标	对照组（n=75）	干预组（n=75）	t 值	P 值
改良 Barthel 指数（分）	76.40±11.58	84.20±10.74	4.277	＜0.001
SIS 评分（分）	68.35±9.72	76.84±8.95	5.565	＜0.001
Zarit 照护者负担量表（分）	43.25±8.76	36.12±7.84	5.252	＜0.001
直接医疗费用（元）	10850±2630	8420±2180	6.160	＜0.001

注：计量资料以均数±标准差表示，采用 t 检验。

3 讨论

3.1 本研究构建的预测模型弥补了现有工具的不足

目前临床常用的再入院风险预测工具如 LACE 指数主要关注住院期间指标，忽略了居家环境和照护者支持等护理敏感指标。本研究模型将纳入居家环境安全评分、照护者负荷等变量，体现护理学科“人-环境-健康”的整体观，模型的可视化列线图便于临床护士快速操作。

3.2 本研究构建的分层护理模式实现了护理资源的精准配置

目前延续性护理普遍存在“一刀切”模式，低危患者接受不必要的密集随访，高危患者却得不到充分关注。本研究基于模型风险等级匹配差异化干预频次和内容，低危组以标准化宣教为主避免资源浪费，高危组以多学科团队家庭访视为主满足复杂需求。这种“分级管理”模式符合慢病管理的卫生经济学原则。

3.3 本研究的潜在挑战与应对策略

①样本脱落风险：每名患者随访 6 个月可能存在失访，本研究设 20%失访率扩大样本量，同时建立患者信息档案，通过多种联系方式保持沟通。②干预保真度：多中心研究中不同实施者的干预一致性是挑战，本研究制定标准化操作手册并定期督导以确保方案执行。③模型泛化能力：预测模型基于单中心数据可能存在偏倚，本研究预留验证集进行外部验证，后续可开展多中心联合建模提高泛化能力。

4 结论

本研究构建了老年脑卒中患者出院后非计划性再入院风险预测模型，并依据风险分层形成差异化延续性护理干预方案。数据对照结果显示，基于风险分层的延续性护理能够降低出院后 6 个月非计划性再入院率和跌倒发生率，改善患者日常生活能力与生活质量，同时减轻照护者负荷和直接医疗费用。该模式有助于推动延续性护理从经验型管理向数据驱动型管理转变，为老年脑卒中患者出院后精准护理提供参考。

中国东南地区 C9ORF72 基因突变 ALS 患者临床特征分析

丁颖，李嘉婧，石岩，郭祈福，张博，付莹，陈万金，王柠，张奇杰

目的：C9ORF72 六核苷酸重复扩增是白种人群肌萎缩侧索硬化（ALS）与额颞叶痴呆（FTD）最常见的致病突变，但在中国人群中较为罕见。本研究针对中国东南地区 ALS 队列开展 C9ORF72 筛查，并联合单倍型图谱分析，旨在明确 C9ORF72 相关 ALS 的突变频率、临床特征及遗传起源。

方法：连续纳入 951 例 ALS 患者，记录详细临床资料。采用重复引物 PCR 技术筛查 C9ORF72 重复扩增突变。采用 Sanger 测序进行 11 个 SNP 位点检测，分析奠基者效应。

结果：本研究 ALS 队列中，C9ORF72 致病性重复扩增突变检出率高达 3.7%。C9ORF72 相关 ALS 的临床特征包括：发病年龄偏大（54.05±8.7 岁）、延髓起病占比高（35%），且常伴随认知障碍与行为异常（24%）。多因素 Cox 回归分析证实，C9ORF72 致病性扩增是死亡的强危险因素（风险比 HR：1.846；95% 置信区间：1.279–2.664），且独立于性别、发病年龄、病程、体重指数、ALS 运动功能评分（ALSFRS-R）及疾病进展速度（ΔFRS）。多数 C9ORF72 相关肌萎缩侧索硬化患者携带 H1 单倍型，以 rs3849942- A 等位基因为特征，与已明确的欧洲奠基者单倍型一致。

结论：本研究揭示了中国东南地区 C9ORF72 相关 ALS 独特的遗传图谱，多数病例源自欧洲。C9ORF72 致病性重复扩增突变检出率达 3.7%，提示中国 ALS 患者有必要常规开展 C9ORF72 基因筛查。

关键词：ALS，C9ORF72 基因，六核苷酸重复扩增，临床特征，单倍型分析，中国东南地区

NTG 诱导的慢性偏头痛模型 Sp5c 脑区 Nox4+ GABA 能神经元的选择性丢失与转录重编程

许云昊[1]，王永刚[2]

1.郑州大学第一附属医院

2.首都医科大学北京天坛医院

慢性偏头痛的发病机制尚不完全清楚，三叉神经尾侧亚核（Sp5C）作为伤害性感受传递的关键中枢，其局部抑制环路失衡可能参与疼痛慢性化。本研究采用反复腹腔注射硝酸甘油（NTG）建立慢性偏头痛小鼠模型，结合单细胞转录组测序及免疫荧光染色，系统分析 Sp5C 内 Nox4+ GABA 能神经元的命运与转录调控变化。结果显示，与对照组相比，NTG 模型小鼠 Sp5C 中 Nox4+ GABA 能神经元密度显著降低，且该 Nox4 神经元与 GABA 能神经元呈高度共标。为进一步验证该神经元能特异性调控小鼠对疼痛的响应，我们采用化学遗传学方法在 Sp5C 区注射 AAV-hSyn-hM4Di 病毒以特异性抑制 GABA 能神经元大类，结果发现小鼠经化学遗传特异性的抑制 GABA 能神经元后出现显著的机械痛敏和热痛敏行为，面部抓挠次数亦明显增加，成功模拟了慢性偏头痛样疼痛表型。转录组分析显示，残余的 Nox4+ GABA 能神经元发生了广泛的转录重编程。综上，NTG 诱导的慢性偏头痛状态下，Sp5C 内 Nox4+ GABA 能神经元发生选择性丢失及转录重编程，导致抑制功能受损，而特异性抑制该区 GABA 能神经元足以诱发疼痛行为。本研究首次揭示该特定神经元亚群在偏头痛模型中的易损性与功能重塑，为慢性偏头痛的中枢去抑制机制提供了新证据，并提示 Nox4 或 GABA 能功能恢复可作为潜在治疗靶点。

关键词：慢性偏头痛；三叉神经尾侧亚核；GABA 能神经元；Nox4；转录重编程

少突胶质细胞 Cdkn1a 上调在 NTG 诱导的慢性偏头痛样行为中起关键作用

许云昊[1]，王永刚[2]

1.郑州大学第一附属医院

2.首都医科大学北京天坛医院

慢性偏头痛的发病机制尚不完全清楚，三叉神经尾侧亚核（Sp5C）作为伤害性感受传递的关键中枢，其非神经元细胞类型在疼痛慢性化中的作用仍待阐明。本研究采用反复腹腔注射硝酸甘油（NTG）建立慢性偏头痛小鼠模型，结合单细胞转录组测序，系统分析 Sp5C 区内不同细胞类型的转录变化。结果显示，与对照组相比，NTG 模型小鼠 Sp5C 中少突胶质细胞特异性高表达细胞周期抑制因子 Cdkn1a（p21）。为进一步验证 Cdkn1a 上调对偏头痛样行为的影响，我们采用两种策略进行靶向干预：一是系统性给予小分子药物 ABT263；二是基于 Olig1-Cre 转基因小鼠，在 Sp5C 区注射 AAV-shRNA-Cdkn1a 病毒，实现在少突胶质细胞中特异性敲低 Cdkn1a 表达。行为学结果显示，两种干预策略均可显著减轻 NTG 模型小鼠的机械痛敏和热痛敏行为，面部抓挠次数亦明显减少，成功逆转了慢性偏头痛样疼痛表型。此外，单细胞转录组分析显示，干预后少突胶质细胞的炎症相关通路和氧化应激相关基因表达下调，髓鞘形成相关基因部分恢复。综上，NTG 诱导的慢性偏头痛状态下，Sp5C 少突胶质细胞中 Cdkn1a 表达上调是偏头痛慢性化的重要环节，靶向 Cdkn1a（通过 ABT263 药物或 AAV 介导的基因敲低）可有效改善疼痛行为。本研究首次揭示少突胶质细胞 Cdkn1a 在偏头痛模型中的致病作用，为慢性偏头痛的细胞治疗和药物研发提供了新靶点。

关键词：慢性偏头痛；三叉神经尾侧亚核；少突胶质细胞；Cdkn1a；ABT263；

基于 CE-MRA-MRV 观察探讨梅尼埃病的静脉代偿通路

李健峰，钟利群（通讯作者）

目的：梅尼埃病（Meniere is disease, MD） 以内淋巴积水为核心病理，其形成机制尚未完全阐明 。近年来， 静脉回流障碍在 MD 发病中的作用， 如颈静脉球高位等逐渐受到关注，但相关侧支代偿通路的系统影像学评价仍属空白。本研究基于对比增强磁共振动静脉连续成像 （CE-MRA-MRV）， 系统观察 MD 患者颅内静脉主干及侧支代偿通路， 总结并提出“ 四级静脉代偿通路”模式，旨在为静脉回流障碍相关 MD 的侧枝代偿影像学评估提供参考框架。

方法：回顾性纳入 2024 年至 2026 年期间临床确诊的 MD 患者 26 例，诊断符合 2015 年 Barany 学会标准， 均完成耳科评估及头颅 CE-MRA-MRV 检查 。依据症状侧别分为左耳组 （9 例） 、右耳组 （9 例） 及双耳组 （8 例） 。基于前期构建的四级代偿通路模型进行影像学评估：生理主通路为内耳-前庭水管静脉/岩下窦-乙状窦/颈静脉球-颈内静脉路径；代偿通路一为耳蜗与前庭间内部分流（影像直接评估受限，未纳入分析）；代偿通路二为圆窗静脉-鼓岬侧支-翼丛-海绵窦-颈外静脉系统；代偿通路三为内耳道静脉-岩上窦-横窦绕行路径；代偿通路四为导静脉-颅外大循环路径 。 系统评价岩下窦 、岩上窦 、翼丛 、导静脉等关键节点， 并同步分析 Labbe静脉 、椎静脉丛 、颈静脉球高位及颈内静脉狭窄等整体静脉异常 。采用描述性统计方法，按统一标准分组分析静脉结构的侧别优势、代偿通路激活模式及症状侧别对应关系。

结果： 26 例 MD 患者的四级代偿通路中， 通路四 （导静脉-颅外大循环） 显影率最高（73.1%）， 右侧优势显著 （46.2% vs. 11.5%）， 构成第一次序代偿主干道； 通路二（翼丛） 及通路三（岩上窦） 显影率分别为 50.0%及 65.3%， 但扩张或功能开放比例较低， 属第二次序代偿； 椎静脉丛及 Labbe 静脉扩张呈弥散性压力传导表现， 列为第三次序代偿 。症状分组分析显示：左耳组代偿统一指向右侧颅外出口， 同侧通路四未开放；右耳组深部通路 （岩下窦 、岩上窦） 同侧开放率均为 0%， 代偿模式高度异质； 双耳组通路二未激活率75.0%， 通路三未显影率 62.5%， 呈弥漫性无缓冲高压状态 。总体而言， 同侧代偿通路开放率仅为 15%～31%，多数患者代偿储备不足，可能构成 MD 反复发作的血流动力学基础。整体代偿网络呈现显著的右侧优势偏倚，生理性右侧静脉回流优势可能在病理状态下主导代偿方向。

结论：本研究基于 CE-MRA-MRV 初步构建并验证了 MD“ 1+3 级静脉代偿通路”模型，岩下窦为基本通路， 还有以导静脉-颅外大循环为主干 、翼丛和岩上窦为补充 、椎静脉丛及Labbe 静脉为远程缓冲的三级次序代偿 。代偿网络整体呈右侧偏倚特征， 且不同症状分组间代偿模式存在显著差异，提示右侧颈静脉球高位既可直接压迫同侧内耳静脉出口，亦可能通过后颅窝高压间接参与对侧 MD 发病 。该分级模型为静脉回流障碍相关 MD 的影像学评估提供了系统框架， 但其动态演变规律尚需更大样本及纵向随访研究进一步验证。

外周免疫代谢指标对高龄老人慢性病相关功能衰退的调节作用

黄俊[1,2,3#]，韩腾飞[1,2,3#]，白文浩[2,3,4]，陈姚静[1,2,3*]（通讯作者）

1 北京师范大学认知神经科学与学习国家重点实验室

2 北京师范大学老年脑健康认知智能北京市重点实验室

3 北京师范大学老年脑健康研究中心

4 山东第一医科大学（山东省医学科学院）中西医结合创新研究院

目的： 慢性病是高龄老人躯体、认知和睡眠功能衰退的重要风险因素，但外周免疫代谢状态在其中的调节作用尚不明确。本研究旨在探索常规血液生化标志物及复合免疫代谢指数（如 FIB-4、SII、NLR）是否调节常见慢性病与临床结局之间的关联。主要结局为躯体功能（日常生活活动能力，ADL），次要结局为认知功能（简易精神状态检查，MMSE）和睡眠质量（匹兹堡睡眠质量指数，PSQI）。

方法： 采用横断面设计，纳入 243 例 70 岁及以上无痴呆的老人（中位年龄 86 岁）。根据交互检验确定是否进行性别分层分析，使用弹性网络回归筛选目标结局老化进程中的核心疾病预测因子，通过广义加性模型（约束 k = 3）评估疾病与免疫代谢指标间的潜在调节效应，并利用嵌套模型似然比检验及 AIC 判断是线性或非线性调节。

结果： 在躯体功能（ADL）方面，全人群中脑血管病与 FIB-4 指数和 SII 指数存在非线性交互作用（$\Delta R^2 > 20\%$）。在认知（MMSE）方面，女性糖尿病患者对血脂和嗜酸性粒细胞水平敏感（$\Delta R^2 > 21\%$）。在睡眠（PSQI）方面，全人群中高血压与单核细胞计数呈非线性交互（$\Delta R^2 = 29.8\%$）。此外，血小板相关指数在不同疾病和性别背景下表现出跨维度的调节特征。

结论： 外周免疫代谢指标可能调节慢性病（尤其是脑血管病）对高龄老人躯体功能等临床结局的影响。这些探索性发现表明，慢性病与生理状态之间的交互作用是复杂的且多呈非线性，未来需在更大样本的纵向队列中进一步验证，以指导高龄人群的风险分层。

单次、累积及轨迹测量的 NHHR 与早期心血管-肾脏-代谢综合征患者卒中风险的相关性：一项前瞻性队列研究及中介分析

林德钦[1]，王婷婷[2]，郭少维[1]，庄伟端[1]

1. 汕头大学第一附属医院神经内科

2. 汕头大学医学院

目的：非高密度脂蛋白与高密度脂蛋白比值(NHHR)作为新兴的血脂指标，可反映机体致动脉粥样硬化与抗动脉粥样硬化之间的平衡状态，然而在心血管-肾脏-代谢(CKM)综合征框架下，尤其是对于处于 0-3 期且无明确心血管疾病的中老年人群，NHHR 对卒中发病风险的预测价值尚不明确。本研究旨在评估单次 NHHR 测量值、累积 NHHR(CumNHHR)以及 NHHR 长期变化轨迹与该人群卒中风险之间的关联

方法：本研究为前瞻性队列研究，数据源于中国健康与养老追踪调查(CHARLS),纳入 CKM 综合征 0~3 期的参与者。根据多次随访测量的血脂值计算 NHHR。采用 Coxt 比例风险模型评估各 NHHR 参数与卒中发生风险的相关性，限制性立方条图探索非线性关系，K-means 聚类法识别 NHHR 的长期轨迹模式，以及中介分析阐明潜在的生物学机制通路。

结果：共纳入 6660 名参与者。经多因素校正后，基线 NHHR 升高、累积 NHHR 升高以及不良轨迹(NHHR 持续高水平)均与卒中风险增加独立相关，并呈现显著的剂量-反应关系。非线性分析显示两者呈 L 型关联。中介分析表明，胰岛素抵抗(TyG 指数)、肥胖(BMI、腰围)和高血压显著介导 NHHR 与卒中风险之间的关联；其中"NHHR-TyG 指数一舒张压一卒中通路的中介比例最高，达 48.2%。

结论：在 CKM 综合征 0-3 期患者中，NHHR 是卒中事件的独立预测因子；单次、累积及轨迹测量均与卒中风险显著相关，该关联由胰岛素抵抗、肥胖和高血压介导。评估 NHHR 有助于早期卒中风险分层及一级预防

静脉窦血栓形成与基因突变相关性研究

王志胜，唐勇，孟雷

山东第一医科大学附属省立医院

目的：结合山东省立医院近 5 年静脉窦血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis, CVST）手术相关病例资料，探讨 CVST 与遗传因素之间的相关性，重点分析天然抗凝通路相关基因及 MTHFR 相关代谢异常在 CVST 发生、临床表型及治疗决策中的意义。

方法：依据所提供病例摘录，对病例的一般人口学特征、伴随危险因素、影像学特点及相关基因结果进行整理，并结合相关文献进行叙述性综述。重点检索 CVST 流行病学、遗传性易栓状态、天然抗凝蛋白缺陷、MTHFR/高同型半胱氨酸血症、基因检测策略及抗凝治疗等方面研究。结果：7 例 CVST 病例中，男性 4 例、女性 3 例；发病年龄在 15～51 岁之间，以青中年为主。基因分布为 MTHFR 2 例、PROS1 2 例、PROC 1 例、SERPINC1 2 例。临床首要表现以头痛为主，常合并恶心、呕吐、癫痫样发作、局灶性神经功能缺损等。发病部位主要累及上矢状窦、横窦、乙状窦及颈内静脉，且多见多节段、多窦受累，严重可合并静脉性脑梗死、脑出血。病例资料显示，天然抗凝系统相关基因（PROC、PROS1、SERPINC1）占比明显高于 MTHFR，提示其在 CVST 中的病因学解释力更强；而 MTHFR 相关病例是否构成实质性遗传易栓风险，需结合同型半胱氨酸水平及其他叠加危险因素综合判断。

结论：CVST 并非单一致病因素疾病，而是遗传易感性与妊娠、吸烟、术后状态、局部静脉回流障碍等获得性因素共同作用的“多重打击”结果。天然抗凝蛋白缺陷相关基因是 CVST 最具临床解释力的遗传因素之一，可影响复发风险评估、抗凝时长及家系管理；MTHFR 常见变异本身不宜被视为独立的核心易栓证据，更应重视其与高同型半胱氨酸血症之间的功能联系。对年轻、病因不明、复发、合并家族史或特殊部位静脉血栓的 CVST 患者，可考虑选择性开展遗传性易栓评估，以提高精准分层与个体化治疗水平。CVST 总体较罕见，约占全部卒中的 0.5%～3%，常见于年轻人和女性，危险因素包括遗传性及获得性高凝状态。

关键词：　静脉窦血栓形成；基因；遗传性易栓状态

Abstract

Objective: To investigate the correlation between cerebral venous sinus thrombosis (CVST) and genetic factors based on 5-year surgical cases from Shandong Provincial Hospital, with emphasis on the roles of natural anticoagulant pathway-related genes and MTHFR-associated metabolic abnormalities in the pathogenesis, clinical phenotypes, and therapeutic strategies of CVST.

Methods: Demographic characteristics, concomitant risk factors, imaging features, and genetic results of the cases were systematically collected. A narrative review was performed by retrieving relevant literature on CVST epidemiology, inherited thrombophilia, natural anticoagulant protein deficiencies, MTHFR/hyperhomocysteinemia, genetic testing, and anticoagulation therapy.

Results: Among 7 CVST patients (4 males, 3 females), the onset age ranged from 15 to 51 years (mostly young and middle-aged adults). Genetic variants included MTHFR (2 cases), PROS1 (2 cases), PROC (1 case), and SERPINC1 (2 cases). Headache was the predominant initial symptom,

often accompanied by nausea, vomiting, seizures, and focal neurological deficits. Lesions mainly involved the superior sagittal sinus, transverse sinus, sigmoid sinus, and internal jugular vein, frequently presenting as multi-sinus involvement; severe cases were complicated by venous cerebral infarction and intracerebral hemorrhage. Natural anticoagulant genes (PROC, PROS1, SERPINC1) were more prevalent than MTHFR, indicating greater etiological relevance. The thrombotic risk of MTHFR variants required comprehensive assessment with homocysteine levels and additional risk factors.

Conclusion: CVST arises from a "multiple-hit" pathogenesis involving genetic susceptibility and acquired factors (pregnancy, smoking, postoperative status, local venous stasis). Natural anticoagulant protein deficiencies are key genetic determinants for CVST, influencing recurrence risk, anticoagulation duration, and family screening. Common MTHFR variants alone are not independent core thrombophilic markers, and their functional link to hyperhomocysteinemia should be emphasized. Selective genetic thrombophilia testing is recommended for young, idiopathic, recurrent, familial, or special-site CVST patients to facilitate risk stratification and personalized management. CVST is a rare cerebrovascular disorder, accounting for 0.5%–3% of all strokes, with a predilection for young adults and females; its risk factors encompass inherited and acquired hypercoagulable states.

Keywords: Cerebral venous sinus thrombosis; Genes; Hereditary thrombophilia

miR-203a-3p 通过 PIK3CA/PI3K/AKT 通路调控 Survivin 表达在缺血性脑卒中大鼠侧支循环重建中的机制研究

臧梦雪，韩天奇，戴颖，陈海燕， 蒋勇明，杨桂新，彭立志，梁辉，黄建敏（通讯作者）
右江民族医学院附属医院

目的：本研究旨在以 PIK3CA/PI3K/AKT/Survivin 信号通路为切入点，通过侧脑室注射 miR-203a-3p 拮抗剂（antagomir）对大脑中动脉闭塞/再灌注（middle cerebral artery occlusion/reperfusion，MCAO/R）大鼠模型进行干预，探索 miR-203a-3p 拮抗剂对 MCAO/R 大鼠侧支循环重建的调控作用及其相关分子机制，为缺血性脑卒中的基础研究和发病机制提供理论依据进而为开发新的治疗策略提供新思路。

方法：首先利用 TargetScan 软件预测 miR-203a-3p 的下游靶基因，然后通过京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）富集分析预测其潜在的关键信号通路。随后将大鼠分为 4 个实验组：模型组、假手术组、antagomiR-NC 组、antagomiR-203a-3p 组，其中模型组、antagomiR-NC 和 antagomiR-203a-3p 组均采用线栓法构建 MCAO/R 模型；antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组在建模前 24h 通过右侧脑室分别注射 antagomiR-NC 和 miR-203a-3p antagomir，假手术组和模型组在建模前 24h 通过右侧脑室注入等量生理盐水。采用 Longa 评分法、平衡木实验对各组大鼠进行神经行为学评分，利用激光散斑成像（laser speckle imaging，LSI）技术检测大鼠不同时间点侧支循环开放情况及大脑皮质微循环血流灌注量（Microcirculatory Blood Perfusion Unit，MBPU），通过 TTC 染色观察大鼠脑梗死体积，HE 染色观察脑皮质区病理学形态，RT-qPCR 检测各组大鼠脑组织 miR-203a-3p、PIK3CA、PI3K、AKT 及 Survivin mRNA 表达，Western blot 检测大鼠脑组织 PIK3CA、p-PI3K、PI3K、p-AKT、AKT 及 Survivin 蛋白表达，并利用免疫荧光的方法观察大鼠大脑皮质中微血管密度（microvessel density，MVD）的变化。

结果：（1）生物信息学结果显示：miR-203a-3p 与 PIK3CA 存在靶向关系，且 PIK3CA/PI3K/AKT 通路的下方可见 Survivin。（2）LSI 结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠行为学评分均显著升高；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组大鼠行为学评分显著降低。（3）激光散斑血流成像结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠可见侧支循环吻合支形成且模型组和 antagomiR-NC 组大鼠大脑皮质 MBPU 减少；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组大鼠可见更多侧支循环吻合支和大脑皮质 MBPU 显著增加（P<0.05）。（4）TTC 结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠脑梗死体积显著增大（P<0.05）；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组大鼠脑组织的梗死体积显著减小。（5）HE 染色结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠脑组织出现不同程度的病理损伤；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组脑组织病理损伤明显恢复。（6）RT-qPCR 结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠 miR-203a-3p mRNA 表达显著减少，而

PIK3CA、PI3K、AKT 及 Survivin mRNA 表达显著增加；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组大鼠 miR-203a-3p mRNA 表达水平显著减少，而 PIK3CA、PI3K、AKT 及 Survivin mRNA 的表达均明显增加。（7）Western blot 结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组大鼠 PIK3CA、PI3K、AKT 及 Survivin 蛋白表达显著增加；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组大鼠 PIK3CA、p-PI3K/PI3K、p-AKT/AKT 及 Survivin 蛋白表达进一步增加。（8）免疫荧光结果显示：与假手术组比较，模型组、antagomiR-NC 组和 antagomiR-203a-3p 组 MVD 显著增加；与模型组、antagomiR-NC 组比较，antagomiR-203a-3p 组 MVD 表达进一步增加。

结论：抑制 miR-203a-3p 表达可以增加 MCAO/R 大鼠脑侧支循环开放及大脑皮层 MBPU，减少脑梗死体积和病理性损伤，还可以改善神经功能，其机制可能与 miR-203a-3p 拮抗剂激活 PIK3CA/PI3K/AKT/Survivin 信号通路促进侧支循环重建有关。

孟德尔随机化分析口腔菌群-脑脊液代谢物轴对缺血性脑卒中预后的的因果调控及中介机制

郑怡晴，骆嵩（通讯作者）

目的：利用双样本孟德尔随机化（MR）方法探究口腔菌群、代谢物及免疫特征与缺血性脑卒中（IS）预后之间的因果关系及潜在介质的中介作用，弥补既往观察性研究偏倚缺陷，明确口腔菌群-脑脊液代谢物轴的因果调控作用。

方法：我们从公开的全基因组关联研究中获取了多类口腔菌群、代谢物、免疫相关表型以及缺血性脑卒中（IS）预后的汇总统计数据，数据人群均为欧洲人群。采用双样本孟德尔随机化（MR）分析，利用逆方差加权法、MR-Egger 回归、简单模式法、加权模型法和加权中位数法推断因果联系，并经工具变量筛选、异质性及多效性检验验证结果稳健性。同时，我们利用中介分析识别了由脑脊液代谢物介导的从口腔菌群到缺血性脑卒中预后的路径。

结果：孟德尔随机化分析显示 2 种口腔菌群、多种脑脊液代谢物、血液代谢物、免疫细胞及 3 种炎症因子与 IS 预后之间存在显著的因果关联（P＜0.05）。中介分析识别出两个显著通路，Gemella species （ASV0019）通过上调脑脊液中 N,N,N-三甲基丙氨酰脯氨酸甜菜碱 （TMAP）浓度使得缺血性脑卒中（IS）预后良好，TMAP 的中介比例为 9.21%；Schaalia species （ASV0017）通过下调 1,5-脱水葡萄糖醇 （1,5-AG）的水平导致缺血性脑卒中（IS）预后不良，1,5-AG 的中介比例为 10.13%。

结论：我们的研究结果支持口腔菌群、脑脊液代谢物、血液代谢物、免疫细胞、炎症因子与缺血性脑卒中预后之间存在因果关系。这些生物标志物为 IS 预后的生物标志物开发及靶向口腔微生态的干预策略提供了遗传学证据。

基于直立倾斜试验联合经颅多普勒超声探索后循环缺血心脑血流动力学情况

何冬梅[1]，邱晓涛[1]，王宁[1]，陈正光[1]，东潇博[2]，李小圳[1]，赵天佐[1]，滑元俊[1]，李健峰[1]，吕叶涵[1]，梅雨萌[1]，张玉琢[1]，窦金娟[1]，李健[3]，蔡程科[4]，钟利群[1]

1.北京中医药大学东直门医院

2.北京中医药大学东方医院

3.北京中医药大学中医学院

4.北京中医药大学中药学院

目的：本研究旨在通过直立倾斜试验联合经颅多普勒超声，对后循环缺血性头晕/眩晕患者在静息状态及直立过程中，心脑血流动力学变化以及神经反射情况进行观察分析，通过比较卧立位过程中心率、血压、总外周阻力、每博输出量、心输出量、心率变异性、压力反射敏感度、大脑中动脉血流速、搏动指数及其变化情况，探索后循环缺血性头晕/眩晕患者心脑血流动力学模式、自主神经功能以及脑自动调节情况，探索其功能学层面病理机制，为临床诊断和治疗提供更多信息。

方法：研究对象：本研究纳入2023年9月至2025年9月就诊于北京中医药大学东直门医院脑病科且符合后循环缺血性头晕/眩晕诊断标准的38例患者作为观察组，另取同期37例健康受试者作为对照组，最终完成38例患者与37例健康对照的研究。

1. 检查方法：本研究采用北京中医药大学东直门医院通州院区功能科超声室的中国德力凯公司生产的多参数心脑血流监测系统（SD2）对入组受试者进行检查。多参数心脑血流监测系统是结合直立倾斜试验与经颅多普勒超声于一体，并通过指动脉红外光电容积描记法，连续无创的采集体位变化过程中心脑血流动力学相关信息的多模态一体机，检查方案采取5-20-5方案，即平卧5分钟，70°倾斜站立20分钟，恢复平卧5分钟，观察采集受试者动态数据。

2. 临床评估：通过眩晕障碍量表（DHI）、头晕/眩晕发作情况问卷（自制）、医院焦虑抑郁量表（HADS）、自主神经量表（SCOPA-AUT）进行临床症状评估。

3. 数据分析：采用SPSS 25.0统计软件对数据进行分析。采用独立样本t检验及非参数检验比较组内差异，使用协方差分析或多重线性回归分析结合稳健标准误比较组间差异。

结果：患者头晕/眩晕发作情况：发作频率多在每周2-6次（53%）；发作时伴随不同感受，以合并头昏脑胀感为主（68%），其次为倾斜不稳感（47%）、天旋地转感（29%）；发作时与体位变化有相关，站立时交易发作（58%）；发作程度各异，以VAS评分为工具衡量时，严重程度以中重度为主（77%）；常伴随不适症状，主要表现为疲劳乏力、视物模糊、思维迟缓、耳鸣心慌等；头晕/眩晕等不适47%患者发作持续10分钟以上，53%患者持续在10分钟以内。

1. 心脑血流动力学情况：观察组卧立位心率均较对照组显著增快（$P<0.05$），直立后每博输出量、大脑中动脉搏动指数、总外周阻力均低于对照组，差异显著（$P<0.05$）；并在直立第10分钟时发现观察组舒张压大于对照组（$P<0.05$）。

2. 神经反射情况：平卧时观察组低频/高频低于对照组（P＜0.05），压力反射敏感度观察组低于对照组（P＜0.05），直立后观察组总功率及极低频显著低于对照组（P＜0.001），压力反射敏感度低于对照组（P＜0.05）。直立过程中观察组低频/高频变化率大于对照组（P＜0.05）。在站立第 10 分钟时总功率、低频、压力反射敏感度均低于对照组，差异显著（P＜0.05）。

结论：后循环缺血性头晕/眩晕患者发作频率多在每周 2-6 次；发作时头昏脑胀感为主，其次为倾斜不稳感、天旋地转感，站立时交易发作，程度较重（VAS＞4 分），常伴随疲劳乏力、视物模糊、思维迟缓、耳鸣心慌等症状，持续时间不定。

1. 后循环缺血性头晕/眩晕患者整体自主神经功能活性下降、储备降低，表现为直立应激时压力反射敏感度偏低；且交感-副交感平衡中枢整合受损，交感神经相对亢奋，副交感神经相对低下。直立应激时脑血管应对交感激活时阻力传递失效，血压波动及脑血流波动程度大，提示脑自动调节受损。与既往头晕/眩晕症状发生，并在体位变化时症状感受明显等体验一致。

2. 在 20 分钟的直立倾斜试验中，在第 10 分钟时，后循环缺血性头晕/眩晕组指标观测异常点更多，数据获取更全面，提示 10-20 分钟的观察时间更有利于诱导、监测后循环缺血性头晕/眩晕患者的异常情况，为临床检查方案制定提供思路。

关键词：后循环缺血性头晕/眩晕；血流动力学；自主神经系统；直立倾斜试验

高血压合并缺氧环境下来源的 EC EVs 通过携带 PKLR 影响泛乳酸化修饰调控高血压合并缺血性卒中的神经血管功能的作用研究

吴肖肖，马晓璐（通讯作者）

目的：证明来源于高血压合并缺氧环境下的内皮细胞外囊泡是携带 PKLR 引起泛乳酸化修饰的增多加重高血压合并缺血性卒中的神经血管功能损伤。

方法：1.收集正常，缺氧以及高血压合并缺氧环境下的细胞上清，经梯度离心后获得 EC-EVs，OGD-EVs 以及 AngII+OGD-EVs。经纳米颗粒分析仪（NTA）检测粒径，透射电子显微镜（TEM）检测形态，WB 检测 TSG101，cd63 标志蛋白，通过检测和鉴定后与 AngII+OGD 各组共培养并用 PKH26 荧光示踪确定各组摄取情况。检测各组葡萄糖摄取能力，ATP 生成量，乳酸含量以及泛乳酸化水平；神经功能检测 Map2,SYP 与 PSD95；血管功能检测 CCK8 和血管形成能力。

2.检测鉴定合格的 EC EVs 经尾静脉输注到高血压合并缺血性卒中的小鼠模型组。检测小鼠脑组织的糖酵解指标：葡萄糖摄取能力，ATP 生成能力，乳酸堆积量；神经缺损指标：MAP2，SYP，PSD95；整体评估指标：TTC，CBF，TUNEL。

3.EVs 测序检测 EC EVs，OGD EVs，AngII+OGD EVs 的蛋白差异表达谱并蛋白验证 PKLR。构建 EC EVs，AngII+OGD EVsNC，AngII+OGD EVsPKLR-以及 AngII+OGD EVsPKLR-/+并与缺氧合并高血压的目标细胞共培养，除了检测葡萄糖摄取能力以及 ATP 生成外，用 WB 检测各组 PKLR 的表达，丙酮酸试剂盒检测丙酮酸含量，乳酸试剂盒检测乳酸含量，WB 检测泛乳酸化水平。MAP2，SYP，PSD95 检测神经结构完整性；CCK8 检测 ECs 凋亡水平，血管形成评估 ECs 成管能力。

4 分别将 AngII+OGD EVsNC，AngII+OGD EVsPKLR-以及 AngII+OGD EVsPKLR-/+尾静脉注射入高血压合并缺血性卒中的小鼠模型中。检测各组脑组织的葡萄糖摄取能力，ATP 生成情况，PKLR 的表达，丙酮酸含量，乳酸含量以及泛乳酸化修饰水平；检测各组 MAP2，SYP，PSD95 以及 TTC，CBF 和 TUNEL 评估脑组织整体的神经血管功能。

结果：

1.NTA ，TEM，WB 检测各组 EC EVs 后，PKH26 检测到 EC EVs 的摄取情况。AngII+OGD EVs 会显著增加葡萄糖摄取水平和乳酸堆积以及泛乳酸化修饰的改变。在神经细胞的功能检测中， AngII+OGD EVs 会减短树突长度，减少突触蛋白的数量；在 ECs 功能检测中 AngII+OGD EVs 会降低 AngII+OGD 的生存率和成管能力，EC EVs 可以改善高血压合并卒中的神经血管功能的损害。动物脑组织水平上，EC EVs 的加入会降低糖酵解的水平，改善乳酸堆积以及降低泛乳酸化修饰的水平， AngII+OGD EVs 则会提高糖酵解的水平，加速乳酸堆积以及增加泛乳酸化修饰的水平，在神经血管功能的评估上，EC EVs 可以减轻疾病下的脑损伤，而给予 OGD EVs 和 AngII+OGD EVs 会加重疾病下的脑损伤，AngII+OGD EVs 的给予更是进一步加剧脑组织的神经血管功能缺损。

2.蛋白测序结果显示 EC EVs，OGD EVs 和 AngII+OGD EVs 与糖酵解相关的关键酶 PKLR 存在显著差异，WB 检测 ECs 以及相关的 EVs 的差异结果。结果显示，在 AngII+OGD 组以及 AngII+OGD EVs 中 PKLR 表达最高，Control 组和 OGD 组以及各自的 EVs 中均存在表达，

Control 组及 EC EVs 组最低，OGD 组及 OGD EVs 组居于两者之间。

3.在高血压合并缺血性卒中的细胞和动物模型中加入 AngII+OGD EVsNC，AngII+OGD EVsPKLR-以及 AngII+OGD EVsPKLR-/+，检测各组的 PKLR 的表达量以及糖酵解指标和泛乳酸化水平。其中，给予 AngII+OGD EVsNC 会增加 PKLR 的表达量以及增加葡萄糖摄取水平和丙酮酸以及乳酸含量，提高泛乳酸化修饰，降低 ATP 生成量。同理，在神经血管缺损方面，神经细胞和脑组织的神经功能检测 AngII+OGD EVsNC 能使树突长度显著变短，突触蛋白数量显著减少，突触蛋白数量较 AngII+OGD EVsNC 多，AngII+OGD EVsPKLR-/+介于两者之间；在血管功能方面，AngII+OGD EVsNC 显著降低了 ECs 生存率以及血管形成能力。在整体的神经血管水平，AngII+OGD EVsNC 相较于疾病模型，显著增加了脑梗死体积及整体细胞凋亡水平，降低了区域脑血流量；AngII+OGD EVsPKLR-改善了高血压合并缺血性卒中的神经血管功能缺损.

结论：来自于高血压合并缺氧环境下的 EC EVs 通过携带 PKLR 加速糖酵解，引起泛乳酸水平的增加加重高血压合并缺血性卒中的神经血管功能损伤。

基于 CE-MRA-MRV 观察探讨梅尼埃病的静脉代偿通路

李健峰[1]，东潇博[2]，陈正光[1]，徐慧婷[2]，孔荃[1]，滑元俊[1]，王宁[1]，李健[3]，李小圳[1]，赵天佐[1]，蔡程科[4]，张玉琢[1]，张晶晶[1]，窦金娟[1]，吕叶涵[1]，钟利群[1]

1.北京中医药大学东直门医院

2.北京中医药大学东方医院

3.北京中医药大学中医学院

4.北京中医药大学中药学院

目的：梅尼埃病（Meniere’s disease, MD）以内淋巴积水为核心病理，其形成机制尚未完全阐明。近年来，静脉回流障碍在 MD 发病中的作用，如颈静脉球高位等逐渐受到关注，但相关侧支代偿通路的系统影像学评价仍属空白。本研究基于对比增强磁共振动静脉连续成像（CE-MRA-MRV），系统观察 MD 患者颅内静脉主干及侧支代偿通路，总结并提出“四级静脉代偿通路”模式，旨在为静脉回流障碍相关 MD 的影像学评估提供参考框架。

方法：回顾性纳入 2024 年至 2026 年期间临床确诊的 MD 患者 26 例，诊断符合 2015 年 Barany 学会标准，均完成耳科评估及头颅增强 MRV 检查。依据症状侧别分为左耳组（9例）、右耳组（9 例）及双耳组（8 例）。基于前期构建的四级代偿通路模型进行影像学判读：生理主通路为内耳-岩下窦-乙状窦-颈静脉球-颈内静脉路径；代偿通路一为耳蜗与前庭间内部分流（影像直接评估受限，未纳入分析）；代偿通路二为圆窗-鼓岬侧支经-翼丛-海绵窦-颈外静脉系统；代偿通路三为内耳道静脉-岩上窦-横窦绕行路径；代偿通路四为导静脉-颅外大循环路径。系统评价岩下窦、岩上窦、翼丛、导静脉等关键节点，并同步分析 Labbe静脉、椎静脉丛、颈静脉球高位及颈内静脉狭窄等整体静脉异常。采用描述性统计方法，按统一标准分组分析静脉结构的侧别优势、代偿通路激活模式及症状侧别对应关系。

结果：26 例 MD 患者的四级代偿通路中，通路四（导静脉-颅外大循环）显影率最高（73.1%），右侧优势显著（46.2% vs. 11.5%），构成第一次序代偿主干道；通路二（翼丛）及通路三（岩上窦）显影率分别为 50.0%及 65.3%，但扩张或功能开放比例较低，属第二次序代偿；椎静脉丛及 Labbe 静脉扩张呈弥散性压力传导表现，列为第三次序代偿。症状分组分析显示：左耳组代偿统一指向右侧颅外出口，同侧通路四未开放；右耳组深部通路（岩下窦、岩上窦）同侧开放率均为 0%，代偿模式高度异质；双耳组通路二未激活率75.0%，通路三未显影率 62.5%，呈弥漫性无缓冲高压状态。总体而言，同侧代偿通路开放率仅为 15%～31%，多数患者代偿储备不足，可能构成 MD 反复发作的血流动力学基础。整体代偿网络呈现显著的右侧优势偏倚，生理性右侧静脉回流优势可能在病理状态下主导代偿方向。

结论：本研究基于 CE-MRA-MRV 初步构建并验证了 MD“1+3 级静脉代偿通路”模型，岩下窦为基本通路，还有以导静脉-颅外大循环为主干、翼丛和岩上窦为补充、椎静脉丛及Labbe 静脉为远程缓冲的三级代偿次序。代偿网络整体呈右侧偏倚特征，且不同症状分组间代偿模式存在显著差异，提示右侧颈静脉球高位既可直接压迫同侧内耳

静脉出口，亦可能通过后颅窝高压间接参与对侧 MD 发病 。该分级模型为静脉回流障碍相关 MD 的影像学评估提供了系统框架， 但其动态演变规律尚需更大样本及纵向随访研究进一步验证。

PARK7通过减轻NLRP3驱动的神经炎症并保护急性脑梗死后神经血管单元

周紫璇，杨梅芳，陈治任，陈雨洁，张侠，黄文娟

徐州市中心医院神经内科

目的：在缺血半暗带中，坏死性凋亡诱导的炎症会加剧神经血管单元（NVU）损伤，但神经元自我调节机制尚不明确。本研究的目的是探讨关键抗氧化通路 PARK7-Nrf2 轴是否能在坏死性凋亡过程中减轻 NLRP3 驱动的炎症反应，保护神经血管单元。

方法：本研究联合了大鼠大脑中动脉缺血/再灌注（MCAO/R）体内模型与体外氧糖剥夺/复氧（OGD/R）诱导原发性皮质神经元坏死性凋亡模型，并联合使用泛半胱天冬酶抑制剂 Q-VD-Oph。通过慢病毒介导的基因敲低与过表达技术、特定抑制剂（Nec-1）、激活剂（tBHQ）及蛋白质翻译抑制剂 CHX 等药物干预手段，结合蛋白质印迹法、免疫荧光法、免疫共沉淀法及实时定量 PCR（RT-qPCR）等分子生物学技术，系统解析了 PARK7 蛋白的功能作用及其调控机制。

结果：缺氧/复氧损伤可显著激活神经元坏死性凋亡，进而触发 NLRP3 炎症小体的组装与激活，导致 NVU 功能紊乱。值得注意的是，PARK7 表达在缺氧/复氧后显著上调。从机制上看，PARK7 通过双重途径直接增强 Nrf2 活化：一方面促进 Nrf2 与 Keap1 解离并促进其核转位，另一方面稳定 Nrf2 蛋白并减少其降解。活化的 Nrf2 随后上调下游抗氧化蛋白 NQO1 和 HO-1 的表达。该 PARK7-Nrf2 信号轴有效抑制了 NLRP3 炎性小体及其相关炎症级联反应。因此，PARK7 过表达可显著减轻 NVU 损伤、减少脑梗死体积并改善神经功能，而 PARK7 敲除则加剧这些损伤。Nrf2 激活剂 tBHQ 可逆转 PARK7 缺失引起的有害效应。

讨论：本研究揭示，PARK7 通过促进 Nrf2 与 Keap1 的解离并稳定 Nrf2，从而激活 Nrf2/ARE 通路，抑制缺血半暗带中坏死性凋亡驱动的 NLRP3 炎症小体过度活化。该机制为炎症调控提供了一条新型通路，并凸显了 PARK7/Nrf2 轴作为减轻神经血管单元损伤的治疗靶点，从而延长了治疗窗口期，并实现了具有显著转化潜力的联合再通-细胞保护策略。

关键词：急性缺血性中风、神经血管单元、坏死性凋亡、NLRP3 炎症小体、PARK7、Nrf21

三黄泻心汤抑制肠道菌群代谢物 TMAO 减轻 NLRP3 介导的炎症反应保护急性脑梗死神经血管单元

周紫璇[1,2] 庄丽丽[1] 陈治任[1] 陈雨洁[1] 张侠[1,2] 黄文娟，陈巍巍[1,2,3]（通讯作者）

1. 徐州医科大学徐州临床学院/徐州市中心医院/东南大学附属徐州市中心医院

2. 徐州医科大学

3.徐州市中心医院神经内

目的：本研究旨在阐明脑梗死后肠道菌群代谢物氧化三甲胺（TMAO）通过 TREM1/NLRP3 通路加剧神经炎症与神经血管单元（NVU）损伤的机制，并验证三黄泻心汤（SXD）靶向该轴的治疗潜力。

实验方法：整合计算预测与体内验证策略。首先，通过网络药理学筛选三黄泻心汤（SXD）活性成分与脑梗死疾病靶点，构建相互作用网络并进行富集分析，预测核心机制；通过分子对接验证核心成分与 NLRP3 蛋白的结合。在体实验方面，采用长期 TMAO 饮水联合小鼠 MCAO 建模，通过评估脑灌注、梗死体积、血脑屏障蛋白及炎症信号变化，确定 4 周为最佳造模条件。继而，在该模型上给予 SXD 或其成分 TMAO 抑制剂（DBM）干预，系统评价神经功能、脑水肿、血脑屏障通透性、相关分子靶点表达及血清 TMAO 水平。最后，利用腺相关病毒在体干扰 TREM1 表达，并结合 SXD 处理，以明确 TREM1 在 NLRP3 炎症轴中的上游调控地位及 SXD 的作用环节。

结果：计算预测显示 SXD 核心成分作用靶点显著富集于 NOD 样受体通路，并聚焦于 TREM1、NLRP3 等节点；分子对接证实黄芩苷能高亲和力结合 NLRP3 蛋白。动物实验证实 TMAO 喂养可时间依赖性地加重脑缺血损伤，4 周时 NLRP3 表达及梗死体积达峰。其机制涉及激活 TREM1/NLRP3 炎症轴，上调 Stat3 与 MMP-9，破坏血脑屏障完整性。SXD 与 DBM 干预均能降低血清 TMAO 水平，下调 TREM1、NLRP3、MMP-9，上调紧密连接蛋白，有效改善神经缺损、减轻脑水肿与梗死体积，且 SXD 效果更优。机制上，干扰 TREM1 可直接影响 NLRP3 的表达与下游炎症；在干扰 TREM1 基础上，SXD 仍能进一步降低 NLRP3，表明其除通过降低 TMAO 影响 TREM1 外，还可能直接或通过其他平行通路抑制 NLRP3。

结论：本研究揭示了 TMAO 通过 TREM1/NLRP3 轴破坏神经血管单元的新机制，并证实三黄泻心汤可通过多靶点、多通路协同下调该轴，发挥显著的脑保护作用。

关键词：三黄泻心汤；脑梗死；氧化三甲胺；NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 信号通路；神经血管单元；髓样细胞触发受体-1

Hsp47 抑制剂苯溴马隆减轻胶原诱导的血小板活化和大鼠脑缺血再灌注损伤

李浩英[1]、谢晓云[1]、周克剑[1]、梁婷婷[1]、谢育良[1]刘竞丽[2]（通讯作者）

1.广西医科大学第一附属医院，神经内科。

2.广西医科大学第一附属医院

背景：苯溴马隆（benzbromarone, BBR）是临床上用于治疗痛风的一种药物，已经发现它具有抗血栓作用，然而其具体机制尚未明确。近期研究发现，血小板表面的热休克蛋白 47（heat shock protein 47, HSP47）可增强血小板与胶原的相互作用，其缺乏或抑制可减少血小板聚集和血栓形成。苯溴马隆作为 HSP47 抑制剂，能抑制 HSP47 与胶原的相互作用。本研究旨在评估苯溴马隆在缺血性卒中治疗中的应用价值。

方法：通过采用鼠尾出血时间测定联合凝血功能指标检测，评估苯溴马隆体内的出血风险。评估不同浓度的苯溴马隆(1、5、10 μM)对胶原诱导的血小板聚集、黏附、钙释放和凝块回缩的影响；利用 FeCl3 诱导的大鼠颈总动脉血栓模型评估苯溴马隆抑制血栓形成的情况。利用 MCAO 模型评估苯溴马隆在脑缺血再灌注损伤中的治疗效果。采用蛋白免疫印迹法（western blotting）检测苯溴马隆对 GPVI 下游信号通路 Syk-PLCγ2-PKC 和 PI3K-Akt-GSK3β磷酸化的影响，以进一步探讨苯溴马隆发挥抗血小板作用的可能机制。

结果：与传统抗血小板药物阿司匹林和氯吡格雷相比，苯溴马隆展现出相似的低出血风险和低细胞毒性。苯溴马隆有效降低胶原诱导的血小板聚集、黏附、[Ca^{2+}]动员和凝块回缩。苯溴马隆可延长血栓闭塞时间，抑制动脉血栓形成，减轻 MCAO 大鼠的梗死面积和神经功能障碍。蛋白免疫印迹法提示苯溴马隆抑制 GPVI 下游信号通路 Syk-PLCγ2-PKC 和 PI3K-Akt-GSK3β的磷酸化水平。

结论：Hsp47 抑制剂苯溴马隆可抑制血栓形成，改善脑缺血再灌注损伤中大鼠的神经功能缺损，该作用可能是通过抑制糖蛋白 VI（GPVI）下游信号通路挥抗血小板作用介导的。这为苯溴马隆治疗脑缺血再灌注损伤提供了理论依据和实践基础。

关键词：苯溴马隆；缺血性脑卒中；抗血小板；HSP47；GPVI

Microglial P2Y12 drives chronic cerebral hypoperfusion via Ca^{2+} activity- mediated neuroinflammation and vascular injury

Shihao Yuan，Yanqin Gao

OBJECTIVE： Chronic cerebral hypoperfusion (CCH) is a major pathogenic contributor to vascular cognitive impairment (VCI), the second leading cause of dementia worldwide. Although microglia are central to neuroinflammation and neurovascular unit dysfunction in CCH, the role of microglial purinergic signaling in this process remains poorly defined. This study aimed to investigate whether microglial P2Y12, a G-protein-coupled receptor specifically expressed in microglia, participates in the pathogenesis of VCI by regulating calcium signaling and microglia-vascular crosstalk, and to explore a clinically translatable therapeutic strategy targeting this axis.

METHODS： Adult male mice were subjected to asymmetric bilateral carotid artery stenosis (aBCAS) to establish a stable mouse model of CCH-induced VCI. Microglia-specific P2Y12 knockout (P2Y12-mKO) mice were generated by crossing $P2Y12^{flox/flox}$ mice with $CX3CR1^{CreER}$ mice, and tamoxifen was administered to induce conditional knockout. A battery of behavioral tests, including object location recognition, three-chamber social interaction, and Morris water maze, were performed to evaluate spatial memory, social memory, and learning ability. Cerebral blood flow (CBF) in the cortex and hippocampus was monitored longitudinally by laser speckle contrast imaging and functional ultrasound imaging. Neuroinflammation, hippocampal neuronal loss, microvascular integrity, and perivascular microglial morphology were assessed by immunofluorescence staining and flow cytometry. Two -photon calcium imaging with GCaMP6f was used to record real-time Ca^{2+} activity in perivascular microglia. To verify translational potential, the clinical L-type Ca^{2+} channel blocker nimodipine was intraperitoneally administered starting at 42 days after aBCAS, and its protective effects were compared with those of P2Y12-mKO.

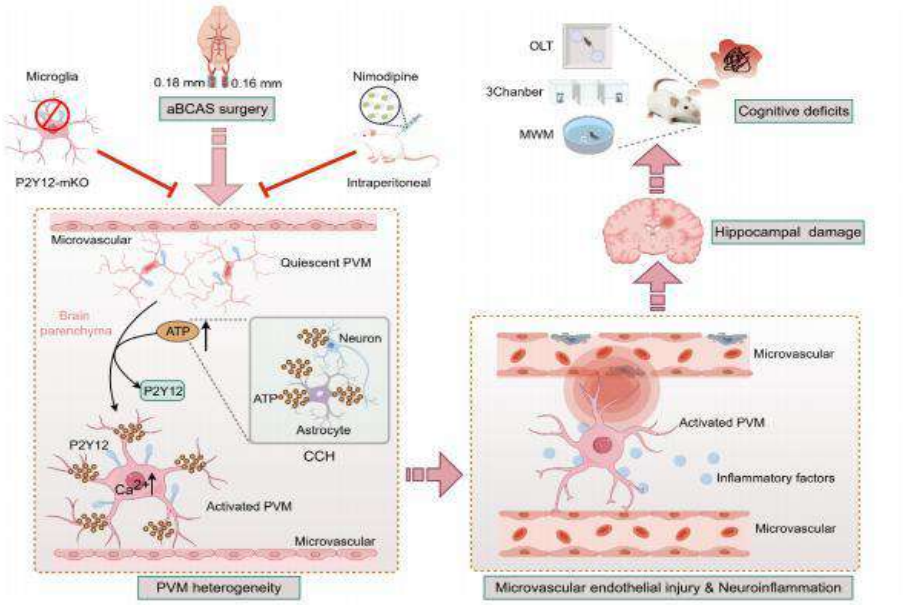
RESULTS: P2Y12 expression was robustly and persistently upregulated in hippocampal microglia for up to 8 weeks after aBCAS surgery. P2Y12-mKO significantly rescued aBCAS-induced spatial and social memory deficits, reduced hippocampal atrophy and neuronal loss in the CA1 region, and preserved cortical and hippocampal CBF at both early and chronic stages. Deletion of P2Y12 effectively suppressed chronic microglial overactivation, decreased the expression of pro-inflammatory markers including Cd16, iNOS, and Tnf-α, and reduced pathological adhesion and phagocytic interaction between CD68+ activated microglia and CD31+ microvascular endothelial cells. Mechanistically, P2Y12 mediated abnormal ATP-triggered Ca^{2+} hyperactivity in perivascular microglia, characterized by elevated response amplitude, prolonged signal duration, and expanded active area; these pathological changes were completely abolished in P2Y12-mKO mice. Importantly, post-treatment with nimodipine replicated all the protective phenotypes of P2Y12 gene deletion.

Nimodipine normalized aberrant Ca^{2+} activity in perivascular microglia, attenuated neuroinflammation and microglia-vascular crosstalk, maintained microvascular density and integrity, preserved hippocampal structure and CBF, and ultimately improved cognitive performance in aBCAS mice, without affecting sham- operated controls.

CONCLUSIONS: The microglial P2Y12/Ca^{2+} signaling axis acts as a critical pathogenic driver in CCH-induced VCI, linking sustained microglial activation to chronic neuroinflammation and microvascular injury. P2Y12-mediated Ca^{2+} hyperactivity in perivascular microglia is a key mechanism underlying neurovascular unit dysfunction and cognitive decline. Pharmacological inhibition of this axis with the clinically approved drug nimodipine achieves neuroprotection and cognitive improvement similar to genetic P2Y12 deletion, representing a promising and immediately translatable therapeutic approach for VCI. These findings not only reveal a novel mechanism of microglia-vascular interaction in vascular cognitive impairment but also identify microglial P2Y12 as a potential target for the prevention and treatment of cerebrovascular disease-related cognitive disorders.

Key Words : Chronic cerebral hypoperfusion, Microglial-P2Y12, Calcium signaling, Neuroinflammation, Microvascular injury, Nimodipine

Graphical Abstract:



敲除 Nrf2 诱导特异脑区内铁死亡和线粒体功能障碍

宋瑜，陈湘，谷中娅，付玉凤，黄雅琪，郭雨，王芙蓉

华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科

目的：探讨 Nrf2 敲除对特异脑区内铁死亡及线粒体功能障碍的影响，并基于内侧前额叶皮层（mPFC）、海马齿状回（DG）及海马 CA1 脑区 RNA 测序结果分析其分子机制。

方法：采用 Nrf2 基因敲除（Nrf2-/-）小鼠及野生型（WT）小鼠，低温生理盐水灌注取脑后，在体式显微镜下分离 mPFC 、DG 及 CA1 脑区进行 RNA 测序。通过差异表达基因（DEGs）分析、GO 功能富集分析、KEGG 通路分析及 GSEA 分析评估铁死亡、氧化应激、线粒体功能及突触可塑性等相关通路变化。

结果：RNA 测序结果显示，Nrf2 缺失导致 mPFC 、DG 及 CA1 脑区发生显著的转录组基因重塑。前额叶皮质的转录组 KEGG 结果显示，与铁死亡密切相关的代谢和信号通路显著激活，包括脂肪酸生物合成和磷脂酰肌醇信号通路异常改变，同时线粒体自噬通路相关的差异基因也显著富集。DG 脑区 KEGG 通路富集分析，揭示了铁死亡关键的生物学轴：氧化应激、脂质代谢失衡和神经炎症相互促进的机制链条；基因集富集分析（GSEA）证实了铁死亡特征基因的正向富集得分，这表明在 Nrf2 缺失的情况下，存在一种整体的转录偏向于铁死亡易感性。海马 CA1 脑区差异表达分析表明铁死亡调节因子的失调：抗氧化调节因子（Nrf2、SLC7A11）和与谷胱甘肽相关抗氧化基因（例如 GSTM1 、OSGIN1）的下调，以及炎症相关 S100 家族成员（S100A8）的上调——这一组合共同促进脂质过氧化和铁死亡的发生。

结论：Nrf2 缺失可通过诱导脑内铁死亡、神经炎症和线粒体功能障碍破坏神经细胞稳态，并呈现明显的脑区特异性。Nrf2 诱导铁死亡和线粒体功能障碍可能是神经和精神类疾病的重要病理机制及潜在治疗靶点。

关键词：Nrf2；铁死亡；线粒体功能障碍；神经退行性疾病；卒中；精神障碍类疾病

内皮细胞来源细胞外囊泡介导 *LDHA* mRNA 转移诱导神经元代谢重编程及脑缺血损伤的机制研究

项志，潘群文，马晓瑭 （通信作者）
广东医科大学附属医院神经内科

目的：缺血性卒中（IS）引发神经元能量衰竭。脑微血管内皮细胞（BMVECs）可通过细胞外囊泡（EVs）实现通讯，但其缺血下重塑神经元代谢的机制未明。本研究旨在探明缺血内皮 EVs 转移 *LDHA* mRNA 对神经元代谢重编程及蛋白乳酸化的病理驱动作用，评估循环内皮 EVs 源 *LDHA* mRNA 的临床预警价值，并解析 Rab27a-Anxa1-Myo5a 轴在特定 RNA 精准分选与定向分泌中的双重机制，为缺血性脑损伤提供新靶点。

方法：1. EV 提取鉴定与摄取： 超速离心分离正常及氧糖剥夺的 BMVECs 来源 EVs （OGD EC-EVs），经 TEM 、NTA 及 Western Blot（CD63/TSG101 及阴性对照Calnexin）验证纯度。PKH26 标记 EVs 并联合 Glut1/NeuN 共染，经共聚焦 Z-stack 扫描确认胞内摄取，排除膜非特异性结合。

2. 体内外功能验证： 以 CCK-8、流式及 ROS 探针评估神经元损伤，免疫荧光分析突触密度。构建 tMCAO 小鼠，注射 EVs 后评估 Longa 评分、梗死体积（TTC）及半暗带凋亡（TUNEL）。

3. 临床验证： 纳入 30 例 AIS 患者及 30 例健康对照，分选血浆 CD144+ EC- EVs，分析 *LDHA* mRNA 水平与 NIHSS 评分及梗死体积的相关性。

4. 代谢与机制探索： Seahorse 分析仪检测神经元 OCR 与 ECAR，测定 ATP与乳酸，Pan-Kla 抗体评估蛋白乳酸化。RNA-seq 筛选 EVs 差异基因；经 CoIP- MS、RIP-qPCR、3D-SIM 显微镜结合内皮特异性 Rab27a 敲除（Rab27aEC-/-）小鼠，解析分选转运机制。

结果：1. EVs 的成功分离、内化及其对缺血性损伤的恶化作用： 形态与蛋白鉴定证实分离的囊泡符合 MISEV 高纯度标准（Calnexin 完全阴性）。共聚焦显示 PKH26- EVs 被神经元高效内化，且严格定位于 Glut1 划定的质膜边界内。体内外功能学显示，OGD EC-EVs 显著加剧了缺血神经元的氧化应激、细胞凋亡及突触丢失，并大幅增加了 tMCAO 小鼠的脑梗死体积及神经功能障碍。

2. *LDHA* mRNA 为致病性靶货物及其临床指示价值： 转录组测序及 PCR 证实OGDEC-EVs 中 *LDHA* mRNA 发生选择性高度富集。临床数据验证， AIS 患者血浆 CD144+ EC-EVs 中 *LDHA* mRNA 呈爆发性升高（P<0.001），不仅具备极高的诊断效能（AUC=0.892），且与入院 NIHSS 评分（r=0.92）及脑梗死体积（r=0.94）呈极强正相关。

3. 靶向 *LDHA* mRNA 驱动神经元病理性代谢重编程与乳酸化： OGD EC-EVs将 *LDHA* mRNA 转移至神经元，强制驱动其由氧化磷酸化向“有氧糖酵解”偏移（ECAR 激增、OCR 与 ATP 剧降），导致胞内乳酸过度堆积。该代谢重编程作为触发器，引发了大规模的神经元全局蛋白乳酸化（Kla）修饰，导致突触变性崩溃。敲除 EVs 中的 *LDHA* 可有效逆转上述代谢危机与神经毒性。

4. Rab27a-Anxa1-Myo5a 轴协调 *LDHA* mRNA 分选与 EVs 分泌： 缺血应激激活的内皮 Rab27a 展现出“双重调控功能”。其不仅招募动力蛋白 Myo5a 驱动多囊体（MVBs）向质膜的定向转运与对接（Rab27a 敲除可导致 MVBs 核周停滞与体内排泌锐减）；更首次发现其作为“分子支架”锚定于 MVB 膜上，特异性招募 RNA 结合蛋白 Anxa1

，从而将 *LDHA* mRNA 精准分选装载至 MVBs腔内。敲除 Rab27a 或 Anxa1 均阻断了致病性 *LDHA* mRNA 的囊泡富集。

结论：本研究揭示了“ 内皮- 神经元” 病理性代谢耦联新机制：缺血内皮细胞通过Rab27a-Anxa1-Myo5a 轴精准分选并大量释放富含 *LDHA* mRNA 的 EVs，强制引发神经元致死性代谢重编程与蛋白乳酸化危机。循环内皮 EV 源 *LDHA* mRNA 具备作为卒中“液体活检”标志物的巨大潜力，靶向该囊泡分选转运轴可为缺血性脑保护提供干预新策略。

靶向性短肽修饰的间充质干细胞外泌体调控血管内皮细胞在缺血性脑卒中的作用研究

陈飞翔，马晓璐（通讯作者）

目的：1. 构建荷载胞磷胆碱（Citicoline）的靶向缺血脑组织的工程化间充质干细胞外泌体（MSC-EXs）。

2. 阐明在糖氧剥夺 (Oxygen-glucose deprivation, OGD) 损伤脑血管内皮细胞(Endothelial cells，ECs)中，荷载 Citicoline 的 CDTLQKLRC 修饰的 MSC-EXs（CDT-MSC-EXs^{Citicoline}）与损伤的 ECs 具有更高的结合效率，并能将 Citicoline 高效递送至靶细胞，发挥更好的保护作用。

3. 阐明在缺血性脑卒中 (Ischemic stroke, IS) 小鼠模型中，CDT-MSC-EXs^{Citicoline}能靶向结合并将 Citicoline 富集于脑缺血组织 ECs，更有效地抑制 IS 小鼠血管急性缺血损伤并促进脑血管损伤修复，对 IS 发挥更好的治疗作用。

4. 明确 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}通过与 ARF6 靶向结合及递送 Citicoline 至脑缺血组织调控 FOXN4/HIF-1α/MMP9 通路发挥作用，进而改善 ECs 功能。

方法 1. 利用 C57/BL6J 小鼠进行大脑中动脉短暂性栓塞(Transient Middle Cerebral Artery Occlusion，tMCAO)手术构建 IS 模型小鼠。尾静脉注射 C7C 噬菌体肽库（NEB，E8120S）进行筛选、 测序和比对，获得在缺血侧脑组织高度富集的 CDTLQKLRC 肽段，使用荧光标记 检测其在体内不同组织的富集情况。通过构建 CDTLQKLRC 肽段与 lamp2b 融合表达（CDT-Lamp2b）的真核表达载体，提取原代小鼠间充质干细胞 (Mesenchymal Stem Cells, MSCs)。将 CDT-lamp2b 融合表达载体使用慢病毒构建 CDT-MSC，将 MSC 和 CDT-MSC 培养基通过超速密度梯度离心提取并纯化外泌体 (Exosomes，EXs)，得到 MSC-EXs 以及 CDT-MSC-EXs，并通过电转将 Citicoline 荷载入 CDT-MSC-EXs 中。纳米颗粒跟踪分析技术(NTA)、透射电子显微镜 (TEM) 及蛋白质印迹技术 (Western Blot，WB) 对各组 EXs 进行检测及鉴定。

2. 通过小动物活体成像仪器检测尾静脉注射 Dir 标记的 MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs 在小鼠体内的分布；另外将 PKH26 标记 MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs 与 OGD 损伤的 ECs 共孵育或尾静脉注射至 IS 小鼠，共聚焦显微镜检测其与受体细胞的结合情况、在小鼠不同组织分布情况及与脑缺血组织血管结合情况。

3. 建立 OGD 损伤 ECs 模型，实验分为对照组、PBS、Citicoline、MSC-EXs、CDT-MSC-EXs、CDT-MSC-EXs^{Citicoline}。分别将不同组的药物或 EXs 与 OGD 诱导损伤后的 ECs 共同孵育 24 小时，CCK8 评估 ECs 存活率，划痕实验检测 ECs 迁移能力，血管形成试剂盒检测 ECs 的血管形成，免疫荧光染色标记 PCNA 检测 ECs 增殖活性，免疫荧光染色标记 TUNEL 检测 ECs 凋亡情况，免疫荧光染色标记 ROS 检测 ECs 的 ROS 生成情况。

4. 建立 IS 小鼠模型：利用 tMCAO 手术构建 IS 小鼠模型。术后 2 小时分别将 PBS，Citicoline，MSC-EXs，CDT-MSC-EXs 和 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}通过尾静脉输注至各组小鼠体内。采用激光多普勒检测脑血流灌注。通过颈椎脱臼法处死小鼠之后，小心取出脑组织标本进行以下检测：TTC 染色评估脑梗死的体积，CD31 标记脑血管检测其密度，免疫荧光染

色检测 ECs 中 TUNEL、ROS 表达。

5. 通过免疫共沉淀和质谱分析筛选 ECs 中 CDTLQKLRC 诱饵肽段的相互作用蛋白 ARF6。利用生物信息学分析确定 ARF6 的主要功能区域，通过构建不同功能区域的截断体及多点碱基突变实验，确定 ARF6 与 CDTLQKLRC 肽段的具体结合区域。采用 siRNA 敲减 ECs 中 ARF6，将对照组、PBS、CDT-MSC-EXs 与 OGD 损伤 ECs 共培养，CCK8 评估 ECs 存活率，划痕实验检测 ECs 迁移能力，血管形成试剂盒检测 ECs 的血管形成，免疫荧光染色检测 ECs 中增殖调控蛋白 PCNA 表达，免疫荧光染色标记 ROS 检测 ECs 的 ROS 生成情况。

6. 通过转录组测序检测 PBS、Citicoline、MSC-EXs、CDT-MSC-EXs、CDT-MSC-EXs^{Citicoline}处理组 OGD 损伤 ECs 的 mRNA 表达，分析得到在 CDT-MSC-EXs、CDT-MSC-EXs^{Citicoline}组与 MSC-EXs 组比较的共同差异基因。利用基因芯片测序及生物信息学分析等筛选获得 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}靶向肽和 Citicoline 调控的靶基因及相关通路 FOXN4/HIF-1α/MMP9。荧光定量 PCR、WB 验证受体细胞中下游靶基因和通路蛋白的表达变化。

结果：1. 成功构建了靶向缺血脑组织并高效递送 Citicoline 的工程化外泌体 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}，小动物活体成像结果显示与 MSC-EXs 相比 CDT-MSC-EXs 经尾静脉注射 IS 小鼠后进入脑缺血组织的量明显升高，通过免疫共沉淀验证了 ARF6 与 CDTLQKLRC 在 ECs 中相互作用，通过荧光定量 PCR 实验检测发现，ARF6 在 OGD 诱导的 ECs 以及 MCAO 小鼠脑组织中表达显著升高($P < 0.05$)。

2. MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs 共培养能融入 ECs 细胞质中，且 CDT-MSC-EXs 对 OGD 损伤 ECs 的结合率更高；在 OGD 诱导的 ECs 损伤模型中，相比于 PBS 组，Citicoline、MSC-EXs、CDT-MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}均可改善 OGD 受损 ECs 活力、促进迁移能力、血管形成能力和细胞增殖活性；其中 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}具有更高的靶向性能更好的保护 ECs 的 OGD 损伤。而敲除 ARF6 的 ECs 减弱了 CDT-MSC-EXs 对 OGD 损伤 ECs 的上述作用效果 ($P < 0.05$)。

3. 尾静脉注射的 MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs 能够融入脑血管 ECs 中，且 CDT-MSC-EXs 对缺血组织的靶向性更高；在 IS 小鼠模型中，相比于 PBS 组，Citicoline、MSC-EXs、CDT-MSC-EXs 及 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}组均可改善小鼠梗死体积、脑血流灌注和梗死周边区脑微血管密度，其中 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}作用效果更明显($P < 0.05$)。

4. 通过转录组测序检测 PBS、MSC-EXs、CDT-MSC-EXs、CDT-MSC-EXs^{Citicoline}处理组 OGD 损伤的 ECs 的 mRNA 表达，分析得到在 CDT-MSC-EXs、CDT-MSC-EXs^{Citicoline}组与 MSC-EXs 组比较的共同差异基因 FOXN4 分别 ECs OGD 模型中相较于正常细胞表达升高，经 CDT-MSC-EXs 或 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}处理后表达均显著下调，且 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}组变化更为显著。进一步通过生物信息学分析发现，HIF-1α/MMP9 可能分别是 FOXN4 的下游通路，并在 qRT-PCR 及 WB 中检测到 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}处理的 ECs OGD 模型中 FOXN4、HIF-1α、MMP9 的表达水平显著下调($P < 0.05$)。

结论：1. 在 OGD 损伤 ECs 模型中，CDT-MSC-EXs^{Citicoline}通过提高 EXs 在 OGD-ECs 的靶向性并高效递送 Citicoline 发挥对 ECs 功能损伤的保护。

2. 在 IS 小鼠模型中，尾静脉注射 CDT-MSC-EXs^{Citicoline}通过提高 EXs 在脑组织的靶向性并高效递送 Citicoline 发挥对脑血管功能的保护。

3. CDT-MSC-EXs 通过作用于 ARF6 激活 FOXN4/HIF-1α/MMP9 通路，提高 EXs 在缺血脑组织及 OGD-ECs 的靶向性改善脑组织及 ECs 的缺血损伤。

小胶质细胞 P2Y12 信号参与小鼠脑类淋巴昼夜节律及睡眠结构塑造

苏李涵[1]，刘幸华[2]，姚恩生[1]（通讯作者）

1. 石河子大学第一附属医院神经内科

2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院创伤中心创伤外科、急诊外科及外科重症监护科

目的：探讨小胶质细胞 P2Y12 嘌呤能信号是否协调类淋巴功能与睡眠-觉醒节律。

背景：淋巴系统是脑内废物清除通路，具有昼夜节律性，并在睡眠期间功能增强。小胶质细胞是大脑的常驻免疫细胞，表达 Gi 偶联的嘌呤能受体 P2Y12，该受体调节小胶质细胞的监视和形态动态变化。尽管小胶质细胞与血管周围间隙和星形胶质细胞（脑淋巴系统的关键组成部分）相互作用，但小胶质细胞 P2Y12 信号在协调脑淋巴节律与睡眠-觉醒周期中的具体作用仍不清楚。本研究旨在验证 P2Y12 信号是否连接小胶质细胞的昼夜节律活动、脑淋巴功能和睡眠结构。

方法：成年 C57BL/6J 小鼠每日腹腔注射特异性 P2Y12 拮抗剂 MRS2395 或载体对照。在多个 Zeitgeber 时间点向枕大池注入荧光示踪剂并定量其在脑实质和硬脑膜中的分布，评估脑类淋巴流入量，并在清醒小鼠体内进行光纤光度计测量。采用 Iba1 免疫荧光和 Sholl 分析法分析了皮质、海马和杏仁核的小胶质细胞密度和形态复杂性。连续 24 小时脑电图/肌电图记录评估睡眠-觉醒结构和皮质振荡。通过旷场实验、新物体识别实验和明暗转换实验评估动物运动活性、记忆力和焦虑样行为。

结果：小胶质细胞 P2Y12 受体抑制显著改变了类淋巴流入的昼夜节律，使其峰值从静息期移至活动期，但未改变整体节律振幅。在对照组中与类淋巴流动同步的小胶质细胞密度和突起复杂性在 MRS2395 干预后降低，并出现节律性减弱或相位偏移。类淋巴功能与小胶质细胞形态的相关性强于与细胞数量的相关性。虽然总睡眠时间保持不变，但睡眠结构发生了重组：非快速眼动睡眠百分比下降，快速眼动睡眠百分比上升，睡眠片段化，快速眼动睡眠到非快速眼动睡眠的转换变得更加频繁。 频谱脑电图分析显示振荡频率向慢波方向偏移。行为学研究表明，P2Y12 受体阻断可降低运动活性，损害新物体识别能力，并增加回避行为。结论：小胶质细胞 P2Y12 受体信号传导参与类淋巴系统的时间调控，它将昼夜节律性小胶质细胞结构动态与最佳类淋巴清除时间同步，并稳定睡眠结构。该机制的破坏会使这些过程脱钩，导致废物清除相位错位、睡眠片段化和行为缺陷。

结论：药理学抑制 P2Y12 可使昼夜节律性淋巴系统流入发生相位偏移。小胶质细胞的结构节律与这种偏移的淋巴系统节律重新同步。睡眠结构发生改变，其特征为非快速眼动睡眠减少、状态转换增加和睡眠片段化。这些生理变化伴随着行为障碍。因此，P2Y12 可能是连接小胶质细胞动力学、脑清除和睡眠调节的关键时间组织者。该嘌呤能通路可能成为治疗以昼夜节律紊乱、废物清除受损和睡眠障碍为特征的疾病的潜在神经免疫靶点

脑缺血亚急性期肠道菌群失衡与海马代谢重编程的共变特征:一项多组学研究

符馨，唐荣梅（通讯作者）

湖南中医药大学第一附属医院

背景与目的：脑缺血后常伴肠道菌群失衡和持续性神经炎症，但其是否与易损脑区代谢重编程同步发生尚不明确。本研究拟整合肠道菌群测序、海马非靶向代谢组学及炎症相关检测，探讨脑缺血亚急性期微生物-肠-脑轴相关代谢-炎症改变及其共变特征。

材料与方法：采用雄性 SD 大鼠建立右侧永久性大脑中动脉阻塞(MCAO)模型，对照组不予干预。建模后第 7 天进行神经功能评分、TTC 染色及激光散斑成像验证模型;取盲肠内容物行 16SrRNA 测序，取缺血同侧海马行 UPLC-MS/MS 非靶向代谢组学分析。采用 H&E、尼氏染色、免疫组化、免疫荧光和 ELISA 评估神经元损伤、 TNF-a/eNOS 、GFAP 及 NLRP3,Caspase-1 、GSDMD 、IL-1β 、IL-18 变化。采用Spearman 分析差异菌属与代谢物相关性，并分析 GSE22255 数据集。

结果：模型组 mNSS 评分升高、梗死体积增加、缺血侧脑血流下降，海马神经元损伤、尼氏小体减少 。 16S 测序显示模型组菌群丰富度和多样性降低， *Escherichia-Shigella* 、 *Parabacteroides* 、 *Erysipelotrichaceae UCG-003* 等富集， *Bifidobacterium* 减少; PICRUSt 提示脂质代谢和初级胆汁酸生物合成通路改变。代谢组学鉴定 70 个差异代谢物，LysoPCs, L-palmitoylcarnitine, butyrylcarnitine, taurohyocholate 升高，homocarnosine 降低。差异菌属与脂质/胆汁酸相关代谢物呈共变。模型组海马 TNF-a、GFAP、NLRP3,Caspase-1,GSDMD、IL- 1B、IL-18 升高, eNOS 降低; 卒中患者 PBMC 中 LBP 、NLRP3 、IL1B 上调。

结论：脑缺血亚急性期肠道菌群重塑与海马脂质/胆汁酸代谢异常及炎症小体-焦亡相关分子上调同步现，提示微生物-肠-脑轴可能参与缺血后代谢-炎症耦联改变

第四脑室出血大鼠动物模型的建立及评价

傅楚华

荆门市人民医院

背景：脑室出血（IVH）是脑出血患者最常见的一类严重并发症，而第四脑室出血扩张是脑室出血患者预后不良的独立危险因素。值得注意的是，迄今为止脑室出血仅有幕上脑室出血动物模型，并无第四脑室出血动物模型，从而不能很好的开展基础研究，理解四脑室出血后病理生理改变，因此，构建四脑室出血模型很有必要。

方法：本研究首创采用后正中孔入路第四脑室自体血注入法构建了一种新型第四脑室出血大鼠模型。具体方法如下：将麻醉大鼠置于立体定向装置中，将大鼠的头向下，与垂直线呈约 20° 夹角，正中切开观察到枕骨粗隆及后正中孔，从后正中孔处进针，然后取大鼠心脏血，使用微量输注泵注入大鼠自体血，完成第四脑室出血大鼠动物模型的构建。并通过 7.0T 小动物核磁共振（MRI）、组织形态学、神经功能评价等技术对模型进行了系统性的评估。

结果：在第四脑室注入自体血后，大鼠形成了稳定可重复的四脑室血肿和脑室扩张，较好的模拟了第四脑室出血患者的临床特点；模型大鼠表现出了急性期的脑积水及典型的血肿周围脑组织损伤的病理特征；神经功能评分及平衡木试验揭示了大鼠出现了临床病人类似的神经功能障碍。

结论：该模型成功地模拟了第四脑室出血患者的临床病理生理特点，可用于对出血后脑积水及血肿周围脑干组织损伤发生的病理生理机制的进一步探索。

关键词：动物模型；脑室出血；第四脑室出血；脑干损伤；脑积水

前驱症状在多发性硬化中的研究进展

毛嘉玲[1] 王满侠[1]（通讯作者）

1. 兰州大学第二医院

目的：多发性硬化（Multiple Sclerosis, MS）是一种以中枢神经系统炎性脱髓鞘和神经退行为特征的慢性自身免疫性疾病。然而，越来越多的证据表明MS存在前驱症状。前驱症状是指在典型临床发作前数月乃至数年出现的非特异性早期症状，本质是反映免疫系统异常激活的亚临床阶段，提示机体已发生隐匿性炎症或自身免疫反应。针对MS前驱症状的研究对于早期识别、风险分层和潜在的疾病修饰干预具有重要意义，能为早期风险评估与疾病修饰干预提供循证依据。

方法：本研究检索了多个医学数据库，包括PubMed、Embase、Cochrane Library等，检索时间范围近5年发表的文献。检索关键词包括” multiple sclerosis”、”prodrome”、”preclinical”、”early symptoms”、”neuropsychiatric symptoms”、”fatigue”、” depression”、” autonomic dysfunction”等关键词，纳入研究的标准为：①基于人群或临床队列的前瞻性/回顾性观察研究；②明确定义前驱症状；③近5年内高质量文献；④ 提供标准化评估工具（如PHQ-9用于抑郁评估、FSS用于疲劳评估、SCOPA-AUT用于自主神经功能评估）

结果：MS前驱症状发病时间（中位持续时间2.1年，四分位距IQR:1.3–3.7年）最常见的症状谱包括慢性疲劳、情绪障碍、认知主诉、自主神经功能障碍及慢性疼痛等症状。1.慢性疲劳：在相关研究中显示，慢性疲劳是MS患者普遍存在的症状，并且可能在临床诊断前数年就已经出现且较年龄/性别匹配的对照组风险显著升高。2.情绪障碍：MS前驱症状中常见的精神症状是抑郁和焦虑。研究表明，MS患者在诊断前5年内出现精神症状的风险显著高于对照组，并且这种差异随着诊断时间的临近而扩大。一项针对英国初级保健数据的病例对照研究发现在MS确诊前0-2年、2-5年和5-10年，MS患者的抑郁和焦虑发生率均显著高于对照组。3.认知主诉：认知功能障碍如注意力下降和工作记忆减退，也常在前驱症状中出现。尽管这些认知问题通常不如疾病晚期严重，但它们可能对患者的日常生活和工作能力产生早期影响。4.自主神经功能障碍：自主神经系统症状如便秘以及尿频/夜尿。这些症状可能反映了早期中枢神经系统炎症对自主神经通路的影响。5.慢性疼痛：特别是背痛和头痛，也是MS前驱症状患者报告中的常见问题，这些疼痛可能与神经炎症和脱髓鞘引起的神经信号异常传导有关。

结论：多数存在前驱症状的个体可有多种症状的共存，其次MS前驱期患者的医疗资源利用率显著增加，这体现在就诊次数、处方药物和病假天数等方面。因此通过对疾病早期识别和干预，能够推动MS从“诊断后治疗”向“前驱干预”的模式转变，为延缓疾病发生或减轻疾病严重程度提供关键时间窗口，有望改善MS患者的长期预后，并减轻疾病带来的个人和社会负担。

Aβ40 诱导 GRP78 液固相变介导 IRE1α 持续激活驱动脑淀粉样血管病血脑屏障破坏的机制研究

郑洪林[1] 李强[1] 骆海洋[1] 夏总平[1] 许予明[1]

1. 郑州大学第一附属医院神经内科

目的：脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy，CAA）是老年人脑小血管病、脑叶出血和血管性认知障碍的重要病理基础，其主要特征为 Aβ40 在脑血管壁沉积。然而，血管 Aβ40 如何导致脑血管内皮损伤、紧密连接破坏及血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）破坏，目前仍缺乏明确机制解释。本研究拟从内皮细胞应激反应及蛋白相变异常角度，探讨 Aβ40 诱导 GRP78 液固相变及 IRE1α 信号持续激活在 CAA 相关 BBB 破坏中的作用机制，并评估 IRE1α 靶向干预的潜在保护作用。

方法：采用 APP23 转基因小鼠及同窝同龄野生型小鼠，于 3、7、12 和 15 月龄进行皮层及血管富集组织的单细胞/单核 RNA 测序，构建 CAA 进展过程中脑血管及神经血管单元细胞转录图谱，分析内皮细胞转录状态、拟时序轨迹、内质网应激及 UPR 分支特征。通过多重免疫荧光验证小鼠脑血管内皮细胞中 IRE1α-XBP1 信号激活。体外采用人脑微血管内皮细胞 hCMEC/D3，给予不同浓度 Aβ40 预制纤维体（Aβ40 PFFs）刺激，检测 GRP78、p-IRE1α、XBP1-S、TRAF2、p-JNK、Bax、Bcl-2、cleaved Caspase-3 及 Occludin、JAM-A、ZO-1 等指标。利用透射电镜观察内质网超微结构改变，采用 GRP78-GFP 荧光漂白恢复实验（FRAP）及体外重组 His-GRP78 相分离体系，评价 Aβ40PFFs 对 GRP78 动态相行为的影响。通过 IRE1α siRNA 敲低和 IRE1α RNase 抑制剂 4μ8C 干预，验证 IRE1α 在内皮凋亡和紧密连接破坏中的作用。体内采用 7 月龄 APP23 小鼠连续 8 周腹腔注射 4μ8C，结合 Aβ 免疫组化、sulfo-NHS-biotin BBB 通透性示踪及行为学实验评价干预效果。进一步收集 CAA 相关脑出血及高血压性脑出血患者手术组织，通过 Aβ40 染色和多重免疫荧光验证人类病理相关性。

结果：单细胞/单核转录组分析共获得 288,496 个高质量细胞/细胞核，注释出内皮细胞、平滑肌细胞、周细胞、小胶质细胞、星形胶质细胞、少突胶质细胞及神经元等主要细胞群。CAA 进展过程中，内皮细胞表现出显著转录重塑和较早相对丰度下降，是血管细胞中高度易损的细胞群。拟时序和基因集评分显示，APP23 小鼠内皮细胞在疾病早中期出现明显内质网应激和 UPR 激活，其中 IRE1α 分支较 PERK 和 ATF6 分支更早、更突出；多重免疫荧光证实 APP23 小鼠 CD31 阳性脑血管内皮细胞中 IRE1、p-IRE1 和 XBP1-S 信号增强。体外实验显示，Aβ40 PFFs 可剂量依赖性上调 GRP78、p-IRE1α 和 XBP1-S，诱导内质网扩张和空泡化，并降低 Occludin、JAM-A 和 ZO-1 表达；纤维化缺陷型 Aβ40L17A/F19A 突变体诱导上述改变的能力明显减弱，提示其内皮毒性依赖 Aβ40 纤维构象。进一步机制研究发现，Aβ40 PFFs 可显著抑制 GRP78-GFP FRAP 荧光恢复，并在体外重构体系中使 GRP78 由规则、动态的 liquid-like 凝聚体转变为低流动性、不规则的 solid-like 聚集体，提示 Aβ40 PFFs 可直接诱导 GRP78 异常液固相变。下游机制方面，Aβ40 PFFs 增强 IRE1α 与 TRAF2 的结合，激活 JNK 信号，降低 Bcl-2 并升高 Bax 和 cleaved Caspase-3，促进内皮细胞凋亡；敲低 IRE1α 可明显减弱 TRAF2/JNK 激活和 caspase-3 依赖性凋亡。体内实验显

示，APP23 小鼠出现明显 BBB 示踪剂外渗及紧密连接蛋白断裂缺失，而 4μ8C 干预可恢复内皮紧密连接蛋白表达、减少 BBB 泄漏、减轻血管淀粉样病变并部分改善空间学习行为。人脑组织验证显示，CAA 相关脑出血血管壁存在 Aβ40 沉积，并伴随 CD31 阳性内皮区域 GRP78 上调、p-IRE1/XBP1-S 激活、Occludin 缺失和 cleaved Caspase-3 增强，而高血压性脑出血对照中上述改变不明显。

结论：本研究揭示了 Aβ40 PFFs 可通过驱动 GRP78 由液态凝聚体向固态病理聚集体转变，破坏 GRP78 对 IRE1α 的稳态调控，导致 IRE1α-TRAF2-JNK-caspase-3 凋亡轴持续激活，最终引起内皮细胞凋亡、紧密连接蛋白丢失和 BBB 破坏。IRE1α 抑制剂 4μ8C 可在体内外缓解 Aβ40 相关内皮损伤，提示内皮 GRP78 相变异常和 IRE1α 持续激活可能是 CAA 血管损伤的重要机制节点，也为 CAA 相关脑出血和血管性认知障碍的干预提供了潜在治疗靶点。

华佗再造丸通过抑制内质网应激和线粒体功能障碍，减轻少突胶质细胞凋亡并缓解 tMCAO 大鼠的脱髓鞘

郑婷，王满侠

兰州大学第二医院

中风后认知障碍（PSCI）是一种常见的中风并发症，与神经纤维脱髓鞘有关。目前传统中药复方华佗再造丸（HTZZ）可能通过靶向与 ERS 和线粒体功能障碍相关的途径，有助于预防少突胶质细胞凋亡和缓解脱髓鞘。动物随机分为四组：假手术组、假手术组 +HTZZ 组、tMCAO 和 tMCAO+HTZZ 组。Morris 水迷宫用于测试认知功能，并使用透射电子显微镜(TEM)、Luxol 快速蓝（LFB）染色和人髓鞘性蛋白（MBP）免疫荧光染色研究髓鞘结构的变化。进行蛋白质印迹以检测与 ER 应激和线粒体功能障碍相关的蛋白质，并利用双标记免疫荧光定位少突胶质细胞和凋亡相关蛋白。神经功能评分和 TTC 染色证实 tMCAO 大鼠模型的成功建立。Morris 水迷宫实验显示 tMCAO 大鼠认知功能受损，HTZZ 干预后认知功能显著改善。TEM 和 LFB 染色显示 tMCAO 组髓鞘结构受损，而 HTZZ 有效改善了这种髓鞘损伤。免疫荧光检查和蛋白质印迹显示 tMCAO 大鼠 MBP 表达下降，随着 HTZZ 干预而增加。TUNEL 染色显示 tMCAO 大鼠细胞凋亡增加，HTZZ 干预后细胞凋亡减少。蛋白质印迹检测到 tMCAO 组中与 ER 应激途径相关的蛋白质和与线粒体功能障碍相关的蛋白质显著增加，HTZZ 干预之后这些蛋白质均下调。双标记免疫荧光染色显示 tMCAO 大鼠细胞色素 C^{+}和 caspase 12^{+}少突胶质细胞数量显著增加，HTZZ 给药后减少。tMCAO 后 ER 应激和线粒体功能障碍途径的激活导致少突胶质细胞损伤和凋亡。HTZZ 可以抑制这些途径，减少少突胶质细胞凋亡，并缓解脱髓鞘，从而改善 PSCI。

急性缺血性脑卒中血浆外泌体 lncRNA 的系统筛选、功能鉴定及机制研究

李江民，欧鹏，郝军莉（通讯作者）

急性缺血性脑卒中是临床常见的高致死、高致残性脑血管疾病，缺乏敏感且稳定的早期生物标志物。外泌体来源 lncRNA 因具有良好的稳定性、组织特异性及细胞间信息传递能力，被认为是 AIS 潜在的重要液体活检标志物。本研究基于 AIS 患者与健康对照血浆外泌体 ceRNA 测序数据，系统筛选差异表达 lncRNA，并结合临床样本验证及细胞功能实验，探讨其诊断价值及潜在分子机制。首先，通过透射电子显微镜、纳米颗粒跟踪分析及 Western blot 对血浆外泌体进行鉴定。随后构建 ceRNA 调控网络并筛选候选差异 lncRNA，采用 qRT-PCR 在 16 例 AIS 患者及 16 例健康对照中进行验证。结果显示，NONHSAT087632、NONHSAT069817 显著上调，而 NONHSAT016392、NONHSAT115645 显著下调（均 $P<0.05$）。ROC 曲线分析表明，4 种 lncRNA 均具有一定 AIS 诊断效能，其中 NONHSAT016392 诊断价值最高；NONHSAT016392 联合 NONHSAT069817 时诊断性能最佳，AUC 达到 0.9844。进一步在 HUVEC 细胞中构建 lncRNA 敲低与过表达模型。功能实验结果显示，NONHSAT087632、NONHSAT069817 及 NONHSAT115645 可显著影响内皮细胞增殖、细胞周期、迁移及血管生成过程。其中，NONHSAT115645 表现为促进增殖、迁移及成管的广谱正向调控因子，而 NONHSAT087632 则具有增殖与成管负向调控作用。本研究首次系统揭示了 AIS 患者血浆外泌体 lncRNA 异常表达谱及其内皮功能调控作用，为 AIS 早期精准诊断及靶向干预提供了新的潜在生物标志物与理论依据。

Integrated Proteomic and Transcriptomic Analysis of Adipose Tissue-Derived Small Extracellular Vesicles in Ischemic Stroke

Zhichen Liao[12] , Chen Sang[1], Wen Dong[3] , Xiangrong Liu[3] , Xianwei Zeng[4]（Correspondence）

[1] School of Biological Science and Medical Engineering, Beihang University, Beijing, 100191, China.

[2] Department and Institute of Clinical Laboratory, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing, 100053, China.

[3] China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing,100070, PR China.

[4] Rehabilitation Hospital Affiliated to National Rehabilitation Research Center, Beijing, 100176, China.

Keywords: adipose tissue, small extracellular vesicles, label-free proteomics, transcriptomics, ischemic stroke

Statement of clinical relevance

Current clinical treatments for ischemic stroke remain limited. This study demonstrates that subcutaneous adipose tissue-derived small extracellular vesicles (SAT-sEVs) significantly alleviate neurological deficits in the middle cerebral artery occlusion (MCAO) rat model, providing a novel therapeutic perspective for stroke management. Furthermore, we provide the first comprehensive proteomic and transcriptomic characterization of SAT-sEVs isolated from rats subjected to 24-hour acute cerebral ischemia and from control rats. Our analysis revealed significant expression changes in key miRNAs and proteins following ischemic injury, the functional implications and potential mechanisms of which we explore. Given the abundance and accessibility of subcutaneous adipose tissue, this work establishes a theoretical foundation for using autologous adipose tissue as a clinically feasible source for regenerative therapy in stroke.

Abstract

Purpose: Ischemic stroke (IS) is a severe neurological disease with limited treatment options. Subcutaneous adipose tissue-derived small extracellular vesicles (SAT-sEVs) , which are readily accessible and abundant, have emerged as promising biomarkers and therapeutic agents in various diseases. The objective of this research is to uncover the roles and regulatory mechanisms of proteins and miRNAs contained within SAT-sEVs in MCAO (middle cerebral artery occlusion) rats, aiming to discover innovative approaches and insights for IS treatment.

Experimental design: To evaluate the therapeutic efficacy of SAT-sEVs, we intravenously administered them to MCAO rats and assessed neurological function and cerebral infarction 24 hours after SAT-sEVs administration using behavioral scoring and TTC staining. To elucidate the potential mechanisms and ischemia-induced alterations in SAT-sEVs, we conducted integrated

transcriptomic and proteomic analyses on vesicles isolated from both MCAO rats (24 h post-ischemia) and normal controls.

Results: SAT-sEVs markedly alleviated neurological impairments and decreased the volume of cerebral infarcts in MCAO rats. Significant alterations were also observed in the miRNAs and proteins within SAT-sEVs following ischemic injury.

Conclusions and clinical relevance: This comprehensive analysis enhances our understanding of SAT-sEVs-mediated protective mechanisms and functional alterations in ischemic stroke. It establishes a solid experimental basis for the potential clinical use of SAT-sEVs in stroke rehabilitation and other related diseases.

脑出血血清代谢组学动态分析及潜在生物标志物的识别

邱娜，张瀚文，申婧

石河子大学第一附属医院神经内科

目的：通过非靶向代谢组学技术分析脑出血（ICH）后不同时间点小鼠血清代谢谱的动态变化，筛选潜在的早期诊断生物标志物并探究其涉及的代谢通路。**方法** 建立小鼠脑出血模型，分别于术后 24h（ICH24 组）、48h（ICH48 组）和 72h（ICH72组）采集血清样本，以相应时间点假手术小鼠为对照（sham24、sham48、sham72组）。模型建立方法如下：选取 8-12 周龄、体重 280-320g 的雄性 SD 大鼠，

通过脑立体定位仪向尾状核注射凝血酶（0.5U/μL）建立 ICH 模型，定位坐标为前囟后 1mm、矢状缝旁 3mm，进针深度硬脑膜下 6mm；假手术组注射等量生理盐水。术后采用 Longa 评分法评估造模成功性，评分>1 分者纳入后续研究。采用液相色谱-串联质谱（LC-MS/MS）对各组血清样本进行代谢组学检测。通过主成分分析（PCA）和正交偏最小二乘法判别分析（OPLS-DA）评估代谢谱分离趋势。以变量投影重要性（VIP ＞ 1）和 t 检验（P ＜ 0.05）筛选差异代谢物，并通过人类代谢组数据库（HMDB）和京都基因与基因组百科全书（KEGG）进行代谢物鉴定及通路富集分析。

结果：本研究共纳入 30 例血清样本。PCA 及 OPLS-DA 模型显示，各 ICH 组与对应 sham 组间代谢谱存在显著差异，模型稳健可靠。经二级质谱鉴定，ICH24vssham24 组共筛选出 66 种差异代谢物（22 种上调，44 种下调）；ICH48 vs sham48 组共 80 种（51 种上调，29 种下调）；ICH72 vs sham72组共80 种（30 种上调，50 种下调），表明脑出血后代谢紊乱呈现动态变化。韦恩图分析显示，三个时间点共有 22 种共同差异代谢物，主要包括花生四烯酸、 5’-甲硫腺苷、O-乙酰肉碱、2-吡咯烷酮等，涉及炎症反应、氧化应激、能量代谢及神经调节等核心病理过程。通路富集分析显示，各时间点的代谢紊乱呈现明显的时序性演变特征：ICH24h 组显著富集的通路为脂肪细胞脂解的调控，以能量应激反应为特征；ICH48h 组显著富集的通路最为丰富，包括半胱氨酸和蛋氨酸代谢、坏死性凋亡、不饱和脂肪酸的生物合成、矿物质吸收、鞘脂信号通路，提示48h 是继发性脑损伤的高峰期；ICH72h 组显著富集的通路包括亚油酸代谢、甘氨酸/丝氨酸/苏氨酸代谢、不饱和脂肪酸的生物合成、脂肪细胞脂解的调控，表明此时段转向以膜修复和神经递质代谢为主的修复重塑阶段。

结论：脑出血可导致小鼠血清代谢谱发生显著的时序性变化，呈现早期能量应激→中期氧化损伤与细胞死亡→晚期修复重塑的动态演变规律。三个时间点共有的 22 种差异代谢物涉及炎症、氧化应激、能量代谢等核心病理过程，可能是 ICH 后持续稳定的代谢紊乱特征。本研究构建的代谢轮廓为理解 ICH 后的阶段性病理 机制提供了新的视角，筛选出的差异代谢物有望成为辅助脑出血早期诊断、分期判断及分层干预的潜在生物标志物。

血小板 miR-200a-3p 异常与急性缺血性脑卒中介导内皮细胞功能紊乱的机制研究

黄文亿，郝军莉（通讯作者）

研究背景：探讨急性缺血性脑卒中（AIS）患者血小板中 miR-200a-3p 的表达变化及其与 AIS 发生、神经功能缺损程度的相关性，揭示其通过血小板衍生微泡（PMVs）调控内皮细胞功能的分子机制。

研究方法：1.临床样本分析：采用 qRT-PCR 检测 AIS 患者和健康对照组患者血小板中 miR-200a-3p 表达水平，结合 Logistic 回归和 ROC 曲线分析其诊断价值；通过 NIHSS 评分、TOAST 分型及 mRs 评分评估与临床特征的相关性。

2.生物信息学预测：利用 miRTarBase、RNAinter 等数据库预测 miR-200a-3p 靶基因，通过 GO 和 KEGG 分析富集通路。

3.细胞机制验证：通过双荧光素酶实验验证 miR-200a-3p 与 MAPK14 的靶向结合；在人脐静脉内皮细胞（HUVEC）中过表达或抑制 miR-200a-3p，检测 MAPK14、ET-1、VEGFA 等基因的 mRNA 和蛋白表达；构建高表达 miR-200a-3p 的血小板模型，通过荧光标记和共培养实验观察 PMVs 介导的 miRNA 传递过程。

4.细胞生物学功能检测：通过细胞转染实验将 miR-200a-3p 模拟物转入 HUVEC 中，以探究 miR-200a-3p 对内皮细胞功能如细胞增殖、新血管生成、凋亡的影响研究。

研究结果：1.临床相关性：AIS 患者血小板中 miR-200a-3p 表达显著上调，是 AIS 发生的独立危险因素。

2.靶基因与通路：miR-200a-3p 靶基因富集于“流体剪切应力与动脉粥样硬化”通路，其中 MAPK14（编码 p38 蛋白）是关键枢纽基因，ET-1 和 VEGFA 位于其下游。

3.细胞调控机制：双荧光素酶实验证实 miR-200a-3p 直接靶向 MAPK14 的 3’UTR；HUVEC 中过表达 miR-200a-3p 可下调 MAPK14 表达，上调 ET-1、VEGFA 及 c-Jun 的 mRNA 和蛋白水平。

4.PMVs 介导的传递：激活的血小板通过 PMVs 将 miR-200a-3p 递送至 HUVEC，PMVs 经 TEM、NTA 和 Western blot 验证其形态、粒径（平均 150 nm）及表面标志物（CD9、CD63、TSG101）阳性。共孵育实验显示，富含 miR-200a-3p 的 PMVs 可模拟 miR-200a-3p 过表达对 HUVEC 的调控效应。

5.细胞生物学功能研究：miR-200a-3p 模拟物组与其对照组相比，细胞存活率和凋亡率较高，且更容易形成血管网络。

结论：血小板 miR-200a-3p 在 AIS 患者中异常高表达，与动脉粥样硬化型卒中密切相关，其通过 PMVs 传递至内皮细胞，靶向抑制 MAPK14 并激活 c-Jun 通路，促进 ET-1 和 VEGFA 表达，并且影响内皮细胞生物学功能，从而参与动脉粥样硬化和 AIS 的病理进程。本研究为 AIS 的早期诊断及靶向治疗提供了新靶点。

关键词：急性缺血性脑卒中，血小板，miR-200a-3p，PMVs

急性高血压性出血性卒中具有独特的血浆外泌体长链非编码 RNA 表达谱

黄文亿，郝军莉（通讯作者）

背景：急性高血压脑出血是一种急性发作、预后不良的常见脑卒类型，其神经损伤通常不可逆。在发病急性期，血浆外泌体中存在多种长链非编码 RNA（lncRNAs），这些 RNA 可能调控疾病进展。我们推测，急性高血压出血性脑卒中患者的血浆外泌体中存在独特的基因表达谱。

方法：2022 年，我们从某研究中心招募了 12 名受试者，分别采集了急性高血压脑出血患者和健康对照组的血浆样本。通过高通量测序技术对血浆外泌体进行分离、提取和验证，随后提取并验证 RNA，最终通过荧光定量 PCR 技术检测长链非编码 RNA（lncRNA）的表达谱，完成生物信息学分析和特异性 lncRNA 表达的验证。

结果：在急性高血压脑出血组中，影像学检查确认了诊断结果。通过提取获得的外泌体和 RNA 在两组中均符合标准。研究发现两组间存在差异表达的长链非编码 RNA（lncRNA）。对 352 个 lncRNA 进行差异表达分析，其中 76 个呈现上调表达（log2 倍数变化≥1.00，$p<0.05$），276 个呈现下调表达（log2 倍数变化≤-1.00，$p<0.05$）。针对 CIS 和反式靶基因的差异表达 lncRNA 分析显示，其富集于 IL-17 信号通路、醛固酮合成与分泌、溶酶体、神经球蛋白糖脂生物合成（球状与异球状系列）以及黏蛋白 O 型聚糖生物合成通路。研究发现 NONHSAG111409 基因存在高度特异性表达。

关键词：长链非编码 RNA（lncRNA）、急性高血压性脑出血、细胞外 RNA（ceRNA）

血流动力学相关直立性头晕/眩晕与持续性姿势-感知性头晕的肠道微生物组及代谢组特征分析

贾金玉，曾秀丽，黄立安（通讯作者）

暨南大学第一附属医院神经内科

目的：本研究旨在通过16S rRNA测序及非靶向代谢组学技术，初步探究血流动力学相关直立性头晕/眩晕（（Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo, HOD/V）与持续性姿势-感知性头晕（Persistent postural-perceptual dizziness, PPPD）患者的肠道菌群及代谢谱的特征，并分析其与自主神经功能、情绪状态等临床表型的关联，以期为理解肠-脑轴在两类疾病中的作用提供探索性依据。

方法：本研究连续纳入2024年11月至2025年9月在暨南大学附属第一医院神经内科住院的HOD/V患者30例、PPPD患者22例，并招募健康对照（Healthy control, HC）21例。收集受试者的一般临床资料、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Rating Scale, HAMA）、汉密尔顿抑郁量表-24（Hamilton Depression Rating Scale-24, HAMD-24）和复合自主神经症状评分-31（Composite Autonomic Symptom Score-31, COMPASS-31）。所有受试者均接受经颅多普勒卧立位试验，并分析体位变化引起的血流动力学变化。采集粪便样本进行16S rRNA基因V3-V4区测序，并采用ANCOM-BC2在校正年龄后筛选差异菌属。采集粪便及血液样本进行非靶向代谢组学检测，采用以年龄为协变量的线性模型筛选差异代谢物，并进行基因集富集分析。采用Spearman偏相关分析探究差异菌属、差异代谢物、情绪状态及自主神经功能之间的相关性。

结果：与HC组相比，HOD/V组和PPPD组患者的HAMA、HAMD-24及COMPASS-31量表得分均显著升高（均 $P < 0.05$）。与 HC 组相比，两组患者主动站立后血压降幅更大、恢复时间更长，低血压负荷也更高（均 $P < 0.05$）。三组间肠道菌群的α及β多样性均无显著差异。与HC组相比，HOD/V组中瘤胃球菌属_1（*Ruminococcus*.1）丰度降低，而PPPD组中活泼瘤胃球菌群（*Ruminococcus gnavus* group）相对富集。粪便及血液代谢组中，三组间均未发现显著差异代谢物（$q < 0.05$）。粪便代谢组中，全反式视黄酸在HOD/V组和PPPD组中均呈下调趋势（HOD/V: $\log_2$FC = -1.56, $P = 0.037$; PPPD: $\log_2$FC = -2.17, $P < 0.05$）；视黄醇代谢通路在两组中均呈显著负向富集（HOD/V: NES = -1.89, $q = 0.054$; PPPD: NES = -1.90, $q = 0.099$）。血液代谢组中，L-精氨酸在两组中均呈下调趋势（HOD/V: $\log_2$FC = -0.30, $P = 0.020$; PPPD: $\log_2$FC = -0.28, $P = 0.047$）；此外，PPPD组中色氨酸代谢物（5-羟基吲哚乙酸、犬尿氨酸）及吡哆醇呈升高趋势（均 $P < 0.05$）。相关性分析显示，粪便中的视黄醛及全反式视黄酸与血液中的8,9-DiHETrE呈显著正相关（r = 0.58, $q < 0.001$）。*Ruminococcus gnavus* group与色胺呈强正相关（r = 0.68, $q < 0.001$），与吡哆醛呈负相关（r = -0.41, $q = 0.008$）；色胺等代谢物与HAMA及HAMD-24总分呈正相关（$|r| \geq 0.3$, $q < 0.05$）。粪便代谢物琥珀酸、氨基丙二酸及羟基丙酮与COMPASS-31总分呈负相关（$|r| \geq 0.3$, $q < 0.05$），与收缩压从最低点恢复至基线的时间（SBP IT）亦呈负相关（$|r| \geq 0.3$, $q < 0.05$）。

结论：1.HOD/V与PPPD患者均存在情绪障碍及自主神经功能障碍，并表现出相似的体位性

血流动力学异常。

2.肠道菌群及代谢谱呈现疾病特异性改变，HOD/V 组以 *Ruminococcus*.1 丰度降低为特征，而 PPPD 组以 *Ruminococcus gnavus* group 富集为特征。HOD/V 及 PPPD 粪便代谢组中视黄醇代谢通路均抑制，PPPD 组可能涉及更广泛的视黄醇代谢物谱异常及更显著的通路抑制。

3.多组学关联分析提示，*Ruminococcus gnavus* group 可能通过影响色氨酸代谢参与 PPPD 的情绪调控，为肠-脑轴在 PPPD 发病中的作用提供探索性依据。

关键词：血流动力学相关直立性头晕/眩晕，持续性姿势-感知性头晕，肠道菌群，肠-脑轴，自主神经功能障碍

Diannexin Alleviates Cerebral Ischemia-Reperfusion Injury via Inhibiting Pyroptosis

Lin Zhang

Background: Ischemic stroke is characterized by high morbidity and disability. Although reperfusion therapy (e.g., rt-PA thrombolysis) is the first-line strategy, it is prone to inducing reperfusion injury. Endothelial microvesicles (EMVs)-mediated vascular endothelial inflammation and pyroptosis are key mechanisms for injury progression, and there is currently a lack of targeted interventions.

Objective: To clarify the protective effect and molecular mechanism of the EMVs inhibitor Diannexin against ischemic stroke reperfusion injury, and provide experimental evidence for clinical treatment.

Methods: Cerebral ischemia/reperfusion injury (CIRI) model was established in mice in vivo (divided into Sham group, CIRI group, Diannexin intervention group, and NLRP3 inhibitor MCC950 control group), and the oxygen-glucose deprivation/reperfusion (OGD/R) model was constructed in human brain microvascular endothelial cells (HBMEC/D3) in vitro. Flow cytometry was used to detect $CD31^{+}CD42b^{-}$EMVs levels; Western blot and qPCR were employed to measure the expression of NF-κB/MMP9/NLRP3 pathway and pyroptosis-related proteins (NLRP3, Caspase-1, GSDMD-N); TTC staining was used to determine cerebral infarct volume; modified Neurological Severity Score (mNSS) was applied to evaluate mouse neurological function; Annexin V-FITC/PI double staining and TUNEL assay were used to detect cell apoptosis; ELISA was performed to measure the concentrations of inflammatory factors (IL-1β, IL-18).

Results: Diannexin significantly reduced the level of $CD31^{+}CD42b^{-}$EMVs in the peripheral blood of CIRI mice and the supernatant of OGD/R cells ($P<0.001$), decreased the cerebral infarct volume of mice (the infarct rate of the CIRI group was (49.04±4.48)%, which was significantly reduced in the Diannexin group, $P<0.05$), and improved neurological deficits (the mNSS score decreased from 9-15 to 5-12, $P<0.05$). Meanwhile, Diannexin inhibited the activation of the NF-κB pathway (downregulating p-p65 expression) and the expression of MMP9 protein/mRNA in mouse brain tissues and HBMEC/D3 cells ($P<0.05$), and reduced NLRP3 inflammasome-mediated pyroptosis (downregulating NLRP3, Caspase-1, GSDMD-N proteins, decreasing IL-1β and IL-18 concentrations, and reducing TUNEL-positive cells, $P<0.05$). Its effect was consistent with that of MCC950 (NLRP3 inhibitor).

Mechanism: By specifically downregulating the level of $CD31^{+}CD42b^{-}$EMVs, Diannexin blocks the cascade activation of the NF-κB/MMP9/NLRP3 pathway, thereby reducing inflammatory infiltration in the ischemic penumbra and pyroptosis of cerebrovascular endothelial cells, and alleviating reperfusion injury.

Conclusion: Diannexin can be a potential candidate drug for preventing and treating ischemic stroke reperfusion injury by regulating the $CD31^{+}CD42b^{-}$EMVs/NF-κB/MMP9/NLRP3 axis. However, the specific in vivo inflammatory conduction pathway mediated by EMVs and the interaction mechanism between MMP9 and pyroptosis still need further exploration.

Key Words：Cerebral ischemia-reperfusion injury；Diannexin；Pyroptosis；Endothelial microvesicles

氯吡格雷耐药机制的最新研究进展

吴春蓉，杨杰（通讯作者）

目的：系统回顾氯吡格雷耐药机制的最新进展，重点关注除已知的 CYP2C19 功能缺失基因之外的遗传、表观遗传、炎症状态、药物相互作用和临床危险因素，并评估其对精准抗血小板治疗的意义。

方法：在 PubMed 数据库中检索文献，关键词包括“氯吡格雷耐药”、“治疗期间血小板高反应性”、“CYP2C19”、“表观遗传学”、“miRNA”、“临床危险因素”和“药物相互作用”等。优先选择近十年的文献，以涵盖最新的机制进展，同时纳入早期基础研究作为补充证据。数据提取包括对每项研究的设计、人群和机制贡献进行批判性评价。研究结果按主题进行综合，构建一个连贯的多层次耐药机制框架。

结果：CYP2C19 功能缺失等位基因仍然是氯吡格雷抵抗的主要药代动力学决定因素。然而，新出现的证据表明，其他因素也发挥着重要作用：ABCB1、ABCC3 和 P2RY12 的多态性会改变药物吸收和靶点结合；DNA 甲基化和非编码 RNA 通过表观遗传学调控酶和受体的表达；炎症状态、质子泵抑制剂和临床因素会进一步减弱氯吡格雷的生物活化和血小板抑制作用。

结论：氯吡格雷抵抗是由多因素共同作用的复杂临床现象。将遗传、表观遗传和临床变量整合到预测模型中，可以增强风险分层，并为个体化抗血小板治疗策略提供信息，最终降低心血管和脑血管不良事件的发生率。

RAC1 通过 TFEB 调控小胶质细胞自噬在脑小血管病中的作用及机制研究

路娅娟，薛群（通讯作者）

研究背景和目的：脑小血管病是血管性认知障碍主要病因，发病机制未明且缺乏有效治疗，小胶质细胞自噬介导的过度炎症为关键病理环节。TFEB 作为自噬溶酶体核心转录因子，其核转位异常与小胶质细胞激活相关，而在 VaD 中表达下调的 RAC1 可影响其磷酸化与自噬，其二者在慢性脑低灌注中调控未明。本研究采用 BCAS 小鼠及 OGD/R 模型，探讨 RAC1 通过 TFEB 调控小胶质细胞自噬在 CSVD 中的作用机制，为相关认知障碍提供新靶点。

研究方法：体内实验采用双侧颈总动脉狭窄手术构建慢性脑低灌注小鼠模型，模拟脑小血管病。通过立体定位注射靶向小胶质细胞的 RAC1-shRNA 慢病毒，干预 RAC1 表达。结合旷场实验排除运动干扰后采用新物体识别及 Morris 水迷宫评估小鼠认知功能；免疫荧光染色检测小胶质细胞活化标志物 IBA-1 及 TFEB 定位。

体外实验采用 BV2 小胶质细胞株，通过氧糖剥夺/复氧构建细胞缺血损伤模型。采用 Western Blot 检测 RAC1、TFEB 及自噬相关蛋白 LC3II/I、p62 的表达水平；免疫荧光染色观察 TFEB 的核转位情况；透射电镜观察自噬体形成。通过慢病毒转染干预 RAC1 表达，观察其对 TFEB 活化及自噬流水平的影响。

研究结果：（1）RAC1 在 BCAS 诱导的小鼠慢性脑低灌注损伤模型中表达下调。

（2）过表达 RAC1 显著改善 BCAS 诱导的认知功能障碍，敲低 RAC1 加重认知损伤，证实 RAC1 作为保护性分子的功能地位。

（3）过表达 RAC1 驱动小胶质细胞向抗炎 M2 表型转化，抑制促炎 M1 表型及相关炎症因子释放；且调控 RAC1 后自噬流标志物 P62 及 LC3 水平发生改变，过表达可逆转自噬障碍，而敲低 RAC1 则使自噬体形成受阻，加剧自噬衰竭。

（4）RAC1 过表达恢复自噬流的效应被 TFEB 敲低所阻断，证明 RAC1 依赖 TFEB 调控自噬。

研究结论：RAC1 通过抑制 TFEB 的核转位，导致小胶质细胞自噬功能障碍，从而促进脑小血管病相关的认知功能下降。靶向 RAC1-TFEB 自噬调控轴可能成为脑小血管病的潜在治疗策略。

关键词：脑小血管病；小胶质细胞；RAC1；TFEB；自噬

ECs 外泌体通过携带 PGAM2 调控神经元功能在糖尿病合并卒中的作用及机制

何晓清，王亚红，马晓璐（通讯作者）

广东医科大学神经病学研究所

目的：阐明糖尿病合并缺血性卒中病理状态下，ECs 释放的外泌体及其携带的 PGAM2 对神经元功能损伤、小鼠脑缺血损伤的作用及机制。

方法：1.获得 C57B/6 小鼠，分离脑组织提取原代神经元，通过免疫荧光检测神经元特异性标志物 MAP2。通过 OGD 或 HG 合并 OGD 处理 ECs，获得 OGD 或 HG 合并 OGD 损伤的 ECs。收集正常 ECs 和 OGD、HG 合并 OGD 损伤 ECs 的培养基上清，通过超高速离心提取并纯化得到外泌体 EC-EXs、OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs。纳米颗粒跟踪分析技术（NTA）、透射电子显微镜（TEM）及免疫印迹技术（Western blot，WB）对 EXs 进行检测及鉴定。通过免疫印迹验证 ECs 和 OGD ECs、HG+OGD ECs 以及 EC-EXs 和 OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs 中差异蛋白 PGAM2 的表达。

2.在 ECs 中使用慢病毒构建 PGAM2 敲低细胞株（对照组用阴性病毒感染），经 HG 合并 OGD 条件下处理获得 HG+OGD $ECs^{-PGAM2-KO}$ 和 HG+OGD ECs^{-NC}。分别收集上述细胞株培养液后提取获得 HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-PGAM-KO}$ 和 HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-NC}$。通过免疫印迹确认 PGAM2 在不同组 ECs 和 EXs 的表达。PKH26 荧光示踪检测神经元（Neuron，NEUN）对 EC-EXs 的摄取情况。建立 HG 合并 OGD 诱导神经元损伤模型。实验分为对照组，PBS、EC-EXs、OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs、HG+OGD EXs^{-NC}、HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-PGAM2-KO}$、草氨酸钠（Sodium oxamate）+HG+OGD EC-EXs、乳酸钠（Sodium Lactate）+HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-PGAM2-KO}$。分别将不同组的 EXs 与 HG+OGD 诱导损伤后的神经元共孵育 24 小时，cck8 评估细胞存活率，WST-8 法检测乳酸含量，荧光素酶活性检测 ATP 生成情况，DHE 探针法检测 ROS 生成，免疫荧光 MAP2 标记原代神经元检测突触生长。

3.通过腹腔注射链脲佐菌素（Streptozotocin，STZ）构建糖尿病小鼠，然后采用大脑中动脉短暂性栓塞法（Transient Middle Cerebral Artery Occlusion ，tMCAO）构建糖尿病合并脑卒中小鼠模型。术后 2 小时分别将 PBS、EC-EXs、OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs、HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-NC}$、HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-PGAM2-KO}$、草氨酸钠（Sodium oxamate）+HG+OGD EC-EXs、乳酸钠（Sodium Lactate）+HG+OGD $EC\text{-}EXs^{-PGAM2-KO}$ 通过鼻滴至各组小鼠体内。通过颈椎脱臼法处死小鼠后，小心取出脑组织进行以下检测：通过 PKH26 标记 EXs 后示踪 EXs 进入脑神经结合情况，TTC 染色评估脑梗死的体积，WST-8 法检测乳酸含量，荧光素酶活性检测 ATP 生成情况，免疫荧光标记 MAP2、PSD95、Synaptophysin 检测脑组织神经元突触生长，DHE 探针结合免疫荧光检测脑组织 ROS 生成，tunnel 染色结合免疫荧光检测脑神经元的凋亡。

结果：1.输注 EC-EXs 能够融入脑神经元中：在 DM 合并 IS 小鼠模型中，相较于 PBS 处理组小鼠，OGD、HG 合并 OGD 损伤 ECs 分泌的 EXs（OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs）增加脑梗死体积，加剧 ROS 生成、神经元凋亡，损伤突触功能；EC-EXs 能够融入神经元细胞中：在 HG 合并 OGD 损伤的神经元细胞模型中，OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs 降低神经元活性、加剧 ROS 生成、突触损伤。然而，正常 ECs 分泌的 EXs 减轻 DM 合并 IS 小鼠的脑缺血组织和神

经元的功能损伤（P<0.05）。

2.基于前期蛋白组学结果，本项目进一步通过免疫印迹验证：相较于正常 ECs，PGAM2 在 OGD ECs、HG+OGD ECs 的 PGAM2 水平是显著上调的；相较于 ECs-EXs，PGAM2 在 OGD EC-EXs、HG+OGD EC-EXs 中的水平也显著升高（P<0.05）。

3.在 DM 合并 IS 小鼠模型中，相较于 HG+OGD EC-EXs，HG+OGD EC-EXs$^{-PGAM2-KO}$组的小鼠脑梗死体积减小和神经突触损伤减轻；在 HG 合并 OGD 损伤的神经元模型中，相较于 HG+OGD EC-EXs，HG+OGD EC-EXs$^{-PGAM2-KO}$组的神经元突触损伤减轻（P<0.05）。

4.在 DM 合并 IS 小鼠模型中，相较于 PBS 处理组，HG+OGD EC-EXs 组小鼠缺血侧脑组织乳酸生成增加、ATP 合成减少；在 HG 合并 OGD 损伤的神经元细胞中，相较于 PBS 处理组，乳酸生成增加、ATP 合成减少。然而，HG+OGD EC-EXs$^{-PGAM2-KO}$组的上述作用明显减轻。进一步通过草氨酸抑制后，HG+OGD EC-EXs 对 DM 合并 IS 小鼠和神经元功能损伤的影响也明显减轻（P<0.05）。

结论：1.在 HG 合并 OGD 损伤的神经元细胞模型中，HG+OGD EC-EXs 通过传递其携带的 PGAM2 加剧对神经元功能损伤。

2.在 DM 合并 IS 小鼠模型中，HG+OGD EC-EXs 通过传递其携带的 PGAM2 加剧脑缺血导致的神经功能损伤。

3.在 DM 合并 IS 小鼠和 HG 合并 OGD 损伤的神经元模型中，HG+OGD EC-EXs 通过传递其负载的 PGAM2，调控神经元乳酸、ATP 生成，损伤神经元功能。

关键词:糖尿病合并缺血性脑卒中；外泌体；PGAM2；血管内皮细胞；神经元

二、影像评估

下丘脑亚区萎缩增加偏头痛风险：横断面研究与孟德尔随机化分析

熊中华，王永刚

摘要

背景： 下丘脑由多个功能性核团组成，调节与偏头痛密切相关的多种生物过程，包括激素分泌、代谢、昼夜节律以及自主神经系统功能。然而，其在偏头痛中的作用尚不明确。

方法： 我们利用 76 例偏头痛患者与 35 名健康对照（HC）的 T1 加权磁共振成像（MRI）数据，采用深度学习技术将下丘脑分割为五个亚区，并分析两组之间的体积差异。为探讨因果关系，我们基于全基因组关联研究（GWAS）的汇总统计数据，开展了偏头痛与下丘脑体积之间的孟德尔随机化（MR）分析。此外，我们还评估了肠道微生物组成在该关联中的中介作用。

结果： 与健康对照相比，偏头痛患者的整体下丘脑体积（813.53 ± 66.46 mm^3 vs. 831.86 ± 57.91 mm^3）和下丘脑下结节区体积（255.26 ± 30.17 mm^3 vs. 265.29 ± 23.32 mm^3）显著减少。下结节区体积与偏头痛发作频率呈负相关（皮尔逊相关系数 r = -0.232，p = 0.043）。MR 分析显示，下丘脑总体体积（OR = 0.80，FDR 校正 $p = 7.28 \times 10^{-5}$）及下结节区体积（OR = 0.85，FDR 校正 $p = 2.61 \times 10^{-2}$）与偏头痛存在因果关系。此外，特定肠道菌群（DefluviitaleaceaeUCG011、Eubacteriumruminantiumgroup、FamilyXIII）在下丘脑-偏头痛通路中发挥部分中介作用。

结论： 本研究通过队列分析结合 MR 方法，提供了有力证据表明：下丘脑萎缩，特别是下结节区的体积减少，可通过影响肠道微生物群组成，增加偏头痛发生风险。

关键词： 偏头痛；下丘脑亚区；肠道微生物群；孟德尔随机化；磁共振成像

整合剪切波弹性成像与矢量血流成像评估颈动脉斑块易损性：一项预测同侧缺血性脑血管事件的队列研究

Integration of Shear Wave Elastography and Vector Flow Imaging for Assessing Carotid Plaque Vulnerability: A Cohort Study Predicting Ipsilateral Ischemic Cerebrovascular Events

刘祎斐，申凯凯

摘要

目的：本研究旨在探讨一种多模态超声评估策略的预测价值。整合剪切波弹性成像测量的斑块杨氏模量（表征斑块硬度）和矢量血流成像计算的最大血管壁剪切应力（表征局部血流动力学环境），以预测颈动脉粥样硬化患者发生同侧缺血性卒中或短暂性脑缺血发作的风险。**方法：**本研究为一项前瞻性观察性队列研究。连续纳入 256 例经颈动脉超声检查发现具有厚度≥2.5 mm 的粥样硬化斑块的患者。所有患者入院时均接受标准化颈动脉超声检查、剪切波弹性成像及矢量血流成像检查。采集的数据包括：1）常规超声参数：斑块位置、最大厚度、回声性质、表面形态及狭窄率；2）剪切波弹性成像参数：在斑块最厚处获取的平均杨氏模量值；3）矢量血流成像参数：基于血流矢量数据重建的管腔内血流场，并计算斑块所在节段的最大血管壁剪切应力。所有患者均接受规范的二级预防药物治疗，并进行为期 24 个月的定期随访。主要终点事件为影像学检查同侧发生的缺血性卒中或 TIA。采用 Kaplan-Meier 生存曲线和多因素 Cox 比例风险回归模型分析各参数的独立预测价值，并通过构建包含临床危险因素的联合预测模型，利用受试者工作特征曲线评估其预测效能。

结果：在 24 个月的随访期内，共有 31 例（12.1%）患者发生了主要终点事件。Cox 回归分析显示，较低的斑块杨氏模量（风险比 [HR] = 0.92， 95% 置信区间 [CI]: 0.88-0.96，P<0.001；表示斑块每变软 1 kPa，风险增加）和较高的最大血管壁剪切应力（HR = 1.15， 95% CI: 1.05-1.26， P=0.002）是未来发生同侧缺血性事件的独立预测因子。当两者结合时，“低硬度-高应力”组患者的终点事件发生率显著高于其他组别（Log-rank P<0.001）。联合了杨氏模量、最大血管壁剪切应力、斑块不规则表面及患者高血压史的预测模型显示出最佳的预测性能，其曲线下面积为 0.89（95% CI: 0.83-0.94），显著优于仅基于颈动脉狭窄率（AUC=0.71）或常规超声斑块特征（AUC=0.76）的模型（所有比较 P<0.01）。

结论：整合斑块内在硬度（剪切波弹性成像）与外部血流动力学应力（矢量血流成像）的多模态超声评估，能够更精准地识别出具有高危缺血性脑血管事件风险的颈动脉易损斑块。这一联合指标为超越传统管腔狭窄评估、实现卒中风险的个体化预测提供了新的有效影像学生物标志物。

关键词：颈动脉斑块；缺血性脑血管病；剪切波弹性成像；矢量血流成像；血管壁剪切应力；易损斑块；队列研究

脑血管反应性降低预测烟雾病 EDAS 术后眩晕

李宝宝[1]、刘渊[1]、段光明[1]、杜向荣[1]、张洪涛[1]、卢明明[1]、赵锡海[2]、盛复庚[1]、蔡剑鸣[1]

1.解放军总医院第五医学中心放射诊断科

2.清华大学生物医学影像研究中心

背景与目的：脑-硬膜-动脉贴敷术（EDAS）虽可改善烟雾病（MMD）脑组织灌注，但术后持续性眩晕发生率仍高达 15-30%，其机制尚不明确。本研究假设术前大脑前动脉脑血管反应性（ACA-CVR）下降可识别功能性血流动力学脆弱个体，并验证其作为术后 6 个月持续眩晕独立预测因子的价值。

方法：本前瞻性单中心队列研究纳入 202.07 至 2025.07 连续 89 例拟行单侧 EDAS 的 MMD 患者。术前采用 3T MRI 行呼吸调控 BOLD-fMRI 测定大脑前动脉（ACA）区域 CVR，并采集年龄、Suzuki 分期及眩晕障碍量表（DHI）基线数据。主要终点为术后 6 个月 DHI>30 分的持续眩晕。通过多因素 Logistic 回归评估 ACA-CVR 的独立预测价值，并构建 ROC 曲线确定最优阈值。

结果:78 例完成随访。术前 ACA-CVR<0.40 %BOLD/mmHg 23 例，其中 14 例（60.9%）达到主要终点；CVR≥0.40 %BOLD/mmHg 55 例中仅 4 例（7.3%）出现持续眩晕（P<0.001）。多因素分析显示 ACA-CVR 每降低 0.1 单位，术后持续眩晕风险增加 1.84 倍（OR=1.84，95%CI 1.27-2.66，P=0.001），该效应独立于年龄、Suzuki 分期及术前 DHI。AUC 值 0.86（95%CI 0.78-0.93），最优截断值为 0.39（敏感度 83%，特异度 79%）。

结论:术前 ACA-CVR<0.40 %BOLD/mmHg 是烟雾病患者 EDAS 术后复发性眩晕的独立影像预测因子，可为未来筛选后循环重建或进行呼吸干预提供依据。

MRI 影像组学在血管性认知障碍中的研究进展

陈学智、陈志颖

摘要：

目的：血管性认知障碍（VCI）是脑血管病变导致脑损伤并诱发认知功能减退的重要疾病，其早期诊断对预防不可逆性认知损害至关重要。本文旨在探讨磁共振影像组学（radiomics）在 VCI 早期评估中的潜在价值，系统综述其在中枢神经系统中的应用进展，分析 VCI 的分类特征、影像组学技术的临床应用现状及其局限性，为优化 VCI 精准诊疗策略提供理论依据。

方法：通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网（CNKI）等数据库，以“血管性认知障碍”“影像组学”“MRI”“血管性痴呆”等为关键词，纳入 2015 年至 2024 年间发表的与 VCI 和影像组学相关的文献。重点梳理以下内容：1）VCI 的病理分型与临床特征；2）影像组学的技术流程（包括图像采集、特征提取、模型构建与验证）；3）MRI 影像组学在 VCI 预测、诊断和区分中的应用；4）影像组学在预测认知障碍进展中的效能及局限性。通过归纳分析，总结当前研究进展与挑战。

结果：共有 7 项研究，涉及 1046 名参与者。影像组学模型对 VCI 的预测准确率为 0.802（95 % CI： 0.692－0.912），灵敏度为 0.829（95 % CI： 0.606－0.945），特异性为 0.819（95 % CI： 0.660－0.978）。影像组学模型对 VCI 的诊断准确率为 0.934（95%CI：0.713－0.969），灵敏度为 0.700（95 % CI： 0.631－0.875），特异性为 0.987（95 % CI： 0.725－1.000）。影像组学模型对 VCI 和阿尔茨海默病的区分准确性（ACC） 、灵敏度 （SEN）和 特异性 （SPE） 值分别为 84.35%、 82.65%和 87.17%（AUC = 0.861,95% CI = 0.820－0.902）。

结论：MRI 影像组学在 VCI 的预测、诊断和区分方面具有良好的性能。它可能作为 VCI 的早期预测、诊断和区分的非侵入性和可靠工具。

关键词：血管性认知障碍；影像组学；磁共振成像；白质损伤；人工智能

Abstract：

Objective: Vascular cognitive impairment (VCI) is a significant disease caused by cerebrovascular lesions leading to brain damage and cognitive decline, where early diagnosis is crucial for preventing irreversible cognitive impairment. This study aims to explore the potential value of magnetic resonance imaging radiomics (radiomics) in the early assessment of VCI, systematically review its applications in the central nervous system, analyze the classification characteristics of VCI, the current clinical applications of radiomics techniques, and their limitations, providing a theoretical basis for optimizing precision diagnosis and treatment strategies for VCI.

Methods: By searching databases such as PubMed, Web of Science, and China National Knowledge Infrastructure (CNKI) with keywords including "vascular cognitive impairment," "radiomics," "MRI," and "vascular dementia," we included literature published between 2015 and 2024 related to VCI and radiomics. Key aspects reviewed include: 1) Pathological classification and clinical features of VCI; 2) The technical workflow of radiomics (including image acquisition, feature extraction, model construction, and validation); 3) The application of MRI radiomics in VCI prediction, diagnosis, and differentiation; 4) The efficacy and limitations of radiomics in predicting cognitive impairment progression. Through comprehensive analysis, current research progress and challenges were summarized.

Results: A total of 7 studies involving 1,046 participants were included. The radiomics model demonstrated a prediction accuracy of 0.802 (95% CI: 0.692–0.912), sensitivity of 0.829 (95% CI: 0.606–0.945), and specificity of 0.819 (95% CI: 0.660–0.978) for VCI. The diagnostic accuracy of the radiomics model for VCI was 0.934 (95% CI: 0.713–0.969), with sensitivity of 0.700 (95% CI: 0.631–0.875) and specificity of 0.987 (95% CI: 0.725–1.000). The radiomics model achieved an accuracy (ACC), sensitivity (SEN), and specificity (SPE) of 84.35%, 82.65%, and 87.17%, respectively, in distinguishing VCI from Alzheimer's disease (AUC = 0.861, 95% CI = 0.820–0.902).

Conclusion: MRI radiomics exhibits excellent performance in predicting, diagnosing, and differentiating VCI, potentially serving as a non-invasive and reliable tool for early prediction, diagnosis, and differentiation of VCI.

Key words：vascular cognitive impairment；radiomics；magnetic resonance imaging；white matter lesions；artificial intelligence

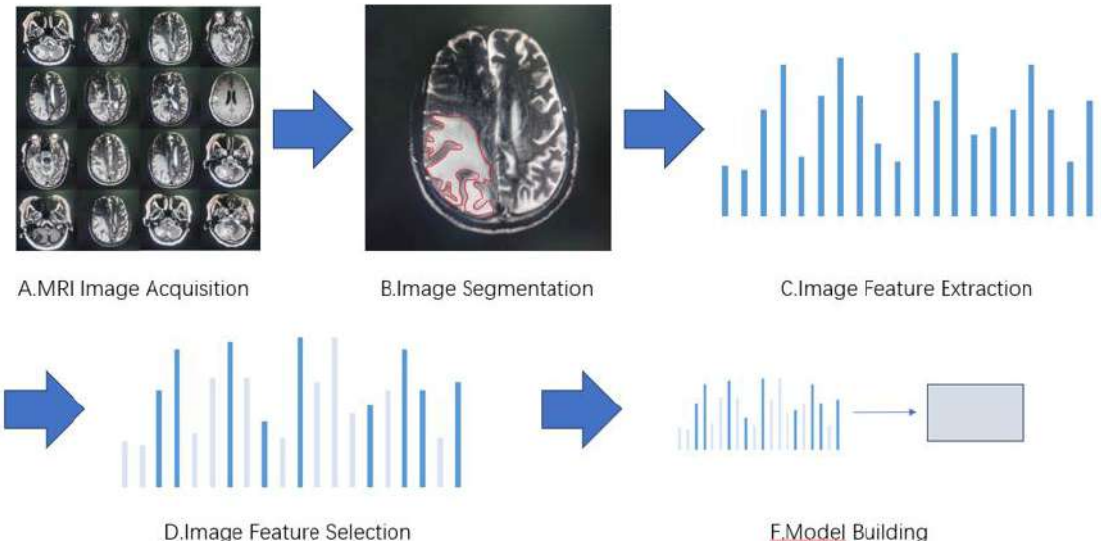
引言

血管性认知障碍(VCI)是仅次于阿尔茨海默病的第二常见的痴呆形式[1]，通常指的是血管产生病理性变化后从而导致一系列认知功能下降相关疾病统称，一般分为三个病程阶段，先是主观认知能力下降，发展到轻度认知障碍，最后进展为痴呆症[2]。在全球中，几乎所有的国家由于出生率下降和人均寿命延长，60 岁以上人口比例的增长速度飞快。欧洲已经拥有了世界上最高的年龄中值，且预计到 2050 年，美国人 65 岁及以上的人口数目将是 2010 年人口普查时的两倍多[3]。而三分之二的 60 岁以上的老人因为高血压等脑卒中危险因素的缘故，会显著增加了血管性认知障碍的发病风险[4]。2018 年世界阿尔茨海默病报告称全球受血管性疾病影响导致的痴呆症患者达 2000 万人，尤其是在中低收入国家，因为未能更好地控制心血管疾病，在未来几十年内，患者人数将继续显着增加。而患者人数的增加导致全世界在痴呆上花费了巨大的成本，且随着各国医疗水平的发展，未来几年各国花费在痴呆上的成本将很大可能继续增加[5]。而且 VCI 还会导致患者抑郁和生活质量下降的概率大大增加[6]。就目前情况而言，还缺乏改善 VCI 患者的药物或手术治疗手段，主要是通过治疗高血压和糖尿病这类血管疾病或 VCI 的危险因素来预防 VCI[2]。因此，我们需要寻找一种能够有效预测 VCI 发生的方法，这对提高脑血管疾病患者的生活质量和减少各国在 VCI 上花费的成本所造成的财政压力具有十分重要的意义。如今 MRI 的常规检查已经广泛应用在脑血管病的相关研究中，但它很难对 VCI 进行早期诊断及对患者未来痴呆发展进行预测，而新兴的影像组学可以从 MRI 标准图像中定量提取各类图像特征，通过特征选择再进行模型构建，从而更为准确地对疾病进行预测、诊断和区分，提供了新的途径来解决这个问题。在以往，影像组学常常应用于肿瘤性病变的相关研究中[7]，现在已被用于 VCI 的预测、诊断和区分。因此，本文就 VCI 的分类、影像组学概念、MRI 影像组学在 VCI 的相关应用以及影像组学的局限性加以综述。

1 VCI 的分类

VCI 主要是因为脑血管存在危险因素导致的，如高脂血症、高血压、糖尿病等危险因素容易引起脑血管疾病导致人体出现认知障碍，根据其临床表现轻重不同可划分为三种亚型：即无痴呆血管性认知障碍（Vascular Cognitive Impairment No Dementia，VCIND）、血管性痴呆（Vascular Dementia，VD）及混合性痴呆[8]。其中 VCIND 是一种特征为认知障碍的疾病，这种认知障碍是因为大脑中的血管损伤导致的，但还未达到痴呆的标准[9]，VCIND 是比 VD 症状更轻的 VCI[10]。虽然 VCIND 还未符合痴呆症的标准，但患有 VCIND 的人在未来患痴呆症的风险更高[11]。VD 是指由脑卒中或脑血管疾病所导致的严重认知功能障碍综合征[12]，是痴呆的第二大原因，仅次于阿尔茨海默病（AD），占亚洲痴呆病例的 30%[13]，主要表现为记忆力、计算能力、语言、注意力和执行力的下降[14]。VD 因多种因素导致神经血管损伤，进一步使认知功能障碍，其主要发病因素包括氧化应激、神经炎症反应、血脑屏障（BBB）破坏、神经毒性等[15]。混合性痴呆通常表现为多种潜在病理，最常见的形式是 AD 与 VD 的结合，以往可以明确诊断的方法是尸检[16]，并且中国学者经过统计发现认知功能损害的发生率在脑卒中患者中为 80.97%，在 VCIND 中为 48.91%，在 VD 中为 32.05%[17]，因此预防和治疗 VCI 迫在眉睫，故临床上希望有一种方法可以简单明确的进

行 VCI 的预测、诊断和区分等方向，影像组学的出现带来了这一种方法，可以在病人出现血管性疾病后就对其进行影像组学



分析，预测和诊断其是否会患上 VCI。

2 MRI 影像组学的概念

Lambin 于 2012 年最早提出影像组学这一概念[18]，影像组学是高通量地从医学影像图像（如 CT 图像、MRI 图像等）中提取定量图像特征，并将这些数据应用于临床决策支持系统，从而提高某种疾病的诊断、预测和预后的准确性[19]，并在多种疾病上得到验证，例如：肺癌[20]、鼻咽癌[21]、乳腺癌[22]、结直肠癌[23]、克罗恩病肠纤维化[24]等。MRI 影像组学（图 1）也是隶属于影像组学的一个分支，它包括 MRI 图像采集、图像分割、图像特征提取、图像特征选择和模型建立[25]。

图 1　影像组学流程图(A)MRI image acquisition refers to obtaining standard MRI image data, which is the foundation of radiomics. These data mainly come from medical institutions or public datasets.(B)Image segmentation is the process of segmenting an image into specific brain regions with biological significance or extracting regions of interest.(C) Feature extraction is the step of identifying quantitative features from segmented images that are helpful for disease diagnosis and analysis.(D) To avoid overfitting and improve accuracy, it is necessary to select the most relevant features to the disease state from a large number of extracted features before modeling.(F) The ultimate goal of radiomics is to establish a model for diagnosis, classification, and prediction.

2.1 图像采集和分割

图像采集是影像组学分析的基础，一般通过当地医疗机构[26]或者一些地区统一的影像

归档和通信系统（PACS）获取标准的 MRI 图像数据，并对 MRI 影像进行一系列的预处理，例如直方图均衡化、图像配准等方法[27]。目前有关认知障碍的研究常用的序列包括 T1WI、T2WI、FLAIR、DWI 以及 DTI 等序列[28]。而图像分割是将影像图像分割成具有生物学意义的感兴趣区（ROI）的过程，一般可以使用自动分割、半自动分割和手动分割三种方法[29]。

2.2 图像特征提取和特征选择

图像特征提取是图像分割的下一步，也是影像组学中的核心步骤，即将有助于疾病诊断和分析量化的特征从被分割的图像中识别出来。影像组学中目前常用的特征提取工具包括 Matlab[30]、MaZda[31]和 pyradiomics[32]等。特征提取后，通常会得到一个较大数组，为避免复杂度过高而导致的维度灾难，就要对特征进行选择和降维，排除不相关和干扰的特征，增加模型诊断效能。特征选择这一步骤就是把所有提取出的特征中与疾病状态最相关的特征挑选出来，是临床问题中利用影像组学研究的关键，旨在提高影像组学模型的解释性和泛化能力，也是为了将计算复杂度和过拟合的风险减少。特征选择方法包括以下三种：过滤、嵌入和包装[33]。常用的分类算法（图 2）有支持向量机（Support vector machines，SVM）、相关向量机（Relevance vector machines、RVM）、随机森林（Random forest,RF）等。

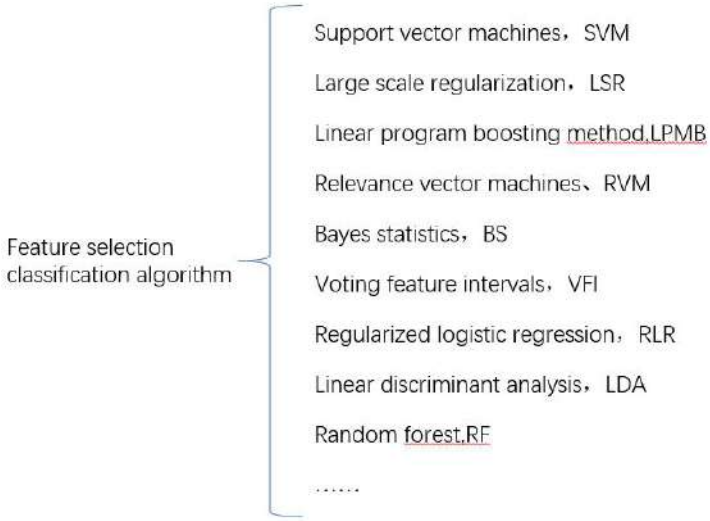


图 2 特征选择分类算法

2.3 模型建立

经过图像特征选择后，可以根据预测、总结、分类等研究的需要，选择各种建模方法，如 SVM、RF、卷积神经网络(convolutional neural networks，CNN)[34]等。最后评估模型泛化与性能能力通常使用曲线下面积(area under the curve，AUC)、受试者工作特征(receiver operating characteristic，ROC)等方式来进行外部或交叉验证[35]，并通过临床实际分析模型参数是否正确。

3 MRI 影像组学在 VCI 的相关应用

MRI 影像组学从 MRI 标准图像中提取各类图像特征，并通过特征选择和模型构建，从而提高对疾病的预测、诊断和区分的准确度，并渐渐应用在包括 VCI 在内的各种认知障碍类疾病中。

3.1 MRI 影像组学在 AD 预测中的运用

MRI 影像组学在认知障碍类疾病的研究中，以往主要用于对 AD 的研究。AD 是痴呆最普遍的原因，全球的患者数超过 5000 万，占痴呆总人数的 60-70%[36]。2019 年全球痴呆患者每年社会成本估计为 13134 亿美元，且还在随年增多[37]。在临床中可以运用 MRI 影像组学的方法对轻度认知障碍（MCI）患者进行是否会发展成 AD 的预测，让临床医生可以更早的对大概率发展位 AD 的 MCI 患者进行早期的干预治疗，获得更好的治疗成效。Shu 等[38]为了预测 MCI 向 AD 的进展，选择了 357 位阿尔茨海默病神经影像学计划（ADNI）数据库中的 MCI 患者，其中 154 位 MCI 患者在 48 个月的随访期间进展为 AD。他们将受试者分为训练组和测试组两组，并将训练组中每位患者的 T_1WI 图像自动分割为脑脊液（CSF）、白质和灰质，并从中提取相关影像组学特征，将训练组的数据降维后构建影像组学特征，使用机器学习构建集成模型，采用 ROC 曲线验证模型的诊断准确性，使用测试组数据评价模型的可靠性。ROC 曲线显示，模型在训练集中的准确率为 0.814，特异性为 0.671，灵敏度为 0.822，在测试集中的准确率为 0.807，特异性为 0.738，灵敏度为 0.745。研究得知此模型预测 MCI 在 12 个月内进展为 AD 方面具有最明显的效果，AUC 为 0.814，敏感性为 0.726，特异性为 0.798。由此他们得出通过影像组学构建的模型可以对 MCI 患者中可能进展为 AD 的高危人群进行精准识别和预测。

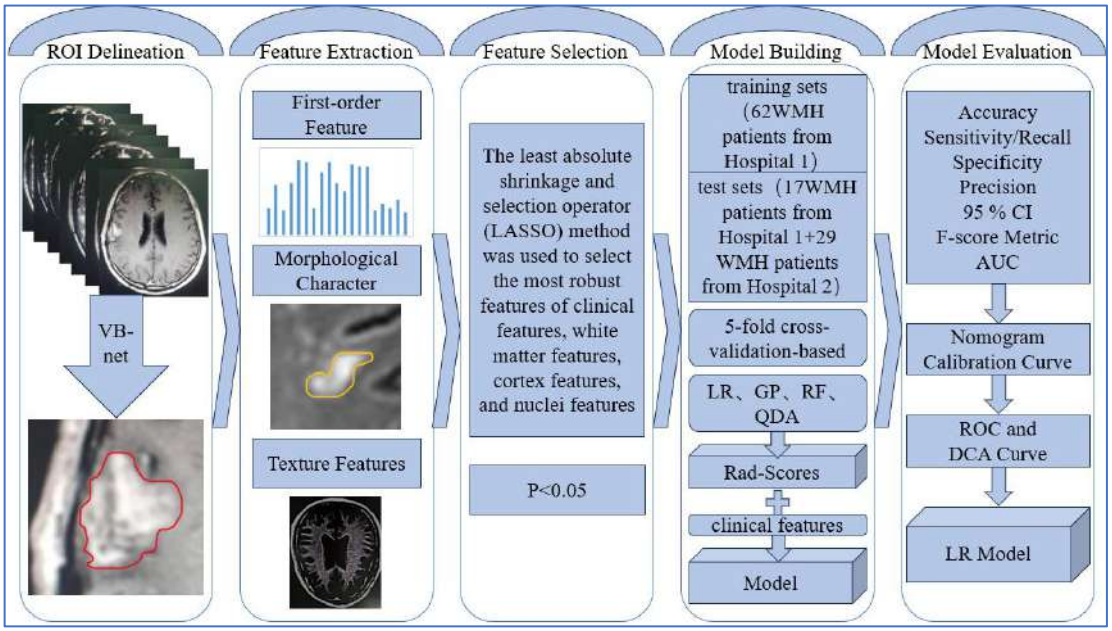
3.2 MRI 影像组学在 MCI、AD 鉴别诊断中的运用

MRI 影像组学不仅可以对 AD 进行预测，也可以应用在 MCI、AD、NC 的区分中。已有研究表明，皮质厚度加上海马纹理的组合可以进行 MCI、AD 和 NC 的诊断和区分[39]。在影像组学方面，Cheung 等[40]建立一个通过全脑的放射组学特征（R 模型）和一个通过大脑区域体积（V 模型）的自动检测模型，来区分认知正常（CN）和 MCI，或用来区分 AD 和 MCI。他们从 ADNI 数据库这一 AD 开源数据库中搜寻了 192 张认知正常图像、293 张 MCI 患者图像和 97 张 AD 患者图像总共 582 张 MRI 的 T1 加权图像，并将这些图像以 70：15：15 的比例分为训练、验证和测试三组。使用 FreeSurfer 这一图像分析软件对每个 T1 加权图像进行体积分割，并通过 3D 切片器这一成像研究软件检索影像组学特征。对于构建 V 模型和 R 模型，Cheung 等采用了随机森林算法和利用脑区域体积和影像组学特征，并使用两种模型的 ROC 曲线来评估其区分 AD、MCI 和 CN 的诊断准确性和可靠性。区分 MCI 和 CN 中，V 型的 AUC 为 0.9992±0.0022，R 型的 AUC 为 0.9850±0.0032，两种 AUC 间没有明显差异，结果均表现优异，说明这两种模型都拥有良好的性能。在 MCI 和 AD 分化中，V 模型的 AUC 为 0.9986±0.0013，R 模型的 AUC 为 0.9714±0.0175。在区分 AD 和 CN 中性能是最佳的，其中 V 模型的 AUC 为 0.9994±0.0019，R 模型的 AUC 为 0.9830±0.009。由此可以得出,使用随机森林算法、体积组学和影像组学构建的模型在 T1 加权 MRI 图像上区分 MCI、AD 和 CN 方面取得了优异的性能。由此可见，可以使用 MRI 影像组学的方法，为区分 MCI、AD 和 CN 提供更简单方便的方法，使临床医生可以更快更准确的判断患者的疾病类型，从而对症治疗，达到更好的治疗效果。

3.3 MRI 影像组学在 VCI 预测中的运用

MRI 影像组学在认知障碍类疾病的研究中，除了应用于 AD，也渐渐地应用在了 VCI 的研究中。常规的 MRI 检查很难对 VCI 的进展进行预测，于是有些学者开始使用 MRI 影像组

学研究 VCI 的预测。在一项前瞻性筛选的研究表明，包括大梗死、腔隙性梗死、微梗死、髓鞘丢失、小动脉硬化、脑淀粉样血管病（CAA）和血管周围空间扩张在内的七种病理可预测认知障碍[41]。Shahram Oveisgharan 等[16]分析了 2021 年 5 月至 2022 年 7 月期间的 1767



例受试者的尸检数据，得出了定义为因产生病理性变化的脑血管导致的认知障碍的单纯 VCI 在这些受试者中并不少见，白质梗死尤其是导致认知能力下降或障碍的主要脑血管病理。且脑小血管疾病（CSVD）是 VCI 的主要原因[42]，小血管疾病或慢性脑缺血导致的灌注不足将会导致白质病变[43]，而白质病变与认知能力下降和痴呆有关[42]。Feng 等[44]人利用影像组学和深度学习来开发检测白质高信号（WMH）患者认知障碍的模型（图 3），将 79 例来自 1 号医院的 WMH 患者随机分为 62 例训练集和 17 例测试集，此外将 29 名来自 2 号医院的患者纳入独立测试集。他们对 WMH 使用了 VB-net 进行自动识别和分割，从细胞核、皮层和白质中提取影像组学特征。在训练集上进行了四个机器学习分类器训练，并通过测试集进行验证，用来检测认知障碍。他们评估和比较了模型性能，并在认知障碍和细胞核、皮层、白质改变之间进行了因果分析。他们得出了基于白质特征的 Logistic 回归（LR）模型在这些模型中表现出最高的性能，在外部测试数据集中的 AUC 为 0.819，分析得到细胞核、皮层、白质、年龄和教育水平的改变是认知障碍的致病因素，所以基于白质特征和影像组学的 LR 模型在检测 WMH 患者认知障碍方面具有很高的准确性。

图 3Feng 等的研究过程

有些学者也直接通过对动脉进行影像组学的分析来预测 VCI 的发展。有研究表明，豆纹动脉（LSA）长度的减小将导致基底节腔隙性梗死数量增多的概率增大[45]。Zhou 等[46]通过影像组学特征和临床特征来研究 LSA 与认知障碍之间的相关性。他们回顾性地纳入了平均年龄 62.5±10.3 岁的 102 名患者，分为了 58 例 MCI 和 44 例中度或重度认知障碍（MSCI）。对这 102 名患者的 MRI 图像进行 Z 评分预处理，手动进行勾勒 ROI，并使用 pyradiomics 将影像组学特征提取出来，通过最小绝对收缩和选择算子（LASSO）、最大相关性和最小冗余（mRMR）和单变量分析这些方法进行特征选择，运用多变量逻辑回归模型

对构建和使用校准曲线（CC）、ROC 和决策曲线分析（DCA）进行评估。在包含 44 名 MCI 的 71 名患者的训练数据集和包含 17 名 MCI 的 31 名患者的测试数据集中，训练集 0.88[95% CIO.78,0.97]，测试集 0.76 [95% CI 0.6,0.93]的组合 AUC 优于影像组学模型和临床模型。DCA 结果表明，相对于影像组学和临床模型，联合模型的净产量最高。最后得出结合 LSA 的影像组学特征和临床特征的模型可以预测 MCI。

也有学者通过对淀粉样蛋白进行影像组学研究，间接对 VCI 进行探索。因为血管壁内有淀粉样β蛋白（Aβ），在大多数病例中作为淀粉样斑块沉积显示，这种变化被称为 CAA[47]，可以通过预测淀粉样蛋白阳性来观察脑淀粉样血管病从而预测 VCI。Kim 等[48]通过结构 MRI 和使用影像组学方法来对淀粉样蛋白阳性进行预测。他们从 440 例包括 T1、T2 FLAIR 和 DTI 序列的 MCI 患者 MRI 图像中，提取了由纹理特征和直方图组成的影像组学特征。这些影像组学特征可以与基线非影像学预测因子（如 ApoE 基因型、年龄和性别）结合使用或单独使用来对淀粉样蛋白阳性进行预测，并使用正则化回归方法进行特征选择和预测。使基线非成像模型的性能处于公平水平（AUC = 0.71），单个 MRI 序列的 T1 和 T2 FLAIR 影像组学模型也能很好的预测淀粉样蛋白阳性，测试 AUC 为 0.71-0.74，验证的 AUC 为 0.68-0.70。当 T1 和 T2FLAIR 影像组学特征相结合时，测试的 AUC 为 0.75，验证的 AUC 为 0.72，其中 p 与基线模型<0.001。当基线特征与 T1 和 T2 FLAIR 影像组学模型相结合时，测试的 AUC 为 0.79，验证的 AUC 为 0.76，模型表现最佳，且明显优于基线模型（p<0.001）和 T1+T2 FLAIR 影像组学模型（p<0.001）。得出影像组学特征对淀粉样蛋白阳性具有预测价值，而且可以通过结合其他预测功能使预测性能提高，从而可以对 VCI 进行预测。

还有些学者通过研究磁共振图像的纹理特征来对 VCI 进行影像组学研究，原因是大脑结构的差异可以用纹理特征来表现，且可以从每种成像模式中获取纹理特征[49]。Betrouni 等[50]对包括 75 名卒中后 6 个月经神经心理学检查证实的认知障碍（CI）患者在内的卒中后 72 小时有过 T1WI 检查的 160 名患者进行研究。通过影像组学的方法测量这些患者在内嗅皮层和海马中的纹理特征，并比较 CI 患者和非 CI 患者之间的纹理特征不同，然后将纹理特征中显著特征与典型预后因素（年龄、性别）相结合，用以构建预测 CI 发生的机器学习算法模型。有和没有 CI 的患者在临床研究中的逆差矩、峰度和纹理特征之间存在显着差异，预测模型所得出的的准确率为 88±3%，所以磁共振图像的纹理特征是神经改变的代表，通过影像组学的方法对纹理特征进行处理可以作为卒中后 MCI 早期预测的一种方法。

从以上研究中能够得知，可以运用影像组学的方法对小血管疾病或脑缺血导致的白质进行分析，而白质病变与认知能力下降有关，从而间接对 VCI 进行预测，也可以通过对 LSA 使用影像组学和临床特征结合的模型来预测 MCI，达到快速诊断血管性的 MCI，从而达到更快治疗的目的，或者可以通过 MRI 影像组学对血管内淀粉样斑块沉积进行分析，从而对 CAA 进行判断，进而预测 VCI 的发展进程及达到早期发现的目的，另一方面也可以对纹理特征采用 MRI 影像组学的方法，对卒中后 CI 进行早期的预测，可以更快速的确诊，从而更早对患者进行认知障碍方面的治疗。所以研究者们可以通过使用影像组学直接或间接通过各类影响因素对 VCI 进行预测。

3.4 MRI 影像组学在 VCI 诊断中的运用

MRI 影像组学在 VCI 的应用中不仅有对 VCI 的预测，还有对 VCI 的诊断的研究。以往通常通过临床和神经心理学评估及神经影像学评估和分析来对 VCI 进行诊断[51]。如今在影像组学方面，Xue 等[52]为探究基于影像组学和深度学习算法的 MRI 图像特征对脑血管疾病患者的影响，他们选取 80 例急性脑血管疾病患者作为研究对象。根据这些研究对象是否存在 VCI，分为 34 例的 VCI 组和 46 例的非 VCI 组。他们提出了一种新的基于 CNN 的多模态 CNN 图像分割算法，并将其应用于 VCI 患者 MRI 图像的分割，并比较此分割结果与全 CNN（FCN）和 CNN 的分割结果，得出多模态 CNN 算法的 Dice 系数为 0.78±0.24、准确率为 0.81±0.28 和召回率为 0.88±0.32，对比其他两种算法均有明显提高（P<0.05）。神经学评估中 VCI 组 TMT-a 和 TMT-b 评分分别为 221.7 分和 385.9 分，显著高于非 VCI 组（P<0.05）。VCI 患者的 MMSE 和 MoCA 评分分别为 15.4 分和 14.6 分±5.31 分，明显低于非 VCI 组（P<0.05）。研究表明 VCI 组中神经功能相关纤维 FA 值、MD 值与非 VCI 组差异有统计学意义（P<0.05）。因此基于影像组学和深度学习算法的多模态 CNN 算法可应用于 VCI 患者的神经学评估和疾病诊断。

有研究证明，血管轻度认知障碍（svMCI）患者和皮质下血管性痴呆（SVaD）患者的脑灰质（GM）都表现出了体积减少，并且两者之间可能存在层次结构，svMCI 患者和 SVaD 患者的脑 GM 体积减少与认知缺陷相关[53]。但是大多数的研究中仅仅分析了脑结构的变化，却忽略了微观变化。所以近期的研究中也有学者通过研究基底核的 MRI 影像组学来对 VCI 进行诊断和评估。所以 Liu 等[54]通过最小绝对收缩等 6 种方法减少每个受试者 148 个位于大脑皮层、双侧丘脑、苍白球、尾状核、杏仁核、伏隔核、壳核和海马的区域中被自动计算特征的 7106 个定量特征冗余，使用了 SVM、RF 和 LR 这 3 种有监督机器学习方法，采用 5 倍交叉验证训练，建立了诊断模型，再使用 10 次 10 倍交叉验证来对各个模型的泛化性能进行评价。他们对皮质下缺血性血管认知障碍无痴呆（SIVCIND）患者的特征与神经心理学评分进行相关性分析，发现了 13 个被包括在最优子集中并来自双侧伏隔核、右侧海马、右侧杏仁核、左侧丘脑、左侧壳核和左侧尾状核的特征。在三种模型中，RF 产生了最好的诊断性能，其 AUC 为 0.990，精度为 0.948。由此他们得出与机器学习相结合的脑高分辨率 T1 加权成像的影像组学可以准确、自动地诊断 SIVCIND，其中最佳影像组学特征主要位于右侧杏仁核、左侧丘脑、左侧尾状核和左侧壳核。

通过 Xue 和 Liu 的团队研究可知，可以使用影像组学和深度学习的方法对 VCI 患者进行神经学评估和疾病的诊断，使临床医生可以更好的进行对 VCI 患者的诊断和分期，同时也可以使用主要位于右侧杏仁核、左侧丘脑、左侧尾状核和左侧壳核的影像组学特征进行影像组学分析，从而更为准确地诊断 SIVCIND，达到可对症进行精细化治疗的目标。所以研究者们可以使用影像组学方法，更为快速简便的对 VCI 进行诊断。

3.5MRI 影像组学在 VCI 与 AD 鉴别诊断中的运用

MRI 影像组学除了应用在 VCI 的预测和诊断中，还有应用于 VD 和 AD 的鉴别诊断中。因为 VD 和 AD 的痴呆临床特征相似，但患者既有血管性疾病又有痴呆症状时，对于发病原因的鉴别存在困难。有学者使用视网膜生物标志物来对 VD 和 AD 进行早期诊断和预后的影响[55]，也有学者使用一种简要记忆和执行测试的认知筛查工具来检测和区分 VD 和 AD[56]，还有学者通过影像组学来进行 VD 和 AD 的鉴别诊断。Zheng 等[57]为了探究结构 MRI 的多参

数特征是否可以通过影像组学和机器学习的方法对 VD 和 AD 进行鉴别诊断，他们选取 93 位进行过脑部 MRI 影像学检查的患者，其中包含 58 位 AD 患者，35 位 VD 患者。并将脑组织通过 AccuBrain 工具进行自动分割，从而提取不同大脑区域的多参数体积测量值。他们处理了共 62 个结构 MRI 生物标志物，并通过选择 VD 和 AD 之间不同的显着特征用来降低维度。并且进一步通过使用最小绝对收缩和 LASSO 来构建特征集，并输入特征集到 SVM 中。为了确保公正地评估模型性能，他们还使用不同的机器学习算法对分类模型进行比较研究，用以鉴别诊断 VD 和 AD 之间哪种算法在应用中表现最好，并通过从 ROC 得出的定量指标来评估分类模型的诊断性能。实验结果表明，径向基函数(RBF)的 SVM 在 VD 和 AD 的鉴别诊断中取得了很好的效果，灵敏度（SEN）为 82.65%、特异性（SPE）为 87.17%和准确度（ACC）值为 84.35%（其中 AUC = 0.861,95% CI = 0.820-0.902）。由此他们得出结构 MRI 在通过影像组学和机器学习的方法可以对 VD 与 AD 进行区分。在临床之中，临床医生遇到既有血管性疾病又有痴呆症状的患者时，应用影像组学的方法可以安全有限的鉴别是 VD 或 AD 导致的痴呆，从而保证精准的治疗方案，更好的改善患者预后进展。

4 MRI 的影像组学的局限

诚然 MRI 影像组学在 VCI 的诊断、预测和与 AD 的鉴别等方面已有不少研究成果，但也存在不少问题：对于成像采集设备、成像参数、扫描方式、分割算法和重建算法的不同，没有一个统一的标准，导致影像组学研究目前需要解决获取标准医学影像数据的问题，且为了实现影像组学的可重复性，还需要进行跨中心的试验验证；ROI 的手动分割及半自动分割方法会因研究者对病变的判断、习惯不同，对 ROI 的勾画造成一定干扰，导致 ROI 的可靠性及可重复性不能保证，不准确性增加，产生一定误差；MRI 影像组学分析中样本的基数起到了重要作用，目前已发表的文献中，大多数 MRI 影像组学研究是回顾性研究，样本的数量少，提取出的影像组学特征数量往往超过患者数量，可能会导致假阳性结果较高，更易造成误差；有些研究只研究某一序列，而其他序列也可能对研究结果有所作用；影像组学还广泛未应用于临床之中，还需进一步通过临床验证和优化；大部分 MRI 影像组学研究随访时间不足，所以影像组学对患者的预测价值仍需继续讨论；影像组学的发展需要医学和计算机科学相结合人才，而目前这类人才较为缺乏，使得影像组学研究进展较慢。

尽管 MRI 影像组学还存在一些问题，但作为一种可以定量分析的先进方法，影像组学还有很大的发展空间对疾病的发展预测和诊断方面进行研究，未来影像组学应该变得更规范、更稳定、更科学。随着这些年来医工结合学科和大数据的蓬勃发展，MRI 影像组学将会进一步得到发展。

5 展望

由于影像学的发展，特别是 MRI 的出现，使得神经系统无创检查进一步发展。MRI 影像组学在高速发展的医工结合背景下，结合多种影像资料进行准确的分析，渐渐的在神经系统疾病中发挥作用，从而减少活检或开颅的风险和成本。并且 MRI 影像组学的出现对血管性认知障碍的研究有了突破性进展，以往普通的 MRI 检查无法对 VCI 进行精确地预测、诊断，以及很难对 VD 与 AD 进行明确地区分，但如今随着 MRI 影像组学的发展，很多学者已经运用 MRI 影像组学的方法做到了这些。尽管研究 VCI 存在有差异性的病因、特征及影

像学标志和复杂的病理进程等方面的困难，但通过应用 MRI 影像组学对 VCI 进行研究，从多个方面分析神经系统功能和组织的结构，获取丰富的 MRI 图像信息对 VCI 进行早期筛查，并为临床提供影像组学数据和分析作为诊断依据，从而为降低患者得 VCI 的风险，并为患者提供了更多预后改善的参考方向。相信在未来，随着统一标准的图像采集方式、精准的自动分割方法、更为庞大的样本数量、可进行多序列的研究、随访时间的延长以及相关人才数量的增长，结合临床因素的 MRI 影像组学可以更准确地为 VCI 的预测、诊断和区分等方面提供信息，并可以成功地应用于临床的使用中。

人工智能在脑动静脉畸形临床诊疗中的研究进展

兰川金，韩鹤泽，王硕

首都医科大学附属北京天坛医院神经外科，中国卒中学会脑血管外科分会

目的：脑动静脉畸形（Arteriovenous Malformation, AVM）是青少年脑出血的主要病因，40%-50%患者以颅内出血为首发症状，死亡率约 5-10%，30-50%患者幸存后遗留永久性神经功能障碍。随着人工智能（Artificial Intelligence，AI）技术的飞速发展，目前“AI+医疗”已应用在各个领域，贯穿医疗全流程，在医学影像识别、术前计划和预后判断等方面的初步尝试表现出了不错的效果，可以有效辅助疾病诊断和临床决策。随着“AI+医疗”技术的发展与应用进入了新纪元，AI 辅助诊疗也为脑动脉畸形重大疾病的诊疗带来了新的可行思路。本文将从 AI 在 AVM 诊疗过程中的影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面的进展进行讨论。

方法：本文以“脑动静脉畸形”与“人工智能”相关英文主题词与自由词组合，检索 PubMed、Embase 等多个文献数据库平台，将相关文献归类为影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面进行文献综述。

结果：医学影像分析是人工智能在医疗领域应用最为广泛的技术，对于 AVM 的明确诊断而言，金标准为 DSA，但也有许多 AVM 可以通过 CTA 和 MRA 可靠地识别。AVMs 的影像学评估可分为 3 种临床场景：诊断、治疗计划和随访。目前对于 AVM 的影像数据分析，主要集中在不同模态影像资料中病灶的鉴别诊断与检测分割。在 AVM 的诊断和治疗中，既往研究通过深度学习网络，从 DSA 图像中获取时间特征，提取 DSA 图像中的关键帧计算空间放射组学特征，将时间特征和放射组学特征融合，建立最终的 AVM 诊断模型，也有研究利用非增强 CT 的放射组学特征精确辅助实现鉴别 AVM 相关血肿。在病灶分割方面，目前研究多使用血管成像模态，如 CTA、DSA、MRA 等，采用的算法模型包括符号树方式、U-Net 等。对于治疗相关的病灶分割，更多研究聚焦于放射外科治疗的治疗前计划，旨在准确生成高分辨率的脑血管解剖图以助于放射手术规划。

在 AVM 破裂风险预测方面，机器学习可以处理繁琐的大数据，并从中进行深度挖掘，探索不同类别、海量数据间潜在而复杂的关系。有研究利用 CTA 影像组学结合传统风险因素构建预测模型，显示了放射组学特征作为传统风险因素的有价值补充。也有研究者也比较了多种监督机器学习算法、多变量逻辑回归的预测模型，结果显示相较于传统模型，多层感知器模型表现最佳。也有研究使用机器学习模型来识别预测出血的最重要特征，证明了使用机器学习方法可以找到传统回归方法未能识别的预测因素。

在 AVM 治疗预后预测方面，由于 AVM 的治疗方式复杂多样，对于选择不同干预方式的患者，可基于不同传统量表的评估接受个体化治疗策略，而人工智能的方式可以用于构建复杂模型并显著提高预测效能。在开颅手术的预后预测方面，有研究利用人工智能在 TOF-MRA 和 DTI 上计算的四种基于人工智能指标预测术后运动缺陷，证明了基于人工智能的指标能够反映病灶与纤维之间的空间关系，并作为涉及运动相关区域的脑 AVM 患者术后运动缺陷的主要预测因素。在血管内介入治疗的预后预测方面，有研究探索了机器学习在预测

术后缺血性中风、症状性出血和死亡方面，机器学习模型显著优于传统模型的准确性。在立体定向放射外科治疗的预后预测方面，多个研究均证实了基于 MRI 的多参数放射组学模型能有效评估放射治疗预后。

结论：综上所述，AI 技术的进步，特别是在影像学分析、破裂风险评估以及治疗预后预测方面，为 AVM 的诊断和治疗带来了新的视角。AI 在影像数据的深度解析中表现出巨大潜力，通过自动化分割和病灶识别，使得病灶的检测和分析更为精确和高效。在预测 AVM 破裂风险与治疗预后方面，AI 通过分析大量的临床和影像数据，为医生提供了更精准的决策支持工具，从而有助于制定更为合适的治疗策略。然而，目前的 AI 模型主要集中于单一治疗方式的预后预测，未来的研究应关注于多模态治疗策略下的 AI 应用以及治疗辅助决策系统的开发，为 AVM 患者的治疗规划和管理提供更为精确的指导。

超声引导下可视化压迫颈总动脉提高压颈试验准确率的可行性研究

田静，于德林

目的：压颈试验是在经颅多普勒的基础上，通过在特定部位短暂压迫颈总动脉来评估相关动脉血流动力学改变的一种检查方法。常规压颈试验由于其不可视化操作，存在一定局限性，本研究通过超声引导直视下进行压颈试验，分析影响压颈试验结果的相关因素，并探讨超声引导提高压颈试验准确性的可行性。

材料和方法：以于我院体检中心行颈动脉超声检查的健康人群为研究对象，先后对双侧颈动脉行常规压颈试验和超声引导下压颈试验，每次压颈试验间隔时间大于 10 分钟，记录其年龄、性别、颈围等一般资料和颈部血管相关解剖学参数（双侧颈总动脉（common carotid artery，CCA）管径、椎动脉（Vertebral Artery，VA）管径、VA 进入椎间孔节段、VA-CCA-皮肤角度、CCA-VA 距离）。常规压颈试验操作结束后，记录相关动脉血流动力学参数（试验前后 CCA、ICA、MCA 和 VA 流速）；10 分钟后以线阵探头在压颈试验部位以相同力度进行颈总动脉压迫，压迫过程中如果同侧椎动脉未受压，即将其列入 A 组（未累及同侧 VA），如压迫过程中同侧椎动脉受压，即将其列入 B 组（累及同侧 VA）并改变压迫位置至颈总动脉远心端（或近心端）不累及同侧椎动脉处，10 分钟后再次以线阵探头进行颈总动脉压迫试验并记录相关动脉血流动力学参数。

以超声引导下压颈试验是否累及同侧 VA 分为 A 组（未累及同侧 VA）和 B 组（累及同侧 VA），对两组人群相关参数（常规压颈试验前流速 V_1、常规压颈试验后流速 V_2及超声引导下压颈试验 V_3）进行统计分析。

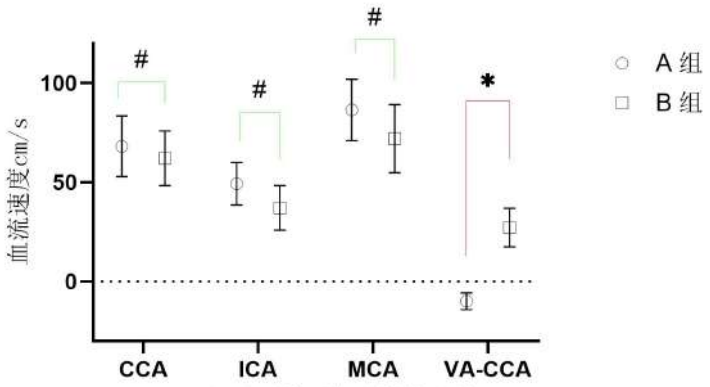
结果：共纳入病例 76 例（A 组 42 例，B 组 34 例），两组患者年龄（41.82±13.12*VS*38.24±12.24 岁，*P*>0.05）、性别（男，21*VS*16，*P*>0.05）、颈围（37.76±4.25*VS*35.94±7.36cm，*P*>0.05）、双侧颈总管径（7.28±3.81*VS*7.91±3.20mm，*P*>0.05）、VA 管径（3.21±0.98*VS3.32*±1.02mm，*P*>0.05）均无统计学差异；常规压颈试验前后（A+B）组同侧 CCA（111.25±15.20*VS*42.09±10.84cm/s，*P*<0.05）、ICA（82.06±18.24*VS*25.98±12.10cm/s，*P*<0.05）、MCA（114.25±15.20*VS*32.02±9.88cm/s，*P*<0.05）及 VA（61.09±13.24*VS*31.55±10.24cm/s，*P*<0.05）较前下降，差异有统计学意义，而 A 组超声引导下压颈试验前后同侧 CCA（107.29±20.04*VS*39.06±18.77cm/s，*P*<0.05）、ICA（81.02±19.90*VS*31.72±10.05cm/s，*P*<0.05）、MCA（123.77±21.06*VS*37.24±10.26cm/s，*P*<0.05）较前下降，差异有统计学意义，VA（57.28±16.29*VS*67.26±23.05cm/s，*P*>0.05）较前无明显下降；而 B 组患者超声引导下压颈试验前后同侧 CCA（115.24±25.02*VS53.08*±14.09cm/s，*P*<0.05）、ICA（80.36±17.26*VS*43.20±19.24cm/s，*P*<0.05）、MCA（118.26±23.33*VS*46.20±14.20cm/s，*P*<0.05）及 VA（59.25±18.25*VS32.04*±17.25cm/s，*P*<0.05）较前下降，差异有统计学意义；且两组患者 VA-CCA-皮肤角度（32.10±10.22*VS*55.82±16.24 度，*P*<0.05）、CCA-VA 距离（11.28±3.05*VS*5.28±3.01mm，*P*<0.05）差异有统计学意义

结论：超声引导下可视化压颈试验操作简便，仅以超声探头代替手指对目标颈总动脉进行

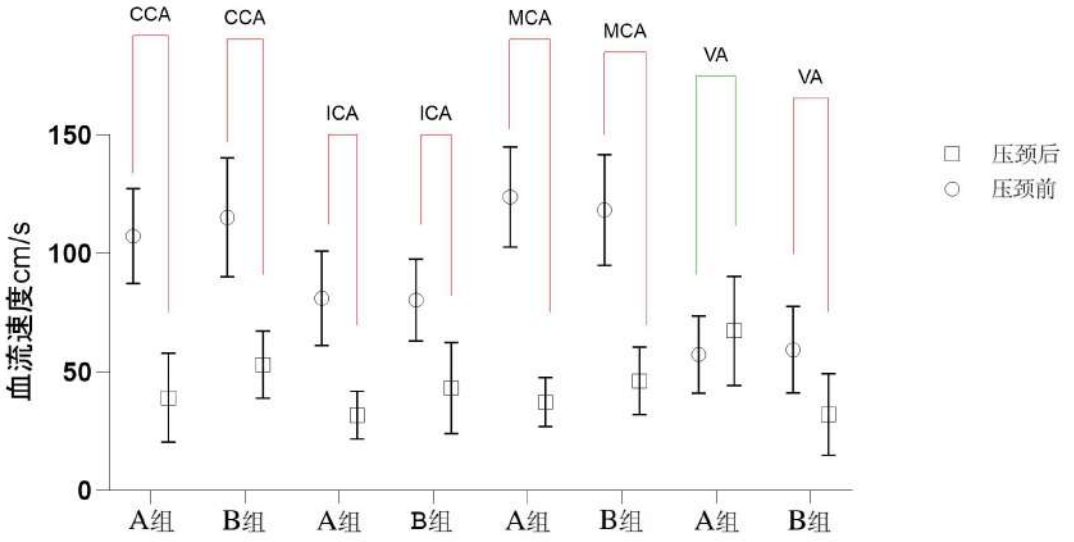
压迫，可以在压迫时避开颈总动脉斑块，同时在直视状态下观察到颈总动脉压迫情况（是否压闭），对于存在 VA-CCA-皮肤角度过大或（和）CCA-VA 距离过小的患者，可以根据实际情况调整压迫位置和压迫力度来提高血流动力学状态评估的准确性。值得在临床工作中进行推广。

表 1

	A 组（n=42）	B 组（n=34）	t	P
年龄（岁）	41.82±13.12	38.24±12.24	1.23	0.22
性别（男，%）	21	16	0.07	0.80
颈围（cm）	37.76±4.25	35.94±7.36	1.28	0.21
颈总动脉内径（mm）	7.28±3.81	7.91±3.20	0.78	0.44
椎动脉内径（mm）	3.21±0.98	3.32±1.02	0.48	0.64
VA-CCA-皮肤角度	32.10±10.22	55.82±16.24	7.41	＜0.01
CCA-VA 距离	11.28±3.05	5.28±3.01	8.59	＜0.01



A、B组压颈前后流速差值比较



不同睡眠模式与动脉瘤壁增强及其他易损性特征的横断面和纵向的关联研究

黄驰[1]，文焯华[1]，黄梦诗[1]，李西锋[1]，段传志[1]，冯欣[1]

1 南方医科大学珠江医院神经外科中心脑血管病外科，脑血管病诊断与治疗教育部工程研究中心，广东广州，510282

背景：高分辨率磁共振血管壁成像（VWI）显示的动脉瘤壁增强（AWE）是预警动脉瘤较高破裂风险的新型影像学标志物。规律睡眠是心血管健康生活八要素之一。本研究旨在探索不同睡眠模式与 AWE 及其他动脉瘤易损性特征的关联。

方法：前瞻性招募未破裂颅内动脉瘤患者，通过标准化问卷收集睡眠特征。采用匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）>5 定义睡眠质量较差。横断面研究中，应用多状态预测模型识别与动脉瘤易损性相关的睡眠模式；纵向观察中，分别调整各睡眠特征的核心协变量，验证横断面结果。

结果：横断面分析纳入 344 个动脉瘤，21.5%（74 例）未接受预防性治疗者参与了纵向随访。横断面分析显示，AWE 与夜间睡眠时长及午睡习惯呈显著 U 型关系。不规律的夜间睡眠时长（<6 小时或>8 小时）、不适当午睡习惯、失眠和打鼾均与多种 VWI 图像上的动脉瘤易损性标志物显著相关（所有 p 值均<0.05），且所有动脉瘤易损性特征均表现出与睡眠质量差的显著关联。纵向分析表明，夜间睡眠过短、打鼾及睡眠质量差是动脉瘤进展的独立危险因素（所有 p 值均<0.05）。

结论：不健康睡眠模式与多种动脉瘤易损性特征显著相关。需开展干预性研究，评估改善睡眠负担及个体化睡眠症状对降低动脉瘤破裂风险的潜在价值。

注册号：NCT06447714（ClinicalTrials.gov）
关键词：颅内动脉瘤；高分辨率磁共振；瘤壁易损性；动脉瘤瘤壁强化；血管壁成像

Cross-sectional and longitudinal association of sleep patterns and aneurysmal vulnerability biomarkers on high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging

Chi Huang, Zhuohua Wen, Mengshi Huang, Xifeng Li, Chuanzhi Duan, Xin Feng

Neurosurgery Center, Department of Cerebrovascular Surgery, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, People's Republic of China (C.H. cddbornin98@163.com, Z.W. 810107327@qq.com, M.H. ms1055142523@163.com, X.L. nflxf@126.com, C.D. doctor_duanzj@163.com, X.F. 13681134001@163.com)

Correspondence to:

Xin Feng; Neurovascular Center, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, 253 Industrial Avenue, Haizhu District, Guangzhou City, Guangdong Province, People's Republic of China. Email: 13681134001@163.com

ABSTRACT

Background: Aneurysm wall enhancement (AWE) on vessel wall imaging (VWI) scans is a robust biomarker for aneurysmal vulnerability. We aimed to explore the association of different sleep patterns with AWE and other vulnerability features.

Methods: Patients with unruptured intracranial aneurysms were prospectively recruited. We collected sleep characteristics through a standard questionnaire. Poor sleep quality was defined using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) >5. Cross-sectional multistate predictive models were used to identify various sleep patterns related to aneurysmal vulnerability. In longitudinal observation, core covariates were adjusted with each sleep characteristic, respectively, to verify cross-sectional results.

Results: A total of 344 aneurysms were enrolled for cross-sectional analyses, while 74 cases (21.5%) that did not receive preventive treatment participated in longitudinal follow-up. In cross-sectional analysis, U-shaped relationships were evident between AWE and nocturnal sleep duration and siesta habit. Improper nocturnal sleep duration, inappropriate siesta habits, insomnia, and snoring were significantly associated with multiple VWI markers of aneurysmal vulnerability (all p <0.05). Notably, all vulnerability indicators were related to poor sleep quality. In longitudinal analysis, short nocturnal sleep duration, snoring, and poor sleep quality were independently associated with aneurysmal progression (all p <0.05).

Conclusions: Unhealthy sleep patterns were significantly associated with multiple features related to aneurysmal vulnerability. Interventional studies are needed to evaluate the role of improving sleep burden and individual sleep symptoms as potential targets for reducing the risk of aneurysm rupture.

Registration: NCT06447714 (ClinicalTrials.gov).

Key words: intracranial aneurysms, high-resolution magnetic resonance, wall vulnerability; aneurysm wall enhancement; vessel wall imaging

偏头痛对脑小血管病的影像、临床结局的影响及性别差异

聂晶晶、谷文萍

摘要：

目的：脑小血管病（CSVD）老年高发，严重影响老年人生活质量，偏头痛可能是其危险因素，但对临床结局影响不明。本研究探讨偏头痛对 CSVD 患者影像、临床结局的影响及性别差异。

方法：研究纳入 537 例 CSVD 患者，依据 ICHD-3 标准诊断偏头痛，按有无偏头痛分为无头痛组（470 例）和偏头痛组（67 例）。收集人口学数据、血清学实验室检查结果，完成影像资料收集和临床结局量表评估（MOCA、MMSE、HAMD、HAMA、改良版平衡测试、6 米步行测试、一字步行走测试、NIHSS 和 mRS 评分）。采用卡方检验、t 检验、Mann-Whitney U 检验比较组间差异，运用线性回归及 logistic 回归分析揭示关联，并进行不同性别亚组的回归分析。

结果：偏头痛组女性占比更高（61.19%），糖尿病患病率及吸烟率更低，偏头痛组的血清同型半胱氨酸水平更低，严重白质病变发生率更高，认知评分更低、情绪评分更高及 6 米步行测试时间更长，在调整混杂因素后，偏头痛与严重白质病变发生呈正相关（OR=2.248，95%CI 1.225-4.126，P=0.009）、与 MOCA 评分呈负相关（β=-0.149，t=-3.554，P<0.001）、与 MMSE 评分呈负相关（β=-0.15，t=-3.518，P<0.001），与 HAMD 评分呈正相关（β=0.229，t=5.41，P<0.001），与 HAMA 评分呈正相关（β=0.173，t=4.009，P<0.001）。对不同性别进行亚组分析，男性亚组仅发现偏头痛与 MOCA 评分（β=-0.145，t=-2.745，P=0.006）和 MMSE 评分呈负相关（β=-0.148，t=-2.792，P=0.006）；而女性亚组仍发现偏头痛与严重白质病变发生呈正相关（OR=2.660，95%CI 1.193- 5.933，P=0.017）、与 MOCA 评分呈负相关（β=-0.149，t=-2.091，P=0.038）、与 MMSE 评分呈负相关（β=-0.151，t=-2.101，P=0.037），与 HAMD 评分呈正相关（β=0.368，t=5.292，P<0.001），与 HAMA 评分呈正相关（β=0.253，t=3.504，P<0.001）。

结论：偏头痛与 CSVD 患者严重白质病变、认知及情绪障碍相关，校正混杂因素后关联仍显著，且存在性别差异，女性关联更明显。

血清 IL-6 可预测血管内治疗后功能结局：梗死体积增长在急性缺血性卒中中的中介作用

张怡婷，李烁，邓齐文，周俊山，通讯作者：周俊山 email：zhjsh333@126.com

南京医科大学附属南京医院（南京市第一医院）神经内科

摘要

目的：急性大血管闭塞（LVO）所致的急性缺血性卒中（AIS）患者在接受血管内治疗（EVT）后，仍有较高比例出现不良功能结局。炎症反应在卒中后缺血再灌注损伤中发挥重要作用，尤其白介素-6（IL-6）作为关键炎症因子与不良预后相关，但其作用机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨外周炎症因子是否通过中介梗死体积的增长，影响 AIS 患者 EVT 后 90 天的功能结局。

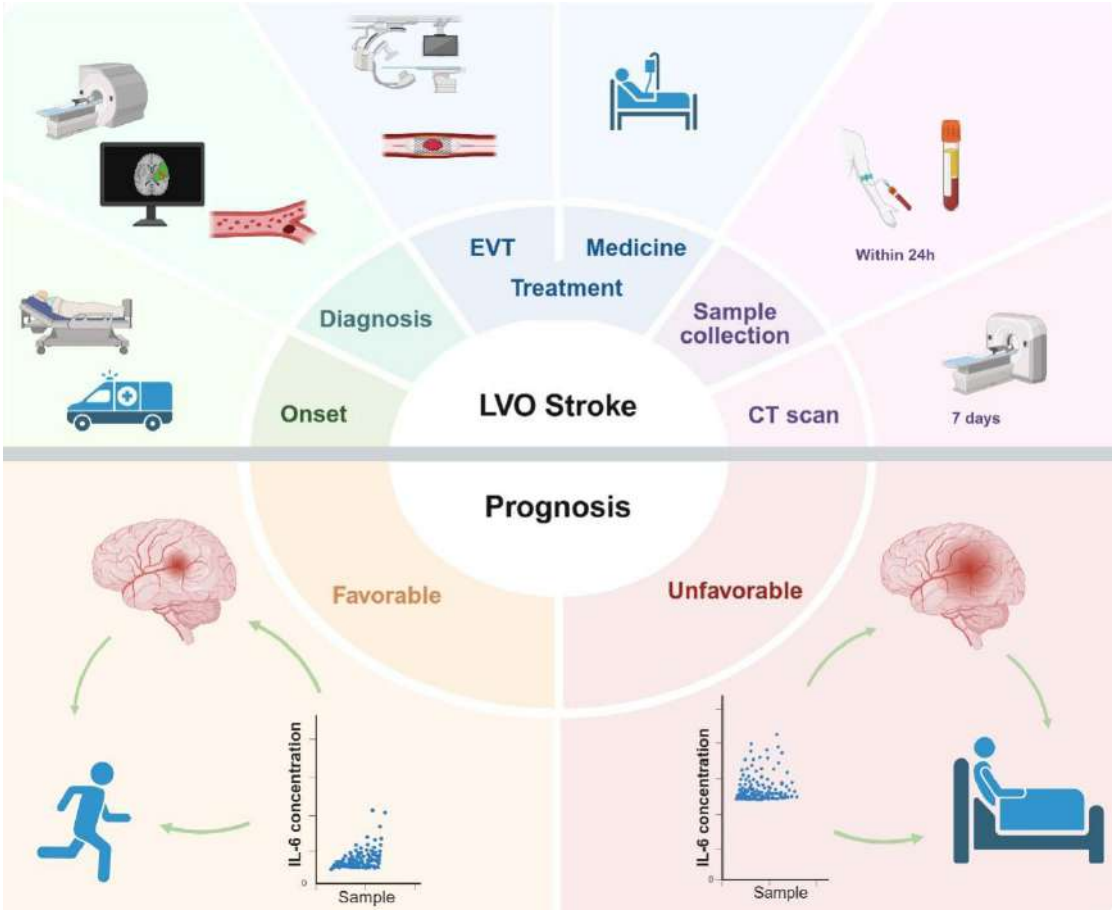
方法：本研究为回顾性队列研究，数据来源于 EVTRNA 试验（临床试验注册号：NCT04230785）。纳入标准为：前循环大血管闭塞、接受 EVT 前完成多模态 MRI 评估基线梗死体积、EVT 后 24 小时内完成炎症因子检测、术后第 7 天接受头部 CT 评估最终梗死体积的 AIS 患者。排除近期感染、免疫抑制治疗、恶性肿瘤、严重器官功能障碍或发病 7 天内死亡的患者。最终共纳入 105 例患者。功能结局在 90 天时通过门诊或电话随访评估，采用改良 Rankin 量表（mRS）评分，将 mRS 0–2 分定义为良好结局，mRS 3–5 分定义为不良结局。炎症因子（IL-2、IL-4、IL-6、IL-10、TNF-α、IFN-γ）采用流式细胞术检测。梗死体积通过半自动方法在 DWI 序列（基线）和 CT（术后第 7 天）上测量，梗死体积增长（ΔIV）定义为最终体积减去基线体积。采用逻辑回归分析炎症因子、梗死体积增长与结局的关系，并对单因素分析中显著的变量进行多因素校正。采用 Spearman 相关分析评估 IL-6 与梗死体积增长的相关性。使用中介分析探讨梗死体积增长在 IL-6 与临床结局关系中的中介作用，并对基线 NIHSS 评分和空腹血糖等协变量进行校正。

结果：在 105 例患者中，54 例（51.4%）为良好结局，51 例（48.6%）为不良结局。两组在年龄、性别、血管危险因素、TOAST 分型、手术时间、静脉溶栓比例及血脂水平上无显著差异。不良结局组入院时 NIHSS 评分更高（P=0.004）、空腹血糖更高（P=0.001）、最终梗死体积更大（P<0.001）。在检测的炎症因子中，仅 IL-6 水平在两组间存在显著差异，不良结局组 IL-6 中位水平更高（24.70 pg/ml vs. 15.68 pg/ml, P=0.004）。不良结局组的梗死体积增长也显著大于良好结局组（46.49 ml vs. 6.73 ml, P<0.001）。逻辑回归分析显示，IL-6（OR=1.02, 95% CI: 1.01–1.03, P=0.038）、入院 NIHSS 评分、空腹血糖及梗死体积增长（OR=1.01, 95% CI: 1.01–1.02, P=0.024）均为不良结局的独立预测因素。Spearman 相关分析表明 IL-6 水平与梗死体积增长呈显著正相关（r=0.2796, P=0.0039）。中介分析显示，在校正基线 NIHSS 和空腹血糖后，梗死体积增长在 IL-6 与不良结局的关系中起到部分中介作用，中介效应占总效应的 21.37%（P<0.001）。

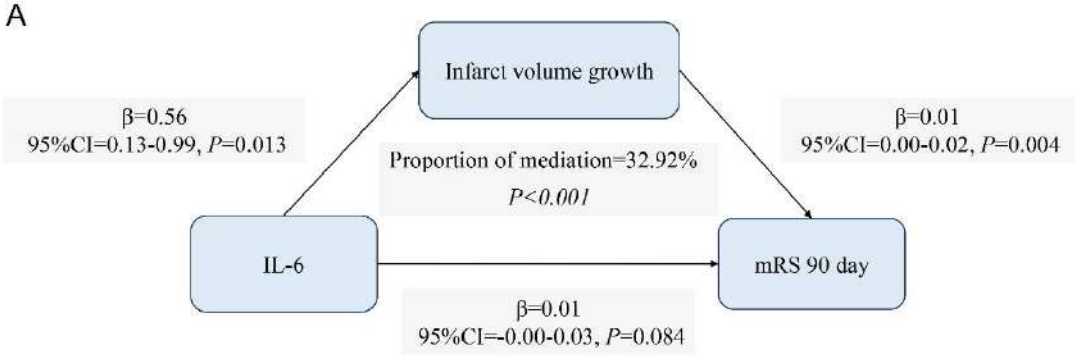
结论：本研究表明，EVT 后早期血清 IL-6 水平升高是 AIS 患者 90 天不良功能结局的独立预测因子。梗死体积增长部分中介了 IL-6 对临床结局的影响，提示 IL-6 可能通过促进缺血脑组织的后续损伤而恶化预后。该发现为理解 EVT 后炎症反应与影像学进展、临床结局之

间的机制联系提供了依据，也为针对 IL-6 通路的辅助治疗策略（如托珠单抗）提供了理论参考。未来需前瞻性、多时间点动态监测研究以进一步验证其因果关系及临床转化价值。

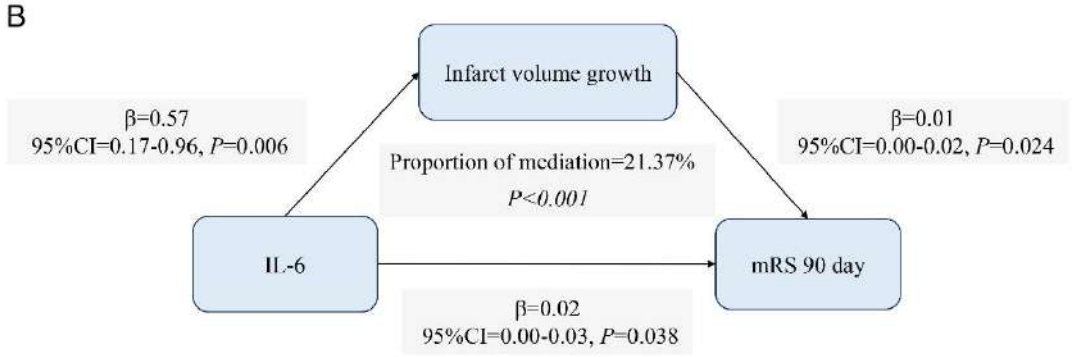
关键词： 急性缺血性卒中；血管内治疗；梗死体积增长；炎症因子；白介素-6



A


Infarct volume growth
β=0.56
95%CI=0.13-0.99, P=0.013
β=0.01
95%CI=0.00-0.02, P=0.004
Proportion of mediation=32.92%
P<0.001
IL-6
mRS 90 day
β=0.01
95%CI=-0.00-0.03, P=0.084

B


Infarct volume growth
β=0.57
95%CI=0.17-0.96, P=0.006
β=0.01
95%CI=0.00-0.02, P=0.024
Proportion of mediation=21.37%
P<0.001
IL-6
mRS 90 day
β=0.02
95%CI=0.00-0.03, P=0.038

心房颤动患者经导管射频消融术后晚期复发及主要不良心血管事件发生的危险因素及列线图预测模型构建

周燕翔 胡玉刚 曹省 雷佳瑞 徐芬芬 谭团团 周青

武汉大学人民医院超声影像科，武汉，湖北

目的：探讨心房颤动（AF）患者经导管射频消融术（RFCA）术后房颤晚期复发（AFLR）及主要不良心血管不良事件（MACEs）发生的危险因素，构建 nomogram 预测模型，为筛选高危患者并积极采取相应的预防干预措施提供参考信息。

方法：128 例 AF 患者行 RFCA。采用单因素和多因素 Cox 回归筛选 AFLR 和 MACEs 的预测因子。晚期复发被定义为在射频导管消融术（RFCA）90 天后持续时间超过 30 秒的心房颤动、心房扑动和心房性心动过速发作。MACEs 包括因房颤复发、心力衰竭、心肌梗死、冠状动脉血运重建术、卒中和全因死亡率而再次住院。构建 nomogram 模型预测 RFCA 术后的 AFLR。基于 nomogram 风险分层进一步预测术后 AFLR 和 MACEs。对房颤患者术后高危组和低危组进行亚组分析和生存分析。

结果：术后随访 76.50（5.75）月，71（55.47%）例患者发生 AFLR，56（43.75%）例患者发生 MACEs。早期复发、最大左心房容积指数（LAVImax）和 E/Vp 是预测 RFCA 术后 AFLR 的独立危险因素。AFLR 是 MACEs 的唯一独立预测因素。构建基于早期复发、LAVImax 和 E/Vp 的 nomogram 预测模型，预测 1 年、3 年和 5 年 AFLR 的 AUC 分别为 0.904、0.826 和 0.793。基于 nomogram 进行风险分层对 AFLR 和 MACEs 具有较高的预测价值。Kaplan-Meier 生存曲线显示，与低危组相比，高危组发生 AFLR 和 MACEs 的概率明显增加。

结论：基于早期复发、LAVImax 和 E/Vp 的 nomogram 模型可准确、个性化地预测 RFCA 术后 AFLR 和 MACEs，为 AF 患者 RFCA 术后提供科学有效的患者管理依据。

关键词:心房颤动，超声心动图，经导管射频消融，列线图，预后

双多普勒同步取样技术评价阵发性心房颤动患者心房内及心房间同步性对经导管射频消融术后复发的预测价值

周燕翔，周青

武汉大学人民医院

目的：采用双多普勒同步取样技术（双多普勒技术）评价阵发性心房颤动（PAF）患者心房内及心房间同步性，并进一步探讨双多普勒技术评价 PAF 患者心房同步性对经导管射频消融（RFCA）术后复发的预测价值。

方法：选取 26 例健康志愿者为对照组及 45 例成功行 RFCA 的 PAF 患者为房颤组，术后随访 6 个月，其中 16 例患者复发为房颤复发组（即 PAFR 组），29 例患者未复发为房颤未复发组（即 PAFNR 组）。PAF 患者于术前 7 天内进行超声心动图检查。采用双多普勒技术将两个取样容积分别置于二尖瓣环 S 及 L 位点、三尖瓣环 S 及 RVFW 位点、二尖瓣环 L 及三尖瓣环 RVFW 位点，同步获取两个位点心肌组织运动频谱 a’波起点的时间差分别为 T1、T2、T3，分别用以评估左心房、右心房、双房同步性，其值越大，表明心房同步性越差。

结果：

1. 与对照组比较，PAFNR 组及 PAFR 组左心房前后径、左心房容积、右心房左右径及容积、左、右心房容积指数增大（P<0.01）；与 PAFNR 组比较，PAFR 组左心房前后径增大（P<0.05），余指标差异均无统计学意义（P 均>0.05）。

2. 与对照组比较，PAFNR 组及 PAFR 组标化心率前后 T1、T2、T3 均增大（P<0.05）；与 PAFNR 组比较，PAFR 组标化心率前后 T1、T3 均增大（P<0.05）。

3. Logistic 多因素回归分析显示标化 T1 是 RFCA 术后房颤复发的独立危险因素（OR=1.066，95%CI：1.008~1.026，P=0.024），当截断值为 39.38 ms 时，预测 PAF 复发的敏感性和特异性分别为 62.5%、75.9%。

结论：PAF 患者心房内及心房间同步性明显减低，PAFR 组术前左心房同步性较 PAFNR 组明显减低。术前左心房同步性是术后 6 个月房颤复发的独立危险因素。双多普勒技术作为评估心房同步性的一种新技术，有望为 RFCA 术后房颤复发提供预测价值。

颈动脉内膜厚度及硬度指数联合 RC/HDL-C 评估冠心病患者冠状动脉病变严重程度的价值

孙攀宇[1,2]，吴铭[2]，马晨慧[2]，徐文静[2]朱好辉[2]

1 河南医药大学河南省人民医院，郑州 450003

2 河南省人民医院超声科，郑州 450003

【摘要】

目的：探讨颈动脉内膜厚度（CIT）及硬度指数（HC）联合残余胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值（RC/HDL-C）评估冠心病（CAD）患者冠状动脉病变严重程度的价值。

资料与方法：连续纳入 2024 年 10 月至 2025 年 6 月就诊于**医院的 CAD 患者 80 例，依据 Gensini 评分结果的中位数分为高分组（≥36 分，40 例）和低分组（＜36 分，40 例）。对照组选取同期性别、年龄、体质指数（BMI）相匹配的健康受试者 40 例。使用 24 MHz 高频超声测量受试者的颈动脉内中膜厚度（CIMT）、颈动脉中膜厚度（CMT）及 CIT，应用全息血管硬度分析（R-VQS）技术测量颈动脉 HC，比较三组间一般临床资料、实验室指标及超声参数的差异。通过多重线性回归分析探讨 CAD 患者冠状动脉病变严重程度的影响因素。制作 ROC 曲线并计算曲线下面积（AUC），评估 CIT、HC 及 RC/HDL-C 单独和联合应用对 CAD 患者冠状动脉病变严重程度的预测价值。

结果：①三组间性别、年龄、绝经女性比例、BMI、吸烟史、空腹血糖、舒张压、CMT、血管收缩期管径的差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。②与对照组相比，高分组和低分组的甘油三酯(TG)、总胆固醇（TC）、残余胆固醇（RC）、RC/HDL-C、CIT、CIMT、颈动脉内膜厚度与颈动脉中膜厚度比值（CIT/CMT、脉搏波传导速度、HC 均增高（均 $P<0.05$），高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）和管径变化值（Dist）降低（$P<0.05$）。且高分组的 TG、TC、RC、RC/HDL-C、CIT、CIMT、CIT/CMT、HC 均大于低分组，而 HDL-C、Dist 小于低分组（均 $P<0.05$）。③CIT、HC 及 RC/HDL-C 单独预测 CAD 患者冠状动脉病变严重程度的 AUC 值分别为 0.761、0.759 及 0.801，三者联合预测的 AUC **值为** 0.889。

结论：高分组 CAD 患者的 CIT、HC 及 RC/HDL-C 均较低分组增加，且三者联合应用对 CAD 患者冠状动脉病变严重程度有较好的诊断效能。

【关键词】：冠状动脉粥样硬化性心脏病；颈动脉内膜厚度；颈动脉硬度指数；残余胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值；冠状动脉病变严重程度

脑小血管病人群豆纹动脉形态学与步态的相关性分析

郭岑，韩燕

上海卒中学会

目的：脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）主要累及脑内直径＜400μm 的微小动、静脉。豆纹动脉为大脑中动脉的深穿支，属于脑小血管范畴。拟通过分析 CSVD 早中期患者豆纹动脉形态学和 CSVD 影像学标志物与步态参数的关系，探讨 CSVD 人群基底节区供血对步态的影响，为 CSVD 人群的步态障碍提供新的视角。

方法：本研究共纳入 109 例 CSVD 人群。收集所有参与者的临床资料和步态量表评分，所有受试者接受 7.0T MRI 扫描。基于 TOF-MRA 获取豆纹动态形态学参数。对豆纹动脉形态学参数与步态量表评分进行相关分析，探索豆纹动脉参数与步态表现的相关性。

结果： CSVD 参与者豆纹动脉总长度、穿支数与 6 米步行时间相关。左侧豆纹动脉长度、干数、穿支数与 10 米步行时间先转相关。豆纹动脉干数与起站行走时间显著相关。右侧豆纹动脉长度与步长、摆动相百分比相关。

结论：豆纹动脉形态学与 CSVD 人群步态，主要在步速、步长、摆动相百分比方面，程显著相关，可能提示豆纹动脉供血的基底节区灌注对步态存在重要的调控作用。。

基于 CT 平扫的水摄取率与侧支循环评估急性缺血性卒中的发病时间

李靖[1]，冒晓文[1]，李咏梅[2]

1.邵阳市中心医院 影像科

2.重庆医科大学附属第一医院 放射科

目的：约 25%的缺血性卒中患者发病时间不明，原因包括醒后卒中、失语等。发病时间是治疗决策与患者预后的关键影响因素。本研究应用 CT 平扫 (Non-contrast CT, NCCT)的水摄取率（Net water uptake, NWU）及其与侧支循环联合，评估患者发病时间。

方法：收集再灌注治疗前的大血管闭塞型急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke due to large-vessel occlusion, AIS-LVO）病例资料，包括基于 NCCT 自动 ASPECTS 评分的 NWU，基于 CTA 的自动侧支循环评估。NWU 量化了梗死病灶中水含量的体积占比，反映了水肿程度。侧支循环包括 mTan 评分与连续变量形式的侧支血管分数（Collateral score, CS）。建立 NWU-ASPECTS 与侧支循环的联合指标，包括 NWU-mTan 与 NWU-CS。并且，为了在临床应用中更简便，将联合指标进行简化。

结果：评估卒中起病 4.5 小时的分析中，共纳入 99 例，年龄中位数 71 岁，男性 50 例（50.5%）。评估 6 小时分析中，共纳入 103 例，年龄中位数 71 岁，男性 52 例（50.5%）。ROC 分析表明，NWU-mTan 与 NWU-CS 判断 4.5 小时时间窗的 AUC 分别为 0.741 与 0.754，判断 6 小时的 AUC 分别为 0.707 与 0.716。DeLong 检验显示，NWU-mTan 与 NWU-CS 的效能均高于 NWU；联合指标简化未导致效能出现显著差异。Bootstrap 分析显示，联合指标的效能可靠稳定。

结论：基于 NCCT 的 NWU 无需 CTP 检查，NCCT 与CTA 是 AIS-LVO 的常规检查方法，可及性更高、扫描时间更短。该指标为定量指标，避免评估者主观性影响，并且指标经取整简化后更简便直观，更易于在临床实践中应用。因此，该方法能够快速、准确、可及地评估发病时间窗，有助于优化决策流程，减少治疗延误，改善卒中预后。

基于 CT 平扫和 CTA 的 ASPECTS 评分联合侧支循环评估急性缺血性卒中梗死核心与缺血半暗带

李靖[1]，蒋林[1]，冒晓文[1]，李咏梅[2]

1.邵阳市中心医院 影像科

2.重庆医科大学附属第一医院 放射科

目的：优化再灌注治疗决策，更快速准确地筛选治疗可获益的患者，能够改善 缺血性卒中结局。本研究基于 CT 平扫 (Non-contrast CT, NCCT)和 CTA 的自动 ASPECTS 联合自动侧支循环评分，评估梗死核心及梗死核心/缺血半暗带不匹配。

方法：收集血管内治疗前行一站式 CT 检查的大血管闭塞型急性缺血性卒中 （Acute ischemic stroke due to large-vessel occlusion, AIS-LVO）病例资料，包括基 于 CTP 的梗死核心与缺血半暗带体积，基于 NCCT 与 CTA 的 ASPECTS 评分，基 于 CTA 的侧支循环评估。侧支循环包括 mTan 评分与连续变量形式的侧支血管分 数（Collateral score, CS）。建立 ASPECTS 与侧支循环的联合指标。为了在临床应 用中更简便，将联合指标进行简化。

结果：NCCT 的 ASPECTS 与侧支循环联合的分析中，共纳入 95 例，年龄中位 数 71 岁，男性 49 例（51.6%）。CTA 的 ASPECTS 与侧支循环联合的分析中，纳 入 100 例，年龄中位数 71 岁，男性 57 例（57%）。ROC 分析表明，NCCT 的 ASPECTS 与侧支循环联合（NCCT-ASPECTS-mTan 与 NCCT-ASPECTS-CS），以及 CTA 的 ASPECTS 与侧支循环联合（CTA-ASPECTS-mTan 与 CTA-ASPECTS-CS），评估 梗死核心体积＜70 mL 的 AUC 值分别为 0.892 、0.913 、0.843 与 0.917 ，评估不匹 配的 AUC 值分别为 0.751 、0.786 、0.839 与 0.837 。DeLong 检验显示，联合指标 简化未导致效能出现显著差异。Bootstrap 分析显示，联合指标的效能可靠稳定。

结论：基于 NCCT 或 CTA 的自动 ASPECTS 与侧支循环联合，能够准确评估 梗死核心体积及梗死核心/缺血半暗带不匹配。相较于 CTP 与 MRI，NCCT 与 CTA 的可及性更高、扫描时间更短。 简化的联合指标更易于在临床实践中应用。因此， 该方法能够准确、快速、可及地评估梗死核心及梗死核心/缺血半暗带不匹配，能 够应用于不同的临床实践环境，有助于改善卒中预后。

急性缺血性卒中再灌注治疗的影像学决策研究进展

李靖[1]，冒晓文[1]，李咏梅[2]

1. 邵阳市中心医院 影像科

2. 重庆医科大学附属第一医院 放射科

脑卒中具有高发病率、高致死致残率和高复发率的特点， 是全球第二位的致 死致残性疾病，是我国首位的致死致残病因。急性缺血性卒中（AIS）的再灌注 治疗（包括静脉溶栓、血管内治疗及桥接或反桥接治疗）是改善患者预后的标准 治疗方式，但即使在最佳早期时间窗内治疗，仍有部分患者预后不良。改善卒中 结局是目前临床和研究的重点与难点。神经影像学是 AIS 诊断评估和治疗决策 的主要方法。因此，优化再灌注治疗的影像学决策流程，即更准确快速地识别再 灌注治疗可获益的患者，能够改善卒中预后。本文综述 AIS 再灌注治疗影像学决 策的研究进展：早期时间窗以 CT 平扫及 ASPECTS 评分为主，可快速评估缺血 损伤；晚期时间窗基于灌注成像识别梗死核心与缺血半暗带，扩展治疗时间窗至 24 小时；对于醒后或发病时间不明患者，通过 DWI/FLAIR 不匹配及水摄取率等指标判断发病时间，或者评估组织窗。此外， 还探讨了大梗死核心患者的影像学 评估、侧支循环的治疗决策价值、以及新型影像标志物的应用。目前， 神经影像 学正从定性、半定量向定量及自动化发展， 未来通过优化成像方法、联合多角度 影像学指标、挖掘创新标志物，有望进一步提升治疗决策准确性及效率，改善卒 中预后。

关键词：缺血性卒中；再灌注治疗；灌注成像；侧支循环；醒后卒中

联合肺超声半定量评分与血清生物标志物构建诊断模型：对心衰急性肺水肿患者的早期识别与预后风险评估的研究

潘红然，李丽

目的：探讨基于十二分区法的肺超声 B 线半定量评分对心力衰竭（心衰）患者急性肺水肿的诊断价值，并分析其与多种实验室指标及临床预后的相关性。

方法：采用单中心队列研究设计。连续纳入 2023 年 1 月至 2025 年 6 月于我院心血管内科住院、临床诊断为急性心衰且入院 24 小时内完成床旁肺超声检查的患者。排除严重原发性肺部疾病、终末期肾病及临床资料不全者。通过医院信息系统提取患者基线资料、肺超声报告、实验室指标及出院诊断。肺超声采用十二分区半定量评分法，总分 0～36 分。实验室指标包括：NT-proBNP、高敏 C 反应蛋白（hs-CRP）、白介素 6（IL-6）、降钙素原（PCT）、血清乳酸、白蛋白、估算肾小球滤过率（eGFR）。以临床综合诊断作为金标准，绘制 ROC 曲线确定 B 线评分的最佳截断值，计算敏感度、特异度及 AUC。采用 Spearman 相关分析 B 线评分与各实验室指标的相关性，通过 Logistic 回归分析 B 线评分与患者预后的关系。

结果：共纳入 224 例心衰患者，其中临床确诊急性肺水肿 151 例（67.4％）。肺超声 B 线半定量评分诊断肺水肿的最佳截断值为 12 分，敏感度 89.4％，特异度 83.6％，AUC 为 0.91（95％CI：0.87～0.94）。B 线评分与 NT-proBNP（r＝0.65）、hs-CRP（r＝0.52）、IL-6（r＝0.48）、血清乳酸（r＝0.39）均呈正相关（P 均＜0.01），与白蛋白（r＝－0.41）、eGFR（r＝－0.45） 呈负相关（P 均＜0.01）。多因素 Logistic 回归显示，B 线评分≥12 分是住院期间需无创通气（OR＝4.67，P＜0.01）及住院时间延长（OR＝3.52，P＜0.01）的独立预测因素。

结论：基于十二分区法的肺超声 B 线评分对心衰患者急性肺水肿诊断优良，与 NT-proBNP 等多指标相关，全面反映病理状态。该方法操作简便、可床旁监测，兼具诊断与评估优势，值得临床推广。

关键词：肺超声；心力衰竭；肺水肿；B 线；半定量评分；实验室指标

探索高频超声影像生物标志物：正中神经多参数定量分析对腕管综合征诊断、电生理严重程度分级及手术预后预测价值的前瞻性研究

潘红然，李丽

目的：探讨高频超声参数与正中神经卡压（腕管综合征）电生理严重程度及手术预后的相关性，评估超声影像学指标在病情评估与疗效预测中的临床价值。

方法：收集 2021 年 1 月至 2024 年 12 月我院确诊的单发正中神经卡压患者资料。纳入标准：①具有典型临床症状与体征；②肌电图确诊；③完整留存高频超声图像（12-18MHz）；④接受规范治疗并完成至少 6 个月随访。排除双重卡压、外伤性神经断裂及既往同部位手术史者。由两名高年资医师盲法重测以下超声参数：豌豆骨水平正中神经横截面积（CSA）、前臂远端 1/3 正常段 CSA、膨大率（豌豆骨 CSA/前臂 CSA）、扁平比及神经内血流信号。以 Padua 分级为电生理严重程度作为金标准，采用 Spearman 相关分析超声参数与电生理指标的相关性；以术后 6 个月 Boston 腕管问卷功能状态评分改善≥30%为预后良好，采用 Logistic 回归分析术前超声参数对预后的独立预测价值。

结果：共纳入 236 例患者（288 腕），其中手术治疗 162 例（194 腕），保守治疗 74 例（94 腕）。①超声测量一致性良好，CSA 的组内相关系数为 0.89（95%CI：0.85~0.92）。②豌豆骨水平 CSA 与末端运动潜伏期（r=0.62，P<0.001）及 Padua 分级（r=0.58，P<0.001）呈显著正相关，与前臂感觉传导速度呈负相关（r=-0.51，P=0.002）。③膨大率与电生理严重度的相关性（r=0.61）略优于单点 CSA。④ROC 曲线显示，豌豆骨水平 CSA 预测中重度卡压（Padua 分级≥中度）的最佳截断值为 11.5mm²（敏感度 82.3%，特异度 76.9%）。⑤手术亚组分析显示：术前 CSA≥14.0mm²（OR=2.43，95%CI：1.38~4.28）、神经内血流信号丰富是术后 6 个月功能恢复不佳的独立危险因素（P 均<0.05）。

结论：高频超声测量的正中神经 CSA 与电生理严重程度呈良好相关性，且超声参数对手术预后具有独立预测价值，在缺乏肌电图时可作为重要的补充评估工具。

关键词：正中神经；腕管综合征；超声；横截面积；电生理

超声剪切波频散成像联合弹性成像对脑卒中后偏瘫男性患者呼吸肌及下肢骨骼肌的研究

赵浩天，李丽

河北省人民医院 超声科

摘要

目的：探究剪切波弹性成像（SWE）及剪切波频散成像（SWD）在脑卒中后偏瘫男性患者膈肌、股直肌和腓肠肌内侧头中的应用价值。

方法：前瞻性收集 2025 年 10 月至 2026 年 2 月于我院康复医学科接受治疗的脑卒中后偏瘫男性患者 51 例，于入院 12 小时内接受超声检查，包括膈肌移动度及厚度、股直肌厚度及面积、腓肠肌内侧头厚度。使用 SWE 及 SWD 技术分别测量不同肌肉的剪切波速度（SWV）、剪切波杨氏模量值（SWEM）、剪切波频散斜率（SWDs）参数。另纳入健康男性 15 例作为对照组，测量上述参数。比较偏瘫患侧亚组、健侧亚组和健康对照组之间上述指标差异。采用受试者工作特征曲线（ROC）及曲线下面积（AUC）评价两亚组间诊断效能。采用组内相关系数（ICC）评价观察者内及观察者间重复性。

结果：（1）15 例健康对照组双侧膈肌、股直肌和腓肠肌内侧头之间各超声参数差异无统计学意义（P＞0.05。

（2）51 例脑卒中患者患侧亚组膈肌呼气末厚度、膈肌吸气末厚度均低于健康对照组，膈肌峰值厚度、SWV、SWEM 均低于健侧亚组和健康对照组，SWDs 高于健侧亚组和健康对照组；健侧亚组的膈肌呼气末厚度、膈肌峰值厚度均低于健康对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；患侧亚组股直肌厚度、股直肌面积均低于健康对照组，SWV、SWEM 均高于健康对照组，SWDs 高于健侧亚组及健康对照组；健侧亚组股直肌厚度低于健康对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；患侧亚组腓肠肌内侧头厚度低于健康对照组，SWV、SWEM、SWDs 高于健侧亚组和健康对照组；健侧亚组腓肠肌内侧头厚度低于健康对照组，SWEM 高于健康对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。

（3）ROC 曲线显示，膈肌峰值厚度、膈肌 SWDs、股直肌 SWDs、腓肠肌内侧头 SWDs 具有良好诊断效能（AUC 分别为 0.707、0.723、0.727、0.790，均 P＜0.05）；膈肌 SWV、膈肌 SWEM、腓肠肌内侧头 SWV、腓肠肌内侧头 SWEM 诊断效能一般（AUC 分别为 0.653、0.641、0.687、0.687，均 P＜0.05）。

结论：SWE 与 SWD 技术可为脑卒中后偏瘫患者提供客观影像学证据，进一步揭示不同肌群弹性及黏性的变化，可能与不同类型肌肉病理变化差异有关，具有进一步研究及临床应用的前景。

基于多模态超声 VExUS 评分联合实验室指标对 AECOPD 患者右心系统淤血的定量与定性探索性研究

潘红然，李丽

目的：本研究旨在探讨超声 VExUS 评分联合实验室炎症与代谢指标，包括白细胞计数（WBC）、C-反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT）、血清乳酸（Lac）、动脉血氧分压（PaO2）和二氧化碳分压（PaCO2），在慢性阻塞性肺疾病急性加重期（AECOPD）患者中预警早期右心系统淤血的可行性与应用价值。

方法：本研究采用随机对照设计，前瞻性纳入 30 例 AECOPD 患者（病例组）和 30 例健康受试者（对照组）。病例组患者经临床评估且超声心动图无右心衰竭征象（TAPSE、肺动脉压、右心室内径正常）。所有受试者接受超声评估，包括传统参数和 VExUS 评分。患者入院 24 小时内检测 WBC、CRP、PCT、Lac、PaO2、PaCO2。统计分析比较组间差异及 VeXUS 与实验室指标相关性。

结果：

1.传统超声参数比较：根据纳入标准，病例组与对照组在反映右心收缩功能的 TAPSE、估测的肺动脉压力以及右心室内径大小方面，均未显示出统计学上的显著差异（$p > 0.05$）。这一结果证实了本研究聚焦的是一群“超声阴性”但存在潜在风险的 AECOPD 患者群体。

2.VExUS 评分结果：与对照组相比，AECOPD 组的 VExUS 评分显著升高，差异具有统计学意义（$p < 0.05$）。这一发现明确提示，尽管传统超声指标未见异常，但 AECOPD 患者体内已经存在显著的静脉系统淤血状态，揭示了 VExUS 评分在探测隐匿性右心负荷过重方面具有更高的敏感性。

3.实验室指标分析：对实验室数据的分析显示，AECOPD 患者的炎症指标（如 WBC、CRP 和 PCT）普遍呈现升高趋势，反映了急性发作期典型的系统性炎症反应。同时，血气分析提示部分患者存在低氧血症（PaO2 降低）和高碳酸血症（PaCO2 升高），血清乳酸水平亦有不同程度增高，提示组织灌注可能受损或存在缺氧代谢。然而，在本研究有限的样本量内，进一步的关联性分析未能发现 VExUS 评分与任一单项实验室指标（WBC、CRP、PCT、Lac、PaO2、PaCO2）之间存在显著的线性相关性（$p > 0.05$）。

结论：研究证实，VExUS 评分可敏感检测 AECOPD 患者早期右心淤血，具有非侵入性早期预警价值。实验室指标未直接关联，但未来需多中心研究整合多参数构建综合风险评估体系。

运用多模态膈肌超声技术探索 COPD 患者呼吸肌功能障碍的量化评估新标准及其临床应用潜力

潘红然，李丽

目的：探究不同严重程度慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者膈肌超声参数的变化特征，分析其与肺功能、运动耐力及临床症状的相关性，评估膈肌超声在 COPD 病情评估中的临床应用价值。

方法：采用前瞻性病例对照研究设计，纳入稳定期 COPD 患者 60 例，根据 GOLD 分级标准，分为轻-中度组、重度-极重度组各 30 例。另纳入年龄、性别匹配的健康对照组 30 例。所有受试者接受膈肌超声检查，测量平静呼气末膈肌厚度、最大吸气末膈肌厚度，计算膈肌增厚率；测量平静呼吸及深呼吸时膈肌移动度。同时完成肺功能检查、6 分钟步行距离及 COPD 评估测试评分。采用单因素方差分析比较三组间差异，Pearson 相关分析探讨膈肌参数与临床指标的相关性，Logistic 回归分析膈肌参数对急性加重风险的预测价值。

结果：重度-极重度 COPD 组膈肌厚度、增厚率及移动度均显著低于轻-中度组及健康对照组（P＜0.01），轻中度组上述参数亦显著低于健康对照组（P＜0.05）。膈肌增厚率与 FEV1 占预计值百分比呈正相关（r=0.62，P＜0.001），与 6 分钟步行距离呈正相关（r=0.58，P＜0.001），与 COPD 评估测试评分呈负相关（r=-0.51，P＜0.01）。多因素回归分析显示，膈肌增厚率急性加重次数的独立预测因素（OR=0.87，P＜0.01），当增厚率＜20%时，预测急性加重的灵敏度为 78.3%，特异度为 71.6%。

结论：COPD 患者的膈肌结构与功能异常与病情严重程度密切相关，通过膈肌超声测量的膈肌增厚率可有效评估病情并预测急性加重风险，值得临床推广应用。

关键词：慢性阻塞性肺疾病；膈肌超声；膈肌厚度；增厚率；肺功能

颈动脉超声评估高血压前期患者血管重构的临床价值及其与脑血管事件的关联研究

申凯凯，袁建军，朱好辉

河南省人民医院超声科

目的：高血压前期是血压介于正常与高血压之间的过渡状态，常伴随早期血管功能与结构改变。颈动脉内膜-中膜厚度（cIMT）及斑块是心血管事件的独立预测因子。本研究旨在运用高分辨颈动脉超声技术，评估高血压前期患者颈动脉结构改变，探讨其与远期脑血管事件的相关性。

方法：选取 2020 年 6 月至 2022 年 12 月于我院确诊的高血压前期患者 120 例（收缩压 120-139 mmHg 和/或舒张压 80-89 mmHg）及正常血压对照组 120 例。收集基线临床资料，行双侧颈动脉超声检查，测量 cIMT、斑块检出率、Crouse 积分及阻力指数（RI）。随访至 2024 年 12 月，记录新发缺血性卒中、短暂性脑缺血发作（TIA）及全因死亡。采用回归模型分析颈动脉参数与脑血管事件的相关性。

结果：1. 两组年龄、性别无显著差异，高血压前期组 BMI 及甘油三酯水平高于对照组（$P<0.05$）。

2. 高血压前期组平均 cIMT 及最大 cIMT 均显著大于对照组（0.82±0.11 mm vs. 0.71±0.09 mm，0.98±0.15 mm vs. 0.85±0.12 mm，P 均<0.001）。斑块检出率（42.5% vs. 18.3%）及 Crouse 积分（3.2±1.8 mm vs. 1.6±1.2 mm）亦显著高于对照组（P 均<0.001）。高血压前期组颈内动脉 RI 显著增高（0.72±0.06 vs. 0.66±0.05，$P<0.01$）。

3. 中位随访 28 个月，21 例发生脑血管事件。多因素回归显示，校正传统危险因素后，cIMT 增厚（OR=1.45，95%CI:1.18-1.79）及斑块 Crouse 积分（OR=1.32，95%CI:1.12-1.56）是脑血管事件的独立危险因素（P 均<0.01）。cIMT≥0.90 mm 的患者无事件生存率显著低于 cIMT 正常者（Log-rank $P<0.001$）。

结论：高血压前期患者已存在明显的颈动脉结构重构，表现为 cIMT 增厚、斑块负荷增加及阻力指数升高。颈动脉超声参数，尤其是 cIMT 及斑块积分，是预测该人群远期脑血管事件的有效指标，有助于早期识别亚临床血管病变并指导干预。

关键词：高血压前期；颈动脉超声；内膜-中膜厚度；斑块；脑血管事件

二叶式主动脉瓣：终生发病率及长期生存率

周心怡，肖彬

摘要

背景与目的：二叶式主动脉瓣（BAV）是最常见的先天性心脏畸形。其终生发病率及不同亚组患者的长期生存率差异尚不明确。本研究旨在评估社区二叶式主动脉瓣患者的终生发病率及长期生存率。

方法：作者通过回顾性分析，1980 年 1 月 1 日至 2009 年 12 月 31 日期间所有经超声心动图确诊的二叶式主动脉瓣畸形患者，包括：• 典型瓣膜主动脉病变组（无加速型瓣膜主动脉病变或相关并发症的二叶式主动脉瓣畸形患者）。• 复杂瓣膜主动脉病变组（加速型瓣膜主动脉病变或伴发相关疾病的二叶式主动脉瓣畸形患者）（BAV 伴加速性瓣膜-主动脉病变或相关疾病）的患者。

结果：连续诊断的 652 例二叶式主动脉瓣患者[中位年龄（四分位间距）37 岁（22 – 53 岁）；成人 525 例（81%），儿童 127 例（19%）]。随访中位时间（四分位间距）为 19.1 年（12.9 – 25.8 年）。终生累计发病负担（出生至 90 岁）为 86%（95%置信区间 82.5 – 89.7）； 终生累积进展至≥中度主动脉瓣狭窄或反流、主动脉瓣手术、主动脉瘤≥45 毫米或 Z 评分≥3、主动脉手术、感染性心内膜炎及主动脉夹层的发生率分别为 80.3%、68.5%、75.4%、27%、6%和 1.6%。典型瓣膜-主动脉病变患者[562 例(86%)，年龄 40(28-55)岁，成人占比 86%]的生存率与明尼苏达州同龄同性别人群相当(P=0.12)。相反，复杂瓣膜-主动脉病变患者[90 例(14%)，年龄 14 岁(3-26 岁)，57%为儿童]生存率低于预期，相对超额死亡风险为 2.25(95%CI 1.21-4.19)(P=0.01)。

结论：二叶式主动脉瓣畸形（BAV）具有高终生发病负担，患者至 90 岁时几乎不可避免地出现瓣膜-主动脉病变。感染性心内膜炎的终生发病率高于主动脉夹层。最常见的 BAV 临床表现为典型瓣膜-主动脉病变，其长期生存率可维持预期水平；而复杂瓣膜-主动脉病变则导致更高死亡率。

四维自动定量分析技术评价H型高血压患者右心房的应用研究

王情情，朱好辉

目的：探讨四维自动定量分析技术（4D Auto LAQ）评价H型高血压患者右心房（RA）功能的临床价 值，旨在利用无创、定量化的力学指标早期识别H型高血压患者的心脏靶器官损害。

方法：选取原发性高血压患者，根据血同型半胱氨酸（Hcy）水平分为H型高血压组（Hcy＞15μmol/L)和单纯高血压组（Hcy＜15 μmol/L）。利用四维斑点追踪成像技术获取右心房四维全心图像 ,通过自动化量化软件分析右心房储备应变（LASr）、导管应变（LAScd）及泵功能应变（LASct）。同时记录患者的诊室血压、左心室质量指数（LVMI）及肾小球滤过率（eGFR）， 分析Hcy水平与右心房应变参数的相关性。

结果：4D Auto LAQ能够敏锐捕捉到H型高血压患者在心脏形态结构发生显著改变前已存在的右心房 力学功能受损。结果显示，与单纯高血压组相比，H型高血压组右心房储备功能及导管功能显 著下降（P＜0.05）。在校正血压、病程及左心室质量指数等混杂因素后，高Hcy水平仍是右 心房应变减低的独立危险因素。此外，在合并脑梗死的H型高血压患者中，右心房应变的受损 程度进一步加剧，提示右心房应变可能作为评估H型高血压患者系统性血管损伤的潜在力学指 标。

结论：四维自动定量分析技术能够无创、精准地评估H型高血压患者右心房的亚临床功能损害。 右心房应变指标不仅反映了Hcy对心肌的直接毒害作用，还与高血压导致的压力负荷及系统性 损害密切相关。该技术在H型高血压患者的风险分层及心脏保护疗效监测方面具有重要的临床 应用前景。

光子计数探测器 CT 联合脑血管、颈动脉与冠状动脉血管成像的重建策略

郭志慧，韩燕

目的：本研究旨在观察光子计数探测器 CT 联合“四低”方案（低对比剂浓度、低对比剂剂量、低对比剂注射速率、低辐射剂量）用于脑心联合 CT 血管成像的可行性，并确定用于联合脑血管、颈动脉及冠状动脉血管成像的光子计数探测器 CT（PCD-CT）的最佳重建参数，重点关注动脉粥样硬化斑块成像的优化。

材料与方法：本研究为单中心前瞻性研究，共纳入 35 名颈动脉和/或冠状动脉存在动脉粥样硬化斑块的患者。使用临床 PCD-CT 扫描仪以常规模式采集 CT 血管成像图像。图像重建采用两种层厚（0.4 mm 和 0.6 mm）及九种强度级别的卷积核，包括专用的神经血管卷积核（Bv36、Bv44、Bv48、Bv56、Bv64、Bv72）、专用的冠状动脉卷积核（Hv64、Hv72）以及一个常规卷积核（0.6 mm；Qr56）。此外，应用了 1–4 级的量子迭代重建技术。对所有重建图像，量化评估了图像噪声、对比噪声比和血管锐利度。由三名放射科医师采用 5 分制李克特量表对表现最佳的重建图像进行定性图像质量评价。两位独立的放射科医师测量了动脉粥样硬化斑块大小和管腔狭窄程度，以评估阅片者间的一致性。

结果最终一共 38 名患者（平均年龄 66.1 ± 13 岁[标准差]；23 名男性）纳入分析。定量分析确定 Bv56 和 Bv64 两种卷积核表现最佳。定性分析显示，在所有被评估类别中，所有卷积核均一致倾向于 QIR 4 级（$P < 0.001$），其中 Bv56 是最常被优先选择的卷积核。在测量动脉粥样硬化斑块大小方面，阅片者间具有很高的一致性——特别是在 0.4 mm 层厚的图像上——而对管腔狭窄程度的评估则表现出更大的变异性。

结论：在所评估的配置中，Bv56 卷积核结合 QIR 4 级被证实为 PCD-CT 血管成像的最佳参数组合。这些发现或可作为优化脑血管、颈动脉及冠状动脉联合成像 PCD-CT 扫描方案的参考；并且光子技术探测器 CT 在减少辐射剂量和造影剂用量的前提下保证了心脑连扫 CTA 图像质量。

局限性：研究队列较小，限制了结果的普适性和统计效力。未进行能量整合探测器 CT（EID-CT）与 PCD-CT 之间的直接对照比较。未评估其他神经血管病变（如动静脉畸形、动脉瘤）。

颅内深髓质静脉与脑小血管病相关性的研究

郭志慧，韩燕

摘要

目的：脑小血管病（SVD）是导致认知功能障碍及卒中后遗症的重要病因，但其潜在病理机制尚未完全阐明。近年来，脑类淋巴系统功能障碍被认为是 SVD 发生发展的关键环节。颅内深髓质静脉（DMV）作为脑内静脉引流系统的重要组成部分，因其在清除脑实质代谢废物中的潜在作用而备受关注。本文旨在系统综述 DMV 与 SVD 影像学标志物及类淋巴功能指标的相关性研究进展，探讨 DMV 完整性评估在 SVD 早期诊断及预后预测中的潜在价值。

方法：系统检索中国知网（CNKI）及 PubMed 数据库近 10 年（2015-2025 年）发表的文献。中文检索词包括“脑小血管病”、“深髓质静脉”、“血管周围间隙”、“类淋巴系统”；英文检索词包括“cerebral small vessel disease”、“deep medullary vein”、“perivascular space”、“glymphatic system”。纳入标准：（1）研究对象为 SVD 患者或具有 SVD 影像学标志物的受试者；（2）研究内容涉及 DMV 评估与 SVD 影像学标志物（白质高信号、腔隙、微出血、血管周围间隙）的相关性；（3）涉及类淋巴功能指标如沿血管周围间隙弥散张量成像分析（DTI-ALPS）指数或自由水（FW）分数的研究。排除病例报告、会议摘要及非中英文文献。

结果：共纳入符合标准的文献 32 篇（中文 12 篇，英文 20 篇）。研究发现：（1）DMV 完整性可通过磁敏感加权成像（SWI）进行评估，深髓质静脉评分与 SVD 总负荷呈显著正相关（相关系数 rs=0.415~0.664），尤其与基底节区血管周围间隙（BG-PVS）的扩大密切相关；（2）DMV 损害与白质高信号体积、腔隙数量及脑微出血的存在独立相关，高龄、高血压及高尿酸水平是 DMV 评分升高的主要危险因素；（3）多项研究表明，DTI-ALPS 指数降低及 FW 分数升高与 DMV 完整性受损显著相关，提示静脉引流障碍可能导致间质液淤滞及类淋巴功能下降；（4）中介效应分析显示，DTI-ALPS 指数及 FW 分数在 DMV 损害与认知功能下降的关联中发挥部分中介作用；（5）纵向研究初步提示，基线 DMV 评分可预测随访期 SVD 影像学进展及认知功能减退，但相关证据尚有限。

结论：DMV 完整性受损与 SVD 影像学标志物进展及认知功能障碍密切相关，其潜在机制可能与脑类淋巴引流功能障碍有关。基于 SWI 的 DMV 评估作为一种简便、无创的影像学标记，有望成为 SVD 风险分层及早期干预的潜在靶点。然而，目前研究多为横断面设计，纵向证据及干预性研究尚不充分，且 DMV 评估标准尚未统一。未来需开展大样本、多中心的前瞻性队列研究，进一步明确 DMV 在 SVD 病程进展中的因果作用，并探索针对静脉系统保护的治疗策略。

醒后脑出血血肿扩大的发生率及预测因素

王涵，李琦

目的：自发性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）是脑卒中致死致残的主要亚型，血肿扩大（hematoma expansion，HE）是 ICH 患者早期神经功能恶化、远期预后不良的核心决定因素。醒后脑出血（wake-up ICH）占所有自发性 ICH 的 13.6%-20.3%，因发病时间不明确，常被排除在急性期止血、强化降压等干预临床试验之外，目前针对该人群 HE 的发生率、独立预测因素及预后影响尚缺乏系统研究。本研究旨在比较醒后 ICH 与明确发病时间 ICH 的 HE 发生率及 3 个月临床结局差异，明确醒后 ICH 患者 HE 的独立预测因素，为该人群的风险分层与临床干预提供依据。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，连续纳入 2022 年 8 月至 2025 年 9 月于安徽医科大学第二附属医院神经内科收治的自发性 ICH 患者。纳入标准：年龄≥18 岁；基线头颅非增强 CT（NCCT）确诊原发性自发性 ICH；发病 / 最后已知正常（LKW）至入院时间≤ 48h。排除标准：继发性 ICH、原发性脑室内出血、发病时间不明确、失访、随访 NCCT 前接受手术治疗者。依据起病形式分为醒后 ICH 组与明确发病时间 ICH 组。主要终点为 HE，定义为随访 NCCT 血肿体积较基线绝对增加 > 6mL 或相对增加 > 33%；次要终点为 3 个月预后不良，定义为改良 Rankin 量表（mRS）评分 3-6 分。由对临床结局设盲的阅片者评估基线 NCCT 影像标志物，采用单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选醒后 ICH 患者 HE 及预后不良的独立影响因素，模型调整基线血肿体积、基线 NCCT 检查时间等混杂因素。本研究经医院伦理委员会审批，所有受试者均签署知情同意书。

结果：共纳入符合标准的自发性 ICH 患者 415 例，其中醒后 ICH 组 66 例（15.9%），明确发病时间 ICH 组 349 例（84.1%）。与明确发病时间 ICH 组相比，醒后 ICH 组基线 NCCT 检查时间显著更长（P<0.001），基线血肿体积更小 [10（3-28）mL vs 15（4-44）mL，P=0.033]，基线 NIHSS 评分更低 [8（4-13）分 vs 11（3-26）分，P=0.043]。两组 HE 发生率（31.8% vs 24.6%，P=0.324）、3 个月预后不良率及死亡率差异均无统计学意义（均 P>0.05）。多因素分析显示，在醒后 ICH 患者中，HE（OR=6.04，95% CI 1.11-43.3，P=0.048）、基线 NIHSS 评分（OR=1.06，95% CI 1.01-1.14，P=0.029）、基线血肿体积（OR=1.22，95% CI 1.04-1.50，P=0.038）是 3 个月预后不良的独立危险因素；基线 NCCT 低密度征（OR=3.95，95% CI 1.07-15.81，P=0.044）、血肿形态不规则（OR=3.77，95% CI 1.04-14.68，P=0.047）是 HE 的独立预测因素。

结论：醒后 ICH 患者虽基线血肿体积更小、神经功能缺损更轻，但其 HE 发生风险与不良临床结局与明确发病时间 ICH 相当，HE 是该人群预后不良的独立危险因素。基线 NCCT 低密度征、血肿形态不规则可有效预测醒后 ICH 患者的 HE 风险。本研究结果提示，醒后 ICH 患者同样具备急性期干预的潜在获益，应纳入未来以限制 HE 为靶点的临床随机对照试验中。

头颅磁共振 DWI-FLAIR 不匹配与急性缺血性卒中患者预后的相关性分析

钱艺伟，刘凯，张定，宗策，裴璐璐，宋波

郑州大学第一附属医院神经内科，郑州

目的：

急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是全球第二大死亡和致残原因，尽早诊断并进行有效干预治疗对于改善预后至关重要。缺血半暗带是指脑组织在血流灌注不足后处于功能抑制但尚未发生不可逆坏死的区域，尽早挽救该区域的神经功能可以改善临床预后。磁共振成像在卒中早期评估中具有优势，当弥散加权成像（Diffusion-Weighted Imaging，DWI）显示高信号而液体衰减反转恢复序列（Fluid-Attenuated Inversion Recovery，FLAIR）尚未异常时，即 DWI-FLAIR 不匹配，提示梗死核心与可挽救组织并存。因此，DWI-FLAIR 不匹配可作为评估缺血半暗带存续情况和 AIS 患者预后的影像学替代指标。本研究以发病 24h 内完成磁共振的 AIS 患者为研究对象，旨在评估 DWI-FLAIR 不匹配与 90 天功能结局之间的关系，以期为 AIS 患者的预后评估及临床分层提供更加客观和精准的影像学依据。

方法：

本研究前瞻性纳入发病 24 小时内完成磁共振的缺血性卒中患者 867 例，根据其入院首次 MRI 中 DWI 和 FLAIR 序列是否匹配，分为 DWI-FLAIR 不匹配组和 DWI-FLAIR 匹配组，记录其基线资料，并于患者发病 90±7 天时通过门诊面诊或电话访谈的方式进行随访，记录其随访时的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分及 Barthel 指数（Barthel Index，BI）评分。通过倾向性评分匹配（Propensity Score Matching，PSM）来平衡基线信息，使用单因素及多因素 Logistic 回归分析 DWI-FLAIR 不匹配与急性缺血性卒中患者 90 天良好功能预后的相关性。

结果：

本研究共纳入 867 例在发病 24h 内完成 MRI 的急性缺血性卒中患者，其中 DWI-FLAIR 不匹配组患者 335 例（38.6%），DWI-FLAIR 匹配组患者 532 例（61.4%），PSM 后共 474 例患者纳入分析，两组各 237 例（表 1）。单因素及多因素 Logistic 回归分析显示，DWI-FLAIR 不匹配与 90 天良好功能结局显著相关（OR=1.50，95% CI：1.04-2.17，P=0.032；OR=1.53，95% CI：1.03-2.27，P=0.035）（表 2），Shift mRS 分析结果显示，相对于 DWI-FLAIR 匹配组，DWI-FLAIR 不匹配组患者的 90 天 mRS 分布整体向更低分值方向移动（Common OR，0.64；95% CI，0.46-0.89；P=0.009）（图 1）；亚组分析进一步显示，该关联在各亚组中方向一致且未见显著交互作用，提示结果具有较好的亚组稳健性（图 2）。

结论：

对于发病 24 小时内完成头颅 MRI 的 AIS 患者，DWI-FLAIR 不匹配与 90 天良好功能结局显著相关。

表 1 发病 4.5 小时内行静脉溶栓治疗患者 DWI-FLAIR 不匹配与匹配组的基线特征比较

变量	未匹配队列			PSM 队列		
	不匹配组（n=335）	匹配组（n=532）	SMD 值	不匹配组（n=237）	匹配组（n=237）	SMD 值
人口统计学资料						
年龄（岁）/平均值±SD	64.3±13.0	62.4±12.7	0.153	62.8±13.2	63.2±12.2	0.030
女性/例（%）	125 (37.3)	169 (31.8)	0.117	76 (32.1)	85 (35.9)	0.08
BMI（kg/m^2）/平均值±SD	25.0±3.7	25.1±3.7	0.021	25.1±3.7	25.0±3.9	0.024
危险因素/例（%）						
吸烟	85 (25.4)	141 (26.5)	0.026	63 (26.6)	62 (26.2)	0.01
饮酒	72 (21.5)	120 (22.6)	0.026	53 (22.4)	58 (24.5)	0.05
高血压	227 (67.8)	357 (67.1)	0.014	165 (69.6)	162 (68.4)	0.027
糖尿病	88 (26.3)	173 (32.5)	0.138	63 (26.6)	70 (29.5)	0.066
冠心病	45 (13.4)	72 (13.5)	0.003	29 (12.2)	30 (12.7)	0.013
脂代谢紊乱	310 (92.5)	494 (92.9)	0.012	219 (92.4)	217 (91.6)	0.031
心力衰竭	8 (2.4)	13 (2.4)	0.004	7 (3.0)	5 (2.1)	0.054
心房颤动	37 (11.0)	33 (6.2)	0.173	20 (8.4)	21 (8.9)	0.015
缺血性卒中/TIA 病史	91 (27.2)	183 (34.4)	0.157	72 (30.4)	79 (33.3)	0.063
病灶部位/例（%）			0.154			0.052
前循环	194 (57.9)	316 (59.4)		137 (57.8)	131 (55.3)	
后循环	129 (38.5)	181 (34.0)		90 (38.0)	95 (40.1)	
前循环合并后循环	12 (3.6)	35 (6.6)		10 (4.2)	11 (4.6)	
临床评估						
发病至完成磁共振时间（h）	5.0±3.9	9.9±6.8	0.886	5.8 (4.2)	6.0 (4.2)	0.045
静脉溶栓/例（%）	169 (50.4)	95 (17.9)	0.732	87 (36.7)	88 (37.1)	0.009
病前 mRS 评分/中位数（IQR）	0（0-0）	0（0-0）	0.070	0（0-0）	0（0-0）	0.076
入院 NIHSS 评分/中位数（IQR）	3（1-6）	3（1-5）	0.163	3（1-6）	3（2-6）	0.011

表 2 PSM 队列中 90 天良好功能结局的单因素及多因素 Logistic 回归分析

变量	单因素 Logistic 回归分析		多因素 Logistic 回归分析	
	OR（95% CI）	P 值	OR（95% CI）	P 值
人口统计学资料				
年龄（岁）/平均值±SD	0.98 (0.97-0.99)	0.014	0.98 (0.97-0.99)	0.050
女性/例（%）	1.16 (0.79-1.72)	0.444		
BMI（kg/m²）/平均值±SD	1.02 (0.97-1.07)	0.458		
危险因素/例（%）				
吸烟	0.85 (0.56-1.29)	0.441		
饮酒	1.14 (0.74-1.77)	0.547		
高血压	0.99 (0.67-1.47)	0.962		
糖尿病	1.03 (0.68-1.54)	0.902		
冠心病	0.84 (0.48-1.45)	0.528		
脂代谢紊乱	1.93 (0.99-3.77)	0.053	1.57 (0.76-3.26)	0.222
心力衰竭	1.36 (0.40-4.58)	0.620		
心房颤动	0.76 (0.40-1.45)	0.410		
缺血性卒中/TIA 病史	0.57 (0.38-0.84)	0.005	0.61 (0.39-0.95)	0.029
病灶部位/例（%）				
前循环	参考	-	参考	-
后循环	1.00 (0.68-1.46)	0.981	0.82 (0.54-1.24)	0.347
前循环合并后循环	0.25 (0.10-0.67)	0.006	0.36 (0.13-1.02)	0.055
临床评估				
发病至完成磁共振时间（h）	0.98 (0.94-1.02)	0.292		
静脉溶栓/例（%）	1.14 (0.78-1.67)	0.495		
病前 mRS 评分/中位数（IQR）	0.74 (0.53-1.03)	0.075	0.94 (0.65-1.36)	0.746
入院 NIHSS 评分/中位数（IQR）	0.88 (0.84-0.92)	<0.001	0.88 (0.84-0.92)	<0.001
影像评估/例（%）				
DWI-FLAIR 匹配	参考	-	参考	-
DWI-FLAIR 不匹配	1.50 (1.04-2.17)	0.032	1.53 (1.03-2.27)	0.035

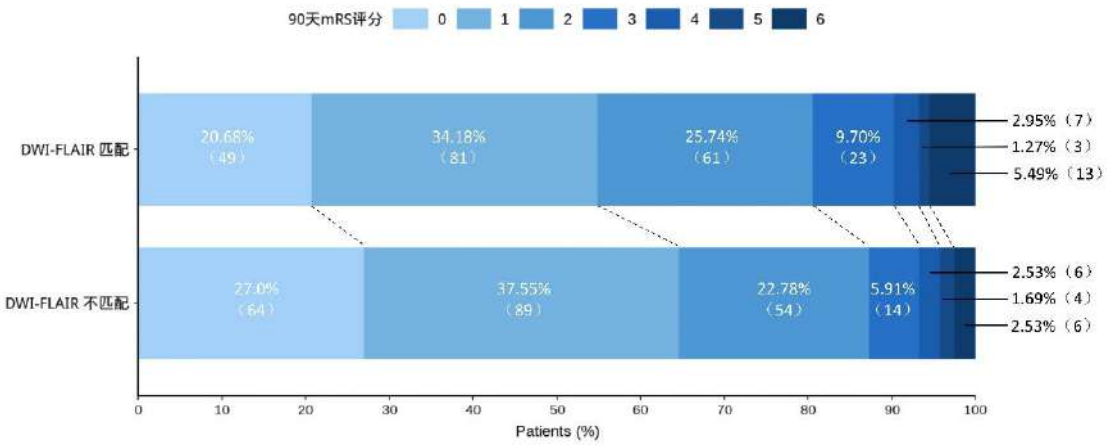


图 1 PSM 队列中 DWI-FLAIR 匹配组与不匹配组 90 天 mRS 等级分布

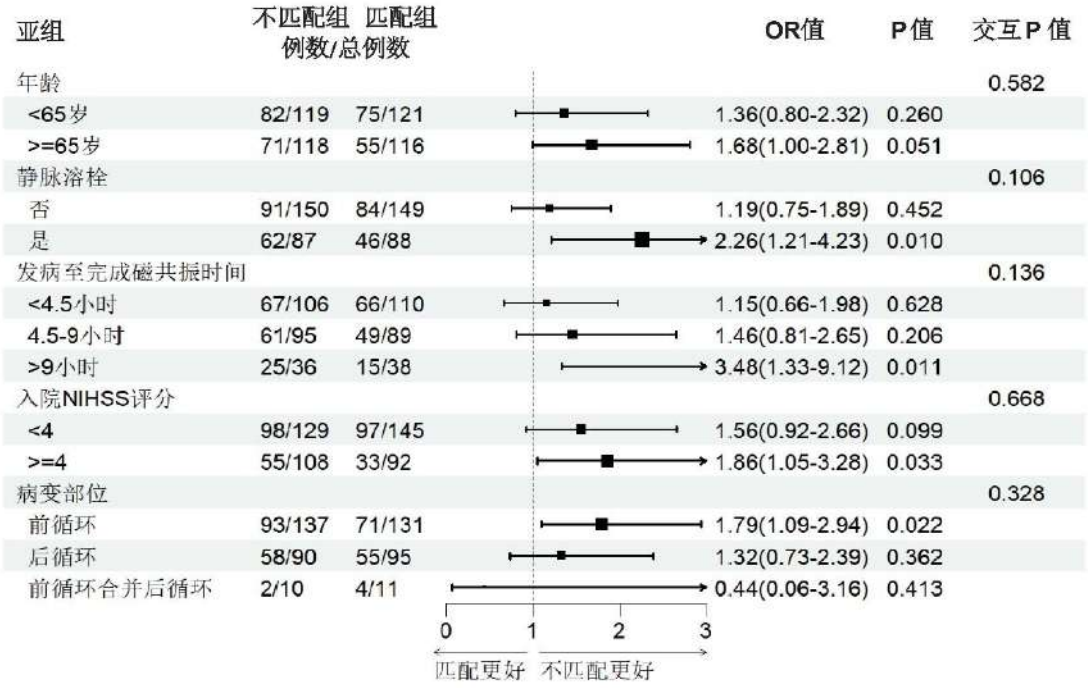


图 2 PSM 队列不同亚组中 DWI-FLAIR 不匹配与 90 天良好功能结局的关联

膈肌超声评价缺血性脑卒中合并单侧肢体肌力减弱患者膈肌收缩功能的研究

刘奕，李丽

河北省人民医院 超声科

摘要

目的：探究缺血性脑卒中（cerebral ischemic stroke，CIS）合并单侧肢体肌力减弱患者膈肌功能。

方法：选择左侧脑血管病灶的 CIS 患者 50 例，根据对双侧肢体 Brunnstrom 运动分期量表评估，将患者分为 CIS 肌力减弱亚组（33 例）和 CIS 肌力正常亚组（17 例），另选取 20 例健康体检者作为对照组。使用超声分别于平静呼吸和深吸气时测量膈肌移动度（DD、DD max），以及呼气末期、平静吸气末期和深吸气末期时刻膈肌厚度（DTee、DTei、DTei max），并分别计算膈肌增厚率（DTF、DTF max），膈肌收缩储备功能公式：DD 储备值 = DD max - DD、DT 储备值 = DTei max - DTei、DTF 储备值 = DTF max - DTF。采用受试者工作特征（ROC）曲线下面积（AUC）评价诊断效能。

结果：平静呼吸对比，CIS 肌力减弱亚组 DD 低于 CIS 肌力正常亚组，且 DD、DTei、DTF 均低于对照组（P＜0.05）；CIS 肌力正常亚组 DTei、DTF 均低于对照组（P＜0.05）。深吸气对比，CIS 肌力减弱亚组 DD max、DTei max、DTF max、DD 储备值、DTF 储备值均低于 CIS 肌力正常亚组，且低于对照组（P＜0.05）；CIS 肌力正常亚组 DTei max、DTF max 均低于对照组（P＜0.05）。ROC 曲线显示：DTF max、DTF 储备值的 AUC 值均＞0.9，敏感度分别为 76.47%、82.35%，特异度分别为 100.00%、96.97%；DD、DD max、DTei max、DD 储备值的 AUC 值介于 0.7～0.9 之间；DTee、DTei、DTF 的 AUC 值＜0.7。

结论：超声对 CIS 合并肌力减弱患者的膈肌功能有较好的评估价值，采用深吸气模式重点评估膈肌储备收缩功能意义更大。

关键词：缺血性脑卒中；膈肌移动度；膈肌增厚率；储备功能；超声诊断

人工智能联合深度学习指导下自发性脑出血立体定向穿刺引流术的全程化与规范化管理--血肿影像学特征对血肿清除率的核心影响研究

吴楚粤（第一作者），郭靖，陈胜利，王敬（通讯）

重庆大学附属三峡医院

摘要

目的：自发性脑出血（ICH）的临床治疗中，立体定向穿刺引流术凭借术中失血少、组织创伤小、神经功能恢复快等优势成为核心治疗手段，但血块凝固、术中可视化缺乏等问题制约血肿清除（HE）率提升，而血肿影像学特征的精准评估是突破该临床瓶颈、减轻脑组织二次损伤的关键。目前临床对立体定向手术后脑内血肿清除率的研究，尚缺乏对血肿影像学特征的系统分析，也未实现人工智能、深度学习技术与全程化、规范化管理模式的整合应用，难以通过影像学特征实现术前精准预判与术中个性化策略制定。本研究以血肿影像学特征为核心研究维度，探讨人工智能联合深度学习辅助评估血肿影像学特征、结合全程化与手术规范化管理模式下，自发性脑出血患者行立体定向穿刺引流术后 24 小时内血肿清除率 HE＞50%的影响因素，重点明确血肿影像学特征对血肿清除率的预测价值，为进一步优化手术策略、完善术后管理体系提供循证依据。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月 1 日至 2025 年 12 月 31 日期间收治的 330 例行立体定向穿刺引流术的自发性脑出血患者临床资料。借助人工智能与深度学习算法构建血肿影像学特征精准分析模型，系统提取患者基线特征（年龄、性别、高血压病史等）及核心的血肿影像学特征（体积、位置、形态，岛征、卫星征、混合征等特异性影像学亚型，血肿相对 CT 衰减值等量化影像学指标），结合全程化管理理念记录手术时机、引流方式及术后管理指标，通过手术规范化管理流程保障操作一致性。采用单因素分析及多因素 Logistic 回归分析，筛选影响术后 24 小时内血肿清除率 HE＞50%的独立因素，重点验证血肿影像学特征的独立预测作用。

结果：330 例患者中，117 例（35.5%）24 小时血肿清除率达到 50%以上。回归分析显示，手术时间与术后 24 小时血肿清除率超过 50%呈正相关，血小板计数及多项血肿影像学特征（血肿相对 CT 衰减值、岛征）与术后 24 小时血肿清除率超过 50%呈负相关，血肿特异性影像学亚型混合征与术后 24 小时血肿清除率超过 50%呈显著正相关。其中，手术时间（OR=1.05, 95% CI (1.01-1.09), P=0.018）、血肿相对 CT 衰减值（OR=0.93, 95% CI (0.87-0.99), P=0.019）、混合征（OR=2.70, 95% CI (1.44-5.08), P=0.002）、岛征（OR=0.47, 95% CI (0.24-0.94), P=0.033）是术后 24 小时血肿清除率超过 50%的独立性预测因子，血肿影像学特征占比达 75%，为核心独立预测因素。基于人工智能与深度学习的血肿影像学特征预测模型 AUC 为 0.858（P=0.013），敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 0.830、0.785、0.750 和 0.688，模型具备较高的临床预测价值。实施全程化管理与手术规范化管理后，24 小时血肿清除≥50%的患者术后 90 天 mRS 评分达到 0-2 的比例显著高于 24 小时血肿清除＜50%的患者（46.2% vs. 30.0%, P=0.003），证实基于血肿影像学特征优化的

治疗策略可显著改善患者预后。

结论：血肿影像学特征（形态、特异性亚型、相对 CT 衰减值等）是影响立体定向穿刺引流术后早期血肿清除率的核心关键因素，手术时机为重要辅助影响因素。人工智能与深度学习技术可实现血肿影像学特征的精准、量化评估，为术前病例筛选、手术策略制定提供客观依据，全程化管理与手术规范化管理则能有效保障基于影像学特征制定的治疗策略落地，提升治疗一致性与安全性。临床中应依托人工智能辅助决策系统，以血肿影像学特征为核心筛选适宜病例，结合全程化管理理念尽早手术，并根据影像学特征个性化制定纤溶治疗等辅助方案，以此进一步提高血肿清除效率，改善自发性脑出血患者的临床预后。

关键词：自发性脑出血；立体定向穿刺引流术；血肿清除率；血肿影像学特征；岛征；混合征；血肿相对 CT 衰减值

基于高分辨率 7T 磁共振对颅内深部白质高信号与静脉分水岭区域的空间关系的研究

霍亚静，韩燕

目的：血管分水岭区域由于代偿性侧支循环代偿的能力有限而显得脆弱。本研究的目的是为了更好地理解深部白质高信号（DWMH）与静脉分水岭区域之间的空间关联。

方法：77 名患有点状或早期融合性深部白质高信号（DWMH）的受试者接受了 7T MRI 扫描。对 MRI 静脉分水岭区域的特征：（1）皮质髓质交界；（2）深部髓质静脉（DMVs）的边界进行量化。我们进一步测量了 DWMH 边缘与静脉分水岭区域之间的最短距离。此外，根据病变体积将 DWMH 分为四等分，并计算了第四等分中 DWMH 的病变概率图（LPMs）。

结果：93%的深部白质高信号（DWMH）位于距离皮质髓质交界处 4 毫米以内的区域。同时，81.7%的 DWMH 集中在距离深部髓质静脉（DMV）末端 5 毫米的范围内，该区域对应于浅静脉与 DMVs 之间的静脉分水岭。根据病变概率图（LPMs），第四等分中的 DWMH 更可能位于大脑前动脉、大脑中动脉和大脑后动脉的动脉分水岭区域。

结论：点状和早期融合性深部白质高信号（DWMH）集中在静脉分水岭区域，而体积较大的 DWMH 更可能出现在动脉分水岭区域。这表明，在脑小血管病的早期阶段，静脉功能障碍可能参与了 DWMH 的发病机制。随着疾病的进展，动脉缺血逐渐参与到体积较大的 DWMH 的发病机制中。

基于高分辨磁共振血管壁成像的脑梗死患者基底动脉粥样硬化斑块特征及相关因素分析

孟超越 1，杨鹏 2，刘晓云 1,3*

1. 河北医科大学第一医院神经内科，河北 石家庄 050000；

2. 沧州市中心医院神经内科，河北，沧州 061001

3. 河北省脑老化与认知神经科学重点实验室，河北 石家庄 050000；

目的：基于高分辨磁共振血管壁成像（HRMR-VWI）技术，探讨脑梗死患者基底动脉粥样硬化斑块的狭窄程度、管壁结构特征、斑块成分及性质的差异性与相关性，分析影响斑块稳定性及急性脑梗死短期预后的相关因素，同时探索基底动脉粥样硬化病变与认知障碍发生发展的关联，为疾病早期预防、精准治疗及认知功能保护提供依据。

方法：选取 2021 年 6 月至 2025 年 8 月于河北医科大学第一医院住院，经 HRMR-VWI 检测发现基底动脉责任斑块的脑梗死患者 84 例。根据血管狭窄程度分为轻度狭窄组（n=47）和中重度狭窄组（n=37），根据斑块性质分为易损斑块组（n=65）和非易损斑块组（n=19），根据短期预后分为预后良好组（n=28）和预后不良组（n=8）。收集患者临床资料、实验室指标、HRMR-VWI 影像参数及认知功能评估相关结果，通过单因素分析、多因素 Logistic 回归分析及 ROC 曲线分析探究基底动脉粥样硬化斑块特征的影响因素，以及其与认知障碍的相关性。

结果：中重度狭窄组 2 型糖尿病患病率、总胆固醇及高密度脂蛋白水平显著高于轻度狭窄组（P <0.05），管壁标准化指数（NWI）、最大富含脂质坏死核心（LRNC）百分比显著高于轻度狭窄组（P<0.001）；多因素 Logistic 回归显示，NWI 是基底动脉中重度狭窄的独立危险因素（OR=1.210，95% CI 1.106-1.323，P<0.001）。易损斑块组高血压患病率、中重度狭窄占比显著高于非易损斑块组（P<0.01），高血压分级及病程与非易损斑块组存在统计学差异（P <0.05），NWI、最大管壁厚度、最大 LRNC 百分比显著高于非易损斑块组（P<0.001）；多因素 Logistic 回归显示，NWI 是易损斑块的独立危险因素（OR=1.093，95% CI 1.017-1.176，P=0.016）。ROC 曲线分析显示，NWI、最大管壁厚度、最大 LRNC 百分比及三者联合检测的 AUC 分别为 0.856、0.840、0.798、0.893，联合检测诊断效能最优。急性期脑梗死预后不良组入院 NIHSS 评分、脂蛋白（a）水平显著高于预后良好组（P<0.05），多因素 Logistic 回归显示，入院 NIHSS 评分是短期预后不良的独立危险因素（OR=3.634，95% CI 1.140-11.589，P=0.029）。此外，基底动脉中重度狭窄、伴易损斑块的患者，认知功能受损发生率显著高于轻度狭窄、非易损斑块患者，且 NWI 数值越高，患者记忆、执行、注意力等认知域评分越低，提示基底动脉粥样硬化严重程度与认知障碍显著相关。

结论：NWI 可独立预测基底动脉中重度狭窄及易损斑块形成，联合最大管壁厚度、最大 LRNC 百分比能提升易损斑块的诊断准确性。基底动脉粥样硬化，尤其是中重度狭窄和易损斑块，与认知障碍发生密切相关，HRMR-VWI 检测的斑块相关指标，可作为评估脑梗死患者认知功能损害的参考依据。

基于术前 CTP 的血脑屏障渗透性参数与临床特征对前循环急性大血管闭塞取栓术后对比剂外渗的预测价值

王祥发，朱娟，宋芹霞，史恒峰

安庆市立医院

摘要：目的：血管内血栓切除术(Endovascular Thrombectomy,EVT)是前循环急性大血管闭塞性卒中(acute large vascular occlusion stroke，ALVOS)的标准治疗方法，但术后对比剂外渗(contrast extravasation,CE)作为预示出血转化与不良预后的重要影像学标志，其发生与血脑屏障破坏密切相关。本研究旨在评估基于术前一站式全脑 CT 灌注（CTP）所衍生的血脑屏障渗透性参数联合临床资料对 EVT 后 CE 发生的预测价值。

方法：本研究为单中心、回顾性、观察性队列研究。连续性纳入 2022 年 1 月至 2025 年 12 月于安庆市立医院因 ALVOS 接受 EVT 治疗的患者。纳入标准：①术前 24 小时内完成一站式全脑 CT（平扫+CTA+CTP）；②术后 2 小时内完成双能计算机断层扫描（Dual-energy computed tomography,DECT）；③CTA 证实为颈内动脉或大脑中动脉 M1/M2 段闭塞。排除标准：既往卒中史、CTP/DECT 伪影影响分析、DECT 虚拟平扫图存在脑出血。采用 Siemens Somatom Force 双源 CT 扫描。CTA 侧支循环采用 ASITN/SIR 评分（0-3 级，Kappa 值 0.85）。CTP 数据采用 Syngo.viaVB20 后处理软件获取脑血容量（cerebral blood volume, CBV）、脑血流量（cerebral blood flow, CBF）、平均通过时间（mean transit time, MTT）、流入时间（time to start, TTS）、流出时间（time to drain, TTD）、剩余函数达峰时间（time to maximum of the residual function, Tmax）以及流量提取产物（flow extraction product, FEP），并测量低灌注区平均参数。DECT 数据经处理获得碘图(iodine overlay map,IOM)及虚拟平扫图(Virtual non-contrasted,VNC)。根据 CE 诊断标准（IOM 高密度而 VNC 的相应区域无高密度）将入组患者分为 CE 组与非 CE 组。采用单因素及多因素二元 Logistic 回归分析（逐步后退法）筛选 CE 的独立预测因子，计算优势比（OR）及 95%可信区间（CI）。基于独立因子构建联合预测模型，通过受试者工作特征（receiver operator characteristic,ROC）曲线评估其预测效能。

结果：共纳入 154 例患者，其中 86 例（55.8%）发生 CE。单因素分析显示，CE 组 NIHSS 评分、白细胞总数、核心梗死体积、低灌注体积、mTTD、mTTS、mTmax、mFEP 更高，ASPECTS 评分、侧支循环评分更低，取栓次数更多（均 P＜0.05）；mFEP 升高提示血脑屏障渗透性增加。多因素 Logistic 回归分析显示 NIHSS 评分（OR=1.12，95%CI：1.05～1.20，P=0.001）、取栓次数≥3 次（OR=2.85，95%CI：1.48～5.49，P=0.002）、侧支循环评分（OR=0.41，95%CI：0.25～0.67，P＜0.001）及 mFEP（OR=1.35，95%CI：1.15～1.58，P＜0.001）为 CE 发生的独立影响因素。基于上述变量构建的联合预测模型预测 CE 的 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.868（95%CI：0.733～0.903）高于各单一因子 AUC（0.689～0.796），模型最佳截断值对应的敏感性为 82.4%，特异性为 79.6%，阳性预测值为 85.7%，阴性预测值为 75.0%

结论：入院时 NIHSS 评分高、侧支循环不良、取栓次数多及 FEP 升高是 ALVOS 患者 EV

术后发生 CE 的独立危险因素。联合 FEP 与临床特征的预测模型具有良好的预测效能。对于此类高危患者，术后应常规进行 DECT 检查以早期识别严重 CE，为围手术期管理提供参考依据。

肌萎缩侧索硬化患者脑内血管周围间隙的扩大：特定脑区的分布特征

黄昕[1]，夏恺璘[1,2,3]，杨琼[1,2,3]，樊东升[1,2,3]

1. 北京大学第三医院，神经内科；

2. 国家卫生健康委员会/教育部神经科学重点实验室

3. 北京大学神经退行性疾病生物标志物与转化研究北京市重点实验室

摘要

背景及目的: 作为类淋巴系统的重要组成部分，血管周围间隙（PVS） 在废物清除和大脑液体稳态的调节中起着关键作用。扩大的血管周围间隙（EPVS），反映了血管周围清除功能的受损，可能与肌萎缩侧索硬化症（ALS）早期的病理过程有关。在本研究中，我们旨在比较 ALS 患者与健康对照者颅脑各脑区 EPVS 负担，并探讨其与 ALS 临床特征及生存预后的潜在关系。

方法：本研究纳入 2019 至 2024 年在北京大学第三医院神经内科病房住院治疗的散发性 ALS 患者 635 例，及同期性别、年龄匹配的健康对照 630 例。通过视觉评分法在颅脑 MRI 平扫上对中脑、基底节、半卵圆中心及海马四个脑区的 EPVS 负担进行评分，在 ALS 组和健康对照组间进行比较。并采用相关性分析及 Cox 比例风险模型进一步探索 EPVS 负担与 ALS 特征及生存的关联。

结果：EPVS 负担在 ALS 特定脑区中显著升高。校正混杂因素后，散发性 ALS 患者中脑 EPVS 负担显著高于对照（OR = 1.53；95% CI：1.22，1.92；P < 0.001），这种关联在发病早期（12 月内）的亚组中依然显著；海马 EPVS 负担亦显著高于对照（OR = 1.58；95% CI：1.19，2.09；P = 0.001），早期亚组中未达显著。半卵圆中心与基底节区 EPVS 负担在两组间未见显著差异。在关于 EPVS 负担与 ALS 进展的生存分析中，未见显著关联。

结论：ALS 中存在特定脑区的 EPVS 负担增高，其中中脑部位可能与疾病早期的病理过程相关，但 EPVS 相关的病理过程与疾病进展未见显著关联。

Phase-Specific Turbulence Index Derived from Vector Flow Imaging for Identifying Intraplaque Neovascularization in Carotid Plaques

王倩，郑可方圆，房亚兰

Aim

Intraplaque neovascularization (IPN) is widely recognized as an important feature of vulnerable carotid plaques and is closely related to plaque instability and ischemic stroke. Reliable noninvasive markers capable of identifying plaques with IPN may therefore improve risk assessment in carotid atherosclerosis. In this study, we explored whether turbulence parameters derived from Vector Flow Imaging (VFI), particularly those measured during different phases of the cardiac cycle, are associated with IPN.

Methods

We conducted a single-center prospective observational study including consecutive individuals who underwent carotid ultrasound examinations between November 2025 and January 2026. A total of 573 subjects were initially screened. After applying predefined inclusion and exclusion criteria, 174 subjects were retained for analysis, among whom 108 carotid plaques were evaluated for intraplaque neovascularization.

Ultrasound examinations were performed using a Mindray Resona A20 system equipped with a high-frequency linear array probe. Standard B-mode and color Doppler imaging were used to assess vascular morphology and hemodynamic characteristics. Plaque morphology was recorded, including plaque thickness, plaque length, and anatomical location.

Vector Flow Imaging (VFI) was then applied to evaluate local flow disturbance. Using this technique, we measured the turbulence index (Tur), which quantifies the directional dispersion of blood-flow vectors and reflects the degree of flow disturbance within the vessel. Turbulence parameters were obtained at three predefined locations relative to the plaque: upstream of the plaque, at the thickest plaque region, and downstream of the plaque. Measurements were collected during two phases of the cardiac cycle, peak systole and end-diastole. The VFI system automatically calculated total average turbulence (TATur), Tur-Systole, and Tur-Diastole.

To evaluate intraplaque neovascularization, plaques were further examined using Superb Microvascular Imaging (SMI), an ultrasound technique capable of detecting slow microvascular flow without contrast agents. During dynamic SMI scanning, plaques were classified as IPN-positive if intraplaque flow signals were observed and IPN-negative if no such signals were detected.

Clinical characteristics, plaque morphology, and turbulence parameters were analyzed to identify potential predictors of IPN. Candidate variables were first screened using univariate logistic regression ($P < 0.1$). Subsequently, least absolute shrinkage and selection operator (LASSO)

regression with ten-fold cross-validation was performed to select variables for the final predictive model. Model performance was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) analysis. Calibration was assessed using the Hosmer–Lemeshow test and the Brier score. Internal validation was conducted with bootstrap resampling.

Results

In total, 108 carotid plaques were included in the analysis, of which 82 (75.9%) showed evidence of intraplaque neovascularization on SMI and 26 (24.1%) did not. The turbulence index measured downstream of the plaque during end-diastole (Tur-Diastole-Downstream) differed significantly between the two groups. Plaques with IPN showed markedly lower downstream diastolic turbulence compared with plaques without IPN (median 0.35% vs 2.15%, P = 0.008). No significant differences were found for turbulence parameters measured at other spatial locations or during systole.

Univariate logistic regression identified several candidate predictors associated with IPN, including diastolic blood pressure, plaque thickness, plaque length, female sex, plaque location at the carotid bifurcation, and downstream turbulence parameters. LASSO regression further selected six variables for inclusion in the final predictive model: diastolic blood pressure, Tur-Diastole-Downstream, plaque length, plaque thickness, female sex, and plaque location.

The resulting model demonstrated good ability to identify plaques with IPN, yielding an area under the ROC curve (AUC) of 0.830 (95% CI 0.742–0.918). At the optimal cutoff value of 0.724, the model achieved a sensitivity of 82.9% and a specificity of 76.9%, with an overall diagnostic accuracy of 81.5%. Calibration analysis indicated satisfactory agreement between predicted and observed outcomes (Hosmer–Lemeshow P = 0.179; Brier score = 0.1468). Bootstrap validation showed stable model performance with a bias-corrected C-statistic of 0.768.

Conclusion

Lower turbulence downstream of carotid plaques during end-diastole was significantly associated with intraplaque neovascularization. Among the hemodynamic parameters evaluated, Tur-Diastole-Downstream showed the strongest relationship with IPN.

These findings indicate that phase-specific turbulence characteristics derived from VFI may provide a useful noninvasive marker for identifying vulnerable carotid plaques. Combining turbulence-based hemodynamic indicators with plaque morphology and clinical factors may further improve the evaluation of plaque instability and support early risk stratification in patients with carotid atherosclerosis.

基于 MRI ASL 与 DTI ALPS 技术评估急性高原反应中的脑血流量及类淋巴功能

郭雅，鲍海华

目的：利用基于血管周围间隙的扩散张量成像（DTI-ALPS）和三维动脉自旋标记（3D-ASL）磁共振技术，评估急性高原反应（AMS）患者的类淋巴系统功能及脑血流量（CBF）的变化。

材料与方法：从青海大学附属医院招募了共 41 名快速进入高海拔地区的患者，其中 21 人归入 AMS 组，20 人归入非 AMS 组。所有受试者均在 3.0T 磁共振扫描仪上进行了成像，包括 DTI-ALPS 和 3D-ASL 序列。使用独立样本 t 检验比较两组间的 ALPS 指数和 CBF 值，并使用相关性分析评估其与路易斯湖评分（LLS）的关联。

结果：平均 ALPS 指数与 LLS 评分呈显著负相关（$r = -0.523$, $P < 0.001$），但在 AMS 组与非 AMS 组之间未观察到显著统计学差异（左侧：$t = 0.232$, $P = 0.818$；右侧：$t = 1.143$, $P = 0.260$；平均值：$t = 0.817$, $P = 0.419$）。相比之下，AMS 组在大脑皮层和白质区域的 CBF 显著高于非 AMS 组（$P < 0.05$）。此外，研究发现胼胝体区域的 CBF 与 LLS 评分之间存在微弱但显著的正相关关系（$r = 0.322$, $P = 0.046$）。

结论：虽然由 ALPS 指数衡量的类淋巴功能与 AMS 的严重程度相关，但在 AMS 组和非 AMS 组之间并无显著差异。白质和大脑皮层（尤其是胼胝体）的 CBF 升高可能是 AMS 的关键指标，这凸显了 3D-ASL 在无创评估高海拔环境下脑灌注变化方面的临床价值。

关键词： 急性高原反应；类淋巴功能；脑血流量；基于血管周围间隙的扩散张量成像；动脉自旋标记；磁共振成像

ApoE 基因多态性与颅内外动脉粥样硬化性狭窄及临床预后的关系：基于第三次中国国家卒中登记（CNSR-III）研究

郭诚林 濮月华

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：探讨 ApoE 基因多态性与中国缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）患者颅外动脉粥样硬化性狭窄（ECAS）及颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）的关联，并评估其对卒中复发风险及不良功能结局的预测价值。

方法：本研究基于 CNSR-III 数据库，最终纳入具有完整 ApoE 基因型数据的缺血性卒中或 TIA 患者（N=10235）。采用 MRA 或 CTA 或 DSA 评估颅内外动脉粥样硬化性狭窄的分布及严重程度，并采用标准评分量表评估 ICAS 负荷。随访终点包括 1 年内卒中复发率以及不良功能结局。采用多因素 Logistic 回归和 Cox 比例风险模型分析 ApoE 基因多态性与颅内外动脉粥样硬化性狭窄及临床预后的关联，并进一步探究 ApoE 基因型与传统血管危险因素对颅内外动脉粥样硬化性狭窄的交互效应。

结果：本研究共纳入 8638 例患者（平均年龄 62.21±11.14 岁；男性占 68.96%），ε2、ε3 和 ε4 等位基因频率分别为 0.078、0.829 和 0.093。结果显示，ε2 携带者 ECAS 的发生显著低于 E3/E3 型（P＜0.05），且具有基因-剂量保护趋势；然而，ICAS 的发生、疾病负荷及病变数量在各组间无显著差异。多因素分析显示，校正血脂指标后，该保护效应略有减弱，但仍有统计学显著性（OR=0.754，95% CI：0.605-0.939）。敏感性分析显示，LDL-C 在 ε2 对 ECAS 的保护中表现出显著的竞争性中介作用，中介比例为-19%。交互分析显示，ε2 等位基因对 ECAS 的保护效应在各组间保持稳定；在女性亚组中，ε4 携带者发生 ICAS 的风险显著升高（OR=1.428,95% CI：1.281-1.592）。不同 ApoE 基因型在 1 年内卒中复发、全因死亡及不良功能结局上均无统计学差异（P＞0.05）。

结论：在中国缺血性卒中或 TIA 患者中，ε2 等位基因是 ECAS 的独立保护因素，且表现出基因-剂量保护效应趋势，这一保护作用部分源于 ApoE 基因对循环血脂的调节。此外，ε4 等位基因显著增加了女性患者 ICAS 的发生风险。然而，ApoE 基因型并非缺血性卒中或 TIA 患者 1 年内临床预后的预测因子。

彩超及多层螺旋 CT 诊断主动脉夹层动脉瘤价值比较

肖彬

目的:通过与 MSCT 的影像学表现比较，探讨彩色多普勒超声在主动脉夹层动脉瘤(AD) 诊断中的作用，明确彩色多普勒诊断 AD 的优势和劣势，为临床选择合理的检查手段，尽早明确诊断及治疗提供帮助。

方法:选择本院 2010 年 8 月至 2011 年 8 月 35 例经手术证实的 AD 患者，与手术结果进行对照，比较彩色多普勒超声和 MSCT 在 AD 确诊率及破口检出率等差异。

结果:本组患者 MSCT 及床旁彩色多普勒超声均检出 AD，MSCT 诊断准确率 100% ，超声诊断准确率为 82．9%(29/35) ，MSCT 准确率高于彩色多普勒超声(P＜0.05)。主动脉夹层破口检出率的比较，MSCT 检出率为 48．6% (17/35)，彩色多普勒超声检出率 42．9% (15/35)，差异无统计学意义(P＞0.05) 。

结论:2 种检查方法对 AD 均有较高的诊断价值，MSCT 可为首选检查方法，若病情危重则以床旁彩色多普勒超声为最佳检查方法。二者在临床急诊 AD 的诊断中应为互补关系。

阿芬太尼联合右美托咪定在经食管超声心动图检查中用于患者清醒镇静的应用

肖彬

目的：探讨阿芬太尼联合右美托咪定用于门诊患者经食管超声心动图（TEE）检查时清醒镇静的疗效与安全性。

方法：2023 年 5 月至 2023 年 7 月期间，我们招募了 80 例计划接受经食管超声心动图检查的患者。

干预措施：将 80 例患者随机分为两组，即阿芬太尼+右美托咪定（AD 组，n=40）和口腔局部麻醉（含地克隆宁+咪达唑仑+右美托咪定）（MD 组，n=40）。测量指标与主要结果：评估患者咽反射抑制情况，记录血流动力学参数及术中不良事件发生率。

结果：结局指标为初始镇静成功率，定义为咽反射分级<3 级、无过度镇静（Ramsay 镇静评分>4 分）且无严重不良反应。AD 组初始镇静成功率（85%）显著高于 MD 组（35%）（$p<0.001$）。与 MD 组（47.5%）相比，AD 组低血压发生率（25.0%）显著降低（$p<0.05$）。尽管 AD 组呼吸抑制发生率（42.5%）高于 MD 组（15.0%）（$p<0.01$），但两组均未发生低氧血症和窒息事件。AD 组的恢复时间（626.25 秒 vs 295.80 秒）显著短于 MD 组（768.33 秒 vs 310.43 秒）（$p < 0.05$）。两组均未发生严重并发症。

结论：静脉注射阿芬太尼联合右美托咪定可有效抑制咽反射，且安全性良好——与 MD 方案相比，低血压事件较少，但可控制性呼吸抑制的发生率更高。2025 Elsevier Inc. 版权所有，包括文本与数据挖掘、人工智能训练及类似技术的使用。

超声定位显微镜技术在烟雾病搭桥术疗效评估中的应用研究

陈小艺[1]，魏凌琳[1]，蔡阿煌[1]，王华铭[1]，林元相[2]，戴琳孙[2]，许翔[1]，刘新秀[1]

1. 福建医科大学附属第一医院，超声医学科

2. 福建医科大学附属第一医院，神经外科

摘要

目的：探讨超声定位显微镜（Ultrasound Localization Microscopy，ULM）技术在评估烟雾病（Moyamoya Disease，MMD）颞浅动脉-大脑中动脉 （Superficial Temporal Artery-Middle Cerebral Artery，STA-MCA）搭桥术中实现脑组织深部微血管成像的可行性，搭桥术区脑组织微血管动力学改变的临床相关性以及预测术后并发症的应用价值。

方法：本研究是一种前瞻性的队列研究，收集 2022 年 8 月至 2024 年 11 月在我院接受 STA-MCA 搭桥术的烟雾病患者 30 例，收集临床资料，去骨瓣后术区脑组织吻合前后高帧率超声造影（High-Frame-Rate Contrast-enhanced Ultrasound，HiFR CEUS）图像，通过超声造影软件分析术前术后脑血流动力学参数，包括到达时间（Arrival Time，AT）、峰值时间（Time-to-Peak， TTP）、上升时间（Rise Time，RT）、平均渡越时间（Mean Transit Time，MTT）、 曲线下面积（Area Under Curve，AUC）、峰值强度（Peak Intensity，PI）。通过 ULM 技术分析术区脑组织内微血管参数，包括血管密度（Vessel density，VDE）、 血流速度（Vessel velocity，VV）、血管直径（Vessel diameter，VDI）、血管弯曲度（Vessel tortuosity，VT）和血管长度（Vessel length，VL）。观察 ULM 技术能否实现脑组织微血管成像。采用配对 t 检验、Wilcoxon 符号秩检验比较术区脑组织吻合前后血流参数的变化，计算吻合前后微血管参数变化率（Δ值），并根据是否出现术后早期并发症（高灌注综合征、术后缺血和癫痫发作）将患者分为并发症组（n＝8）和无并发症组（n＝22）。通过独立样本 t 检验或 Mann-Whitney U 检验比较两组间微血管参数的差异，随后进行相关性分析及二元单因素 Logistic 回归分析以探究参数变化率与并发症发生的关联性。构建受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC 曲线）评估微循环参数变化对术后早期并发症的预测价值，并采用 DeLong 检验验证预测模型的效能。

结果：1.30 例 MMD 患者 STA-MCA 吻合前后采用 HiFR CEUS 后经 ULM 技术均可实现术区脑组织内微血管成像。2.MMD 患者 STA-MCA 吻合后 CEUS 参数显示 AT、TTP 和 RT 显著缩短（P＝0.004、0.029 和 0.041）。ULM 参数中 VDE、VT 和 VDI 显著增加（P＝0.002、 0.047 和 0.010），VV 显著降低（P＝0.035），均提示术后血流灌注效率提高。 3. 并发症组与无并发症组比较，ΔVV 的升高与ΔVDE 的降低均与术后并发症的发生显著相关（P＝0.008 和 0.007）。相关性分析和逻辑回归分析结果表明，术区脑组织内微血管参数变化与术后并发症风险显著相关。4. ROC 曲线分析显示术区脑组织内微血管ΔVV（AUC＝0.824）和ΔVDE（AUC＝0.807）对并发症具有较好的预测价值。DeLong 检验表明两者预测效能方面差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论：ULM 技术可实现 MMD 患者 STA-MCA 搭桥术术区脑组织内微血管成像。MMD 患者 STA-MCA 吻合前后微血管参数的动态变化与早期并发症的发生密切相关，ΔVV 和Δ

VDE 均可作为预测术后并发症的有效指标，为临床决策提供重要参考依据。ULM 技术能够实现对烟雾病患者 STA-MCA 搭桥术中血管吻合前后微血管灌注和微血管重建状态的精确定量评估，为术后疗效评价提供新的技术手段。

关键词：烟雾病，超声定位显微镜，脑血管重建，微血管，并发症。

雷帕霉素洗脱椎动脉支架置入术后支架断裂的预测因素与临床相关性

吴淼，张志勇

目的：后循环卒中具有较高的复发率和死亡率，其中椎动脉 V1 段狭窄约占后循环缺血性卒中的 20%。对于有症状的椎动脉狭窄患者，经皮椎动脉支架置入术已成为一种有效的微创治疗选择。近年来，药物洗脱支架，特别是雷帕霉素洗脱支架，相较于裸金属支架能显著降低新生内膜增生和支架内再狭窄率。然而，支架断裂仍是其一个值得关注的并发症。本研究旨在探讨症状性颅外椎动脉狭窄患者接受雷帕霉素洗脱支架置入术后，支架断裂的预测因素及其临床影响。

方法：本研究为单中心回顾性研究，纳入了 2021 年 1 月至 2025 年 1 月期间因症状性颅外椎动脉狭窄接受雷帕霉素洗脱支架治疗的连续患者。纳入标准包括：数字减影血管造影证实椎动脉开口或 V1 段狭窄≥70%；且经过包括单药或双联抗血小板治疗和他汀类药物在内的最佳药物治疗后，仍存在持续性后循环缺血症状（如眩晕、晕厥、短暂性脑缺血发作或卒中）。

所有手术均在局部麻醉下经桡动脉或股动脉入路进行，术前患者均接受至少 3 天的双联抗血小板治疗（阿司匹林 100mg/天+氯吡格雷 75mg/天），术后继续双抗治疗至少 6 个月，之后终身服用阿司匹林单药。使用的支架为两种中国国家药品监督管理局批准的雷帕霉素洗脱椎动脉支架（Maurora 支架和 Bridge 支架）。技术成功定义为残余狭窄<30%。

术后随访包括出院后 1 个月和 3 个月的门诊复查（实验室检查和椎动脉超声），并推荐在 6 个月时行 CT 血管成像或 DSA 评估支架通畅性。之后每半年进行一次影像学随访。疑似支架内再狭窄或支架断裂的病例通过 DSA 确认。支架内再狭窄定义为支架内或紧邻支架（5mm 内）的狭窄>50%。支架断裂定义为支架节段的完全或部分分离。靶血管区域卒中定义为后循环区域（脑干、小脑、丘脑、枕叶及颞叶后部）的出血性或缺血性卒中。由两名不知情的神经介入医师独立评估影像学数据。

研究记录了患者基线特征、手术细节和随访结果。连续变量使用独立 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，分类变量使用卡方检验或 Fisher 精确检验。使用 Cox 比例风险回归模型识别支架断裂的独立预测因素。使用 Kaplan-Meier 分析和 log-rank 检验评估支架断裂与支架内再狭窄（支架水平）及靶血管区域卒中（患者水平）之间的关联。P 值<0.05 被认为具有统计学意义。

结果：研究期间共有 194 例患者符合纳入标准，最终 140 例患者（72.2%）被纳入最终分析，共置入 147 枚雷帕霉素洗脱支架（包括 7 例双侧支架置入）。中位随访时间为 14 个月（四分位距 10-17.5 个月）。共有 23 枚支架发生断裂，断裂率为 15.6%（23/147），涉及 22 名患者。单因素分析显示，支架断裂组与非断裂组在支架长度和血管迂曲度上存在显著差异（P 值分别为 0.031 和 0.015）。多因素 Cox 回归分析确定，更长的支架长度（风险比 HR 1.172， 95% 置信区间 1.078 至 1.274， P<0.001）和血管迂曲（HR 3.415， 95% CI 1.285 至 9.076， P=0.014）是支架断裂的独立预测因素。

在随访期间，共发现 17 枚支架发生支架内再狭窄。其中，23 枚断裂支架中有 4 枚发生 ISR（17.4%），124 枚未断裂支架中有 13 枚发生 ISR（10.5%）。Kaplan-Meier 分析证实，支架断裂与 ISR 发生率之间无显著相关性。

在靶血管区域卒中方面，支架断裂组有 1 名患者（4.5%）发生卒中（后颞叶梗死），非断裂组有 3 名患者（2.4%）发生卒中（包括脑桥小脑梗死、丘脑出血和小脑枕叶梗死各 1 例）。两组间靶血管区域卒中的发生率无统计学差异。

结论：本研究结果表明，雷帕霉素洗脱椎动脉支架置入术后，支架断裂的发生率相对较高（中位随访 14 个月为 15.6%），其独立预测因素为更长的支架长度和血管迂曲。在本研究队列的中期随访中，未观察到支架断裂与支架内再狭窄或靶血管区域卒中风险增加存在显著关联。这可能是因为雷帕霉素的抗增殖作用抵消了支架断裂引起的局部机械刺激，从而减弱了新生内膜增生。

这些发现强调了在椎动脉支架置入术中个体化选择支架和制定置入策略的重要性，特别是在迂曲解剖结构和需要考虑使用较长支架时。尽管支架断裂相对常见，但其有限的中期临床影响表明，对于无症状病例，可能不需要常规进行积极的再次干预。

超声造影：一种监测去骨瓣减压术后颅内压的无创方法

王华铭，刘新秀

摘要

目的：探究通过对比增强超声（CEUS）获取的动态脑灌注参数与颅内压（ICP）之间的相关性，并评估 CEUS 在诊断颅内压升高中的潜在价值。

方法：本前瞻性单中心队列研究纳入了因继发性颅内高压（由中风、出血或创伤性脑损伤引起）而需行去骨瓣减压术的患者。术后第 7 天进行 CEUS 检查。从时间-强度曲线上提取关键灌注参数，包括到达时间（AT）、达峰时间（TTP）、平均通过时间（MTT）、上升时间（RT）、峰值强度（PkI）和平均强度（MI）。通过脑实质内或脑室内监测测量颅内压。采用斯皮尔曼等级相关系数评估灌注参数与颅内压之间的相关性。通过受试者工作特征（ROC）曲线分析评估对颅内压升高（>15 毫米汞柱）的诊断性能，并使用约登指数确定最佳临界值。

结果：队列中共纳入 35 名参与者。AT、TTP、MTT 和 RT 与颅内压均呈显著正相关（所有 $r > 0.55$，$P < 0.001$），而 PkI 和 MI 则呈显著负相关（r 分别为-0.62 和-0.68；均 $P < 0.001$）。TTP 与颅内压表现出最强的单调关联（$r = 0.865$，$P < 0.001$）。在诊断颅内压升高方面，AT 达到了最高的诊断准确性，其受试者工作特征曲线下的面积（AUC）为 0.936（95%置信区间：0.842-0.983）；最佳截断值为 15.17 秒，灵敏度为 88.9%（95%置信区间：65.3%-98.6%），特异度为 82.4%（95%置信区间：61.0%-95.1%）。

结论：超声造影衍生的脑灌注参数，特别是 AT，与 ICP 有很强的相关性，并对颅内压升高显示出较高的诊断准确性。这表明超声造影可能成为神经重症监护中血流动力学评估和风险分层的有价值的非侵入性工具。

Differences in Intracranial neuroimaging features between Pediatric and Adult Moyamoya Disease: A Comparison Study

Xiangrong Du， Jianming Cai

Abstract

Objective

High-resolution and multi-modal conventional MRI were used to systematically compare neuroimaging differences between pediatric and adult patients with moyamoya disease.

Methods

This retrospective study analyzed 403 patients with moyamoya disease (135 pediatric patients and 268 adult patients). All patients underwent conventional brain MRI and high-resolutional vessel wall imaging. The clinical data and imaging features (including vascular characteristics, white matter hyperintensities (WMHs), perivascular spaces (PVS), and lacunar infarcts) were analyzed and compared between pediatric and adult patients. Spearman's rank correlation analysis was used to assess the correlations between WMHs, PVS at different sites and disease progression within the pediatric patients and adult patients, respectively.

Results

Compared with pediatric patients, adult patients had a higher rate of srenosis-occlusion at the terminal internal carotid artery (95.3% vs. 90.7%, $p = 0.011$), more frequent severe and eccentric enhancement of C7 segment of the ICA (14.4% vs. 7.8%, $p = 0.007$; 21.5% vs. 9.3%, $p = 0.012$), and higher prevalence of PWMH, DWMH, PVS in basal ganglia , and lacunes (PWMH:33% vs.11.5%, p<0.001; DWMH: 62.2% vs. 47.8%, p=0.004； PVS： 79.8% vs. 61.9%, $p< 0.001$； lacunes： 48.5% vs. 30.4%, $p< 0.001$). Pediatric patients showed a higher rate of ACA stenosis-occlusion (91.1% vs. 84.1%, $p = 0.006$) and more mild enhancement of the MCA and ACA walls (all $p < 0.05$). Periventricular WMHs severity was correlated with disease severity in adult patients ($r = 0.131$, $p = 0.047$), whereas no significant correlations were found between WMHs, PVS, and Suzuki stage in pediatric patients.

Conclusions

Distinct neuromaging features exist between pediatric and adult patients with moyamoya disease. The severity of periventricular WMHs was correlated with disease severity in adult patients, no significant correlations were observed between WMHs, PVS, and disease severity in pediatric patients. These fingdings demonstrate the imaging basis underlying age-related heterogeneity in moyamoya disease, and provide crucial imaging evidence for the age-stratified management of this condition.

脑微出血风险在合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者中的评估

梁美玲，娄昕

目　　的

本研究旨在评估合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者脑微出血（cerebral microbleeds，CMB）的发生率和严重程度，并探讨 CMB 与冠脉狭窄严重程度之间的潜在关联，旨在为合并心血管疾病的糖尿病患者脑血管并发症的防治提供影像学依据。

方　　法

本研究为单中心回顾性队列研究。连续纳入 2023 年 12 月至 2025 年 4 月期间于我院住院的 30 例成年 2 型糖尿病患者，所有患者在研究开始前均签署知情同意书。其中，10 例患者（平均年龄 70.00 岁±7.85，男性 8 例）经冠状动脉 CT 血管成像证实存在左主干或三支血管狭窄≥70%（严重狭窄组），20 例患者（平均年龄 68.15 岁±9.36，男性 17 例）无明显冠脉狭窄（对照组）。所有受试者均接受标准化头颅 3.0T MRI 检查，序列包括用于评估 CMB 的磁敏感加权成像（susceptibility-weighted imaging，SWI）。采用 Mann-Whitney U 检验对两组间 CMB 评分的差异进行统计分析，统计软件使用 SPSS 27.0 版本，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结　　果

合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者的 CMB 评分显著高于对照组（中位数 1.0 [IQR 0-2] vs 0.0 [IQR 0-0]，$P < 0.05$）。严重狭窄组的 CMB 阳性率（8/10， 80%）亦显著高于无狭窄组（9/20，45%）。

结　　论

本研究发现，合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者，其 CMB 的发生率和严重程度均显著高于对照组，提示该类患者存在更高的脑小血管疾病风险。然而，由于本研究样本量较小且为单中心回顾性设计，该关联性有待进一步开展前瞻性多中心研究加以验证。

表 1. 合并严重冠脉狭窄与无严重冠脉狭窄的糖尿病患者脑微出血比较

分类	P 值
脑微出血	＜0.05

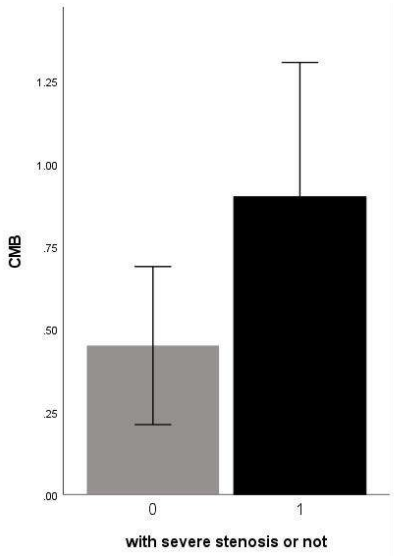


图 1. 合并或不合并严重冠脉狭窄的糖尿病患者脑微出血评分比较。CMB：脑微出血。

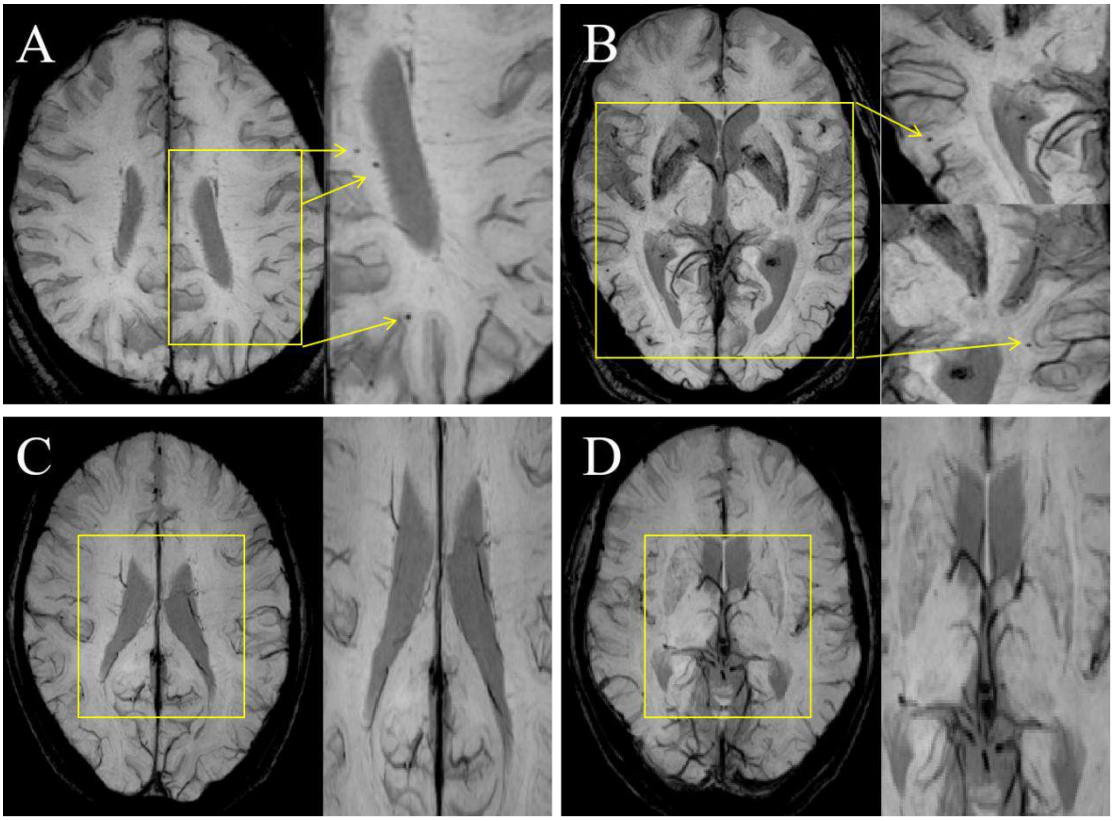


图 2. 脑微出血参考部位示意图。一例合并严重冠脉狭窄的 70 岁男性糖尿病患者（A/B）显示存在脑微出血（如箭头所示）；一例不合并严重冠脉狭窄的 64 岁男性糖尿病患者（C/D）未显示脑微出血。

呼吸肌和外周肌超声弹性成像对急性缺血性脑卒中机械通气患者拔管结局的预测价值

许翔

目的：本研究旨在探讨基于呼吸肌和外周肌二维超声和剪切波弹性成像的评估对急性缺血性脑卒中机械通气患者拔管结局的预测价值。

方法：前瞻性纳入 2024 年 5 月至 2025 年 1 月收入我院神经内科 ICU 的急性缺血性脑卒中机械通气患者，于进入 ICU 第一天（D1）、第 3 天（D3）和拔管当天（Dex）对选定的呼吸肌和外周肌进行二维和 SWE 超声检查，分别测量患者健侧和瘫痪侧的膈肌移动度、膈肌增厚分数和弹性参数（杨氏模量、剪切波速度）以及胸骨旁肋间肌、腹壁肌、股直肌和胫骨前肌的厚度和弹性参数。根据气管插管的拔管结局将患者分为拔管成功组和拔管失败组。采用重复测量方差分析比较不同时间肌肉超声指标的差异性，使用 t 检验或 Mann-Whitney U 检验筛选有效指标，将有效指标纳入主成分分析，构建肌肉超声预测模型并计算出综合得分，绘制受试者工作特征（Receiver Operating Characteristic，ROC）曲线评估模型的预
测效能。

结果：1. 本研究共纳入 31 例患者，D1、D3 和 Dex 的双侧呼吸肌和外周肌超声指标对比显示，除了瘫痪侧膈肌增厚分数、瘫痪侧腹内斜肌剪切波速度、健侧腹内斜肌和股直肌的弹性参数（杨氏模量、剪切波速度）外，其他肌肉超声指标在不同时间点的差异均有统计学意义（P＜0.05）。2. 健侧和瘫痪侧肌肉超声指标差异性分析显示，ICU 入科至拔管期间健侧和瘫痪侧的呼吸肌和外周肌变化率的差异均无统计学意义（P＞0.05）。3. 纳入的 31 例患者中，拔管成功组 18 例，拔管失败组 13 例。拔管成功组与拔管失败组患者的临床指标差异性分析显示，拔管失败组患者的 ICU 住院时间、总住院时间、机械通气时间更长，入院第一天的 NIHSS 评分、降钙素原水平更高（均 P＜0.05）。4.采用瘫痪侧呼吸肌和外周肌超声指标变化率对拔管成功组与拔管失败组进行差异性分析显示，膈肌移动度、腹横肌弹性参数、腹外斜肌弹性参数、股直肌弹性参数的变化率有统计学意义（P＜0.05）。将以上有效指标进行主成分分析，提取三个主成分来构建肌肉超声综合预测模型，应用模型的综合得分绘制 ROC 曲线，得到的曲线下面积（Area Under the Curve，AUC）：0.825，95%CI：0.681-0.969，P=0.002。

结论：从 ICU 入科至拔管期间，急性缺血性脑卒中机械通气患者的外周肌和呼吸肌呈现厚度下降和硬度增加的趋势。急性缺血性脑卒中机械通气患者拔管前，健侧和瘫痪侧的呼吸肌和外周肌变化没有显著差异。联合使用二维及剪切波弹性超声的肌肉超声综合预测模型对急性缺血性脑卒中机械通气患者拔管成功具有较好的预测能力。

血管内治疗术后分水岭区早期造影剂外渗对症状性颅内出血的预警价值——病例系列

王梓豪，张猛

目的：探讨大动脉粥样硬化型（LAA）卒中患者在血管内治疗（EVT）术后，分水岭区这一解剖特异性部位出现的早期造影剂外渗对症状性颅内出血（sICH）的早期预警价值及临床意义。

方法：回顾性分析 4 例因大动脉闭塞（左侧大脑中动脉或右侧颈内动脉）接受 EVT 治疗的 LAA 型卒中患者资料。所有患者术前 ASPECT 评分均≥6 分，术后血流再通达到 TICI 2b~3 级。通过术后即刻 CT 影像观察分水岭区的高密度影特征，并动态追踪其向 sICH 演变的临床过程与神经功能改善情况（NIHSS 评分）。

结果：4 例患者术后即刻 CT 均在分水岭区（皮质或皮质下供血交界带）出现不同程度的高密度征象。在维持常规抗栓（如替罗非班）及基础血压管理下，4 例患者的高密度影均在短期内迅速转化为大面积实质性出血（sICH）。患者的中位 NIHSS 评分由入院时的 7.5 分大幅升至出院时的 25.5 分，均留有严重神经功能障碍，预后极差。

结论：EVT 术后分水岭区出现的造影剂外渗是 LAA 型卒中发生 sICH 的预警信号。该征象揭示了分水岭区在长期慢性低灌注背景下脆弱的微循环状态及血脑屏障（BBB）的物理性解体。不同于常见的基底节区局灶性渗出，分水岭区外渗标志着再灌注损伤已达临界点。临床医生应敏锐识别这一“前哨”信号，建议采取短期停用抗栓药物及更严格的个性化血压管控，以阻断向 sICH 发展的灾难性进程。

关键词：血管内治疗；分水岭区；造影剂外渗；症状性颅内出血；大动脉粥样硬化

紧张型头痛的功能网络拓扑受损：一项横断面脑磁图研究

熊中华，王永刚

背景

紧张型头痛（tension-type headache，TTH）是最常见的原发性头痛，但其神经基础仍不清楚。脑磁图（magnetoencephalography，MEG）结合图论分析可以精确描绘功能性脑网络。本研究旨在利用静息态 MEG 和图论指标识别 TTH 患者在网络水平上的连接改变。

方法

我们分析了 27 例发作间期 TTH 患者和 37 名年龄、性别匹配健康对照者的静息态 MEG 数据，所有受试者均在闭眼状态下采集。采用 1–45 Hz 频段范围内的功能连接（functional connectivity，FC）进行绘制与图论分析。计算网络拓扑学指标，并评估其与临床症状之间的关联。

结果

TTH 患者在 1–45 Hz 范围内表现出 FC 升高，尤其是右侧躯体运动区与额盖部及岛叶（frontal operculum and insula，FrOperIns）之间，以及颞-枕-顶区（temporo-occipital-parietal，TempOccPar）与视觉区之间的连接增强，后者与头痛影响测验 6 项（Headache Impact Test-6，HIT-6）评分呈正相关。频段特异性的连接增强主要见于左侧前额叶与右侧眶额皮层（delta、theta 频段）、躯体运动区与 FrOperIns（theta 频段）、以及 TempOccPar 与视觉区（beta 频段）之间。图论分析显示节点异常，尤其涉及左侧楔前叶/后扣带皮层和前额叶皮层，同时局部效率和聚类系数升高。

结论

上述结果提示，TTH 与频段特异性的功能连接改变及网络拓扑紊乱有关，尤其涉及疼痛处理和认知控制相关脑区。基于图论的 MEG 分析可能为揭示 TTH 的神经机制提供有价值的线索，并有助于开发基于网络的生物标志物。

OSAHS 及其合并缺血性脑卒中患者脑白质损伤与注意力的相关性研究

李唯扬，拜承萍

摘要

目的：探讨单纯 OSAHS 患者与 OSAHS 合并缺血性脑卒中患者不同部位脑白质损伤的差异以及不同部位脑白质损伤与注意力改变的相关性。

方法：选取 2023 年 10 月至 2025 年 11 月在青海大学附属医院神经内科就诊的 OSAHS 合并缺血性脑卒中患者 30 例（OSAHS 合并缺血性脑卒中组）和单纯 OSAHS 患者 32 例（单纯 OSAHS 组）为研究对象，并收集患者的临床基本信息和影像学资料。使用磁共振扩散张量成像（DTI）测量两组患者的不同部位脑白质损伤的指标，包括：各向异性分数（FA）和平均弥散率（MD）值。采用认知测试软件 E-prime 3.0 对两组患者进行注意网络测试（ANT）评估注意力，包括：执行控制效应、警觉效应以及定向效应。比较两组间脑白质损伤差异与注意力的改变，并探讨两组间脑白质损伤存在差异的部位与注意力改变的相关性。

结果：在 62 例研究对象中，单纯 OSAHS 组 32 人（52%）、OSAHS 合并缺血性脑卒中组 30 人（48%），两组患者传统血管危险因素比较，OSAHS 合并缺血性脑卒中组患者的患腹围、高血压、糖尿病人数及低密度脂蛋白胆固醇明显高于Ⅰ组（P＜0.05）。

OSAHS 合并缺血性脑卒中组患者的 FA 值在双侧额叶、双侧前扣带回、双侧半卵圆中心、右侧尾状核头、左侧小脑、胼胝体压部、胼胝体膝部均低于 I 组并存在统计学差异（P＜0.05）；OSAHS 合并缺血性脑卒中组患者的 MD 值在双侧额叶、双侧前扣带回、双侧半卵圆中心、双侧丘脑、双侧尾状核头、左侧内囊前肢、胼胝体压部均高于 I 组并存在统计学差异（P＜0.05）。

OSAHS 合并缺血性脑卒中组患者在注意力子域中的执行控制效应明显高于单纯 OSAHS 组并存在统计学差异（P＜0.05）。

两组 FA 值、MD 值比较有统计学差异的部位与注意力进行相关性分析。左侧额叶、右侧额叶 FA 值与警觉效应存在统计学差异（P＜0.05），且均呈正相关，左侧 r=0.617、右侧 r=0.567；左侧额叶、右侧额叶、左侧前扣带回、右侧前扣带回 FA 值与执行控制效应存在统计学差异（P＜0.05），且均呈负相关，r 值分别为-0.672、-0.554，-0.396、-0.533；左侧丘脑、右侧丘脑 MD 值与警觉效应存在统计学差异（P＜0.05），且均呈负相关，左侧 r=-0.403、右侧 r=-0.462；左侧额叶、右侧额叶、左侧前扣带回、右侧前扣带回 MD 值与执行控制效应存在统计学差异（P＜0.05），且呈正相关，r 值分别为 0.395、0.597、0.490、0.469。

结论：OSAHS 合并缺血性脑卒中患者在传统血管危险因素、脑白质损伤程度和注意力下降等方面均重于单纯 OSAHS 患者，且 OSAHS 合并缺血性脑卒中患者的注意力下降与部分脑区的脑白质损伤程度具有一定的相关性。

斑块内新生血管对缺血性卒中复发的增量预测价值：一项双中心前瞻性队列研究

崔柳平[1,2]，刘然[2]，周福波[2]，田兵[2]，陈盈[3]，邢英琦[2]

1. 山西医科大学第二医院，神经内科

2. 首都医科大学宣武医院，血管超声诊断科

3. 吉林大学第一医院，神经内科

摘要

目的：

评估对比增强超声造影（CEUS）检测到的斑块内新生血管（IPN）对缺血性卒中复发的增量预测价值，并检验其预测效能是否受现代药物治疗方案的影响。

方法：

这是一项双中心前瞻性观察性研究。从首都医科大学宣武医院和吉林大学第一医院连续纳入了 200 名因缺血性卒中住院的颈动脉狭窄患者。收集患者的临床资料（包括人口学特征、血管危险因素、血清学指标及用药情况）。对患者进行颈动脉超声检查评估颈动脉狭窄程度及责任斑块特征，然后对责任斑块进行 CEUS 检查评估 IPN 分级。对患者进行了 2 年的随访，终点事件为缺血性卒中复发。Cox 比例风险回归模型用于筛选与缺血性卒中复发相关的协变量。采用净重新分类指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）量化 IPN 在传统危险因素基础上的增量预测效能；通过亚组交互作用分析评估 IPN 的预测价值是否受抗血小板、他汀等药物治疗方案的影响。

结果：

在 2 年随访期间，36 例（18.0%）患者出现缺血性卒中复发。多因素 Cox 回归分析显示，IPN 2 级（HR=3.61, 95%CI：1.55～8.45）、低回声斑块（HR=2.54, 95%CI：1.16～5.54）、高同型半胱氨酸（HR=1.07, 95%CI：1.01～1.14）和吸烟（HR=3.28, 95%CI：1.34～8.01）是缺血性卒中复发的独立危险因素。在传统危险因素模型（吸烟+低回声斑块+高同型半胱氨酸）基础上加入 IPN，显著改善模型的风险重分类能力（NRI=0.512, 95%CI：0.083～0.624；IDI=0.151, 95%CI：0.010～0.213）。亚组分析显示，IPN 的预测价值不受抗血小板、他汀等药物治疗方案的影响（交互作用 P>0.05）。

结论：

CEUS 检测的 IPN 是缺血性卒中复发的独立预测因素，可为传统危险因素模型提供显著的增量预测价值，且该预测效能不受现代药物治疗方案的影响。IPN 分级有助于优化卒中复发风险分层，指导个体化治疗决策。

基于 MRI 影像组学的脑胶质瘤 IDH 基因分型预测方法研究

张哲[1]，贺彤彤[2,3]，贺兰淇[2]，盛忠云[4]，周晓红[2,3]，高维娟[2,3]，靳晓飞[2,3]

1.河北中医药大学第一附属医院，河北 石家庄 050017

2.河北中医药大学，河北 石家庄 050200

3.河北省心脑血管病中医药防治研究重点实验室，河北 石家庄 050091

4.潍坊市人民医院，山东 潍坊 261000

摘要：

目的：利用 MRI 影像组学建立模型，对脑胶质瘤异柠檬酸脱氢酶（IDH）的突变情况进行预测。

方法：对研究对 2022 年 1 月-2025 年 12 月期间本院收治的 88 例脑胶质瘤患者的术前 MRI 数据进行回顾性分析，通过提取影像组学特征，构建用于预测 IDH 突变状态的影像组学模型，并采用受试者工作特征（ROC）曲线评估该模型的预测效能。

结果：共提取出 1042 个影像组学特征，经筛选后获得 11 个最优特征构建模型，其中随机森林（RF）模型表现最优，在训练集中的 AUC 值为 0.903（95%CI：0.834~0.978），在验证集中的 AUC 值为 0.871（95%CI：0.806~0.931），校准曲线显示模型预测概率与实际观测值具有良好的一致性。

结论：基于 MRI 的影像组学特征所构建的预测模型，在胶质瘤患者的 IDH 基因型判别中发挥重要作用，这为临床临床决策提供支持，辅助个体化治疗方案的制定，并对患者预后的评估具有指导意义。

关键词：MRI 影像组学；脑胶质瘤；异柠檬酸脱氢酶；基因分型

Abstract： Objective: To establish a model based on MRI radiomics for predicting the mutation status of isocitrate dehydrogenase (IDH) in gliomas.Methods: A retrospective analysis was conducted on the preoperative MRI data of 88 patients with gliomas admitted to our hospital between January 2022 and December 2025. Radiomics features were extracted to construct a radiomics model for predicting IDH mutation status, and the predictive efficacy of the model was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curves.Results: A total of 1042 radiomics features were extracted, and 11 optimal features were selected to construct the model. The random forest (RF) model showed the best performance, with an area under the curve (AUC) of 0.903 (95%CI: 0.834–0.978) in the training set and 0.871 (95%CI: 0.806–0.931) in the validation set. The calibration curve demonstrated good consistency between the predicted probability of the model and the actual observed values.Conclusion: The predictive model constructed based on MRI radiomics features plays an important role in the identification of IDH genotype in glioma patients. It provides support for clinical decision-making, assists in the formulation of

individualized treatment plans, and has guiding significance for the evaluation of patient prognosis.
Key words：MRI radiomics; glioma; isocitrate dehydrogenase; genotyping

脑胶质瘤起源于脑内神经胶质细胞，发病率不断提升，不同患者的预后有所差异。其确切的发病机制尚不明确，一般的治疗方案效果不甚理想。有研究[1]发现，异柠檬酸脱氢酶（IDH）基因与该种疾病发生发展有巨大关联，而其作为影响肿瘤诊断及预后的生物标志物，通过病理活检可明确其基因状态，然而此种方式耗时长，为有创造作，发生并发症风险高。MRI 无需穿透皮肤组织，软组织分辨率高，且无辐射危害，是临床诊断脑胶质瘤的有效工具[2]。因此，基于 MRI 检查结果，获取脑胶质瘤的影像组学特征，反映肿瘤的遗传特征，实现对 IDH 的基因分型预测，从而对脑胶质瘤的精准诊断及治疗起到提示作用[3]。当前影像组学方法在脑胶质瘤影像分析中已取得一定成果，其获取的影像特征可真实反映影像专家对疾病的了解程度[4]。然而其存在明显不足，目前多数研究仅依赖单一序列影像组学特征构建预测模型，缺乏对多序列信息的有效融合，从而限制了模型的预测性能与泛化能力。不同 MRI 序列（如 T1WI、T2WI、增强 T1WI 等）可提供互补的肿瘤生物学信息，如何有效融合来自不同 MRI 序列的多模态影像组学特征，以充分挖掘其互补的肿瘤生物学信息，已成为进一步提升预测模型性能及其临床实用价值的关键环节。鉴于此，本次研究基于多序列 MRI 及增强，系统提取影像学特征，构建联合模型，以期提升对脑胶质瘤 IDH 基因分型预测的准确性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

对研究对 2022 年 1 月-2025 年 12 月期间本院收治的 88 例脑胶质瘤患者的术前 MRI 数据进行回顾性分析。纳入标准：①疾病为首发，接受 MRI 检查前未进行其他治疗；②术前 2 周完成 MRI 检查工作；③均接受免疫组化分析，有 IDH 信息。排除标准：①图像模糊，治疗不佳，对测量结果产生影响；②图像序列不全，无法获取全面信息；③肿瘤体积过小，难以精准分割。

1.2 检查方法

选择西门子公司的 Prisma 3.0T 超导型磁共振成像系统，配合使用 20 通道的相控阵头线圈，无需提前排空肠道，为最大程度地减少受检者头动，扫描前会使用专用的海绵垫对头部进行妥善固定，受检者以仰卧位接受检查，保持呼吸平稳。本次扫描的关键序列及参数为：① 轴位 T1 加权成像（T1WI）：采用自旋回波序列，视野（FOV）设定为 23cm×23cm，重复时间（TR）与回波时间（TE）分别为 2000ms 和 19ms，同时设置了 800ms 的反转时间（TI）。采集矩阵为 284×256，激励次数（NEX）为 1 次。扫描层厚为 5mm，层间距为 1mm。②轴位 T2 加权成像（T2WI）：应用快速自旋回波序列， FOV 同为 23cm×23cm， TR 与 TE 分别为 5000ms 和 95ms。采集矩阵为 292×384， NEX 为 1 次。扫描层厚同样为 5 mm，层间距为 1 mm。③增强扫描：增强检查时，经静脉团注钆喷酸葡胺（Gd-DTPA）对比剂，剂量为 0.1mmol/kg，注射流率控制在 2.0ml/s。注药后，依次采集轴位、矢状位和冠状位的 T1 加权增强图像，参数设置与平扫 T1WI 相同。

1.3 图像分割与感兴趣区勾画

从 PACS 系统中批量导出所有受检者的颅脑 MRI 数据，统一为 DICOM 格式。随后将原始

影像数据导入 ITK-SNAP 开源软件，对感兴趣区域进行分割。由两位资深的神经影像诊断医师（5 年以上工作经验），在不了解患者病理诊断结果的基础上，独立在 T2WI 图像层面上逐层手工勾勒肿瘤的边界，以此构建三维感兴趣体积（VOI）。勾勒范围包括肿瘤的实性成分及坏死囊变区域，但避开周边的水肿区域。完成后，通过配准技术将其精确映射至同患者的 T1WI 及增强 T1WI 图像上，确保三个序列所提取的影像特征来自同一解剖位置。然后，由 1 位主任医师对勾画结果进行复核，若出现意见分歧，则进行深入讨论，达成一致后形成最终定稿。

1.4 影像组学特征提取与筛选

基于开源 PyRadiomics 软件包获取影像组学特征。为校正多序列影像灰度差异，提取前先对原始图像进行灰度离散化预处理。针对每个序列的 VOI，提取以下三类特征：①一阶统计特征（19 项），反映体素灰度值的分布特性；②三维形状特征（15 项），量化肿瘤的几何形态学特征；③纹理特征（75 项），涵盖灰度共生矩阵（GLCM）、灰度游程矩阵（GLRLM）、灰度区域大小矩阵（GLSZM）、灰度依赖矩阵（GLDM）及邻域灰度差分矩阵（NGTDM）。单序列共提取 109 项特征，三个序列累计提取 327 项特征。在此基础上，对小波变换后的衍生图像执行相同流程，进一步获取小波特征。最终，每个序列的特征总数增至 1316 项，三个序列合并获得 3948 项影像组学特征。

特征筛选流程：首先，基于组内相关系数（ICC > 0.75）筛选出具备高稳定性的特征，并进行了 Z-score 标准化。随后，通过 Pearson 相关分析去除了高度共线的冗余特征（$|r| \leq 0.9$）。最后，引入带有 10 折交叉验证的最小绝对收缩与选择算子（LASSO）回归模型，以确定最优惩罚参数λ，并从中提取出系数非零的关键特征。

1.5 模型建立与评估

将 88 例研究对象按 7:3 比例随机划分为 2 组，即训练集（61 例）与验证集（27 例），两组间 IDH 突变情况的分布差异无统计学意义。基于筛选得到的最优特征集，分别建立逻辑回归、支持向量机、随机森林和极限梯度提升四种机器学习分类模型，模型超参数采用训练集 5 折交叉验证进行调优。通过受试者工作特征曲线评估各模型的区分能力，并计算曲线下面积、准确率、灵敏度和特异度。采用校准曲线评价模型预测概率与实际结果的一致性，通过决策曲线分析衡量其临床应用价值。统计分析基于 R 4.1.0 和 Python 3.8 完成，检验水准α=0.05。

1.6 统计学处理

SPSS 26.0 软件分析数据，计数资料及计量资料分别行卡方及 t 值检验，当 P＜0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同组别患者基本资料比较

88 例脑胶质瘤患者，其中 IDH 突变型 35 例，IDH 野生型 53 例，两组肿瘤分级比较存在显著差异（P＜0.05），而两组年龄、性别比较无统计学差异（P>0.05）。详见表 1。

表 1 不同组别基本资料比较

项目	IDH 突变组（n=35）	IDH 野生组（n=53）	t/x2	P

年龄	50.23±8.89	51.11±8.34	0.472	0.638
性别（男）	21（60.00）	31（58.49）	0.217	0.641
WHO 分级				
低级别	23（65.71）	15（28.30）	12.026	0.001
高级别	12（34.29）	38（71.70）		

2.2 特征筛选结果

本研究筛选出 11 个关键影像组学特征。基于 ICC 分析剔除低稳定性特征，保留 2851 个；通过 Pearson 相关性分析去除冗余，将特征数降至 1042 个。最终，通过 LASSO 回归筛选特征后，锁定 11 个最具预测潜力的非零系数特征。该最优组合包含：2 个一阶特征（T2WI 的灰度偏度、CE-T1WI 的灰度峰度）、1 个形状特征（T1WI 的球形度）以及 8 个源自小波变换的纹理特征（基于 GLCM 和 GLSZM）。

2.3 模型预测效能

四种机器学习模型在训练集和验证集中预测 IDH 突变状态的效能见表 2。其中随机森林（RF）模型表现最优，在训练集中，RF 模型的 AUC 值达 0.903，准确度为 0.878，敏感度为 0.852，特异度为 0.911；在验证集中，其 AUC 值为 0.871，准确度为 0.847，敏感度为 0.831，特异度为 0.834。而逻辑回归、支持向量机（SVM）和 XGBoost 模型在验证集中的 AUC 分别为 0.862、0.841 和 0.846。对以上模型进行 Delong 检验发现，RF 模型的 AUC 明显高于 SVM 模型（P＜0.05），而与逻辑回归或 XGBoost 模型相比，无统计学差异（P>0.05）。

表 2 四种机器学习模型预测 IDH 突变状态的诊断效能对比

模型	数据集	AUC（95%CI）	准确度	敏感度	特异度
逻辑回归	训练集	0.874（0.804~0.932）	0.851	0.824	0.872
	验证集	0.862（0.723~0.932）	0.812	0.781	0.825
SVM	训练集	0.882（0.812~0.951）	0.861	0.778	0.921
	验证集	0.841（0.778~0.921）	0.811	0.753	0.852
RF	训练集	0.903（0.834~0.978）	0.878	0.852	0.911
	验证集	0.871（0.806~0.931）	0.847	0.831	0.834
XGBoost	训练集	0.905（0.832~0.957）	0.878	0.892	0.871
	验证集	0.846（0.783~0.921）	0.811	0.783	0.814

2.4 模型校准度与临床效用

RF 模型的校准曲线分析结果显示，预测概率与实际观测值一致性良好，模型校准能力良好（Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验，P = 0.352）。进一步通过决策曲线评估模型的临床效用，结果表明，当临床决策阈值设定在 0.2 至 0.8 之间时，基于多序列 MRI 的影像组学模型临床净收益高于“全部接受治疗”或“全部不接受治疗”两种极端策略，显示出该模型临床价值良好。

3 讨论

IDH 的基因状态对脑胶质瘤患者预后及治疗决策产生极大影响，携带 IDH 突变的脑胶质瘤患者，其往往具有更长的生存期，对化疗治疗反应更佳，而 IDH 野生型患者，其往往病情进展迅速，预后较差，临床需要采取多模式综合治疗[5]。因此，如何在术前阶段准确预测 IDH 基因型成为神经肿瘤学领域亟待解决的问题。本次研究基于多序列 MRI 影像组学特征，构建了多种预测模型。以期通过多序列 MRI 的影像组学特征，了解 IDH 基因状态密切相关的肿瘤生物学表型，为临床提供无创且精准的术前预测工具。

既往研究大多依赖单一 MRI 序列构建影像组学模型，其难以充分刻画肿瘤的异质性特征。鉴于此，本研究联合应用了多种 MRI 序列，如 T1WI、T2WI 及 CE-T1WI，系统提取并分析了多维度的影像特征。结果显示，最终筛选得到的 11 个关键特征来源于不同序列，其中以小波变换后的纹理特征所占比例最高，表明高频分量所蕴含的纹理信息在 IDH 分型预测中发挥了关键作用。该发现进一步验证了当前的研究趋势，即基于多模态 MRI 的影像组学能更全面地反映肿瘤的微观结构异质性，其预测价值优于单序列构建的模型[6]。

从生物学角度出发，IDH 基因突变促使脑胶质瘤发生代谢重编程，促使 2-羟基戊二酸大量累积，进而影响肿瘤细胞的增殖及血管生成过程。而以上分子水平的改变，反映到影像学上，可观测到患者肿瘤边界清晰度、内部结构均匀性、强化特征及纹理结构等维度存在显著差异[7]。以 IDH 突变型胶质瘤为例，其影像学表现为具有清晰的边界、轻度或无强化，T2-FLAIR 不匹配征等[8]。本研究筛选出的纹理参数，如 GLCM 对比度和 GLSZM 区域不均匀性，正是微观层面异质性在影像上的映射，为临床通过影像学手段推测 IDH 突变状态提供了客观依据。

在算法选型阶段，对四类典型的机器学习分类器进行了性能对比。结果表明，相比较逻辑回归及 SVM，采用集成策略的 RF 和 XGBoost 分类器的预测效能更优，这与近期文献报道的结果吻合[9-10]。其中，RF 凭借其“集众树之力”的机制，能稳健地处理高维小规模数据，并深入挖掘特征背后的非线性模式，且模型本身具备良好的抗过拟合特性。在本研究的验证环节，RF 模型在训练集和验证集中的预测性能最佳，AUC 值分别达到 0.903 和 0.871，这充分印证了该模型应用潜力巨大。

综上所述，基于 MRI 的影像组学特征所构建的预测模型，在胶质瘤患者的 IDH 基因型判别中发挥重要作用，这为临床临床决策提供支持，辅助个体化治疗方案的制定，并对患者预后的评估具有指导意义。

多参数超声在女性外阴硬化性苔藓中的应用价值

Application value of multiparametric ultrasound in female vulval lichen sclerosus

刘祎斐　LIU Yifei

河南省人民医院超声科 *Department of Ultrasound, Henan Provincial People's Hospital*

【摘要】

目的 探讨多参数超声在女性外阴硬化性苔藓（VLS）诊断及病情评估中的应用价值。

方法 选取 2022 年 3 月至 2024 年 12 月就诊于河南省人民医院妇科 VLS 患者 43 例，均进行多参数超声检查，包括二维超声、彩色多普勒超声（CDFI）及剪切波弹性成像（SWE），分析多参数超声对 VLS 的诊断效能。同时，根据临床症状评分将患者分为轻度、中度和重度组，比较各组间超声参数的差异，并分析超声参数与临床症状评分的相关性。

结果 多参数超声诊断 VLS 的灵敏度、特异度、准确率分别为 90.5%、89.6%、93.8%。VLS 患者的病变部位在二维超声上主要表现为皮肤及皮下组织增厚、回声减低，CDFI 显示血流信号增多，SWE 显示组织弹性值降低。轻度、中度和重度组患者的表皮厚度、真皮厚度、血流信号分级及弹性值比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）。超声参数与临床症状评分呈正相关（$P<0.05$）。

结论 多参数超声能够有效诊断 VLS，并可对病情严重程度进行评估，为临床诊疗提供重要参考依据。

【关键词】外阴硬化性苔藓；多参数超声；诊断；病情评估

深度学习算法联合超声心动图在尿毒症心肌病中的应用价值

申凯凯 朱好辉 袁建军 张喜君

河南省人民医院 超声科

目的：探讨人工智能（AI）辅助超声心动图在尿毒症心肌病（Uremic Cardiomyopathy, UCM）早期诊断、定量评估及预后预测中的应用价值，以弥补传统超声心动图在敏感性和效率上的局限性。

方法：本研究纳入 2020-2023 年确诊的 120 例尿毒症患者（eGFR <15 mL/min/1.73m² ）及 50 例健康对照者。采用深度学习算法（基于 ResNet-50 和 U-Net 架构）开发 AI 模型，对超声心动图图像进行自动分割、参数测量及特征提取。分析指标包括左心室质量指数（LVMI）、整体纵向应变（GLS）、舒张功能参数（E/e’比值）及右心室功能参数。通过与传统手动测量对比，评估 AI 模型的准确性（Dice 系数、Bland-Altman 分析）；利用受试者工作特征曲线（ROC）分析 AI 模型对 UCM 的诊断效能；构建基于临床数据和 AI 参数的 Cox 回归模型预测主要心血管事件（MACE）。

结果：1. AI 模型在超声图像分割中表现优异（左心室 Dice 系数 0.92±0.03，右心室 0.89±0.05），参数测量时间较人工缩短 75%（单例分析时间<2 分钟）；

2. AI 辅助诊断 UCM 的敏感性和特异性分别为 94.3%和 88.6%（传统方法为 82.1%和 79.5%），尤其在亚临床病变检测中，AI 识别的 GLS 异常率显著高于人工（28.3% vs. 15.0%, p<0.01）；

3. 联合 AI 参数（LVMI、GLS）与血清 NT-proBNP 的预后模型预测 MACE 的 C-index 为 0.83（95%CI 0.77-0.89），优于单一临床模型（C-index 0.71）；

4. AI 与传统方法在 E/e’比值、LVMI 等参数的一致性高（ICC>0.85）。

结论：AI 辅助超声心动图可显著提升尿毒症心肌病的诊断效率与准确性，尤其在早期左心室功能异常识别中具有临床优势。基于 AI 的多参数模型为 UCM 患者的风险分层和预后预测提供了可靠工具，有望优化慢性肾脏病患者的个体化管理。

关键词：尿毒症心肌病；人工智能；超声心动图；深度学习；预后预测；自动图像分析；慢性肾脏病

高频超声预测甲状腺乳头状癌颈部淋巴结转移的研究现状与展望

Research Status and Prospect of New Ultrasound Technology in Predicting Cervical Lymph Node Metastasis of Thyroid Papillary Carcinoma

徐文静，朱好辉

河南省人民医院

摘要

随着超声技术的发展及体检筛查的普及，30%~67%的正常人群通过高频超声检查发现其存在甲状腺结节。甲状腺乳头状癌（papillary thyroid，PTC）是甲状腺恶性结节中最常见的，高达 90%，多为惰性肿瘤，但仍有少数具有侵袭性，颈部淋巴结转移 (LNM) 就是其侵袭性的重要表现之一，约 40%的 PTC 患者首诊时即伴有颈部淋巴结转移。术前准确预测颈部 LNM 的情况，对治疗方案的选择和预后评估有着重要的意义。高频超声作为一种无创、经济的检查手段，是评估 PTC 患者有无淋巴结转移的首选方式，近年来，随着高频超声技术的不断发展，其在预测 PTC 颈部淋巴结转移方面的应用也越来越受到关注。本文对高频超声预测 PTC 颈部 LNM 的研究现状进行综述和展望。常规高频超声特征包括结节的大小、形态、边缘、内部回声、钙化等。多项研究表明，结节的大小和形态与 PTC 颈部淋巴结转移密切相关，较大的结节和形态不规则的结节更容易发生颈部淋巴结转移。其中，癌结节最大径≥10mm、结节侵及被膜、微钙化、距被膜的距离≤２ｍｍ是 PTC 颈部淋巴结转移的独立危险因素，以上独立危险因素联合可辅助评估 PTC 颈部淋巴结转移风险，改善患者预后。然而，这些特征对于预测颈部淋巴结转移的敏感性和特异性仍具有一定的局限性，目前超声弹性成像技术和超声靶向微泡成像技术在预测 PTC 颈部淋巴结转移方面具有较高的敏感性和特异性，但仍需进一步的研究来验证其临床应用价值，超声医生在治疗前通过 PTC 的高频超声检查特征，并联合这些多模态超声新技术和 AI 技术的应用，可提高对 PTC 颈部淋巴结转移风险评估。与此同时，随着甲状腺癌分子标志物研究的不断深入，包括 BRAF V600、（TERT）启动子突变等多种基因的联合检测方法的普及，以及 CT、MRI 等其他影像学的研究和发展，高频超声与分子标志物、其他影像学技术相融合，将会大幅提高其预测颈部 LNM 的能力，实现术前精准预测，进而辅助外科医生制定相应手术方案及治疗策略，以期降低患者复发风险，改善预后准确预测颈部 LNM 情况，最终使更多的 PTC 患者受益。

高频超声评估微聚焦超声对面部年轻化疗效的价值

赵新宇，朱好辉

目的：随着年龄的增长，皮肤的弹性和紧致度逐渐下降，导致面部皱纹、松弛和其他衰老迹象的出现。微聚焦超声（Ultrasound-Mediated Focused Ultrasound, MFU）作为一种非侵入性的面部年轻化治疗方法，近年来受到广泛关注。本研究旨在评估超声技术在监测和评估微聚焦超声对面部年轻化疗效中的价值，探讨其在临床应用中的潜力和有效性。

方法：本研究采用前瞻性观察性研究设计，招募了 30 名年龄在 30 至 65 岁之间的女性参与者，所有参与者均接受了微聚焦超声治疗。治疗前后，使用高频超声设备对参与者的面部皮肤进行评估，测量面颊、鼻唇沟、口角以及下颏部位的皮肤层和脂肪层厚度。治疗前、治疗后即刻、1 个月、3 个月、4 个月分别进行超声评估，并结合临床观察和自我评估问卷，对参与者的满意度和皮肤改善情况进行评估。此外，所有数据均采用 SPSS 统计软件进行分析，以确定微聚焦超声对面部年轻化的显著性效果。

结果：经过 4 个月的随访，超声评估结果显示，参与者的鼻唇沟处皮肤层厚度平均增加了 20%，P=0.038（＜0.05），差异有统计学效应；口角、面颊及下颏处皮肤层厚度改变无显著性差异。口角及下颏处脂肪层厚度平均减少了 20%，P＜0.001，差异有统计学效应；鼻唇沟及面颊处脂肪层厚度变化无显著性差异。皮肤弹性显著改善，且结构上呈现出更为紧致的状态。临床观察和自我评估问卷的结果也显示出参与者对治疗效果的满意度高达 80%。统计学分析表明，微聚焦超声在面部年轻化方面的有效性以及超声评价其疗效的客观性。

结论：本研究表明，超声评估在微聚焦超声对面部年轻化疗效的监测中具有重要价值。通过高频超声技术，可以客观、准确地评估皮肤的生物学变化，为临床医生提供了有效的参考依据。微聚焦超声作为一种非侵入性的治疗手段，不仅能够改善皮肤的外观，还能提升患者的自信心和生活质量。因此，建议在临床实践中广泛应用超声评估技术，以更好地指导微聚焦超声的个体化治疗方案，并为未来的相关研究提供基础数据支持。

【关键词】微聚焦超声，超声评价，面部年轻化

前循环大血管闭塞脑梗死患者 ASPECTS 区域灌注与预后的关系

陈亨树 1，2 ，吴思缈 1，2，3*

1 四川大学华西医院神经内科（成都 610041）

2 四川大学华西医院脑血管病中心（成都 610041）

3 四川大学华西医院脑科学与疾病研究所（成都 610041）

* 通讯作者

目的：脑灌注缺损和基于阿尔伯塔卒中计划早期CT 评分（ASPECTS）评估的 缺血性病变是缺血性卒中的预后因素。本研究旨在探讨 ASPECTS 区域灌注缺 损与缺血性卒中患者脑水肿及功能预后的关系。

方法：纳入前循环大血管闭塞（LVO）急性缺血性卒中患者。每位患者在卒中 发作后 24 小时内进行非增强颅脑 CT 及灌注 CT 检查。卒中发作后7 天内通过 颅脑影像评估脑水肿情况。卒中发作后 3 个月时评估功能预后，不良预后定义 为改良 Rankin 量表评分≥3 分。

结果：纳入的 121 例患者中，64 例（52.9%）出现不良功能预后。多变量逻辑 回归分析显示，10 个 ASPECTS 感兴趣区（ROIs）的脑血容量（CBV，OR=2.08 ，95% CI 1.16-3.73 ，P=0.014）和相对 CBV（rCBV ，OR=9.31 ，95%CI 1.37-63.25 ，P=0.022）降低与不良预后风险升高相关。在 6 个 ASPECTS 皮 质 ROIs ， CBV（OR=1.81 ， 95% CI 1.12-2.93 ，P=0.015）和 rCBV（OR=5.19，95% CI 1.11-24.33 ， P=0.037）降低与不良预后风险升高相关。在 4 个 ASPECTS 深部 ROIs ， CBV（OR=1.94 ， 95% CI 1.02-3.67 P=0.043）和 rCBV（OR=10.33 ， 95%CI 1.31-81.48 ， P=0.027）降低与不良预后风险升高相关。在 ASPECTS 低灌注 ROIs ， CBV（OR=1.71 ， 95% CI 1.05-2.77 ， P=0.030）和rCBV（OR=3.98 ， 95% CI 1.01-15.64 ， P=0.048）降低与不良预后风险升高相关。进一步中介分析表明，脑水肿部分介导了CBV/rCBV 与功能预后之间的关系。

结论：在前循环大血管闭塞急性缺血性卒中患者中，ASPECTS 区域 CBV 和 rCBV 降低与 3 月不良功能预后相关，脑水肿部分解释了其相关性。

类风湿关节炎患者颈动脉内膜厚度和全息血管硬度及其影响因素的初步研究

马晨慧1,2，楚天舒3，赵婧革4，吴铭2，孙攀宇2，朱好辉1,2

1郑州大学人民医院超声科，郑州 450003；2河南省人民医院超声科，郑州 450003；3河南省人民医院风湿免疫科，郑州 450003；4河南省人民医院科研外事部，郑州 450003

【摘要】

目的：应用24MHz超高频超声联合全息血管硬度分析（R-VQS）技术评估类风湿关节炎（RA）患者颈动脉内膜厚度（CIT）和弹性功能的变化，并探讨其影响因素。

资料与方法：前瞻性纳入2024年11月—2025年5月于河南省人民医院就诊的RA患者80例，根据基于红细胞沉降率（ESR）的28关节疾病活动度评分（DAS28-ESR）分为HDAS28-ESR组（＞3.2分，41例）和LDAS28-ESR组（≤3.2分，39例）。招募性别、年龄、体质指数相匹配的38例健康志愿者作为对照组。应用24MHz超高频超声探头测量CIT，R-VQS技术测量脉搏波传导速度（PWV）及硬度指数（HC），收集中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、白蛋白/纤维蛋白原比值(AFR)及单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)，比较三组间各参数的差异。通过多因素线性回归分析进一步探讨RA患者颈动脉弹性和CIT变化的影响因素。

结果：HDAS28-ESR组NLR、MHR较LDAS28-ESR组和对照组升高，AFR降低（H=11.469、14.095、89.478，P均＜0.05）。HDAS28-ESR组与LDAS28-ESR组的CIT、PWV及HC较对照组增高，且HDAS28-ESR组上述参数高于LDAS28-ESR组（F=28.359、43.200，H=66.341，P均＜0.05）。DAS28-ESR是CIT、PWV及HC的独立影响因素（b=0.453、0.584、0.583，P均＜0.05）。

结论：RA患者颈动脉CIT、PWV及HC增大，且DAS28-ESR是CIT、PWV及HC的独立影响因素，积极控制RA疾病活动度可有效延缓动脉粥样硬化进程，对改善RA患者远期心血管预后具有重要临床意义。

【关键词】类风湿关节炎；颈动脉内膜厚度；超高频超声；颈动脉弹性；疾病活动度；全息血管硬度分析技术

肌萎缩侧索硬化患者脑内血管周围间隙的扩大：特定脑区的分布特征

黄昕[1]（第一作者），夏恺璘[1,2,3]（共同第一作者），杨琼[1,2,3]（共同通讯作者），樊东升[1,2,3]（通讯作者）。

1. 北京大学第三医院，神经内科；

2. 国家卫生健康委员会/教育部神经科学重点实验室

3. 北京大学神经退行性疾病生物标志物与转化研究北京市重点实验室

摘要

背景及目的: 作为类淋巴系统的重要组成部分，血管周围间隙（PVS） 在废物清除和大脑液体稳态的调节中起着关键作用。扩大的血管周围间隙（EPVS），反映了血管周围清除功能的受损，可能与肌萎缩侧索硬化症（ALS）早期的病理过程有关。在本研究中，我们旨在比较 ALS 患者与健康对照者颅脑各脑区 EPVS 负担，并探讨其与 ALS 临床特征及生存预后的潜在关系。

方法：本研究纳入 2019 至 2024 年在北京大学第三医院神经内科病房住院治疗的散发性 ALS 患者 635 例，及同期性别、年龄匹配的健康对照 630 例。通过视觉评分法在颅脑 MRI 平扫上对中脑、基底节、半卵圆中心及海马四个脑区的 EPVS 负担进行评分，在 ALS 组和健康对照组间进行比较。并采用相关性分析及 Cox 比例风险模型进一步探索 EPVS 负担与 ALS 特征及生存的关联。

结果：EPVS 负担在 ALS 特定脑区中显著升高。校正混杂因素后，散发性 ALS 患者中脑 EPVS 负担显著高于对照（OR = 1.53；95% CI：1.22，1.92；P < 0.001），这种关联在发病早期（12 月内）的亚组中依然显著；海马 EPVS 负担亦显著高于对照（OR = 1.58；95% CI：1.19，2.09；P = 0.001），早期亚组中未达显著。半卵圆中心与基底节区 EPVS 负担在两组间未见显著差异。在关于 EPVS 负担与 ALS 进展的生存分析中，未见显著关联。

结论：ALS 中存在特定脑区的 EPVS 负担增高，其中中脑部位可能与疾病早期的病理过程相关，但 EPVS 相关的病理过程与疾病进展未见显著关联。

脑白质高信号在脑小血管病患者营养不良与认知损害关系中的中介作用：一项回顾性研究

罗伟刚，任慧玲

河北医科大学第三医院神经内科

目的：营养状况与白质高信号（WMH）均被认为是脑小血管病（CSVD）患者认知损害的可能可调控因素。然而，营养不良、WMH 与认知损害之间的神经病理机制尚不完全明确。本研究旨在定量分析 WMH 体积在脑小血管病患者营养状况与认知功能关系中的中介效应。

方法：我们对来自河北医科大学第三医院神经内科的 383 例老年受试者进行了回顾性横断面分析。采用老年营养风险指数（GNRI）综合评估营养状况，蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能。通过二维 VBNet 自动分割技术处理 T2 液体衰减反转恢复（T2-FLAIR）图像以分割 WMH 体积。运用 Spearman 相关分析、线性回归及中介效应分析探讨脑小血管病患者营养状况、WMH 体积与认知功能三者间的关系。

结果：认知损害组患者的 GNRI 评分显著低于认知正常组（P＜0.05）。与认知正常组相比，认知损害组患者的总 WMH、脑室周围 WMH（PVWMH）、深部 WMH（DWMH）及近皮质 WMH（JCWMH）体积均显著增大（P＜0.05）。Spearman 相关分析显示，GNRI 评分、WMH 体积与 MoCA 评分存在显著相关性（P＜0.05）。多元回归分析揭示 GNRI 评分与 WMH 体积均是 MoCA 评分的显著预测因子（P＜0.05）。中介效应分析表明，在脑小血管病患者中，低 GNRI 评分与较差认知功能的关联部分通过总 WMH 体积中介，其相对效应占比为 57.3%（95%CI：0.0847–0.1849）。在中介效应贡献的 WMH 亚型中，占比排序为 PVWMH（62.4%）＞DWMH（33.9%）＞JCWMH（32.6%）。

结论：本研究发现脑小血管病患者的认知功能与营养状况及 WMH 均密切相关，且 WMH 在营养不良与认知损害的关系中发挥部分中介作用。这些结果揭示了 WMH 作为连接营养与认知通路的新视角，为理解营养不良影响脑小血管病患者认知功能的作用提供了具象化切入点，并可指导个性化营养补充及干预效果观察。

术后脑血管反应性改善预测烟雾病患者 EDAS 术后 1 年脑血管事件复合结局

李宝宝[1]，刘渊[1]，杜向荣[1]，张洪涛[1]，谢荣超[1]，卢明明[1]，盛复庚[1]，赵锡海[2]，蔡剑鸣[1]*

1. 解放军总医院第五医学中心放射诊断科

2. 清华大学生物医学影像研究中心

背景：

烟雾病(Moyamoya, MMD)患者脑-硬脑膜-动脉血管融合术(Encephaloduroarteriosynangiosis, EDAS)术后血流动力学改善程度与预后的关系尚不明确。脑血管反应性(cerebrovascular reactivity, CVR)可动态评估血管储备功能，有望成为预后影像标志物。

目的：

探讨术后 CVR 改善（ΔCVR）与 MMD 患者 EDAS 术后 1 年脑血管事件复合结局的关系。

方法：

前瞻性纳入 2024.7–2025.6 接受 EDAS 的 124 例 MMD 患者。术前及术后 6 个月行呼吸调控 BOLD-fMRI，计算大脑前、中动脉区 CVR 改善率（ΔCVR）。主要结局为 1 年内首次脑血管事件（卒中/TIA）。采用 Cox 回归分析ΔCVR 与结局的关系，并通过 C-index、NRI 和 IDI 评估其预测效能。

结果：

中位随访 12 个月(9-20 月)，23 例（18.5%）发生脑血管事件（15 例 TIA，8 例卒中）。事件组ΔCVR 显著低于无事件组（ACA： 5.2% vs 15.6%； MCA： 6.8% vs 18.2%；均 P<0.001）。ACA 区ΔCVR 每增 5%，事件风险降 32%（HR=0.68）；MCA 区降 28%（HR=0.72）。含ΔCVR 的综合模型 C-index 达 0.83，优于临床+灌注模型（0.78；ΔC-index=0.05，P=0.01），且显著改善重分类（NRI=0.28，IDI=0.04，均 P<0.05）。

结论：

术后ΔCVR 是 MMD 患者 EDAS 术后 1 年脑血管事件的独立预测因素，为早期风险分层提供功能影像依据，支持将ΔCVR 纳入术后管理流程。

关键词： 烟雾病；脑血管反应性；EDAS；复合结局；功能磁共振成像

基于AI技术的DWI-Flair不匹配体积测算对于急性缺血性脑卒中预后评价效能

蔡恒

目的：DWI-Flair不匹配是急性缺血性脑卒中神经影像评估中重要的指标之一。对于指导急性缺血性卒中患者的临床治疗决策制定、预测患者临床转归、评估患者预后都至关重要。DWI-Flair不匹配可作为急诊取栓开通手术的指证之一，但是目前临床工作中仍无法确定DWI-Flair不匹配体积的临床干预界值。近年来基于AI技术的人工智能测算已经可以精确量化DWI-Flair不匹配体积。本研究旨在研究基于AI技术测算DWI-Flair不匹配体积用于评估患者预后评价效能。

方法：回顾性分析2018年1月至2025年8月多中心收治的急性缺血性脑卒中患者，收集患者一般人口统计学资料，神经功能评分（NIHSS）、ASPACT评分，围手术期并发症及中远期随访结果。测算基线MRI影像中DWI-Flair不匹配体积，计算与同侧DWI体积的比值并检验其与患者90天mRS评分的关系。主要终点为90天改良Rankin量表（mRS）评分，次要终点事件为围手术期缺血性/出血性脑血管事件发生率，技术性手术并发症发生率，以及围手术期死亡情况；随访终点包括神经功能评分（NIHSS）、日常生活能力。

结果：根据患者90天改良Rankin量表（mRS）评分结果分为2组，mRS＞2的患者，基于AI技术的人工智能测算，DWI-Flair不匹配体积/DWI体积显著高于90天mRS≤2的患者(0.308(IQR 0.311)vs 0.151(IQR 0.239),P=0.003)。其ROC曲线最佳截断值为0.215,敏感性和特异性分别为0.702和0.741。

结论：基于AI技术的人工智能测算能够快速精准测算出急性缺血性脑卒中患者DWI-Flair不匹配体积，其中Vol(DWI-Flair mismatch)/Vol(DWI)＜0.215的DWI-Flair不匹配体积的患者90天mRS评分更低，预后更差。Vol(DWI-Flair mismatch)/Vol(DWI)界值为0.215时可作为评估标准患者预后不良的临床界值。

关键词：急性缺血性脑卒中，人工智能，智能诊断

影像学评估 Willis 环变异在脑出血风险预测中的应用现状与展望

徐雯燕

研究目的：现阶段脑出血风险评估多聚焦于高血压、高血脂等传统危险因素，缺乏针对颅内血管解剖结构的精准评估指标，导致部分隐匿高危人群难以被早期筛查。Willis 环解剖变异发生率较高，可直接影响脑血流代偿能力，诱发局部血管应激损伤，进而增加脑出血发病风险。本研究旨在系统梳理各类影像学技术评估 Willis 环变异的应用特点，分析不同变异类型与脑出血发病、进展及预后的关联性，明确影像学评估在脑出血风险分层、早期预警中的应用价值，剖析当前评估体系的短板，为优化脑出血风险预测模型、实现个体化防控提供理论支撑。

研究方法：本综述采用系统性文献回顾法，以“Willis 环变异、影像学评估、脑出血、风险预测、CTA、MRA、DSA”为中文检索词，以“Circle of Willis variation, imaging evaluation, intracerebral hemorrhage, risk prediction, CTA, MRA, DSA”为英文检索词，全面检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等核心数据库 2019-2026 年发表的临床研究、综述及队列研究。设定纳入标准：聚焦影像学技术评估 Willis 环变异、与脑出血风险相关性的高质量研究；排除标准：单纯基础实验、低质量个案报道、与脑出血无关的解剖描述性文献。经筛选后纳入 48 篇有效文献，通过定性整合、对比分析各类影像学技术的优劣，归纳 Willis 环变异与脑出血风险的量化关联。

研究结果：现有研究证实，Willis 环完整型占比不足 50%，前交通动脉发育不良、后交通动脉缺如、双侧椎动脉不对称等变异类型，是脑出血发病的独立危险因素。影像学技术应用各具优势：CTA 成像速度快、空间分辨率高，可清晰显示 Willis 环解剖结构，适合急诊及大规模筛查，对重度变异检出率达 92%以上；MRA 无创无辐射，能结合血流灌注成像评估代偿功能，适合长期随访与高危人群筛查；DSA 作为金标准，可精准判断变异类型与血流动力学变化，但属于有创检查，多用于术前精准评估。风险预测效能突出：合并 Willis 环重度变异者，脑出血发病风险较完整型人群升高 2.8 倍，且血肿扩大、神经功能恶化风险显著增加；联合影像学变异分型与传统危险因素构建预测模型，可将脑出血早期预警准确率提升至 85%以上。但当前仍存在评估标准不统一、轻中度变异临床价值不明确等问题。

研究结论：影像学技术可无创、精准评估 Willis 环变异类型及代偿功能，是脑出血风险预测的重要辅助手段，不同变异分型能有效指导高危人群分层管理。相较于单一传统危险因素评估，结合影像学特征的综合预测模型，能大幅提升脑出血早期预警的灵敏度与特异度，为临床干预提供靶向依据。未来需统一 Willis 环变异的影像学评估标准，开展大样本前瞻性队列研究，细化各变异类型的风险阈值，同时融合人工智能影像分析技术，实现自动化、精准化风险评估。此外，应将 Willis 环影像学评估纳入高血压、老年等高危人群常规筛查，推动个体化预防方案落地，进一步降低脑出血的发病率与致残率。

急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化的影响因素

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：早期神经功能恶化（END）是急性缺血性脑卒中的严重并发症，特指发病 72 小时内神经功能缺损症状加重，显著升高患者致残、致死风险，穿支动脉粥样硬化病、腔隙性脑梗死等亚型中发生率更高，传统危险因素预测缺乏特异性，难以满足早期精准干预需求。本综述旨在整合病理生理、影像学标志物、血管内治疗相关影响因素等多维度证据，构建 END 精准化风险预测框架，为临床早期预警与个体化干预提供循证依据。

方法：系统检索国内外核心数据库建库至最新的急性缺血性脑卒中 END 相关研究、荟萃分析及指南共识，纳入多模态影像学、临床干预、病理机制等相关文献。采用结构化综述方法，从 END 核心病理机制、多类型影像学标志物、血管内治疗相关影响因素、标志物联合检测效能四个维度进行证据整合与质量评价，关键数据提取包括 END 发生率、比值比（OR）、相对危险度（RR）、灵敏度、特异度及曲线下面积（AUC）。

结果：①病理机制：END 的核心病理环节与缺血半暗带进展、脑水肿演进、血脑屏障损伤及脑小血管病（CSVD）相关小血管功能异常密切相关，四者形成级联反应，共同推动神经功能缺损加重；血脑屏障紧密连接蛋白降解、再灌注损伤释放氧自由基是关键病理改变，CSVD 则通过降低脑小血管储备能力进一步升高 END 风险。②影像学标志物：涵盖 CT、常规 MRI、进阶 MRI 及 CSVD 专项四大类，CT 类中岛状征为豆纹动脉区梗死 END 独立危险因素，大脑中动脉高密度征与 END 显著相关；常规 MRI 中超急性期 DWI 病灶体积＞89 cm^3为 END 强预测因子（OR=11.5），FLAIR 血管高信号（FVH）评分是 END 独立预测因素（调整 OR=13.552）；进阶 MRI 中磁敏感加权成像（SWI）突出静脉征（PVS）与 END 显著相关（RR=2.77），弥散张量成像（DTI）各向异性分数（FA）与 END 严重程度呈负相关；CSVD 专项中脑白质高信号、血管周围间隙扩大高负荷状态均为 END 独立危险因素，脑微出血≥3 个时 END 风险显著升高。③血管内治疗相关因素：发病至静脉溶栓时间（ONT）每延长 1 分钟，END 风险增加 1.5%，中重度卒中患者对时间延迟更敏感；无效再通、早期再闭塞是血管内治疗后 END 的重要诱因，穿刺至再通时间每增加 1 小时，再闭塞风险升高 80%，侧支循环不良则进一步加重缺血核心进展。④标志物联合检测：单一标志物预测存在局限，穿支动脉疾病/腔隙性梗死采用 DWI 梗死灶特征+FVH+DTI 皮质脊髓束损伤组合，大动脉狭窄相关梗死采用磁敏感血管征（SVS）+血脑屏障通透性增高+DWI 多灶性梗死组合，可显著提升 END 预测准确率、AUC 及特异度，CTP 联合多模态 MRI（ASL+APT）诊断 END 的 AUC 达 0.941，灵敏度 100%。

结论：急性缺血性脑卒中 END 系多病理环节、多影响因素交互作用的复杂过程，多模态影像学技术是挖掘 END 风险标志物的核心工具，不同梗死亚型需采用针对性的标志物联合检测方案。整合“影像标志物-临床特征-治疗干预”三维数据构建动态预测模型，精准把握再灌注时间窗、优化血管内治疗策略、靶向保护血脑屏障，是降低 END 发生率、改善患者远期预后的关键策略。未来需开展大样本、多中心前瞻性研究验证新兴影像学标志物效能，

优化联合预测模型并推动临床转化，实现 END 的早期精准预警与个体化干预。

关键词 急性缺血性脑卒中；早期神经功能恶化；影像学标志物；血脑屏障；脑小血管病

基于临床特征及多序列 HR-MRI 影像组学融合模型识别大脑中动脉责任斑块

黄志徽邓齐文

目的：症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（sICAS）是缺血性卒中的重要病因，早期识别高危斑块对缺血性脑卒中的预防和治疗具有重大意义。本研究旨在通过整合临床危险因素、外周血炎症因子及高分辨率磁共振成像（HR-MRI）的影像组学特征，利用机器学习方法构建并验证一种能够有效识别大脑中动脉（MCA）责任斑块的多模态融合模型。

方法：本研究前瞻性连续纳入 2022 年 5 月至 2024 年 10 月期间在南京市第一医院就诊的 96 例单侧 MCA 狭窄（狭窄程度 50%-99%）患者，并进行为期半年的随访。在狭窄的 MCA 供血区，弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)呈高信号且表观弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)呈等低信号的患者被归类为责任斑块组；其余患者为非责任斑块组。分别从两组中各随机抽取 80%作为训练集，余 20%作为测试集。同时收集 96 例患者的基线临床资料及外周血 48 项炎症细胞因子数据。使用平扫 T1 加权成像(T1 weighted imaging, T1WI)和增强 T1WI (contrast-enhanced T1WI, CE-T1WI)提取影像组学特征，通过支持向量机(support vector machine, SVM)的机器学习方法构建基于临床特征(模型 1 与 2)和临床特征+影像组学特征(模型 3)的 MCA 责任斑块识别模型。模型效能通过受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic, ROC)进行评估。

结果：责任斑块组(n=59 例)和非责任斑块组(n=37 例)在低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、白介素 8(interleukin-8, IL-8)和白介素 18(interleukin-18, IL-18)的外周血炎症因子指标上的差异具有统计学差异($P < 0.05$)。其中，LDL-C 和 TC 构建模型 1，LDL-C、TC、IL-8 和 IL-18 构建模型 2。基于 T1WI+CE-T1WI 最终提取出八个有统计学意义的影像组学特征，临床和影像组学特征构建联合模型 3。模型 1、2、3 对责任斑块的识别效能在训练集为：0.650、0.786、0.887；测试集：0.612、0.727、0.864。训练集中模型 3 优于模型 1 和 2($P = 0.013$, $P = 0.035$)，模型 1 与 2 之间无统计学差异($P = 0.580$)；测试集中 3 种模型间无统计学差异。

结论：基于临床特征、外周血炎症因子及多序列 HR-MRI 影像组学特征构建的机器学习融合模型，能够有效识别 MCA 责任斑块。该模型通过量化斑块的内部异质性及全身炎症状态，弥补了传统视觉评估的主观性不足，可作为评估 ICAS 患者卒中风险的有效辅助工具，为临床制定个体化诊疗方案及风险分层管理提供科学依据。

关键词：影像组学；大脑中动脉；责任斑块；高分辨率磁共振；机器学习；炎症因子

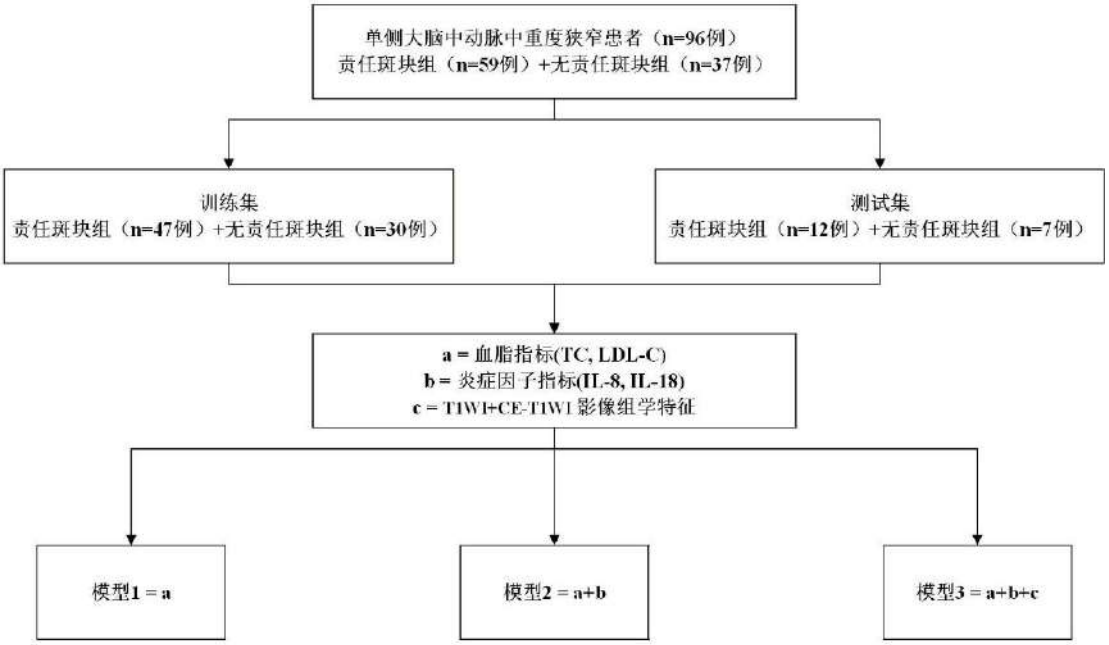


图 1 建立责任斑块预测模型的流程图

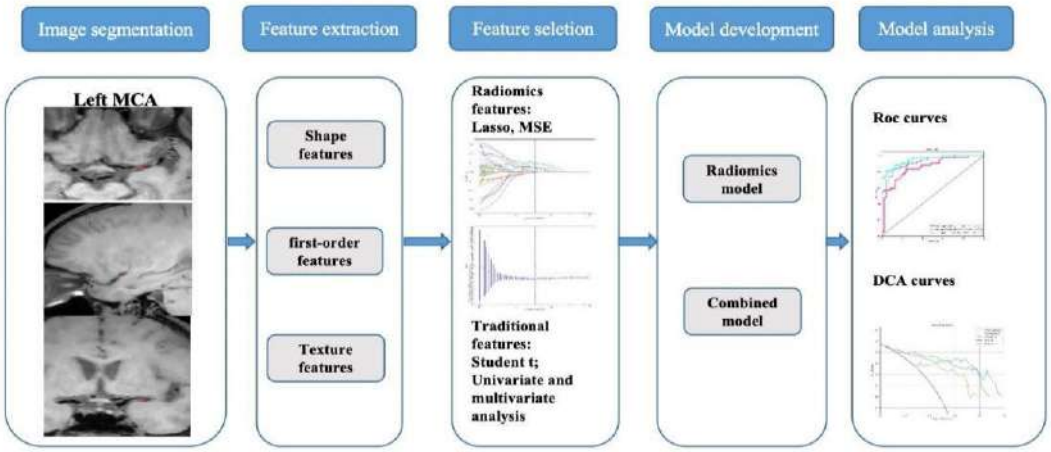


图 2 影像组学流程图

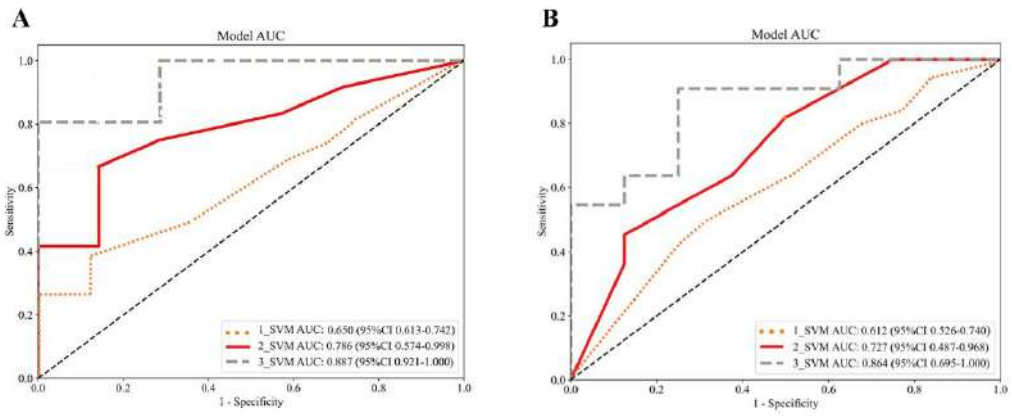


图 3 训练集(A)与验证集(B)中模型 1、2、3 预测责任斑块的 ROC 曲线

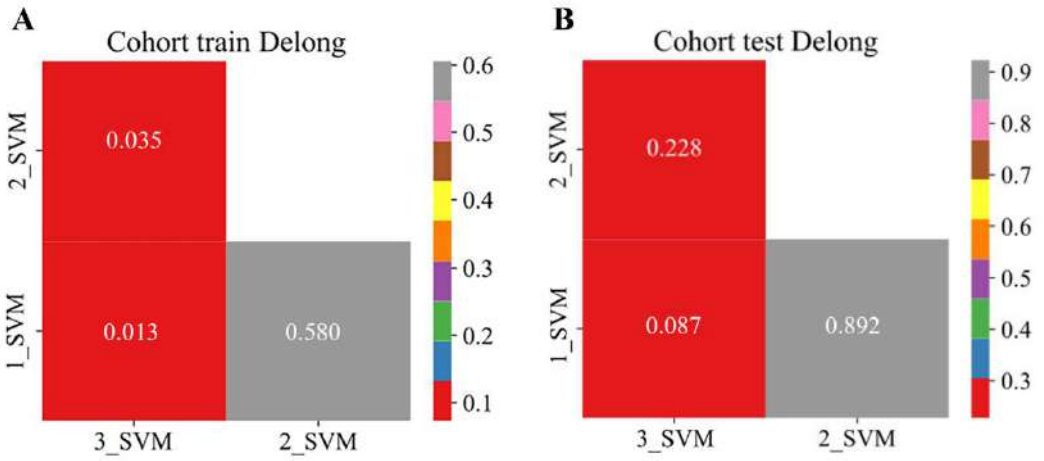


图 4 训练集(A)与验证集(B)中模型 1、2、3 的 Delong 检验

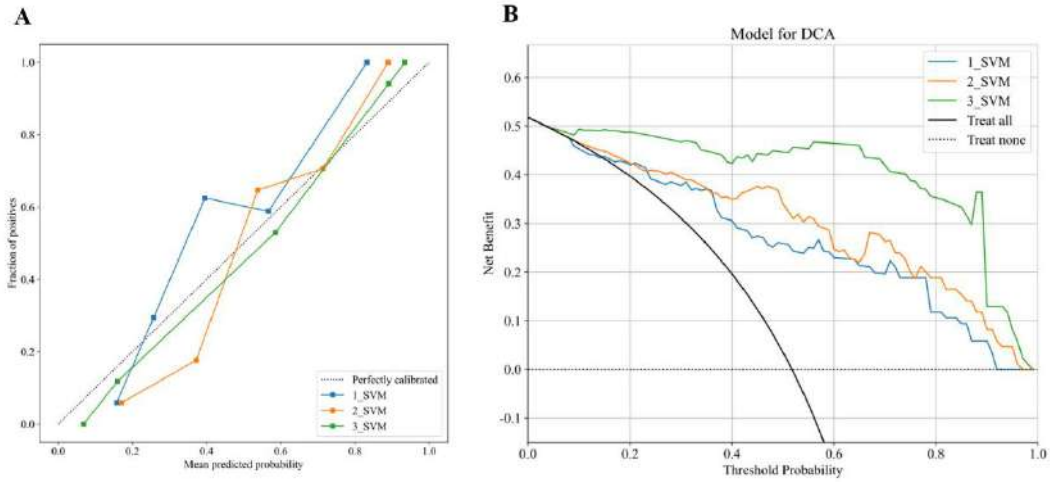


图 5 (A): 校准曲线，模型 1、2、3 预测概率与实际观察结果的一致性比较；(B): 决策曲线，模型 1、2、3 在不同阈值概率下的临床净收益分析

Neurovascular Coupling Dysfunction: An Early Indicator of Brain Injury in Asymptomatic Moyamoya Disease

Rui Hu，Xin Lou

Abstract

Object: This study investigated structural and functional impairments in asymptomatic Moyamoya disease (MMD) patients with normal signals to support early interventions. It focused on neurovascular coupling (NVC), cerebral perfusion, neural activity, and white matter microstructure in adults with unilateral and bilateral MMD, examining their impact on cognitive function.

Methods: 119 asymptomatic MMD adults (57 unilateral, 62 bilateral) underwent MRI assessments. Data on demographics, clinical, and neuropsychological parameters were collected. Comparative analyses of cerebral blood flow (CBF), white matter diffusion, neuronal activity, and NVC were conducted, with spearman correlation analyses assessing the link between imaging differences and cognitive function, adjusting for multiple comparisons.

Results: The study identified that patients with bilateral asymptomatic MMD had lower NVC across two coupling modes (P = 0.004/0.049) and fractional anisotropy within two clusters (P = 0.028/0.039), alongside higher radial diffusivity in three clusters (P = 0.046) compared to those with unilateral involvement. While neuronal activity differed, CBF changes were not significant. NVC demonstrated a positive correlation with fractional anisotropy (P = 0.005) and was negatively related to radial diffusivity across two clusters (P = 0.025/0.018). Furthermore, both fractional anisotropy (P = 0.031) and NVC were positively associated with cognitive performance (P = 0.003).

Conclusion: Bilateral asymptomatic MMD is associated with greater NVC impairment, possibly worsening microstructural damage and cognitive decline, suggesting a basis for targeted interventions.

The value of pCASL MRI in evaluating collateral circulation formation after cerebral revascularization in patients with moyamoya disease

Hongtao Zhang, Heguan Fu, Mingming Lu, Baobao Li, Xiangrong Du, Cong Han, Jianming Cai (Department of Radiology, the Fifth Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing, China)

Abstract

Background and Purpose: This study aimed to investigate the value of pseudo-continuous arterial spin labeling (pCASL) magnetic resonance imaging (MRI) in evaluating collateral circulation formation after cerebral revascularization in patients with moyamoya disease (MMD).

Materials and methods: 91 healthy volunteers (182 cerebral hemispheres, mean age 43.0 years) and 94 MMD patients (176 cerebral hemispheres, mean age 44.8 years) were collected. 12 cases were unilateral moyamoya disease. pCASL-MRI was utilized to measure the cerebral perfusion in the cerebral hemisphere and major arterial territories of healthy volunteers and MMD patients. The differences in cerebral blood flow (CBF) and arterial transit time (ATT) were compared between preoperative MMD patients and healthy volunteers, as well as between postoperative MMD patients and preoperative MMD patients. Independent predictors of good postoperative collateral circulation formation were determined using multivariate logistic regression.

Results: CBF and CBF ratio values in healthy volunteers were higher than those in patients with moyamoya disease in the cerebral hemispheres and major arterial territories ($P<0.05$). ATT and ATT ratio values and in healthy volunteers were lower than those in patients with moyamoya disease in the cerebral hemispheres and major arterial territories ($P<0.05$). Postoperative CBF values in cerebral hemispheres, CBF values in the meningeal branch of the anterior cerebral artery, CBF values in the meningeal branch of the middle cerebral artery, and CBF ratios in the meningeal branch of the middle cerebral artery were higher than preoperative values ($P<0.05$). Postoperative ATT ratios in cerebral hemispheres and the meningeal branch of the middle cerebral artery were lower than preoperative values ($P<0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that the CBF difference between postoperative and preoperative cerebral hemispheres (OR, 1.560; 95% CI, 1.139-2.138) and the CBF difference between postoperative and preoperative meningeal branch of middle cerebral artery (OR, 1.591; 95% CI, 1.118-2.264) were predictors of good collateral circulation formation after vascular reconstruction for moyamoya disease.

Conclusion: This study confirmed the differences in cerebral hemodynamics between MMD patients and healthy volunteers with pCASL MRI parameters, evaluated the changes in cerebral hemodynamics after vascular revascularization in MMD patients and the changes had a predictive effect on the success of collateral circulation formation after surgery.

Keywords: Arterial spin labeling, Magnetic resonance imaging, Moyamoya disease, Cerebral

blood flow, Arterial transit time

基于 MRI3D-T1 序列评估脑白质疏松症（LA）分级与认知功能障碍的相关性研究

王忠海，曲佳欣，蒋晓雪

吉林省电力医院

一、研究目的

脑白质疏松症（Leukoaraiosis, LA）是老年人常见的脑小血管病表现，在 MRI 上主要表现为白质高信号。MRI3D-T1 序列具有高分辨率、高信噪比和良好的灰白质对比，可清晰显示白质病变的范围与程度。随着人口老龄化加剧，LA 与认知功能下降、痴呆风险的关系受到广泛关注。但现有研究多基于 FLAIR 序列进行视觉评分，而 MRI3D-T1 序列在评估白质微结构和病变体积方面具有突出优势，因此基于 MRI3D-T1 的 LA 分级与认知功能的关系值得深入探讨。

研究方法

1. 研究对象：基于吉林省电力医院脑血管疾病专科医院基础，选取限制条件受试者入组（年龄：60-70 岁，血压：收缩压≤120mmHg 且收缩压≥80mmHg，血糖：空腹血糖 3.9－6.1 mmol/L、受教育程度：初中-高中），使用 1.5T 磁共振扫描仪行头颅 MRI3D-T1 序列检查，并行认知功能障碍评估（排除严重脑梗死、脑出血、帕金森病等影响认知的疾病）。

2. 影像采集：3D-T1 序列，采用 GE 1.5T 磁共振成像系统，协助患者仰卧于扫描床，采用相控阵头部线圈，头部置于头托，耳塞填充双侧外耳道，肢体自然放松，确保扫描范围覆盖目标区域，选择 3D-T1WI 序列进行轴位扫描，扫描参数：TR：8.6ms，TE：3.3ms，层厚：2mm。

3. 图像评估方法：由 2 名放射科医师进行双盲法独立评估，评估 3D-T1 序列判断病变范围、萎缩程度，进行影像分级，根据 Fazekas 量表进行 LA 分级，不一致时由第三位高年资医师仲裁。

影像分级	0 级	1 级	2 级	3 级
影像特点	无白质高信号	点状高信号	斑块状/开始融合高信号	大片融合高信号
评估分级	无/轻度 LA		中度 LA	重度 LA

认知功能评估方法：MoCA（蒙特利尔认知评估）+ MMSE（简易精神状态检查）

① MoCA（蒙特利尔认知评估）适用：50 岁以上人群，敏感、全面，可检出轻度认知障碍，评估内容包含注意力、执行功能、记忆、语言、视空间、注意力等，当得分≤26 分提示认知受损

② MMSE（简易精神状态检查）适用：快速筛查，评估内容包含定向力、记忆力、注意力、语言功能等，当得分≤23 分提示认知受损

5. 统计学方法：使用 SPSS

①计量资料：均数±标准差，组间比较用单因素方差分析，组间两两比较采用 LSD-t 检验

②计数资料：例数（%），组间比较用 χ^2 检验

③检验水准：α=0.05，P<0.05 为差异有统计学意义

研究结果

1. 一般资料比较：本研究共纳入受试者 60 例，根据 LA Fazekas 分级分为三组：无/轻度 LA 组（0～1 级）20 例、中度 LA 组（2 级）20 例、重度 LA 组（3 级）20 例。（三组在年龄、血压、血糖、性别构成、受教育程度一般资料比较，差异无统计学意义（P > 0.05），具有可比性）

2. 不同 LA 分级组认知功能得分比较：随着 LA 分级程度加重，MoCA 及 MMSE 总分呈逐渐下降趋势。

①MoCA 总分比较：无/轻度 LA 组为 25.9 ± 2.1 分、中度 LA 组为 22.5 ± 3.2 分、重度 LA 组为 19.1 ± 4.1 分，三组间差异同样显著（F = 23.87，P < 0.001），LSD 两两比较显示：重度组 < 中度组 < 轻度组，差异均有统计学意义（均 P < 0.05）。

②MMSE 总分比较：无/轻度 LA 组为 27.4 ± 1.7 分、中度 LA 组为 25.0 ± 2.5 分、重度 LA 组为 22.3 ± 3.3 分，单因素方差分析显示，三组间差异有统计学意义（F = 19.50，P < 0.001），LSD 两两比较显示：重度组 < 中度组 < 轻度组，差异均有统计学意义（均 P < 0.05）。

研究结论

本研究基于 MRI3D-T1 序列对 60 例患者脑白质疏松症进行分级，结果显示 LA 分级与 MoCA、MMSE 评分呈显著负相关。LA 程度越重，认知功能损害越明显，且为认知障碍独立危险因素。提示 3D-T1 序列可客观评估 LA 病变，对早期识别认知功能障碍具有重要临床价值。

呼吸调控 BOLD-fMRI 评估脑血管反应性：预测烟雾病认知功能障碍的新型影像标志物

李宝宝[1]，刘渊[1]，杜向荣[1]，张洪涛[1]，谢荣超[1]，卢明明[1]，盛复庚[1]，赵锡海[2]，蔡剑鸣[1#]

1.解放军总医院第五医学中心放射诊断科

2.清华大学生物医学影像研究中心

目的

验证呼吸调控 BOLD-fMRI 评估烟雾病（MMD）脑血管反应性（CVR）的可行性，并探索其在血管性认知功能障碍预测中的价值。

方法

前瞻性纳入 2024 年 7 月—2024 年 10 月 108 例 MMD 患者（平均年龄 37.2±15.5 岁，58.3%女性）及 27 名健康对照。采用 3T MRI 进行呼吸调控 BOLD-fMRI 扫描（6 秒深呼吸 2 轮+30 秒正常呼吸范式），同步采集 T1、T2、TOF-MRA 及 DSC 灌注成像。101 例患者完成 MoCA 测试，其中 29 例（28.7%）被判定为认知功能障碍（CI）。MATLAB 脚本计算 CVR 图谱，建立临床、灌注、CVR 及综合模型进行 ROC 分析。

结果

MMD 患者大脑前动脉（ACA）及中动脉（MCA）区域 CVR 显著降低，而大脑后动脉（PCA）与基底动脉区域呈代偿性增高（均 P<0.001）。CI 组全脑平均 CBF 显著降低（34.6±6.2 vs 42.1±7.0 ml·100 g^{-1}·min^{-1}，P<0.001），MTT 延长（5.8±0.9 vs 4.7±0.7 s，P<0.001），且 ACA、MCA、PCA 皮层区 CVR 显著低于非 CI 组（均 P<0.001）。ROC 分析显示，综合模型预测 CI 的 AUC 达 0.88（95%CI 0.81–0.95），显著优于单一临床模型（ΔAUC=0.71，P<0.001）和灌注模型（ΔAUC=0.67，P=0.008）。

结论

呼吸调控 BOLD-fMRI 可无创评估 MMD 患者脑血管反应性，其融合临床与灌注特征的综合模型对认知功能障碍具有显著预测价值，为 MMD 的精准风险分层提供了新型多模态影像标志物。

基于神经影像标志物结合炎症指标对高原地区 CSVD 的研究

韦佳，鲍海华*

青海大学附属医院 医学影像中心

摘要

背景与目的

脑小血管病（CSVD）的进展与缺氧应激及全身炎症密切相关。高海拔环境通过 慢性缺氧可能加剧 CSVD 病理生理过程，但对独特环境条件下 CSVD 患者的临 床表型和特异性神经影像学变化的研究有限。本研究旨在研究不同海拔暴露下 CVSD 的神经影像学特征，并评估海拔高度与全身炎症标志物、影像学标志物的 相关性。

材料与方法

回顾性收集我院神经内科收治的 CSVD 患者（2023 年 3 月-2024 年 10 月）共 309 例，按海拔高度分为中海拔组（1800-2500 米，n=97），高海拔组（2500-3500 米,n=123），超高海拔组(≥3500 米,n=89）。使用联影 3.0 T 磁共振进行头部 T1WI 、 T2WL、T2 Flair 、DWI 扫描，定量分析 CSVD 影像学标志物（总负荷，脑室周 围及深部白质高信号 Fazekas 分级，PVS 数量，腔隙，侧脑室缘、侧脑室旁、深 部、近皮层的 WMH 体积及占比）,和全身炎症标志物（如全身免疫炎症指数[SII]、 中性粒细胞与淋巴细胞比率[NLR] 、单核细胞计数、中性粒细胞计数等）与海拔 高度之间的关系。使用 Spss 25.0 软件进行数据分析。

结果

本研究中 309 例脑小血管病患者的研究队列平均年龄为 65±10 岁，其中男性 165 例（53.4%）。这三组的平均海拔为 2141.07±215.47 masl、2790.46±273.45 masl 和 3732.87±211.95 masl。随着海拔的增高，患者的白细胞计数（r=0.186，p=0.001）、 单核细胞（r=0.112,p=0.049）显著增加。在三组疾病总负荷及年龄分布没有显著 差异的情况下，与中海拔组患者相比，高海拔组与超高海拔组的深部 WMH （P=0.001）较严重，具体表现在左侧深部 WMH（P=0.000）、右侧深部 WMH （P=0.003）、深部 WMH（P=0.006） 占比均较严重。超高海拔组患者的近皮层 WMH 体积（P=0.026）显著高于低海拔组，以左侧（P=0.004）为著。侧脑室缘 WMH、侧脑室旁 WMH 在不同海拔梯度未见明显差异。多因素分析显示，海拔 升高、高血压和同型半胱氨酸水平是深部及近皮层白质高信号体积增加的独立危 险因素。

结论

海拔升高可加剧 CSVD 患者深部白质和近皮质白质损伤。海拔、高血压及同型 半胱氨酸水平是深部及近皮层白质高信号的独立危险因素，而全身炎症指标与之 无显著相关性，提示高海拔低氧主要通过血管和代谢而非炎症机制加重脑小血管 损伤。

关键词：脑小血管病；高原低氧环境；定量 MRI ；白质高信号

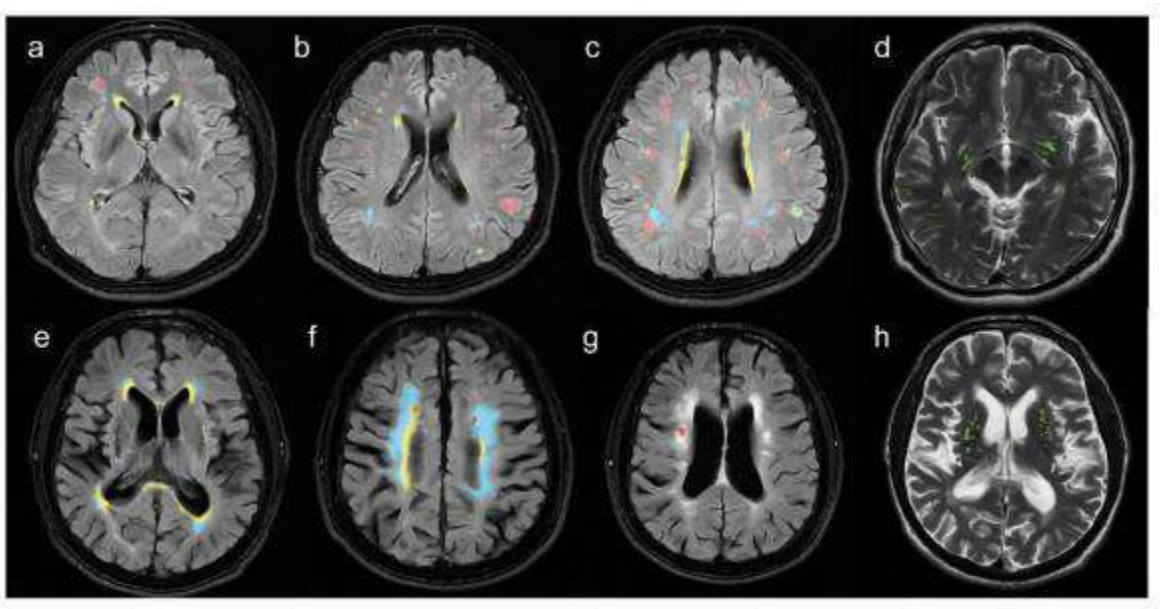


图 1 不同总负荷评分的脑小血管病 MRI 特征及定量体积分析

（a-d）总 CSVD 负荷评分为 2 分。量化后的脑白质高信号体积如下：脑室旁白质高信号： 左侧 2.33 cm^3 , 右侧 2.78 cm^3 ; 深部白质高信号：左侧 3.63 cm^3 , 右侧 2. 12 cm^3 ; 近皮层白 质高信号：左侧 0.61 cm^3 , 右侧 0.60 cm^3 ; 近脑室白质高信号：左侧 1.4 cm^3 , 右侧 1.53 cm^3 。 未见腔隙灶，基底节区血管周围间隙（EPVS）≥10 个。

（e-f）总 CSVD 负荷评分为 3 分。脑室旁白质高信号：左侧 11.49 cm^3 , 右侧 12.49 cm^3 ; 深 部白质高信号：左侧 0.52 cm^3 , 右侧 0.40 cm^3 ; 近皮层白质高信号：左侧 0.27 cm^3 , 右侧 0.36 cm^3 ; 近脑室白质高信号：左侧 3.65 cm^3 , 右侧 6.6 cm^3 。存在腔隙灶，基底节区血管周围间 隙（EPVS）≥10 个。

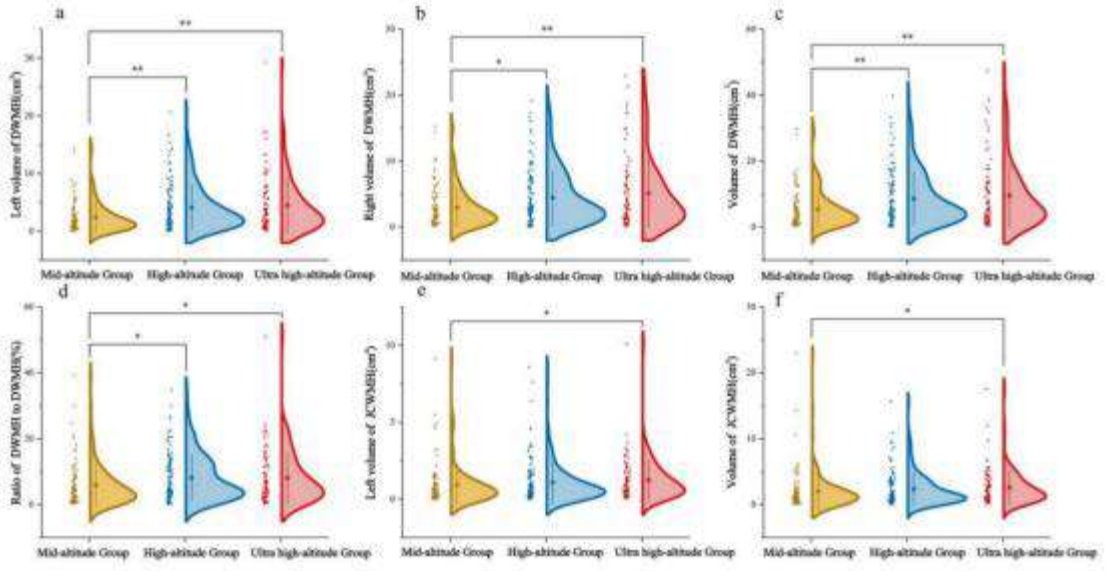


图 2 不同海拔分层脑小血管病队列的神经影像学标志物

X 轴：三个海拔分组；Y 轴：（a）左侧深部白质高信号体积（cm^3），（b）右侧深部白质 高信号体积（cm^3），（c）深部白质高信号总体积（cm^3），（d）深部白质高信号占比（%）， （e）左侧近皮层白质高信号体积（cm^3），（f）近皮层白质高信号总体积（cm^3）。组间 差异具有显著性。

*p≤0.05，**p≤0.01。

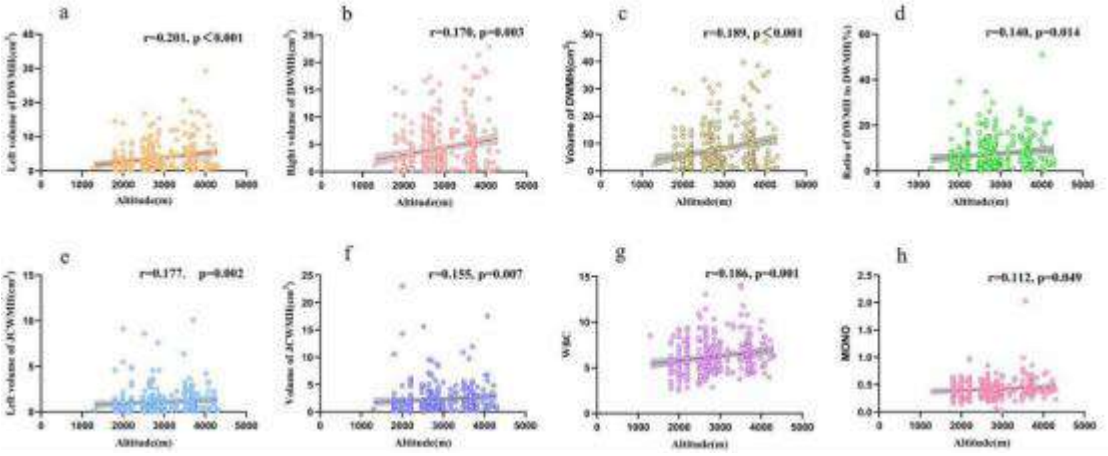


图 3 海拔与脑小血管病影像学标志物及全身炎症标志物的相关性

X 轴：海拔高度（米）；Y 轴：（a）左侧深部白质高信号体积（cm^3），（b）右侧深部白 质高信号体积（cm^3），（c）深部白质高信号总体积（cm^3），（d）深部白质高信号占比（%），（e）左侧近皮层白质高信号体积（cm^3），（f）近皮层白质高信号总体积（cm^3），（g） 白细胞计数，（h）单核细胞计数。

低灌注校正系数在急性缺血性卒中血管内治疗后预后评估中的价值

刘焕亮，付源

浙江大学医学院附属第一医院

目的：急性大血管闭塞性缺血性卒中（LVO-AIS）患者接受血管内治疗（EVT）后，即使成功再通，仍有部分患者遗留严重的神经功能缺损。CT 灌注成像（CTP）是术前评估的核心手段，其中的低灌注强度比值（HIR）已被证实与预后相关。然而，HIR 依赖于 Tmax＞10s 与 Tmax＞6s 的体积比值，临床实践中常有患者因 Tmax＞10s 体积为零而无法计算，限制了其应用。本研究提出一种新型 CTP 衍生参数——低灌注校正系数（HCC），定义为 Tmax＞6s 与 Tmax＞4s 的体积比值，旨在探讨其对 LVO-AIS 患者 EVT 后神经功能结局的预测价值。

方法：本研究为回顾性队列研究，连续纳入 2023 年 1 月至 2024 年 12 月于本中心接受 EVT 的前循环 LVO-AIS 患者。纳入标准包括：年龄≥18 岁、发病前改良 Rankin 量表（mRS）评分≤1 分、经多模式 CT 证实为颈内动脉或大脑中动脉 M1/M2 段闭塞、发病 24 小时内行 EVT。排除标准包括：影像质量不佳、基线临床资料不全、非前循环闭塞、再通失败（改良脑梗死溶栓分级＜2b）或失访。所有患者术前均行 CTP 检查，采用自动化软件计算核心梗死体积（rCBF＜30%）及不同 Tmax 阈值（＞4s、＞6s、＞8s、＞10s）的低灌注体积，并计算 HCC（Tmax＞6s/Tmax＞4s）和 HIR（Tmax＞10s/Tmax＞6s）。根据 HCC 中位数将患者分为低 HCC 组与高 HCC 组，比较两组基线特征、影像学参数及手术情况。主要结局指标为术后 3 个月 mRS 评分，0-2 分定义为预后良好，3-6 分为预后不良。采用多因素 Logistic 回归分析影响预后的独立因素，应用受试者工作特征（ROC）曲线评估 HCC 及 HIR 的预测效能，并进行病因（大动脉粥样硬化型与心源性栓塞型）及年龄（＜70 岁与≥70 岁）亚组分析。

结果：共纳入符合标准的 LVO-AIS 患者。与高 HCC 组相比，低 HCC 组患者术前核心梗死体积更小、Alberta 卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）更高，提示基线缺血程度较轻。术后 3 个月随访显示，低 HCC 组患者预后良好比例显著高于高 HCC 组，且症状性颅内出血及死亡等不良事件发生率呈现更低趋势。多因素 Logistic 回归分析表明，HCC 是患者术后 3 个月神经功能预后的独立影响因素，其与预后的相关性独立于年龄、基线神经功能缺损程度、ASPECTS 评分及穿刺至再通时间等传统危险因素。ROC 曲线分析显示，HCC 对预后不良具有较高的预测效能。进一步亚组分析发现，无论卒中病因（大动脉粥样硬化型或心源性栓塞型）或患者年龄（老年或非老年），HCC 均表现出稳定且一致的预测能力，提示其具有良好的泛化性。

结论：HCC 作为 CTP 的新型衍生参数，能够客观量化低灌注区域的分布比例，与 LVO-AIS 患者 EVT 后远期神经功能预后密切相关。

卒中后失语症患者小脑功能网络拓扑重组：一项基于静息态功能磁共振成像的图论研究

陈立婷，汪飞

背景：卒中后失语症（post-stroke aphasia, PSA）与大尺度功能重组密切相关，但小脑网络拓扑在其中的作用仍缺乏系统认识。本研究采用静息态功能磁共振成像（resting-state functional MRI, rs-fMRI）结合图论方法，探讨 PSA 患者小脑功能连接组拓扑属性的改变，并进一步分析其与语言及认知功能之间的关系。

方法：本研究纳入 73 例右利手 PSA 患者和 75 例年龄、性别相匹配的健康对照（healthy controls, HCs），均接受 3.0 T 静息态 fMRI 扫描。采用 Seitzman-27 图谱对小脑进行分区，基于 27 个小脑感兴趣区（regions of interest, ROIs）构建个体水平的功能连接矩阵。在稀疏度范围 0.05–0.40 内进行图论分析，并采用曲线下面积（area under the curve, AUC）指标进行组间比较。同时，进一步分析异常网络指标与临床语言/认知评分之间的相关性。两组在人口学变量方面无显著差异，包括年龄（$t = 1.340$，$p = 0.184$）和性别（$\chi^2 = 1.172$，$p = 0.279$）。

结果：两组小脑功能网络均保留了小世界组织特征（$\gamma > 1$，$\lambda \approx 1$，$\sigma > 1$），但 PSA 组多个全局拓扑指标显著降低，包括小世界属性σ（$t = -2.596$，$p = 0.010$）、归一化聚类系数γ（$t = -3.299$，$p = 0.001$）、归一化特征路径长度λ（$t = -3.061$，$p = 0.003$）、聚类系数 Cp（$t = -2.132$，$p = 0.035$）及局部效率 Eloc（$t = -2.760$，$p = 0.007$）；而特征路径长度 Lp（$t = 0.110$，$p = 0.913$）和全局效率 Eglob（$t = -0.374$，$p = 0.709$）在组间无显著差异。节点分析显示，额顶网络（frontoparietal network, FPN）节点度降低（ROI16：$t = -2.88$，$p < 0.001$；ROI17：$t = -2.82$，$p = 0.01$），而背侧躯体运动小脑区域节点度升高（ROI23：$t = 2.83$，$p = 0.01$）。功能连接分析显示，PSA 组以下连接显著减弱：CON1–FPN17（$t = -4.179$，$p < 0.001$，$pFDR = 0.009$）、DMN5–DMN7（$t = -3.901$，$p < 0.001$，$pFDR = 0.017$）、DMN7–FPN16（$t = -3.551$，$p = 0.001$，$pFDR = 0.025$）、DMN8–SMN27（$t = -3.523$，$p = 0.001$，$pFDR = 0.025$）、FPN12–FPN14（$t = -4.258$，$p < 0.001$，$pFDR = 0.009$）、FPN15–FPN16（$t = -3.553$，$p = 0.001$，$pFDR = 0.025$）以及 FPN17–SN18（$t = -3.710$，$p < 0.001$，$pFDR = 0.023$）；相反，FPN14–SMN23 之间的功能连接显著增强（$t = 3.685$，$p < 0.001$，$pFDR = 0.023$）。临床相关性分析显示，聚类系数 Cp 与听觉理解（$r = -0.320$，$p = 0.006$，$q = 0.027$）及记忆功能（$r = -0.332$，$p = 0.005$，$q = 0.025$）呈负相关；局部效率 Eloc 与记忆功能（$r = -0.376$，$p = 0.001$，$q = 0.025$）、逻辑推理能力（$r = -0.336$，$p = 0.004$，$q = 0.025$）及听觉理解（$r = -0.339$，$p = 0.003$，$q = 0.025$）均呈负相关。

结论：PSA 患者的小脑功能网络虽保留小世界拓扑特征，但其网络组织效率下降，主要表现为局部网络分离度减低、枢纽节点分布异常，以及小脑网络内和网络间功能连接受损。这些异常与语言理解障碍及认知缺损显著相关，提示小脑可能是 PSA 网络重组中的重要神经基础，并具有潜在的临床意义。

基于形态学分级的椎基底动脉延长扩张对急性后循环梗死血流动力学与临床特征的影响

王昶仑，占雅静

【目的】 探讨以急性后循环梗死为首发症状的患者中，不同程度椎基底动脉延长扩 张（VBD）的临床、影像基线特征及生化指标差异，并结合计算流体力学（CFD）剖析 血管几何形态分级对前后循环血流动力学代偿与失代偿机制的影响。

【方法】 本研究共纳入 136 例以急性后循环梗死为首发症状的患者。基于头颈部 CTA 或 MRA 数据，对患者的 VBD 程度进行影像学分类与定义：以基底动脉分叉高度（0-3 级）、横向偏移程度（0-3 级）及血管直径（是否扩张）为基准进行影像学评级。依据上述影像学分级，分组对比分析患者的临床表现与实验室常规生化、炎症指 标差异；并针对不同偏移分级进行个体化 CFD 仿真计算，提取时间平均壁面剪切应力 （TAWSS）、振荡剪切指数（OSI）、相对停留时间（RRT）及前后循环管壁压力等流体 力学参数进行分析。

【结果】136 例患者最常见的临床症状为头晕（47.1%）、步态障碍（28.7%）和失语 （18.4%）。影像学方面，63.2%的患者伴有血管迂曲，55.9%伴有脑白质病变。实验室 检查方面，随着基底动脉横向偏移程度的增加，患者中性粒细胞百分比（P=0.0297）、淋巴细胞百分比（P=0.0320）、乳酸脱氢酶（P=0.0059）及血沉（P=0.0108）出现显著统计学差异。与血管直径正常组相比，血管扩张组患者的肌酐 （P=0.0167）、血钾（P=0.0254）及 C 反应蛋白（P=0.0324）水平显著升高。CFD 参 数方面，随着基底动脉横向偏移分级的升高，后循环血管的时间平均壁面剪切应力（TAWSS）逐渐降低，且各关键位点的相对停留时间（RRT）显著延长，加剧了局部血 流淤滞。

在轻、中度偏移（1-2 级）阶段，颈内动脉虹吸段与后循环之间的平均压力差呈负 值，且大弯侧的压力差绝对值逐渐缩小（从 0 级的-3.91mmHg 缩小至 2 级的-0.52mmHg）。当病变进展至重度偏移（3 级）时，大弯侧的前后循环压力差逆转为正 值；此时后循环自身血管壁所承受的压力显著升高，且小弯侧的局部血流变得高度紊 乱（表现为部分位点的振荡剪切指数 OSI 异常高于大弯侧）。

【结论】 VBD 的血管形态学分级有效反映了急性后循环梗死患者的炎症状态与脑血 管网血流动力学特征。随着横向偏移程度的改变，机体可能存在不同程度的炎症反应 状态。脑血流动力学表现为从“代偿期（1-2 级，前循环压力缓冲）”向“失代偿期（3 级，后循环局部高压与血流高度紊乱）”的临界转换。这一转换机制凸显了重度 偏移状态下后循环血管自身受损的极高风险，为该类患者的临床风险分层评估及个体 化干预时机提供了直观的生物力学靶点。

本文图表：

表 1 患者临床表现

症状	N（%）
头晕	64 (47.1%)
头痛	22 (16.2%)
步态障碍	39 (28.7%)
偏瘫	13 (9.6%)
失语	25 (18.4%)
感觉障碍	22 (16.2%)
认知功能减退	12 (8.8%)
面瘫/面肌痉挛	16 (11.8%)
耳鸣	2 (1.5%)
饮水呛咳	13 (9.6%)
复视	6 (4.4%)
三叉神经痛	0 (0%)
共济失调	1 (0.7%)

表 2　患者影像学表现表现

影像学表现	N（%）	
血管扩张	79	(58.1%)
血管延长	102	(75.0%)
基底动脉延长（高度分级）		
1	54	(39.7%)
2	39	(28.7%)
3	8	(5.9%)
基底动脉延长（偏移分级）		
1	49	(36.0%)
2	35	(25.7%)
3	9	(6.6%)
血管迂曲	86	(63.2%)
脑动脉硬化	43	(31.6%)
微出血	1	(0.7%)
脑白质病变	76	(55.9%)
脑萎缩	55	(40.4%)
夹层	1	(0.7%)
囊状动脉瘤	5	(3.7%)

表 3 不同偏移分级患者血液指标组间比较

偏移分级	0 级 (N=36)	1 级 (N=51)	2 级 (N=38)	3 级 (N=11)	p 值
白细胞计数（×10^9/L）	6.21 (5.23, 7.24)	6.09 (5.02, 7.00)	6.24±1.65	6.66±2.63	0.9715
红细胞计数（×10^12/L）	4.36±0.47	4.44±0.49	4.49±0.59	4.64±0.43	0.3994
血小板计数（×10^9/L）	205.10±65.61	218.35±65.40	223.04±78.70	196.73±32.97	0.5295
血红蛋白（g/L）	132.62±15.27	132.86±15.83	132.60±17.45	142.55±12.94	0.2835
中性粒细胞计数（×10^9/L）	4.26 (3.38, 5.20)	3.59 (3.04, 4.61)	4.18±1.33	3.98 (3.14, 4.82)	0.4315
中性粒细胞百分比（%）	68.05±7.46	62.60 (56.85, 66.45)	65.00 (60.74, 73.25)	67.45±7.06	0.0297
淋巴细胞计数（×10^9/L）	1.50 (1.27, 1.69)	1.71 (1.35, 2.26)	1.62 (1.29, 1.92)	1.59 (1.17, 1.73)	0.2426
淋巴细胞百分比（%）	23.49±6.17	27.90 (24.35, 30.20)	26.13±8.51	24.14±6.76	0.0320
谷丙转氨酶（U/L）	18.35 (12.53, 31.07)	17.90 (11.75, 30.00)	16.90 (14.30, 24.90)	17.75 (11.00, 25.25)	0.9205
谷草转氨酶（U/L）	20.15 (16.12, 26.07)	19.50 (16.20, 27.20)	20.70 (18.27, 28.77)	19.80 (15.75, 22.81)	0.7069
AST/ALT	1.11±0.51	1.13 (0.83, 1.38)	1.12 (0.92, 1.35)	1.26±0.56	0.7457
白蛋白（g/L）	38.21±4.62	38.62±3.13	37.95 (36.20, 39.95)	38.19±2.50	0.6814
总蛋白（g/L）	63.20 (60.98, 69.33)	64.31±4.65	64.34 (61.62, 67.30)	65.15±3.42	0.9236
直接胆红素（umol/L）	3.45 (2.70, 4.25)	3.40 (2.65, 5.67)	3.15 (2.62, 5.07)	5.32±3.40	0.5874
总胆红素（umol/L）	10.10 (8.05, 12.42)	10.00 (8.30, 14.65)	9.91 (7.60, 14.65)	10.00 (8.60, 15.59)	0.7907
总胆汁酸（umol/L）	4.50 (3.04, 7.65)	4.80 (3.50, 7.76)	4.25 (2.62, 5.97)	3.10 (2.05, 5.10)	0.2389
尿素氮（umol/L）	5.39 (4.12, 6.91)	5.32 (4.04, 6.07)	5.07 (4.24, 6.16)	4.65±0.90	0.3809
肌酐（umol/L）	65.95 (56.60, 78.33)	62.40 (54.60, 78.95)	65.05 (56.02, 82.58)	69.14±17.02	0.8540
尿酸（umol/L）	327.33±91.16	310.33±97.44	311.70±79.56	334.63±115.63	0.7453
甘油三酯（mmol/L）	1.27 (0.98, 1.58)	1.48 (0.83, 2.17)	1.42 (1.13, 1.90)	1.65±1.02	0.6583

总胆固醇（mmol/L）	4.25（3.56，5.05）	4.09±1.02	4.24（3.71，4.73）	3.91±0.58	0.5031
高密度脂蛋白（mmol/L）	1.08±0.29	1.09±0.34	1.12±0.32	1.01±0.43	0.8282
低密度脂蛋白（mmol/L）	2.48（1.60，3.25）	2.53（1.79，3.13）	2.60（1.98，2.99）	2.35（1.86，2.67）	0.8062
肌红蛋白（U/L）	56.32±26.22	57.38±22.01	55.23（41.66，65.14）	53.81±12.94	0.8261
肌酸激酶（U/L）	64.00（45.85，123.80）	94.80（42.70，176.09）	78.45（38.31，166.63）	63.90（32.60，72.35）	0.2616
肌酸激酶同工酶（U/L）	13.57±4.31	14.80（11.02，17.75）	13.75（11.68，17.66）	15.19±4.20	0.6949
乳酸脱氢酶（IU/L）	191.45（167.53，226.16）	163.19±61.11	205.78±51.84	206.35±29.78	0.0059
D-二聚体（mg/L）	0.43（0.22，0.82）	0.33（0.20，0.58）	0.43（0.15，0.78）	0.28（0.17，0.41）	0.6392
钠离子（mmol/L）	141.10（139.38，143.40）	141.90±2.65	141.68±2.25	140.31±3.15	0.4415
钾离子（mmol/L）	3.86±0.48	3.95±0.36	3.92±0.39	4.01±0.42	0.5980
钙离子（mmol/L）	2.15±0.11	2.16（2.08，2.24）	2.16（2.12，2.21）	2.17±0.11	0.9135
镁离子（mmol/L）	0.94±0.15	0.93±0.09	0.92（0.84，0.95）	0.91±0.09	0.7831
磷（mmol/L）	1.06±0.25	1.10±0.20	1.05±0.18	1.07±0.15	0.4374
氯离子（mmol/L）	104.65（103.00，106.65）	104.24±2.64	104.17±3.74	103.44±3.84	0.7255
糖化血红蛋白	5.85（5.19，7.15）	6.01±0.85	5.80（5.44，6.39）	6.83±1.84	0.3874
血沉（mm/L）	19.47±12.97	8.41（4.89，15.02）	14.00（8.00，20.09）	12.13±8.48	0.0108
C反应蛋白（mg/L）	7.21（1.61，32.48）	3.83（0.81，18.57）	3.25（-1.04，21.55）	4.10（3.25，29.45）	0.5610

符合正态分布的数据使用平均值±标准差表示，不符合正态分布的数据使用中位数(四分位数)描述；对于符合正态分布的数据，如方差齐，使用单因素方差分析比较组间差异，否则使用Welch's T检验 ；对于不符合正态分布的数据，使用Kruskal-Wallis检验比较组间差异。

表4 不同血管直径患者血液指标组间比较

血管直径	血管直径 正常 (N=47)	椎基底 动脉扩张 (N=89)	p-value
白细胞计数(×10^9/L）	6.09 (5.40, 7.25)	6.09 (4.99, 7.23)	0.6267
红细胞计数(×10^ 12/L）	4.43±0.46	4.46±0.53	0.7642
血小板计数(×10^9/L）	222.67±59.79	207.00 (169.00, 241.00)	0.2008
血红蛋白（g/L）	131.27±15.88	134.57±15.96	0.2605
中性粒细胞计数(×10^9/L）	3.94 (3.37, 4.89)	3.95 (2.94, 5.10)	0.5992
中性粒细胞百分比（%）	64.80±8.46	66.01±9.18	0.4636
淋巴细胞计数(×10^9/L）	1.57 (1.31, 2.09)	1.59 (1.24, 1.90)	0.6024
淋巴细胞百分比（%）	26.07±8.72	26.40 (21.50, 29.90)	0.9982
谷丙转氨酶（U/L）	26.80 (14.20, 38.30)	16.20 (12.20, 24.90)	0.0083
谷草转氨酶（U/L）	23.65 (18.77, 31.35)	19.30 (16.50, 24.30)	0.0096
AST/ALT	0.99 (0.77, 1.33)	1.15 (0.85, 1.42)	0.1782
白蛋白（g/L）	38.18±3.77	38.40 (36.00, 40.20)	0.8664
总蛋白（g/L）	65.61±5.49	63.80 (61.00, 67.30)	0.2192
直接胆红素（umol/L）	3.10 (2.30, 5.48)	3.50 (2.70, 5.00)	0.6234
总胆红素（umol/L）	9.55 (7.07, 14.50)	10.50 (8.30, 14.10)	0.2166
总胆汁酸（umol/L）	5.35 (3.40, 7.83)	4.10 (2.20, 7.10)	0.0382
尿素氮（umol/L）	4.91 (3.97, 6.06)	5.26 (4.23, 6.18)	0.5660
肌酐（umol/L）	58.65 (51.01, 74.42)	66.80 (57.20, 82.20)	0.0167
尿酸（umol/L）	310.04±82.41	320.36±96.07	0.5406
甘油三酯（mmol/L）	1.46 (1.06, 2.02)	1.33 (0.87, 1.92)	0.2848
总胆固醇（mmol/L）	4.08 (3.25, 4.83)	4.16 (3.57, 4.81)	0.6366
高密度脂蛋白（mmol/L）	1.07±0.37	1.11±0.32	0.5387
低密度脂蛋白（mmol/L）	2.21 (1.60, 2.98)	2.57 (2.04, 3.18)	0.2454
肌红蛋白（U/L）	53.61 (42.46, 67.85)	56.01 (44.69, 69.36)	0.2996
肌酸激酶（U/L）	71.05 (16.37, 128.81)	77.80 (45.70, 160.14)	0.1783
肌酸激酶同工酶（U/L）	13.30 (10.22, 17.56)	14.80 (12.06, 17.00)	0.2398
乳酸脱氢酶（IU/L）	189.71±49.90	193.30 (154.41, 227.40)	0.9706
D-二聚体（mg/L）	0.38 (0.18, 0.63)	0.37 (0.21, 0.78)	0.8664
钠离子（mmol/L）	141.75 (140.70, 143.05)	141.46±2.56	0.8897
钾离子（mmol/L）	3.81±0.40	3.97±0.40	0.0254
钙离子（mmol/L）	2.18±0.10	2.14 (2.07, 2.22)	0.1093

镁离子（mmol/L）	0.93±0.14	0.91 (0.85, 0.97)	0.1190
磷（mmol/L）	1.09±0.22	1.07±0.20	0.3884
氯离子（mmol/L）	103.82±3.53	104.45±2.93	0.2908
糖化血红蛋白	5.79 (5.37, 6.81)	6.00 (5.40, 6.70)	0.9100
血沉（mm/L）	12.65 (6.00, 20.50)	11.96 (6.00, 20.18)	0.6202
C 反应蛋白（mg/L）	4.40±19.89	5.49 (1.55, 31.94)	0.0324

符合正态分布的数据使用平均值±标准差表示，不符合正态分布的数据使用中位数(四 分位数)描述；对于符合正态分布的数据，如方差齐，使用单因素方差分析比较组间差 异，否则使用 Welch's T 检验 ；对于不符合正态分布的数据，使用 Kruskal-Wallis 检验比较组间差异。

表 5 前后循环压力差（虹吸-后循环压力均值）

		颈内动脉虹吸部	后循环均值	前后循环差值
大弯侧	0 级	81.348	85.26187	-3.91387
	1 级	84.1159	85.51062	-1.39472
	2 级	81.18485	81.71008	-0.52523
	3 级	105.2975	103.3898	1.907667
小弯侧	0 级	80.451	85.25169	-4.80069 -
	1 级	82.9661	85.50009	2.53399 -
	2 级	80.7034	81.69056	0.98716 -
	3 级	103.24	103.339	0.09903

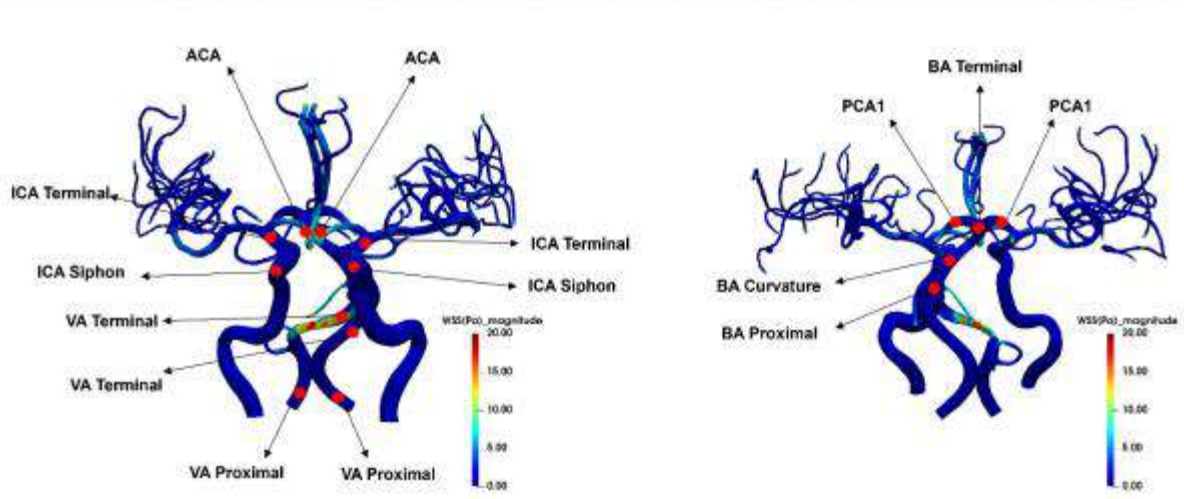


图 1 CDF Willis 环及前后循环关键取点图

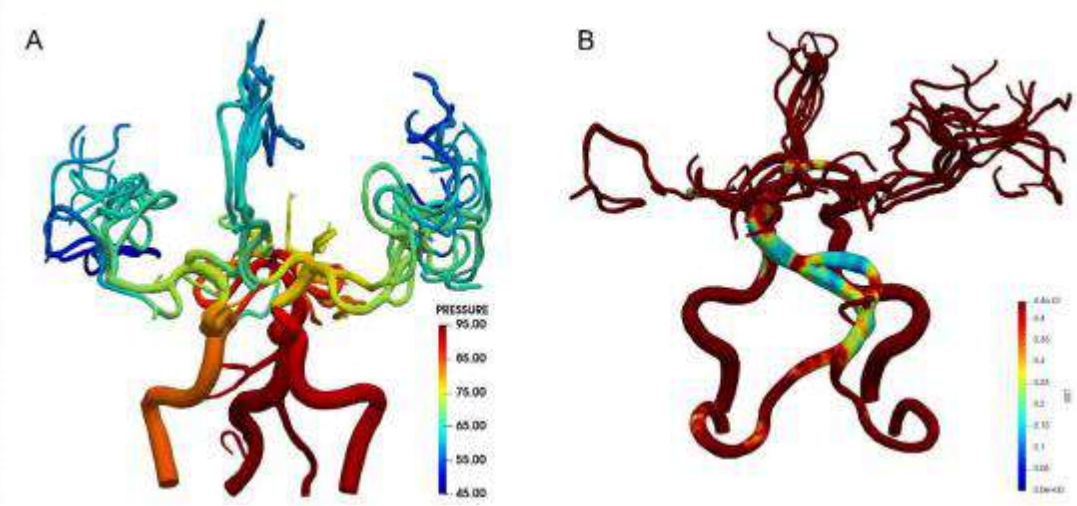


图 2 VBD 全脑血管压力（A）及相对停留时间（RRT）（B）CFD 仿真图

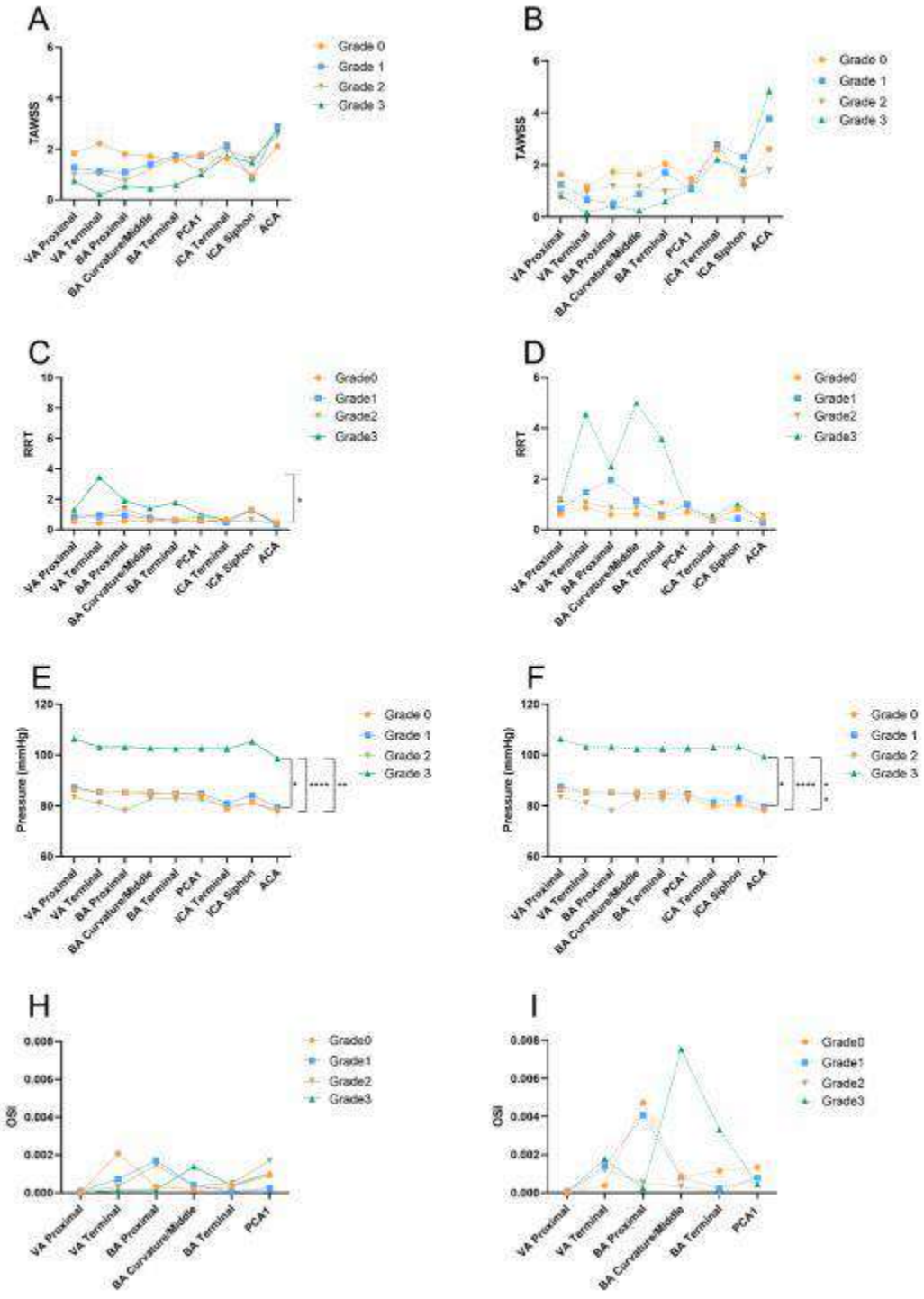


图 3 CFD 相关参数分析。

随着基底动脉横向偏移分级的升高，后循环大弯侧（A）及小弯侧（B）各位点 TAWSS逐渐降低，大弯侧（C）及小弯侧（D）RRT 均延长，大弯侧（E）及小弯侧（F）压力 均升高，与大弯侧（H）相比小弯侧（I）部分位点 OSI 显著增高。

烟雾病临床分型与脉络丛体积的相关性研究

侯萌萌，吕晋浩，娄昕

中国人民解放军总医院第一医学中心放射诊断科

目的：目前，能够反映烟雾病（moyamoya disease, MMD）中缺血性卒中和脑内出血风险的可靠影像学生物标志物仍较为有限。脉络丛（choroid plexus, ChP）作为脑脊液生成和代谢废物清除的关键结构，在神经退行性疾病和脑小血管病中的作用日益受到关注。然而，其在烟雾病中的作用尚不明确。本研究旨在描述 MMD 患者中脉络丛总体积（Choroid plexus volume, CPV）的特征，并探讨其与年龄、性别、临床亚型、半球受累侧及焦虑程度之间的关联。

方法： 本研究为横断面研究，共纳入 207 例影像学确诊的 MMD 患者（平均年龄 42.34 ± 10.59 岁；男性 45.9%），其中（n = 116）、出血型（n = 26）或无症状型（n = 65）。CPV 呈右偏分布，经对数转换（log10）后进行参数分析。采用调整了估计颅内总体积（eTIV）的线性回归模型，以检验其与年龄和性别的关联。采用调整了 eTIV、年龄和性别的广义线性模型，以检验组间差异；并采用线性混合效应模型，评估侧化病例中症状侧与对侧半球之间的差异。此外，在拥有 HAMA 数据的子样本（n = 55）中，采用协变量调整的一般线性模型计算了 CPV 与汉密尔顿焦虑量表（HAMA）总分之间的关联。所有结果均经过 Holm 和 FDR 矫正。

结果：CPV 经 log10 转换后用于参数分析。在全队列中，校正 eTIV 和性别后，年龄与总 CPV 呈正相关（β = 0.002/岁，p = 0.011）；校正 eTIV 和年龄后，女性总 CPV 低于男性（β = −0.094，p < 0.001）。校正 eTIV、年龄和性别后，不同临床分型间 CPV 差异有统计学意义（F(2,201) = 4.380，p = 0.014）；事后两两比较显示，出血型患者 CPV 高于缺血型（β = 0.087，p = 0.012）和无症状型（β = 0.084，p = 0.020），而缺血型与无症状型之间差异无统计学意义（p = 0.889）。在存在明确侧化症状的缺血型患者中（n = 86），症状侧半球 CPV 高于对侧半球（β = 0.0395，z = 3.86，p < 0.001）；在出血型患者中（n = 20）亦呈相同趋势，但未达到统计学显著性（β = 0.0268，z = 1.50，p = 0.133）。在有 HAMA 数据的 55 例患者中，校正 eTIV 后，HAMA 总分与 log10 转换后的总 CPV 无显著相关性（β = −0.003/分，t(52) = −0.87，p = 0.386）。

结论：MMD 患者的 CPV 随年龄和性别变化，且因临床表型而异，其中出血性 MMD 患者的 CPV 体积最大。在侧化性缺血病例中存在半球不对称性，而在现有子样本中，CPV 与焦虑严重程度无相关性。这些发现支持将 CPV 作为 MMD 表型分型及半球易损性的潜在影像学标志物。

颈动脉斑块特征与脑小血管病总体负担之间的关联：一项前瞻性高分辨率血管壁成像研究

孟德成，刘颖

目的

越来越多的证据表明颈动脉粥样硬化与脑小血管病（CSVD）有关。然而，通过高分辨率血管壁成像（HR-VWI）评估的颈动脉斑块特征与 CSVD 总体负担之间的关系仍不完全清楚。本研究旨在探讨无症状个体和颈动脉粥样硬化患者中颈动脉斑块形态及成分特征与 CSVD 总体负担之间的关联。

方法

这项前瞻性研究纳入了 193 名接受颈动脉 HR-VWI 和脑部 MRI 检查的颈动脉粥样硬化患者与无症状受试者。定量评估颈动脉的形态学特征，如标准化管壁指数，（NWI），管腔面积，管腔体积等，定性并定量评估斑块组成特征如斑块内钙化、斑块内出血 (IPH)、富脂坏死核心（LRNC）。基于腔隙性脑梗塞、脑微出血灶、扩大的血管周围间隙和脑白质高信号对 CSVD 总体负担进行评分（0-4 分）。根据 CSVD 严重程度将参与者分层（轻度 vs. 中重度）。采用单变量和多变量逻辑回归分析关联性，P＜0.05 具有统计学意义。

结　　果

在无症状人群中，中重度 CSVD 与较高的 NWI 独立相关（校正后 OR=1.030，95%CI 1.025–1.048，p=0.046）。在颈动脉粥样硬化患者中，单变量分析显示钙化和 IPH 的存在及更大面积负荷与中重度 CSVD 相关。在调整血管危险因素后，更大的最大 IPH 面积百分比仍与中重度 CSVD 独立相关（校正后 OR=1.023，95%CI 1.018–1.029，p=0.028）。

结　　论

颈动脉重构（由 NWI 反映）和易损斑块成分（尤其是 IPH）与较高的总体 CSVD 负担独立相关。这些发现表明，颈动脉管壁形态和斑块易损性可能作为 CSVD 严重程度的影像学标志物，支持在临床实践中对颈动脉粥样硬化和脑小血管疾病进行整体评估。

视网膜 GCIPL 厚度作为脑小血管病影像标志物的研究——基于 2 型糖尿病患者的 OCT 与 MRI 的联合分析

杨怡萌，任慧玲

目的

脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是脑白质损伤的重要病理基础，与卒中风险增加及认知功能下降密切相关，其影像学表现以白质高信号（white matter hyperintensities，WMH）最为常见。CSVD 与多种血管危险因素密切相关，其中 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）可通过慢性微血管损伤及神经血管单元功能障碍促进脑白质损害的发生发展。然而，目前 CSVD 的评估主要依赖磁共振成像（MRI），在早期识别及大规模筛查方面仍存在一定局限。视网膜与中枢神经系统具有相似的胚胎学来源和微血管结构，被认为是观察脑微血管病变的重要“窗口”。光学相干断层扫描（optical coherence tomography，OCT）能够无创定量评估视网膜神经结构变化，其中神经节细胞-内丛状层（ganglion cell–inner plexiform layer，GCIPL）被认为是反映神经退行性改变的重要指标。目前关于视网膜结构变化与 CSVD 影像学负荷之间关系，尤其是在 2 型糖尿病人群中的研究仍较有限。本研究旨在探讨 T2DM 患者视网膜结构改变与脑小血管病影像学负荷之间的关系，重点评估 GCIPL 厚度与不同区域白质高信号之间的关联，以期为脑微血管损伤的无创评估提供新的影像学生物标志物。

方法

本研究为单中心回顾性观察性研究，连续纳入 202 例 2 型糖尿病患者。所有受试者均接受 3.0T 头颅 MRI 及 OCT 检查。对 WMH 体积进行定量分析（见图 1），并根据 Fazekas 评分对 WMH 严重程度进行分级。通过 OCT 测量视网膜神经纤维层（RNFL）及神经节细胞-内丛状层（GCIPL）等结构参数（见图 2）。根据眼底检查结果将患者分为糖尿病视网膜病变（DR）组和无视网膜病变（NDR）组。采用 Spearman 相关分析评估视网膜结构参数与 WMH 严重程度之间的相关性，并应用多因素 Logistic 回归模型，在校正年龄、高血压、血压及血脂等混杂因素后，分析视网膜结构指标与 CSVD 影像学负荷之间的独立相关性。

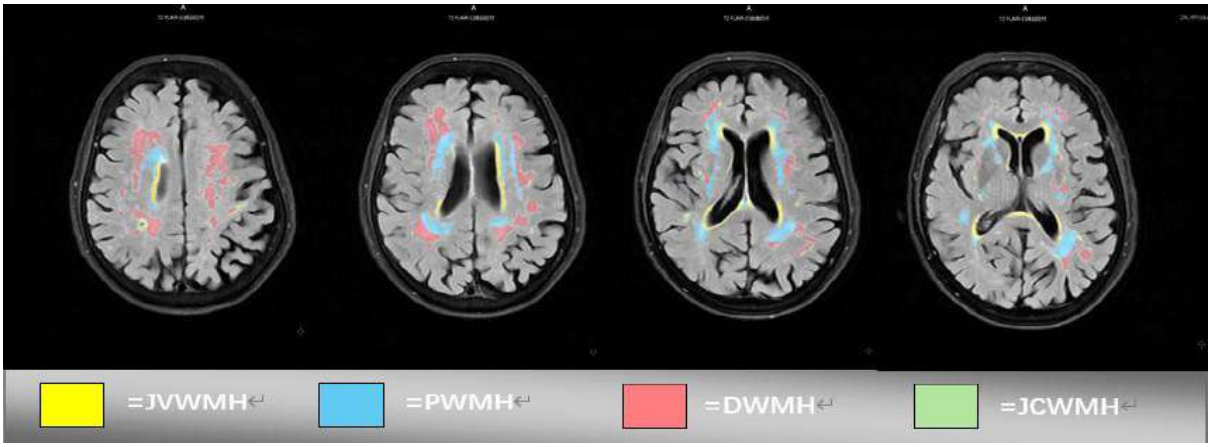
结果

共纳入 T2DM 患者 202 例，其中 DR 组 60 例，NDR 组 142 例。与 NDR 组相比，DR 组患者中重度 CSVD 负荷比例显著升高。MRI 定量分析显示，DR 组室周白质高信号体积显著高于 NDR 组，而深部白质高信号体积差异无统计学意义。OCT 结果显示，DR 组患者视网膜总厚度显著低于 NDR 组。多因素回归分析显示，在校正相关混杂因素后，颞下象限视网膜厚度与中重度 CSVD 负荷呈负相关。此外，黄斑区鼻侧及颞侧 GCIPL 厚度均与 CSVD 影像学负荷呈独立相关。Spearman 相关分析进一步显示，两侧 GCIPL 厚度与 WMH 严重程度呈显著负相关，并在排除混杂因素后，二元 Logistic 回归显示：视网膜结构变化与室周白质损伤之间的相关性较深部白质更为显著。

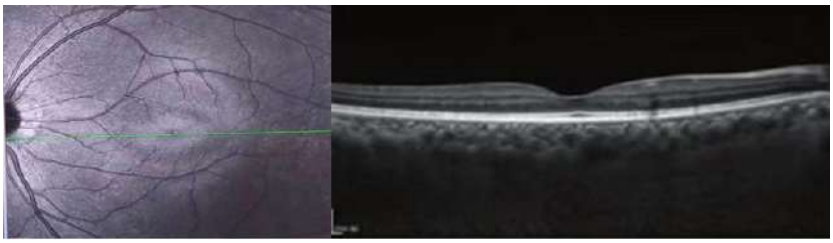
结论

2 型糖尿病患者视网膜结构变薄，尤其是 GCIPL 厚度减低，与脑小血管病影像学负荷显著

相关，并与室周白质高信号关系更为密切，提示脑微血管损伤的局部易损性。OCT 评估的视网膜结构指标可能成为反映脑微血管损伤的无创影像学标志物，为 CSVD 的早期识别及风险评估提供新的影像学依据。



（图 1）



（图 2）

基于机器学习的可解释性大血管闭塞急性缺血性卒中预后预测模型

李萌，鲍海华

摘要

目的： 本研究旨在开发并验证一种结合影像组学评分（Rad-score）、临床特征和机器学习（ML）模型的列线图，用于预测大血管闭塞（LVO）性急性缺血性卒中（AIS）患者发病后 3 个月的功能结局。

方法： 本研究纳入了 2019 年 10 月至 2024 年 12 月期间，接受一站式卒中影像检查的 240 例前循环 LVO 型 AIS 患者。共评估了包括治疗前临床特征、常规及先进影像学检查、以及血管造影特征在内的 53 个变量。以入院后 90 天的改良 Rankin 量表评分（mRS-90）作为预后终点（良好结局：mRS-90 ⩽ 2；不良结局：mRS-90 > 2）。患者被随机分为训练队列（80%，n = 192）和测试队列（20%，n = 48）。使用最小绝对收缩与选择算子（LASSO）回归分析构建 Rad-score，并将其与关键临床预测因子结合，整合入列线图模型中。分别建立临床模型、影像模型和混合模型，并通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、校准曲线及决策曲线分析（DCA）评估模型性能。利用 SHapley 加性解释（SHAP）方法识别重要预测特征，并通过 SHAP 图可视化特征的重要性及其相互作用。

结果： 混合模型在预测不良结局方面表现出较强的区分能力，其 AUC 为 0.956（95% CI：0.931 – 0.981）。SHAP 分析显示，Rad-score、入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、症状发作至 CT 检查时间以及年龄是最具影响力的预测因子。

结论： 本研究通过整合临床、实验室及影像学数据，并结合机器学习方法，可实现对 AIS-LVO 患者功能结局的精准预测。

7T 磁共振成像下帕金森病症状特异性皮层网络定位研究

谭斯珈，李芷萱，熊永琴，娄昕

中国人民解放军总医院

目的：

帕金森病（PD）是一种临床表现多样的神经退行性疾病，以运动症状与非运动症状共存为特征，不同患者间的症状组合与进展模式存在显著差异。这种临床异质性可能源于皮层网络受累模式的不同。然而，传统基于单个体素或区域的神经影像学方法，难以充分解析症状与解剖结构的复杂对应关系。本研究基于 7T 磁共振成像精准绘制个体皮层萎缩模式，采用“萎缩网络定位”的神经影像新技术，将 PD 患者的临床表现映射至特定脑网络，旨在识别与 PD 疾病及其症状相关的特异性萎缩网络。

方法：

本研究纳入 69 例 PD 患者以及年龄、性别匹配的 59 例健康对照（HC），所有受试者均完成临床评估及 7T 磁共振成像扫描。首先，通过量化每位 PD 患者与 HC 人群在各顶点的皮层厚度偏移量（W 分数），构建每位患者的皮层萎缩图。接下来，我们基于一个标准功能连接组（包括 1000 名健康被试），采用基于种子点的功能连接分析，以识别与每位 PD 患者萎缩部位存在功能连接的个体网络图。然后，我们利用萎缩网络映射定义了与症状相关的特异性网络。最后，通过将 PD 个体萎缩网络偏离 HC 的偏移量（Z 分数）与神经递质受体/转运体密度图进行空间相关分析，评估皮层萎缩网络模式背后的分子基础。

结果：

尽管 PD 患者中仅有最多 26%的患者在皮层同一位置出现萎缩，表明不同患者的萎缩区域存在异质性，但我们发现 70%以上 PD 患者的萎缩区域都与同一大脑区域存在功能连接（包括顶枕叶、眶额回、枕颞联合区及内侧扣带旁区）。通过比较 PD 与 HC 的萎缩网络图发现，PD 患者的萎缩区域主要与双侧颞上回存在特异性的功能连接。我们识别出与非运动症状（MDS-UPDRS 第一部分总分及认知、精神症状亚分项）显著相关的特异性网络，该网络主要集中于颞极区域。此外，与神经递质受体/转运体密度图相关分析发现，PD 特异性萎缩网络模式与多巴胺 D2 受体、γ-氨基丁酸 A5 型受体和血清素 5-HT1a 受体的密度分布显著相关。

结论：

帕金森病皮层萎缩在个体层面具有显著异质性，但这些分散的萎缩灶在网络层面具有相对一致的特异性连接模式，并且识别出与非运动症状（特别是认知和精神症状）相关的特异性萎缩网络模式。本研究为解析帕金森病症状异质性的神经基础提供了新的视角，并为神经调控靶点开发奠定了影像学基础。

颅内动脉粥样硬化斑块与深髓静脉损伤之间的关联：一项社区队列磁共振成像研究

李梦，陈丽萍，赵锡海

摘要

背景与目的：颅内动脉粥样硬化的进展可能会影响深髓静脉的静脉回流。本研究旨在利用磁共振成像技术探究颅内动脉粥样硬化斑块特征与深髓静脉损伤之间的关联。

材料与方法：本研究纳入了来自清华社区队列（CAMERA）的无中风的成年人。记录了患者的临床信息和生化指标，分析深髓静脉损伤的影响因素。参与者接受了磁共振血管壁成像，以评估颅内斑块特征，包括斑块数量、最大管壁厚度、斑块长度和管腔狭窄程度。通过磁敏感加权成像测量深髓静脉损伤评分和深髓静脉数量，以此来估计深髓静脉损伤的严重程度。采用逻辑回归分析来检验颅内动脉粥样硬化斑块特征与深髓静脉评分之间的关联。采用线性回归分析来确定斑块特征与深髓静脉数量之间的关联。

结果：共纳入 506 名参与者。年龄和饮酒量与深髓静脉评分显著相关（P<0.05）。来自颅内斑块患者的研究结果表明，在控制了混杂因素后，斑块的最大管壁厚度与深髓静脉评分之间存在显著关联（OR：2.423；95% CI：1.022 至 5.746；P=0.044）。此外，斑块的最大管壁厚度与深髓静脉数量之间也存在显著相关性（β：-3.258；95% CI：-5.680 至 -0.835；P=0.009）。在控制混杂因素后，两者之间的关联仍具有统计学意义（β：-3.035；95% CI：-5.563 至 -0.506；P=0.019）。

结论：通过磁共振血管壁成像测量的颅内动脉粥样硬化的斑块负荷可能作为深髓静脉损伤的独立指标。年龄和饮酒习惯可能是深髓静脉损伤的危险因素。

关键词：颅内动脉疾病；动脉粥样硬化斑块；脑静脉；磁共振成像

Association Between Lenticulostriate Artery Morphology and Lesion Size in Recent Subcortical Small Infarcts

Chaobang Xie, Jinhao Lyu, Jinying He, Rui Hu, and Xin Lou

Department of Radiology, the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing, China

Background

Recent subcortical small infarcts (RSSIs) are closely related to pathological changes in the cerebral perforating arteries. The lenticulostriate arteries (LSAs), which supply the basal ganglia and adjacent deep brain structures, may play an important role in determining the extent of ischemic injury. However, the association between LSA morphological characteristics and RSSI lesion size has not been fully elucidated.

Objective

To investigate the relationship between LSA morphological features, including stem number, branch number, length, and tortuosity, and RSSI lesion size categorized by maximum lesion diameter (>15 mm vs. ≤15 mm).

Methods

Binary logistic regression analysis was performed to assess the association between LSA morphological characteristics and RSSI lesion size. Lesions were dichotomized according to maximum diameter as >15 mm or ≤15 mm. The independent variables included LSA stem number, branch number, length, and tortuosity. Conventional vascular risk factors, including sex, age, hypertension, hyperglycemia, hyperlipidemia, coronary heart disease, and smoking history, were entered into the model as covariates. Odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) were calculated.

Results

The logistic regression model achieved an overall classification accuracy of 68.6%. Among the assessed LSA morphological parameters, only branch number was significantly associated with RSSI lesion size (P = 0.013; OR, 0.722; 95% CI, 0.560-0.933). Specifically, a lower number of LSA branches was independently associated with a greater likelihood of an RSSI with a maximum diameter >15 mm. In contrast, stem number (P = 0.982; OR, 0.992; 95% CI, 0.516-1.908), length (P = 0.891; OR, 0.951; 95% CI, 0.464-1.949), and tortuosity (P = 0.764; OR, 1.005; 95% CI, 0.970-1.042) were not significantly associated with lesion size. Likewise, conventional vascular risk factors, including sex, age, hypertension, hyperglycemia, hyperlipidemia, coronary heart disease, and smoking history, were not significant predictors in the multivariable model.

Conclusion

Among the evaluated LSA morphological parameters, branch number was the only independent factor associated with RSSI lesion size as defined by maximum lesion diameter. A reduced

number of LSA branches was associated with an increased probability of larger lesions (>15 mm), whereas stem number, length, and tortuosity showed no significant associations. These findings suggest that LSA branch rarefaction may contribute to greater lesion burden in RSSIs and may serve as a potential imaging marker of lesion severity.

Keywords

lenticulostriate artery; recent subcortical small infarct; morphology; lesion size; logistic regression

社区人群颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号进展的相关性研究

于淼欣[1,2]，张润华[1]，王拥军[1]，赵锡海[3]，刘改芬[1*]

*为通讯作者

1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，国家神经系统疾病临床医学研究中心，北京 100070；

2. 中日友好医院，神经内科，北京 100029；

3. 清华大学生物医学工程系生物医学影像研究中心，北京 100084

背景与目的：目前在无症状社区人群中探究脑白质高信号进展的影响因素的研究较少，本研究应用高分辨率磁共振血管壁成像技术，探究颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号进展的相关性。

材料与方法：2015 年 1 月至 2019 年 7 月期间，在清华大学社区人群招募研究对象，进行统一的调查问卷、血液生化检测、体格检查和高分辨率核磁共振检查，并在第 36 个月时进行随访。通过问卷调查收集人口统计学、既往史、行为生活方式等信息。所有研究对象进行颅内动脉高分辨磁共振检查，对基线和随访的脑白质高信号 Fazekas 评分变化情况进行判读，分为脑白质高信号进展组和无进展组。颅内动脉粥样硬化斑块定义为 3D T1 VISTA 序列上管壁偏心性增厚病灶。脑白质高信号定义为 T2 FLAIR 序列高信号，脑白质高信号 Fazekas 评分增加为进展组。采用多因素 logistic 回归分析探讨基线颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号进展之间的相关性。

结果：本研究共纳入 316 例研究对象，251 例（79.43%）在基线时存在白质高信号，经过(3.13±0.57）年的随访，277 例（87.66%）在随访时存在白质高信号，87 例（27.53%）出现脑白质高信号 Fazekas 评分进展。75 例（23.73%）存在基线颅内动脉粥样硬化斑块。研究对象中男性 136 例(43.04%)，平均年龄（59.85 ± 13.04）岁。在单因素 Logistic 回归分析中，基线颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号 Fazekas 评分进展相关（OR，2.21；95% CI，1.27 – 3.83；P = 0.005）。在多因素 Logistic 回归分析模型中，筛选单因素分析中 P < 0.1 的因素且去除共线性因素后，应用向后选择法，校正随访间隔、基线年龄、性别、糖尿病、低密度脂蛋白胆固醇和腔隙，发现基线颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号 Fazekas 评分进展之间仍相关（OR，2.07；95% CI，1.18 – 3.61；P = 0.011）。

结论：在社区人群颅内高分辨磁共振队列调查中，本研究发现基线颅内动脉粥样硬化斑块与脑白质高信号进展存在相关性。此发现有待于进一步在大规模、前瞻性队列研究中验证。

基于双模态深度学习的 NCCT 脑梗死核心自动分割与体积测量研究

徐凯，娄昕

【目的】目前临床常用的非增强 CT（NCCT）在急性缺血性脑卒中评估中主要依赖 ASPECTS 半定量评分，该方法主观性强、无法提供精确的梗死体积信息，限制了其在再灌注治疗决策中的应用。本研究旨在开发一种基于深度学习的 AI 后处理软件，利用同机 CT 灌注（CTP）及 24 小时内弥散加权成像（DWI）双模态数据联合训练 NCCT 模型，使 NCCT 能够实现梗死核心的自动分割与体积量化，并探讨不同训练模态对模型准确性的影响，为临床提供一种快速、精准的定量评估工具。

【方法】回顾性收集 339 例大脑前循环缺血性脑梗死患者的影像资料，所有患者均行基线 NCCT 检查。将患者随机分为训练集（229 例）和测试集（110 例）。训练集中，198 例患者同时具备基线 NCCT 及同时间点 CTP 数据（用于 CTP 标签训练），131 例患者具备基线 NCCT 及间隔≤24 小时的 DWI 数据（用于 DWI 标签训练），部分患者同时拥有两种数据，故模态样本总数大于患者数。测试集中，56 例患者有同时间 CTP 数据，64 例患者有 24 小时内 DWI 数据。采用深度学习分割网络分别构建两种训练策略：策略一以 CTP 自动测量的梗死体积为金标准训练 NCCT 模型（NCCT+CTP）；策略二以 DWI 高信号体积为金标准训练 NCCT 模型（NCCT+DWI）。模型训练后，在测试集中分别评估两种模型对梗死核心的分割性能。采用 Pearson 相关系数分析 AI 软件自动测量的 NCCT 梗死体积与对应金标准（CTP 或 DWI）体积的一致性，并计算 Bland-Altman 平均体积差异。

【结果】在测试集中，NCCT+CTP 模型测量的梗死阳性体积与 CTP 金标准体积呈高度相关，Pearson 相关系数为 0.81（P<0.001，n=56）。NCCT+DWI 模型测量的梗死阳性体积与 DWI 金标准体积呈极高度相关，Pearson 相关系数达 0.92（P<0.001，n=64）。体积差异分析显示，NCCT 测量的梗死体积与 CTP 测得结果存在一定偏差，平均较 CTP 体积大 25.39ml（95%一致性界限：-65.29-116.07ml）；而与 DWI 测得结果高度接近，平均仅较 DWI 体积小 0.95ml（95%一致性界限：-20.80-18.91ml）。该结果表明，采用 DWI 作为训练标签的模型在体积测量准确性上显著优于 CTP 训练模型，且 DWI 训练模型在绝对体积上更贴近金标准。

【结论】基于深度学习的 NCCT+AI 后处理软件能够实现大脑前循环缺血梗死核心的自动分割与体积量化，其准确性受训练数据模态的影响。利用 24 小时内 DWI 数据作为金标准训练的模型，其梗死体积测量与 DWI 的一致性显著高于 CTP 训练模型，且体积绝对误差更小。这一差异可能源于 DWI 通过检测水分子弥散受限直接反映细胞毒性水肿，更贴合缺血核心的病理生理演变过程，而 CTP 在急性期可能存在梗死核心与缺血半暗带界定的不确定性。本研究证实，以 DWI 为训练标签的 NCCT+AI 模型可有效提升梗死体积判读的准确性，有望为无法进行灌注成像或 MRI 检查的急性卒中患者提供一种快速、精准的定量评估工具，辅助临床再灌注治疗决策。

基于 WEPCAST MRI 的缓解期视神经脊髓炎谱系疾病血脑屏障水通透性研究

Shuwan Yu[1], Yehe Wang[1], Zixuan Lin[2], Mangsuo Zhao[3], Xihai Zhao[1]

1.Center for Biomedical Imaging Research, School of Biomedical Engineering, Tsinghua University, Beijing, China.

2.Key Laboratory for Biomedical Engineering of Ministry of Education, Department of Biomedical Engineering, College of Biomedical Engineering & Instrument Science, Zhejiang University, Hangzhou, Zhejiang, China.

3.Department of Intensive Care Unit, Tsinghua University Yuquan Hospital, Beijing, China.

目的：视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorder，NMOSD）是一类以星形胶质细胞损伤和血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）功能障碍为重要病理基础的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病 1，2。既往研究提示，NMOSD 急性期常伴 BBB 破坏，但缓解期是否仍存在持续性、隐匿性 BBB 异常，目前仍缺乏敏感、无创的定量影像学证据。常规增强检查主要反映大分子对比剂外渗，难以评价 BBB 对水分子的微观交换功能。水提取-相位对比-动脉自旋标记成像（water-extraction-with-phase-contrast-arterial-spin-tagging，WEPCAST）可对 BBB 水通透性进行无创性定量评估 3，4。本研究拟应用 WEPCAST 技术评估缓解期 NMOSD 患者 BBB 水通透性变化，并与复发缓解型多发性硬化（relapsing-remitting multiple sclerosis，RRMS）及健康对照进行比较，进一步分析其与认知功能及神经功能残疾的关系。

方法：本研究连续纳入了 2022 年 1 月至 2025 年 3 月的受试者共 67 例，其中缓解期 NMOSD 患者 27 例、RRMS 患者 18 例、健康对照 22 例。收集年龄、性别、病程等临床资料，完成简易精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、改良疲劳影响量表（MFIS）、符号数字模式测验（SDMT）及扩展残疾状态量表（EDSS）评估。所有受试者均在 3.0T 磁共振系统（Ingenia, Philips Healthcare, Best, The Netherlands）完成相位对比（phase-contrast, PC）MRI、T1 加权及 WEPCAST 扫描。采用 PC MRI 测量双侧颈内动脉及椎动脉血流量，计算全脑脑血流量（cerebral blood flow, CBF）5；基于 MRICloud 平台对 T1 加权图像进行分割，计算全脑体积，用于 CBF 标准化 6,7；在 WEPCAST 图像上测量上矢状窦内标记水信号比例，获得全脑水提取分数（E），并进一步计算 BBB 水通透性-表面积乘积（PS）3，4：

$$PS = -\ln(1-E)\cdot CBF$$

统计分析方面，采用单因素方差分析或 χ^2 检验进行组间比较，采用 Logistic 回归分析 MR 定量指标与疾病分组的关系，采用线性回归分析 PS 与量表评分的相关性，$P<0.05$ 被认为具有统计学差异。所有统计分析均采用 SPSS 26.0 软件（IBM Corp., Armonk, NY, USA）完成。

结果：如表 1 所示，三组受试者年龄、性别差异均无统计学意义，NMOSD 组与 RRMS 组病程差异亦无统计学意义（P ＞ 0.05）。与健康对照相比，NMOSD 组和 RRMS 组 MFIS 评分显著升高、SDMT 评分则显著降低（P ＜ 0.05）；MMSE 和 MoCA 评分在三组间无统计学差异，NMOSD 组与 RRMS 组 EDSS 评分亦无统计学差异（P ＞ 0.05）。影像学结果显示，NMOSD 组 E 值和 PS 值均显著高于 RRMS 组及健康对照组（P = 0.004），其中 PS 值分别为 141.52±33.73、117.83±20.80 和 120.32±16.82 ml/100g/min；而 CBF 在三组间无统计学差异（P ＞ 0.05）。

图 1 为三组人群代表性的 WEPCAST 成像结果。Logistic 回归分析显示（表 2），在校正年龄、性别及病程后，PS 仍与 NMOSD 诊断独立相关：与健康对照相比，PS 的 OR 值为 2.614（95%CI：1.171-5.834，P = 0.019）；与 RRMS 相比，OR 值为 2.397（95%CI：1.023-5.617，P = 0.044）；RRMS 与健康对照之间无显著性差异。线性回归分析显示（图 2；表 3），PS 升高与 MMSE、MoCA 及 SDMT 评分下降显著相关（P ＜ 0.05），且在校正年龄和性别后相关性仍存在；PS 与 MFIS 和 EDSS 评分均无显著相关性（P ＞ 0.05）。

结论：缓解期 NMOSD 患者仍存在 BBB 水通透性升高，提示即使在临床缓解阶段，BBB 微结构及屏障功能异常仍可持续存在。WEPCAST 磁共振能够无创、定量评估 BBB 对水分子的通透性变化，对识别 NMOSD 缓解期隐匿性 BBB 损伤具有较高敏感性。PS 升高不仅有助于 NMOSD 与 RRMS 的鉴别，还与认知功能下降相关，提示其有望成为评估 NMOSD 病情演变及监测疾病活动性的潜在影像学生物标志物。

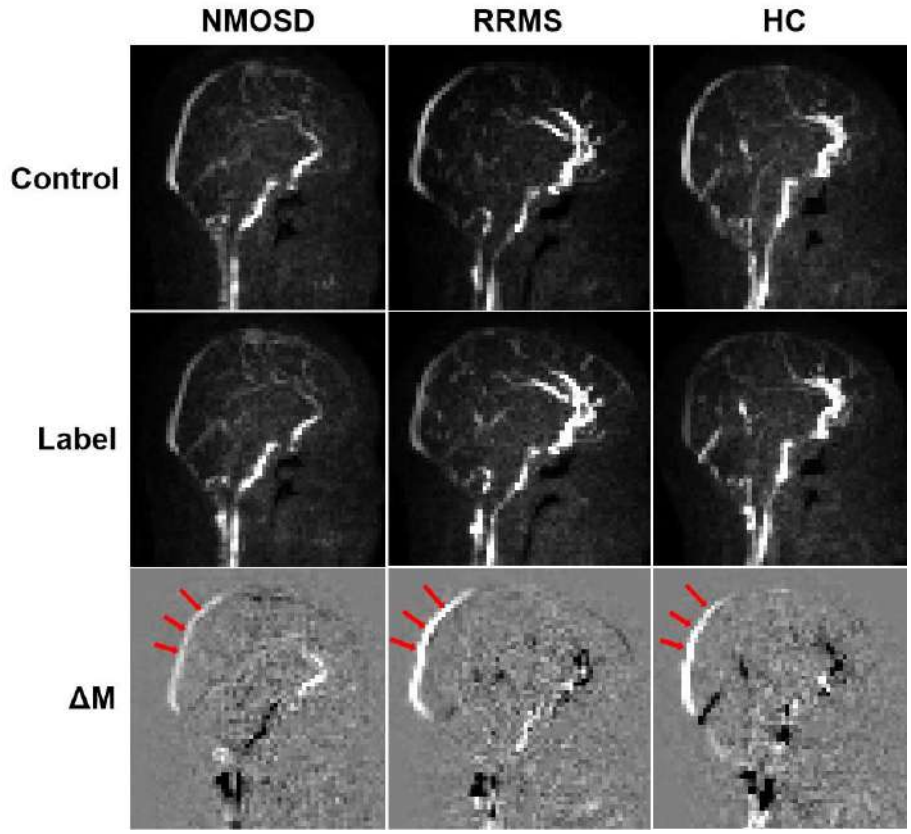


图 1：三组人群代表性的 WEPCAST MRI 成像结果，包括 control 图、label 图及差值图（ΔM）。ΔM 图显示了上矢状窦内标记水信号（红箭头所示）。

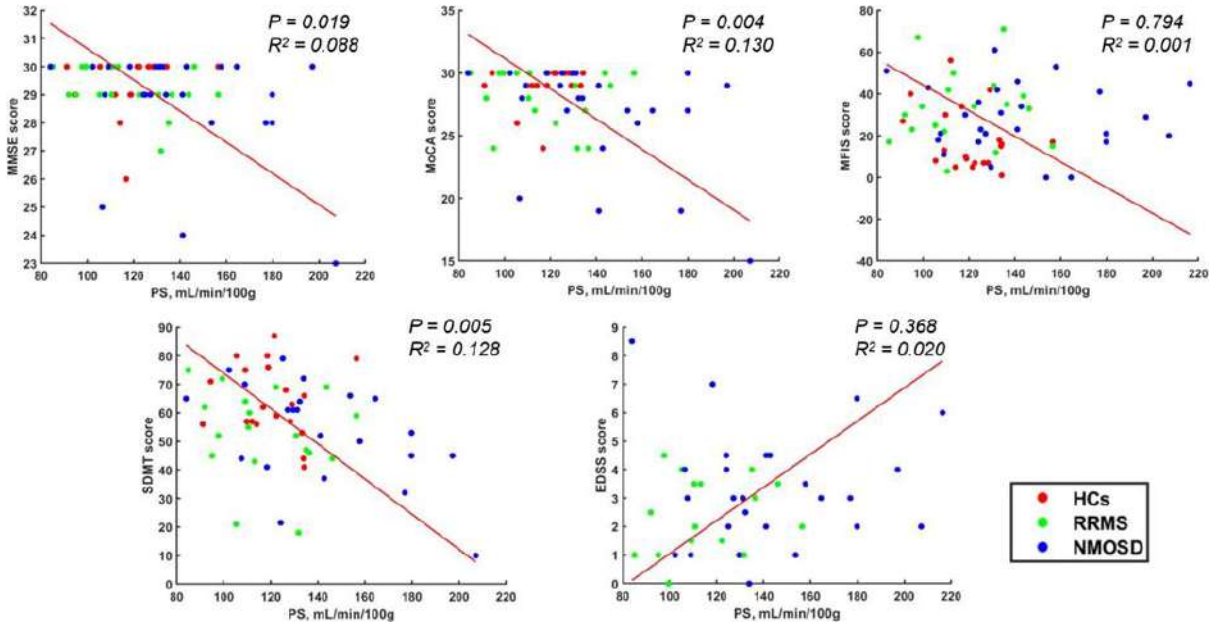


图 2：所有受试者 PS 值与认知/残疾评分的线性相关分析。

表 1：三组受试者临床特征、认知/残疾量表评估及 MRI 定量指标对比分析结果

	NMOSD(n=27)	RRMS(n=18)	HCs(n=22)	P_a	P_b	P_c	P
Clinical characteristics							
Age, years	42.52±11.19	36.94±11.89	43.05±9.53	0.867	0.082	0.097	0.159
Male	0	2 (11.1)	0	-	0.109	0.076	0.060
Disease duration, years	9.10±6.96	6.23±4.21	-	-	-	0.124	-
Neuropsychological and disability assessments							
MMSE	28.71±1.97	29.22±0.81	29.50±1.00	0.255	0.726	0.588	0.179
MoCA	26.71±4.23	28.06±2.24	29.00±1.52	0.057	0.370	0.470	0.048
MFIS	28.42±16.18	33.11±17.74	18.35±14.97	0.042	0.007	0.351	0.020
SDMT	53.16±17.57	52.94±15.77	64.35±12.47	0.023	0.027	0.965	0.035
EDSS	3.33±2.04	2.32±1.35	-	-	-	0.081	-
MRI parameters							
CBF, ml/100g/min	56.80±12.16	56.58±13.12	56.67±9.29	0.969	0.981	0.950	0.998
E	0.91±0.05	0.87±0.07	0.88±0.05	0.048	0.706	0.025	0.043
PS, ml/100g/min	141.52±33.73	117.83±20.80	120.32±16.82	0.020	0.969	0.017	0.004

* Pa：健康对照组与 NMOSD 组比较；Pb：健康对照组与 RRMS 组比较；Pc：NMOSD 组与 RRMS 组比较；P：三组总体比较。

表 2：MRI 定量指标与疾病分组关系的 Logistic 回归分析

	Univariate model		Multivariate model	
	OR (95% CI)	***P***	**OR (95% CI)**	***P***
HCs vs. NMOSD				
CBF, ml/100g/min	1.013 (0.559, 1.836)	0.966	1.004 (0.549, 1.836)	0.990
E	2.175 (1.061, 4.459)	0.034	2.301 (1.100, 4.813)	0.027
PS, ml/100g/min	2.600 (1.160, 5.828)	0.020	2.614 (1.171, 5.834)	0.019
HCs vs. RRMS				
CBF, ml/100g/min	0.991 (0.516, 1.904)	0.979	0.908 (0.433, 1.905)	0.799
E	0.895 (0.486, 1.647)	0.722	0.979 (0.494, 1.938)	0.950
PS, ml/100g/min	0.812 (0.313, 2.107)	0.669	0.827 (0.282, 2.423)	0.729
NMOSD vs. RRMS				
CBF, ml/100g/min	1.017 (0.584, 1.771)	0.953	1.061 (0.566, 1.988)	0.853
E	2.085 (1.000, 4.349)	0.050	1.948 (0.838, 4.529)	0.121
PS, ml/100g/min	2.462 (1.148, 5.280)	0.021	2.397 (1.023, 5.617)	0.044

*多因素模型校正年龄、性别及病程。

表 3：所有受试者 PS 值与认知/残疾评分的线性相关分析

	Univariate linear regression			Multivariate linear regression		
	β	**95% CI**	***P***	**β**	**95% CI**	***P***
MMSE	-0.318	-0.583, -0.054	0.019	-0.274	-0.542, -0.006	0.045
MoCA	-0.386	-0.645, -0.128	0.004	-0.317	-0.562, -0.072	0.012
MFIS	-0.033	-0.287, 0.220	0.794	-0.046	-0.310, 0.218	0.727
SDMT	-0.380	-0.641, -0.119	0.005	-0.308	-0.551, -0.064	0.014
EDSS	0.123	-0.150, 0.397	0.368	0.049	-0.242, 0.339	0.736

*多因素模型校正年龄和性别。

人工智能在脑血管超声中的应用：从血流动力学评估到脑实质病变检测

孙梦莎

河南省人民医院超声科

目的

探讨人工智能（AI）技术在脑血管超声（包括经颅多普勒、经颅彩色编码超声及颈动脉超声）中的应用价值，系统梳理其在血流动力学评估、微栓子监测、颈动脉斑块稳定性识别及脑实质病变检测领域的研究进展与临床转化现状，为优化脑血管病的精准诊疗策略提供参考。方法

系统检索 PubMed、Embase、Web of Science、中国知网及万方数据库 2018 年 1 月至 2025 年 12 月发表的文献。纳入标准：①研究对象为缺血性卒中、短暂性脑缺血发作或脑出血患者；②评估手段涉及 AI 辅助的脑血管超声技术；③报告了诊断效能、模型性能或临床结局。排除病例报告、综述及非英文/中文文献。最终纳入英文文献 58 篇、中文文献 24 篇。提取关键技术参数、应用场景、模型算法、验证策略及性能指标，并进行归纳分析。

结果

AI 在脑血管超声中的应用呈现四大方向：①血流动力学评估与血管异常检测：机器学习算法在经颅多普勒自动识别颅内动脉狭窄的准确率达 89%-94%，检测蛛网膜下腔出血后血管痉挛的敏感性为 85%-92%；深度学习模型可实时优化信号质量，降低操作者依赖性。②微栓子监测与卒中风险分层：基于决策树的 AI 模型区分真实微栓子信号与伪影的准确率目标达 90%以上，多中心研究正在验证其临床适用性；微栓子阳性患者早期复发风险增加 3.2 倍（HR=3.2，95%CI 1.8-5.7）。③颈动脉斑块识别与稳定性评估：机器学习模型检测颈动脉斑块的汇总敏感性为 0.94（95%CI 0.88-0.97）、特异性 0.95（95%CI 0.86-0.98）、AUROC 0.98（95%CI 0.97-0.99）；基于 AI 分割的影像组学模型预测易损斑块的 AUC 为 82.7%-89.4%。④脑实质病变检测：经颅彩色编码超声联合卷积神经网络识别急性脑出血的可行性研究已完成方案设计，旨在实现院前急救场景的快速分诊。目前诊断性 AI-超声技术以单中心回顾性研究为主（占 76%），治疗性应用多数仍处于临床前或早期探索阶段。

结论

AI 技术在脑血管超声领域从血流动力学评估拓展至微栓子智能识别、颈动脉斑块精准分型及脑实质病变检测，在提升诊断效能、降低操作者依赖性和拓展应用场景方面展现出广阔前景。颈动脉斑块 AI 识别和微栓子监测已具备较高诊断效能，而脑出血 AI 辅助检测等新兴方向尚需多中心前瞻性验证。未来应推动超声影像、AI 算法与临床流程的深度融合，建立标准化评估体系，加速技术向院前急救、基层医疗及床旁筛查场景的临床转化。

PCSK9 抑制剂联合他汀对颅内粥样硬化斑块稳定性的影响及分析

唐小平[1,2]，赵锡海[3]

1 南昌大学第二附属医院医学影像中心 江西 南昌 330006；

2 清华大学国家卓越工程师学院，生物医学工程学院 北京 100084；

3 清华大学生物医学工程学院医学影像研究中心 北京 100084；

【摘要】背景及目的：颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)及颈动脉粥样硬化（CAS）是缺血性脑卒中事件的常见原因。他汀类药物联合前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (PCSK9)抑制剂已显示出降低 LDL-C 水平和卒中风险的前景。本研究旨在利用多模态影像学分析颅内外动脉粥样硬化患者抗脂治疗后对斑块稳定性及血管狭窄程度的影响。方法：前瞻性纳入自 2024 年 4 月起至 2025 年 12 月颅内及颈内动脉粥样硬化狭窄患者，连续接受 24 周他汀类药物伴或不伴有 PCSK9 抑制剂的治疗，并于基线、12 周、24 周随访高分辨血管成像（HR-MRI），记录基线、12 周、24 周血脂五项及血管参数变化。采用 Wilcoxon 秩和检验对基线及随访参数进行组内比较，通过两独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验比较参数组间差异。使用 Pearson 相关分析确定血管参数与血脂参数是否关联。结果：110 名基线患者中，最终共 40 位颅内及颈内动脉动脉粥样硬化患者完成 24 周随访。其中他汀组 25 例，S-PCSK9i 组 15 例。治疗后 S-PCSK9i 组总胆固醇（TC）水平由基线 3.91 降至 12 周 2.51,24 周时 2.88，低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）自基线 2.43，降至 12 周 1.08，24 周 1.07，24 周参数差异具有统计学意义，甘油三酯（TG）自基线 1.28 至 12 周 1.29，24 周降至 1.07，降幅均表现大于他汀组，组间差异不显著。S-PCSK9i 组强化程度由基线时 0.60 减低至 12 周 0.58，24 周 0.56，24 周参数差异统计显著，他汀组斑块强化程度未见明显减低（Z=-2.197，P<0.05）。S-PCSK9i 组狭窄率由基线 0.82 降低至 12 周 0.76，24 周 0.75，他汀组狭窄率由基线时 0.72 降低至 12 周 0.68，24 周 0.64，较,治疗 24 周后狭窄程度较基线均减低（Z=-2.667,Z=-0.292，P<0.05）。S-PCSK9i 组斑块负荷由基线 0.85 减小至 24 周 0.84，他汀组斑块负荷未见减小。（Z=-1.362，P<0.05）。结论：PCSK9 抑制剂与他汀类药物的联合应用连续治疗 24 周可改善颅内外动脉粥样硬化性狭窄患者斑块稳定性，降低血脂及血管狭窄程度有效，提高颅内外血管狭窄患者预后，为临床治疗方式提供影像学依据。

关键词： 动脉粥样硬化，PCSK9 抑制剂，斑块稳定性，高分辨磁共振成像

脑血容量指数预测前循环大血管病变所致轻型卒中早期神经功能恶化的血流动力学机制

贺智娇，洪澜，易婷玉，王心如，朱珏华，李思源，张安琪，曹楠，凌倚峰，赵广健，李丹，郭莺，伍美华，鲁国志，王自然，吴丹红，方琪，陈文伙，董强，Jean-Claude Baron，程忻

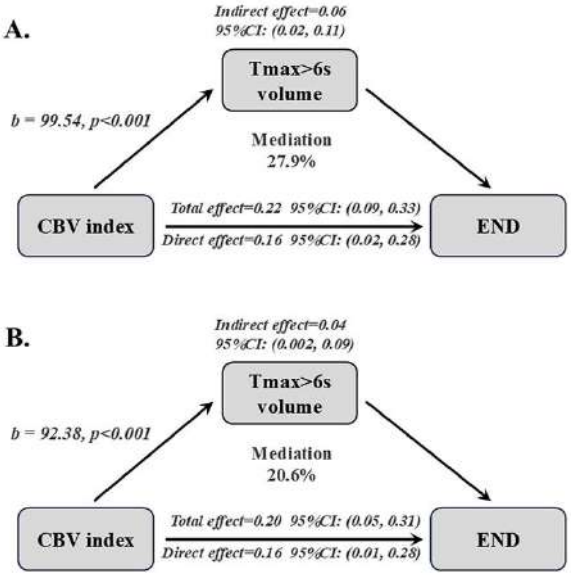
复旦大学附属华山医院

研究背景与目的：急性缺血性卒中合并大血管闭塞或重度狭窄（large vessel occlusion or severe stenosis, LVO/SS)的患者有相当一部分患者会出现早期神经功能恶化（early neurological deterioriation，END）。然而，LVO/SS 所致轻型卒中患者发生 END 的潜在病理生理机制仍存在争议。脑血容量指数（cerebral blood volume index，CBV index）为低灌区域内的平均 CBV 与正常脑组织的平均 CBV 的相对值，在评估低灌区域血流状态的同时，也纳入了正常脑组织的血流信息，从而对整体脑血流动力学状态进行更为全面的评估。本研究旨在探究 CBV index 在预测 LVO/SS 所致轻型卒中患者 END 发生中的价值，并进一步探讨其可能的血流动力学机制。

研究方法：本研究为多中心回顾性研究，纳入基线美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分≤5 分且基线 CTA 证实为前循环 LVO/SS 的患者。END 定义为发病后 72 小时内 NIHSS 总分增加≥4 分，或任一单项评分增加≥2 分，且随访影像未见出血转化。CBV index 定义为基线 CT 灌注成像中低灌区域（Tmax＞6s）平均 CBV 与正常脑组织（Tmax≤4s）平均 CBV 的比值。采用逐步 Logistic 回归分析 CBV index 对 END 的预测价值，并通过中介分析评估低灌体积在 CBV index 与 END 之间的中介作用，进一步解释潜在机制。

研究结果：共纳入 401 例患者，基线 NIHSS 中位数（IQR）：3（2-4）分，其中 87 例（21.7%）发生 END。逐步 Logistic 回归分析显示，在校正基线 NIHSS 评分、房颤病史、低灌注强度比（HIR）、低灌体积以及闭塞或重度狭窄部位等混杂因素后，较高的 CBV index 仍与 END 的发生独立相关（校正 OR [95%CI]：3.85 [1.14-12.96]，P=0.030）。中介分析结果显示，CBV index 对 END 的影响中约 27.9%可由低灌体积的增加所解释（间接效应：0.06，95%CI：0.02-0.11，P=0.007）。

结论：在前循环 LVO/SS 所致轻型卒中患者中，较高的 CBV index 可独立预测 END 的发生，且低灌体积在其中发挥部分中介作用。对此我们推测，虽然较高的 CBV index 通常反映较好的基线侧支循环，但同时也可能提示低灌区域的血流动力学储备已接近耗竭。在持续缺血的情况下，为维持灌注压，需要从周围正常脑组织招募血流，脑组织的血流会进行重新分配，原本正常的脑组织转变为高危梗死风险的低灌区域，使得整体的灌注缺损区域显著扩大。当出现血压下降或血栓形成等血流动力学事件时，这些区域更容易进展为梗死，从而触发 END。


A.
Indirect effect=0.06
95%CI: (0.02, 0.11)
Tmax>6s volume
b = 99.54, p<0.001
Mediation 27.9%
CBV index
Total effect=0.22 95%CI: (0.09, 0.33)
Direct effect=0.16 95%CI: (0.02, 0.28)
END
B.
Indirect effect=0.04
95%CI: (0.002, 0.09)
Tmax>6s volume
b = 92.38, p<0.001
Mediation 20.6%
CBV index
Total effect=0.20 95%CI: (0.05, 0.31)
Direct effect=0.16 95%CI: (0.01, 0.28)
END

颈动脉粥样硬化斑块溃疡危险因素及多模态影像联合预测模型构建

唐小平[1,2]，邹宇[1]，赵锡海[*3]

1. 南昌大学第二附属医院医学影像中心 江西 南昌 330006；

2. 清华大学国家卓越工程师学院 生物医学工程学院 北京 100084；

3. 清华大学生物医学工程学院医学影像研究中心 北京 100084；*通讯作者

目的：应用多模态影像学技术，从斑块内、外因素探讨颈动脉粥样硬化斑块溃疡形成的危险因素，并构建风险预测模型，为临床个体化诊疗提供理论依据。

方法：回顾性纳入 2022 年 1 月—2024 年 12 月于南昌大学第二附属医院行头颈部 CTA 及 MRI 检查的颈动脉粥样硬化患者 238 例，依据 CTA 分为溃疡组 99 例与无溃疡组 139 例。收集临床资料，通过 CTA 评估血管周围脂肪密度、斑块成分及钙化特征；采用人工智能定量分析斑块体积、成分占比及血流动力学参数；MRI 评估斑块强化率、富脂质坏死核心（LRNC）及斑块内出血（IPH）。采用χ^2检验、t 检验等进行组间比较，通过限制性立方样条（RCS）分析变量与溃疡风险的剂量 -反应关系，并构建预测模型行 ROC 分析。

结果：溃疡组颗粒型钙化、斑块总体积、斑块内出血比例及斑块强化率均显著高于无溃疡组（P＜0.05）。RCS 分析显示，斑块体积与溃疡风险呈正相关，钙化体积占比等呈倒 “U” 型关系。溃疡组壁面压力及壁面剪切力（WSS）显著升高（P＜0.05）。CTA 人工智能斑块成分、血流动力学、MRI 特征及三者联合模型的 AUC 分别为 0.857、0.793、0.930、0.973，联合模型效能最优。

结论：颈动脉斑块溃疡与斑块成分、新生血管、炎症及血流动力学异常密切相关；脂质核心较大而钙化较小时溃疡风险最高。基于多模态影像联合人工智能构建的预测模型可高效识别高危溃疡斑块，为临床早期风险分层及个体化治疗提供客观依据。

关键词：颈动脉粥样硬化斑块，斑块溃疡，多模态影像学，血流动力学，风险预测模型

认知神经生物学与功能磁共振成像融合研究进展

刘畅，祁晓媛

摘要

目的：探究认知神经生物学与功能磁共振成像（fMRI）技术融合研究的现状、发展趋势及二者的协同作用，为脑科学研究相关方向提供参考。

方法：通过梳理认知神经生物学与 fMRI 技术融合的相关研究成果，分析 fMRI 技术的技术优势、应用价值，以及二者融合的发展前景和核心趋势。

结果：认知神经生物学与功能性磁共振成像（fMRI）技术的深度融合，标志着当代脑科学研究取得重大突破。作为一种无创且具有高空间分辨率的神经影像技术，fMRI 通过检测脑区血氧水平依赖信号，可间接反映生理与病理状态下大脑神经活动的变化。fMRI 为认知神经生物学提供了关键技术支撑，助力揭示复杂认知功能的神经机制，并阐明大脑-心智-行为的关联性。这一技术进步推动了认知图谱构建、高级认知功能及认知障碍等核心研究领域的突破。

随着高场强超高分辨率功能磁共振成像（fMRI）技术的进步、大数据与人工智能在数据分析中的应用、个体化研究的深化，以及脑启发智能与脑机接口（BCI）发展的协同效应，认知神经生物学与 fMRI 技术的整合将朝着更深入、更精准、更实用的方向发展，为认知障碍的精准诊断与治疗、脑启发智能的发展以及 BCI 创新提供理论和技术支持，为脑科学研究开辟新的发展路径。

结论：认知神经生物学的理论进展为 fMRI 技术的研究应用指明方向，fMRI 的创新与多模态整合又为认知神经生物学机制解析提供技术手段；二者协同发展、相互促进是未来脑科学研究的核心趋势，助力人类破解大脑认知奥秘。

7T TOF-MRA in Assessing the Angiographic features of hemorrhagic-onset Moyamoya Disease

[1]*Qi Duan,* [1]*Jinhao Lyu,* [1]*Xin Lou*

1 Department of Radiology, the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing, China

Introduction

Moyamoya disease (MMD) is a leading cause of stroke in pediatric and young patients. The physiology of MMD is still not fully clear. Hemorrhagic MMD is associated with a high rate of disability and mortality. Patients can experience recurrent bleeding and even bleeding in the previously unaffected hemisphere. Selecting patients with a high incidence of recurrent bleeding in hemorrhagic MMD is a clinical hot spot. The fragile collateral vessels of MMD are a suspected cause of hemorrhage. Previous reaches classified the collateral pattern into 3 types: lenticulostriate anastomosis, thalamic anastomosis, and choroidal anastomosis. Their results indicated that the collateral pattern could be a critical factor for determining the MMD type, and choroidal anastomosis was associated with hemorrhage. They conducted studies based on digital subtraction angiography (DSA), as DSA is considered the gold standard for MMD diagnosis and evaluation. However, DSA is an invasive procedure that is not always feasible for pediatric patients and is unnecessary when internal carotid artery occlusion and moyamoya vessels are found by magnetic resonance angiography (MRA), an alternative method necessitated. With enhanced signal-to-noise ratio (SNR) and prolonged T1 relaxation time, 7T MRA can offer a substantial imaging advantage for cerebral small vessels. Furthermore, 7T MRA is a prevalent noninvasive imaging technique that foregoes contrast agent injection. Therefore, the aim of the study is to explore the possibility of assessing the angiographic features of hemorrhagic-onset MMD based on 7T MRA.

Methods

Twelve hemispheres from six patients (mean age, 41.67 years ± 14.18, 1 man), diagnosed as hemorrhagic-onset MMD, were enrolled with informed consent acquired before the study. All the patients underwent DSA and 7T MRI routine examinations with Time-of-flight MRA (TOF-MRA) included. The 7T examination was performed at a whole-body 7T MR scanner (MAGNETOM Terra, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany) equipped with an 8Tx/32Rx head coil. The imaging parameters were: repetition time 23.0 ms, echo time 3.42 ms, voxel size $0.3 \times 0.3 \times 0.3$ mm^3, flip angle 24^o, and acquisition time is 4 minutes 52 seconds. The images were assessed by two neuroradiologists with blinded clinical information. Assessing the collateral pattern following protocols established in previous studies based on DSA and 7T MRA respectively. The collateral pattern of each hemisphere was classified into 3 types including lenticulostriate anastomosis, thalamic anastomosis, and choroidal anastomosis. Then, grading the dilation and extension of each collateral and scored from 0 to 2 (none to extreme). The Spearman rank correlation coefficient was used to test the variable's dependence between DSA and 7T MRA.

Results

For lenticulostriate anastomosis, grade 2 was seen in 8 hemispheres on DSA and 7 hemispheres on

7T MRA, and no hemisphere was scored in grade 1 either on DSA or 7T MRA. For thalamic anastomosis, grade 2 was seen in 3 hemispheres both on DSA and 7T MRA, and grade 1 was seen in 1 hemisphere on DSA and absent on 7T MRA. For choroidal anastomosis, grade 2 was seen in 6 hemispheres both on DSA and 7T MRA, and grade 1 was seen in 2 hemispheres on DSA and 3 hemispheres on 7T MRA. The correlation between DSA and 7T MRA was strong on grading collateral pattern, lenticulostriate anastomosis (rs=0.0.837, 95% CI 0.505-0.953, $p<0.001$), thalamic anastomosis (rs=0.0.905, 95% CI 0.688-0.973, $p<0.001$), and choroidal anastomosis (rs=0.0.969, 95% CI 0.890-0.992, $p<0.001$).

Discussion and conclusion

7T MRA had a significant correlation with DSA in assessing the angiographic features of hemorrhagic-onset MMD. The non-invasive nature of 7T TOF-MRA, coupled with its lack of intravenous contrast and ionizing radiation, significantly minimizes complication risks, especially for pediatric and contrast allergic patients, making it a viable alternative method to DSA for identifying collateral patterns of MMD in clinical practice.

中老年患者颅内外并存高危斑块的临床危险因素：一项基于 CARE-II 的研究

陈潇祎[1]，杨丹丹[2]，乔会昱[3]，郑卓肇[1]，赵锡海[4]

1. 清华大学临床医学院北京清华长庚医院放射科，北京，102218；

2. 北京老年医院放射科，北京，100095；

3. 首都医科大学生物医学工程学院，北京，100069；

4. 清华大学生物医学工程学院生物医学影像研究中心，北京，100084

目的：动脉粥样硬化是一种系统性血管性疾病，通常累及多个血管床，是缺血性卒中和短暂性脑缺血发作的主要病因 1,2。研究表明，并存动脉粥样硬化病变的患者发生缺血性事件的风险更高 3-6。此外，高危动脉粥样硬化斑块（high risk atherosclerotic plaques, HRPs）更易导致不良心血管事件发生 7,8。因此，明确颅内外并存 HRPs 的发生率及临床危险因素对临床管理具有重要意义。本研究旨在应用磁共振血管壁成像（magnetic resonance vessel wall imaging, MR-VWI）技术，探讨中老年患者中颅外颈动脉和颅内动脉并存 HRPs 的临床危险因素。

方法：研究样本：从一项多中心临床研究中纳入患有颅外颈动脉和颅内动脉并存粥样硬化斑块的患者，并收集其临床信息。MR 成像：所有患者均采用 3.0T MR 扫描仪（Achieva TX，Philips Healthcare，荷兰）行颈动脉 MR-VWI 和颅内动脉 MRA 检查，使用专用 8 通道颈动脉线圈及头线圈。颈动脉 MR-VWI 及参数如下：3D-TOF：TR/TE 20/4.9 ms，翻转角 20°；T1W：QIR，TR/TE 800/10 ms；T2W：DIR，TR/TE 4800/50 ms；MP-RAGE：TR/TE 8.8/5.3 ms，翻转角 15°。所有成像序列均采用相同的 FOV：14×14 cm，分辨率 0.5×0.5 mm。颅内动脉 3D-TOF MRA 参数：TR/TE 25/3.5 ms，翻转角 20°，FOV 24×24 cm，分辨率 0.7×0.7 mm。数据分析：由两名经验丰富的放射科医师评估所有 MR 图像，测量管壁厚度、管腔面积、管壁面积、血管总面积和管壁标准化指数。识别并测量钙化、富含脂质的坏死核心（lipid-rich necrotic core, LRNC）、斑块内出血（intraplaque hemorrhage, IPH）和纤维帽破裂（fibrous cap rupture, FCR）的存在及大小。在 3D-TOF MRA 上测量颈动脉和颅内动脉的管腔狭窄程度。颈动脉 HRP 定义为管腔狭窄≥50%或伴有 IPH、FCR 或 LRNC 的斑块。颅内动脉 HRP 定义为管腔狭窄≥50%。统计分析：患者分为非 HRP 组（无颈动脉 HRP 且 MCA 狭窄<50%）、单一 HRP 组（有颈动脉 HRP 或 MCA 狭窄≥50%）和并存 HRPs 组（同时存在颈动脉 HRP 和 MCA 狭窄≥50%）。采用多变量 logistic 回归分析确定临床危险因素与三组之间的关联。

结果：共纳入 190 例患者，非 HRP 组 77 例（40.5%），单一 HRP 组 78 例（41.1%），并存 HRPs 组 35 例（18.4%）。其中，糖尿病和心血管疾病（family history of cardiovascular disease, CVD）家族史在并存 HRPs 组中的发生率最高（57.1%，51.4%），其次为单一 HRP 组（39.7%，38.5%），非 HRP 组最低（29.9%，24.7%）（P=0.023，P=0.017）。调整年龄、性别、高密度脂蛋白和吸烟因素后，与非 HRP 组相比，并存 HRPs 组患者糖尿病

（OR: 3.92, 95% CI: 1.53-10.04, P=0.004）和 CVD 家族史（OR: 3.37, 95% CI: 1.26-8.98, P=0.015）的发生率更高。同样，调整年龄、性别和高密度脂蛋白因素后，与单一 HRP 组相比，并存 HRPs 组患者糖尿病发生率更高（OR: 2.49, 95% CI: 1.04-5.95, P=0.040）。图 1 展示了各组的典型病例：(a)代表非 HRP 组，(b)代表单一 HRP 组，(c)代表并存 HRPs 组。

结论：颅外颈动脉和颅内动脉并存 HRPs 在中老年症状性动脉粥样硬化患者中较为常见。糖尿病和心血管疾病家族史是并存高危斑块的独立临床危险因素

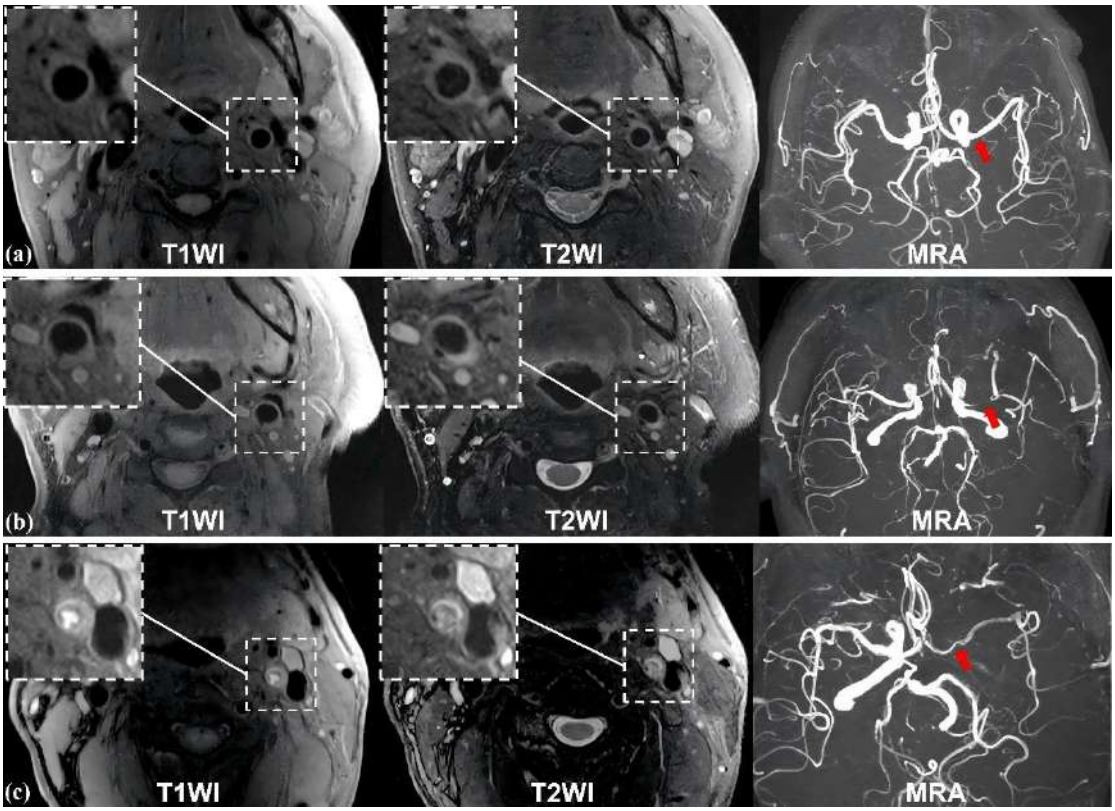


图 1 非 HRP 组、单一 HRP 组和并存 HRPs 组的典型病例

图 3a（非 HRP 组）：女，53 岁，长期糖尿病病史，无心血管疾病家族史。T1W 和 T2W 图像显示颈总动脉稳定斑块，MRA 示左侧 MCA 轻度管腔狭窄。图 3b（单一 HRP 组）：女，69 岁，长期糖尿病病史，伴心血管疾病家族史。T1W 和 T2W 图像显示左侧颈动脉分叉处稳定斑块，MRA 示同侧 MCA 重度管腔狭窄。图 3c（共存 HRPs 组）：男，55 岁，长期糖尿病病史，伴心血管疾病家族史。T1W 和 T2W 图像显示左侧颈内动脉 C1 段伴有 IPH 的动脉粥样硬化斑块，MRA 示同侧大脑中动脉管腔中度狭窄

Resting-State fNIRS Functional Connectivity Relates to Memory and Buffers the Cognitive Impact of Medial Temporal Atrophy in Amnestic Mild Cognitive Impairment

刘雅静，谭泽锋

ABSTRACT

Significance: Functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) offers a portable optical approach for probing resting-state cortical network function, but its mechanistic and translational relevance in amnestic mild cognitive impairment (aMCI) remains insufficiently established.

Aim: To determine whether fNIRS-derived resting-state functional connectivity (rs-FC) is reduced in aMCI, whether its association with memory is robust beyond diagnostic-group effects, and whether rs-FC modifies the cognitive impact of medial temporal atrophy (MTA) in a reserve-like manner.

Approach: Eighty-four participants (53 with aMCI and 31 cognitively normal controls) underwent resting-state fNIRS, structural MRI, and neuropsychological testing. Whole-network rs-FC was quantified from HbO time series acquired with a 39-channel long-separation montage. Multivariable regression, diagnostic-adjusted robustness analyses, subgroup sensitivity analyses, interaction modeling, nested cross-validation, calibration assessment, and decision-curve analysis were performed.

Results: Global rs-FC was lower in aMCI than in controls. Higher rs-FC was associated with better immediate verbal learning and remained significant after diagnostic adjustment ($\beta = 4.89$, 95% CI, 1.72–8.07, $P = 0.003$), with a directionally consistent association within the aMCI subgroup. In contrast, associations with broad cognitive screening measures attenuated after group adjustment. The MTA × rs-FC interaction for MMSE was trend level ($P = 0.083$), but stratified analyses showed a markedly steeper MTA–MMSE slope in participants with low rs-FC than in those with high rs-FC. In classification analyses, global rs-FC achieved an out-of-fold AUC of 0.75 (95% CI, 0.62–0.84).

Conclusions: fNIRS-derived rs-FC captures memory-relevant network dysfunction in aMCI and may also index reserve-like functional resilience against structural neurodegeneration. These findings support the potential of optical resting-state connectivity as a scalable biomarker for early cognitive risk stratification.

Keywords: functional near-infrared spectroscopy; optical neuroimaging; resting-state functional connectivity; amnestic mild cognitive impairment; medial temporal atrophy; cognitive reserve.

基于深度学习的急性缺血性卒中 CT 影像自动分型系统的临床应用研究

刘沫

哈尔滨医科大学附属第一医院　神经内科　哈尔滨 150001

目的：急性缺血性卒中（AIS）的早期精准分型是决定溶栓 / 取栓等治疗策略的关键，但目前临床依赖影像科医师人工判读 CT 影像，存在耗时久、主观性强、基层医院诊断能力不足等问题。本研究旨在构建一种基于深度学习的 AIS 患者头颅 CT 影像自动分型系统，实现对大血管闭塞（LVO）及梗死核心区域的快速识别，评估其在真实临床场景下的诊断效能与应用价值，为卒中中心的高效诊疗决策提供智能化辅助工具。

方法：本研究为单中心前瞻性临床验证研究，纳入 2023 年 1 月—2024 年 12 月期间在我院卒中中心就诊的发病 6 小时内 AIS 患者共 800 例。所有患者均完成头颅平扫 CT 及 CT 血管成像（CTA）检查，以 CTA 结果作为 LVO 诊断金标准，以弥散加权成像（DWI）结果作为梗死核心金标准。

1.模型构建：基于 ResNet-50 与 U-Net 混合架构，利用 600 例患者的 CT 影像数据进行模型训练与验证，200 例用于独立测试。

2.评估指标：以灵敏度、特异度、准确率、AUC 值评估模型对 LVO 的识别效能；以 Dice 相似系数评估模型对梗死核心区域的分割精度；同时对比模型与高年资影像科医师的判读耗时差异。

3.亚组分析：针对不同发病时间窗、不同梗死部位的患者，验证模型诊断稳定性。

结果：

1.LVO 识别效能：在独立测试集中，深度学习模型识别 LVO 的灵敏度为 92.3%，特异度为 89.7%，准确率为 91.0%，AUC 值为 0.952，与高年资医师诊断水平相当（AUC=0.961，P>0.05）。

2.梗死核心分割精度：模型对梗死核心区域的 Dice 相似系数为 0.82±0.07，显著优于初级医师人工分割结果（0.68±0.11，P<0.001）。

3.判读效率：模型单例 CT 影像平均判读时间为 12.4±2.1 秒，远低于医师人工判读的平均耗时（28.6±5.3 秒，P<0.001），可将患者从 CT 检查到获得分型结果的时间缩短约 50%。

4.亚组分析：模型在发病 3 小时内与 3–6 小时亚组、前循环与后循环梗死亚组中均保持稳定诊断效能，各亚组 AUC 值均 > 0.93。

结论:研究构建的基于深度学习的 AIS CT 影像自动分型系统，在 LVO 识别与梗死核心分割方面均表现出优异的诊断效能与高效的判读速度，可作为卒中中心的智能化辅助工具，显著缩短诊疗决策时间，尤其适合在基层医院及急救场景中推广应用，对提升区域卒中救治水平具有重要临床价值。

数字减影血管造影(DSA)技术在急性缺血性脑血管病诊断中的价值

刘新亮[1] 陈海军[1] 姜艳君[2]

1.海军军医大学第一附属医院上海长海医院 200433 中国上海

2.上海四一一医院 200080 中国上海

摘要：

目的：探讨数字减影血管造影(DSA)技术在急性缺血性脑血管病诊断中的价值。方法：选取**时间：**于 2024 年 1 月，截至 2024 年 12 月，纳入 100 例疑似急性缺血性脑血管病患者开展调研，采用 DSA 技术进行诊断后，予以介入治疗，以病理学作为诊断的金标准，分析 DSA 的诊断效能。

结果：病理学确诊阳性 97 例，DSA 检出 96 例，阴性 4 例，漏诊 1 例，误诊 2 例，准确率 97.00%，敏感度 97.94%，特异度 66.67%。

结论：在急性缺血性脑血管病的诊断中，采用 DSA 技术进行诊断，能提供准确、详细的血管信息，进而大幅提升诊断的准确率。

关键词：数字减影血管造影技术；急性缺血性脑血管病；诊断

急性缺血性脑血管病是一种因脑动脉硬化等原因，致使脑动脉出现狭窄或阻塞，进而引发脑部血循环障碍和组织受损的脑血管疾病，其发病迅速且病情复杂多变，具有较高的发病率与致残率，即便在积极的医疗干预下，多数患者能够成功度过急性期而存活下来，但往往难以摆脱疾病所带来的长期影响。大量的临床研究和实际病例表明[1]，急性缺血性脑血管病患者即便在病情得到初步控制后，身体机能也会受到显著损害，进而引发一系列明显的后遗症，对患者的日常生活产生了全方位的显著影响。因此，对于急性缺血性脑血管病而言，及早诊断和及早治疗具有至关重要的意义，早期诊断能够帮助医生在疾病的早期阶段采取有效的治疗措施，及时恢复脑血流，减少脑组织的损伤，降低后遗症的发生风险。同时，早期治疗还可以为患者争取到最佳的康复时机，通过早期的康复训练和综合治疗，最大程度地促进神经功能的恢复，提高患者的生活自理能力和生活质量。数字减影血管造影(DSA)技术是一种融合了计算机图像处理技术与传统血管造影技术的先进诊断手段，通过计算机对数字化的影像信息进行处理，将造影剂注入血管后所获得的影像与未注入造影剂时的影像进行相减处理，从而清晰地显示出血管的形态、结构以及血流动力学情况。此次研究针对 DSA 的诊断效果展开探讨，总结如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取时间：于 2024 年 1 月，截至 2024 年 12 月，纳入 100 例疑似急性缺血性脑血管病患者开展调研，有男性 62 例，女性 38 例；年龄 36 岁~75 岁，均值为（45.47±8.25）岁。

1.2 方法

采用 DSA 技术进行诊断，为患者实施主动脉弓造影，全面观察主动脉弓及其主要分支

血管的大致形态、走行以及血流情况，通过向主动脉弓内注入造影剂，利用 DSA 设备捕捉造影剂在血管内流动的影像，从而获取主动脉弓区域的详细影像学资料，帮助医生初步判断主动脉弓是否存在病变，为后续进一步的检查和诊断提供基础信息。在完成主动脉弓造影后，需要更换造影导管，确保能够准确地插入颈动脉和椎动脉进行造影检查，更换导管后，分别对患者的颈动脉和椎动脉进行造影操作，通过向这两条血管内注入造影剂并进行影像采集，可以清晰地显示颈动脉和椎动脉的管腔形态、有无狭窄或阻塞、侧支循环情况等，可以准确判断患者是否存在颈动脉或椎动脉病变，以及病变的具体位置、程度和范围。特殊情况下，为了更全面、准确地观察患者的病症情况，还需要对患者进行旋转造影，让 DSA 设备围绕患者的检查部位进行旋转，同时连续采集不同角度的血管影像，提供更加立体、详细的血管信息，以便医生发现一些在常规造影检查中可能被遗漏的病变；为了准确评估患者血管狭窄的程度，采用直径为 10 mm 的正圆形钢球作为测量参照物，将正圆形钢球放置在与患者血管影像相同的平面上，通过对比钢球的直径和血管狭窄部位的直径，运用专业的测量软件或方法进行计算，从而得出血管狭窄的具体程度。

在完成上述 DSA 诊断流程并获得全面、准确的影像学资料后，根据患者的具体病情，进行综合评估，制定合理的介入治疗方案。

1.3 观察指标

以病理学作为诊断的金标准，计算诊断效能。

1.4 统计学方法

应用 SPSS26.0 软件对于研究涉及的数据进行处理，以“（$\bar{x}$ ±s）”表示计量资料，通过“t”实施检验；以“[n/(%)]”表示计数资料，通过“x^2”实施检验，P＜0.05 表示差异存在明显意义。

2 结果

2.1 对比 DSA 和病理诊断结果

如表 1 所示：病理学确诊阳性 97 例，DSA 检出 96 例，阴性 4 例，漏诊 1 例，误诊 2 例，准确率 97.00%，敏感度 97.94%，特异度 66.67%。

表 1 对比 DSA 和病理诊断结果

DSA 检查	病理检查		合计	诊断效能		
	阳性	阴性		准确率	敏感度	特异度
阳性	95	1	96	（97.00/100）	（97.94/97）	（66.67/3）
阴性	2	2	4			
合计	97	3	100			

3 讨论

急性缺血性脑血管病主要包括短暂性脑缺血发作、脑血栓形成、脑栓塞等类型。短暂性脑缺血发作俗称“小中风”，是一种暂时性脑供血不足的情况，其症状一般持续几分钟到几小时，且不会超过 24 小时，常见表现有一侧肢体无力、言语不清、视力模糊等[2]。而脑梗死，又称“中风”“脑卒中”，是由于脑血管阻塞导致脑组织缺血坏死，可分为大血管梗死和小血管梗死，该疾病危害极大，发病率呈上升趋势，严重影响患者生活质量甚至危及生命。目前，诊断方法有 CT、MRI 等，但都存在一定局限性，CT 对早期微小血管

病变显示不清，MRI 检查时间长，不适合急诊患者。急性缺血性脑血管病的发生往往伴随着脑血管的狭窄、阻塞或畸形等病变，采用 DSA 技术进行诊断，能够以极高的分辨率呈现脑血管的细微结构，精确地定位病变血管的位置、范围以及程度，对于颅内动脉粥样硬化性狭窄，DSA 可以清晰地显示狭窄的部位、狭窄的程度以及是否存在斑块的溃疡、破裂等情况，为临床医生制定个性化的治疗方案提供了重要的解剖学依据。同时，DSA 技术可以动态地观察脑血管内的血流情况，通过分析造影剂在血管内的充盈时间、排空时间以及血流速度等参数，医生能够准确地评估脑血流灌注情况，判断是否存在脑缺血半暗带。并且，DSA 技术还可以在诊断的同时进行介入治疗，当发现血管阻塞时，医生可以通过 DSA 引导下的介入操作，如血管内溶栓、血管成形术等，及时开通阻塞的血管，恢复脑部的血液供应，从而大大提高了患者的治疗效果和生存率[3]。

综上所述，在急性缺血性脑血管病的诊断中，采用 DSA 技术进行诊断，能提供准确、详细的血管信息，进而大幅提升诊断的准确率。

基于多模态影像的急性大血管闭塞性卒中机械取栓术后出血转化风险预测研究

高子然

昆明医科大学第一附属医院

引言：机械取栓是急性大血管闭塞性卒中的标准治疗方法，可显著改善患者功能预后。然而，术后出血转化，尤其是症状性颅内出血，是影响患者预后甚至危及生命的主要并发症。如何术前精准预测出血转化风险，筛选高危人群并采取针对性预防措施，是当前神经介入领域亟待解决的关键问题。近年来，多模态影像技术的发展为评估脑组织灌注、侧支代偿及血脑屏障完整性提供了新的手段。本研究旨在系统评估术前影像标志物对 MT 术后出血转化的预测价值，构建可临床推广的风险分层模型，以期为个体化治疗决策提供循证依据。

方法：本研究为前瞻性多中心队列研究，计划纳入全国多家高级卒中中心连续收治的急性前循环 AIS-LVO 患者。纳入标准包括：年龄 18 岁以上；发病 24 小时内行 MT 治疗；术前完成多模态影像检查；术后完成影像随访。排除标准：术前影像提示颅内出血；既往有颅内出血病史；严重肝肾功能不全；无法完成随访者。

影像数据采集与分析采用标准化流程：所有患者术前接受多模态 CT 或 MRI 检查，包括平扫 CT、CTP 或 DWI、MRA/CTA。侧支循环状态由两名资深神经影像医师独立评估，采用 ASITN/SIR 分级系统；核心梗死体积通过自动化软件计算；血脑屏障通透性采用动态对比增强 MRI 或 CTP 后处理技术评估。主要结局指标为术后症状性颅内出血，定义为影像学证实的颅内出血且伴随神经功能恶化（NIHSS 评分增加≥4 分）。

采用 Logistic 回归模型分析出血转化的独立危险因素，并基于回归系数构建简易风险评分系统。模型的区分度采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）评估，校准度采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验及校准曲线评估。通过 Bootstrap 重抽样法进行内部验证，校正过度拟合偏倚。

结果：初步分析结果显示，出血转化总体发生率在预期范围内。单因素分析提示，高龄、高基线 NIHSS 评分、心房颤动史、血糖水平升高、发病至再通时间延长与出血转化风险增加相关。影像学因素中，侧支循环不良（ASITN/SIR 0-1 级）、核心梗死体积增大、血脑屏障通透性增高与出血转化显著相关。多因素回归分析进一步证实，侧支循环状态、核心梗死体积及血脑屏障通透性参数是出血转化的独立预测因素。

基于上述 3 项核心影像指标构建的风险评分系统，将患者分为低、中、高危三层。验证队列中，高危组出血转化发生率显著高于低危组，模型 AUC 达到理想水平，校准曲线显示预测概率与实际发生率吻合良好。决策曲线分析表明，在合理阈值范围内应用该模型指导临床决策可获得净获益。

讨论：本研究发现，术前侧支循环状态、核心梗死体积及血脑屏障完整性是 MT 术后出血转化的关键影像预测因素，三者从不同维度反映了脑组织对缺血的耐受程度及再灌注损伤的风险。侧支循环不良者缺血核心区血流灌注极差，血脑屏障损伤更重，再通后易发生出

血；而核心梗死体积大者组织坏死范围广，微血管完整性丧失，出血风险相应增高。将上述影像指标整合为风险评分系统，可在术前快速识别高危患者，便于临床采取强化血压管理、延迟抗栓治疗或联合神经保护药物等干预措施，以期降低出血转化发生率。

本研究存在一定局限性：多中心数据采集可能存在影像设备及参数差异，需进一步标准化后处理流程；风险评分的临床实用性需前瞻性干预研究验证；部分潜在混杂因素（如药物使用史）未纳入模型。未来研究将扩展样本量，引入人工智能影像分析技术，探索更精准的个体化预测模型。

结论

基于术前多模态影像的出血转化风险预测模型具有良好的预测效能，可有效识别 MT 术后高危患者，为临床个体化治疗决策提供重要依据。建议在高级卒中中心推广使用，并进一步开展临床干预研究以验证其改善患者安全性的价值。

症状性大脑中动脉狭窄伴早期神经功能恶化的血管形态学特征

迟红玉，张艳

背景及目的：早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）导致症状性大脑中动脉（middle cerebral artery，MCA）狭窄患者的致残率和致死率提高，严重影响远期预后。本研究旨在利用三维时间飞跃法磁共振血管成像（three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography，3D-TOF-MRA）分析症状性 MCA 狭窄患者 END 风险与血管形态学特征的相关性。

方法：收集 2023 年 7 月至 2023 年 12 月就诊于哈尔滨医科大学附属第一医院的症状性 MCA 狭窄患者 272 例，其中因影像学或临床资料不完整等原因排除 32 例，最终纳入 240 例患者。根据发病 1 周内是否出现早期神经功能恶化结局分为 END 组和非 END 组。收集患者的人口学信息、既往史、个人史以及实验室指标。利用 3D-TOF-MRA 技术，对血管形态学特征进行定性与定量分析，内容涵盖 Willis 环分型及 MCA 的形态学特征，后者具体包括 MCA 直径、M1 段形状、开口方向、长度、迂曲度及 MCA 过早分叉。采用多因素 Logistic 回归分析症状性 MCA 狭窄患者发生 END 的影响因素。

结果：在最终纳入的 240 例症状性 MCA 狭窄患者中，END 组 55 例，非 END 组 185 例。单因素 Logistic 回归分析显示，END 组较非 END 组的 MCA 直径更小（P=0.013）以及 MCA 过早分叉发生率更高（P=0.037），Willis 环III型相对于 Willis 环IV型是症状性 MCA 狭窄伴 END 的保护因素（P=0.008）。将单因素 Logistic 回归分析中与疾病可能存在关联的变量（P<0.10）纳入多因素 Logistic 回归分析，调整混杂因素后显示 M1 段迂曲度（P=0.032，OR 值 1.035，95%CI 1.003-1.069）和 MCA 过早分叉（P=0.019，OR 值 3.556，95%CI 1.223-10.335）与症状性 MCA 狭窄患者发生 END 独立相关。而 Willis 环分型与症状性 MCA 狭窄患者发生 END 相关性并不显著（P=0.326）。

结论

1、症状性 MCA 狭窄发生 END 与 Willis 环分型无关。2、患侧 MCA M1 段迂曲度是症状性 MCA 狭窄发生 END 的独立危险因素。3、首次提出患侧 MCA 过早分叉与症状性 MCA 狭窄伴 END 相关，是其独立危险因素。

原发性幕上脑出血急性期继发脑梗死的危险因素与影像特征分析

唐荣梅，唐宁

目的：探讨原发性幕上脑出血患者急性期继发脑梗死的危险因素及影像学特征，为临床早期风险分层、诊疗决策及精准二级预防提供依据。

方法：回顾性纳入 2019 年 1 月至 2024 年 12 月中南大学湘雅医院及湖南中医药大学第一附属医院收治的 892 例原发性幕上脑出血患者。纳入标准为经头颅 CT 和（或）MRI 确诊且发病 72 小时内完成首次头颅 CT 检查。以发病 14 d 内出现新发神经功能缺损，且复查 CT 或 MRI 证实新发梗死灶作为结局事件，将患者分为继发脑梗死组和未继发脑梗死组。收集一般临床资料、既往病史、发病后手术治疗方式、入院实验室指标及炎症相关指标（SII、NLR、PLR、PNR、NHR）、首次 CT 影像学特征以及入院时 GCS 评分、入院时 NIHSS 评分。采用单因素 Logistic 回归筛选相关变量，多因素 Logistic 回归分析独立相关因素，并于建模前进行 GVIF 共线性诊断。

结果：892 例患者中，54 例（6.1%）于急性期继发脑梗死。与未继发脑梗死组相比，继发脑梗死组的脑梗死既往史比例更高，入院时收缩压、白细胞计数、SII、NLR 及 NHR 更高，PNR 更低（均 $p<0.05$）。继发脑梗死组基线血肿量更大，入院时 GCS 评分更低、入院时 NIHSS 评分更高（均 $p<0.01$）。两组血肿部位差异无统计学意义，继发脑梗死组的血肿破入脑室及蛛网膜下腔比例呈升高趋势。多因素 Logistic 回归分析显示，脑梗死既往史（OR=2.512，95%CI：1.126~5.604）、开颅手术（OR=4.540，95%CI：1.637~12.590）、入院时 NIHSS 评分升高（OR=1.030，95%CI：1.001~1.061）及 NLR 升高（OR=1.045，95%CI：1.002~1.089）与原发性幕上脑出血急性期继发脑梗死独立相关。

结论：脑梗死既往史、开颅手术、较高的入院时 NIHSS 评分及 NLR 升高是原发性幕上脑出血患者急性期继发脑梗死的独立相关因素。对于上述高危患者，临床上应加强急性期神经功能评估与影像学监测，以尽早识别继发脑缺血事件并优化个体化二级预防策略。

SWI-DWI 不匹配对动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者 90 天预后的预测价值

李文君，徐玉珠

摘要：

目的：评估磁敏感加权成像-弥散加权成像（SWI-DWI）不匹配对动脉粥样硬化性前循环急性缺血性卒中（anterior circulation acute ischemic stroke，AIS）患者 90 天功能结局的预测价值。

方法：连续纳入发病 72 小时内完成头颅 MRI（含 DWI、SWI 及 MRA 序列）的前循环大血管狭窄性 AIS 患者，观察 DWI 弥散受限区域及 SWI 不对称突出静脉征分布范围，判定 SWI-DWI 不匹配，并以 SWI-ASPECTS 与 DWI-ASPECTS 差值进行量化；采用改良 Rankin 量表（mRS）评估 90 天结局，二元 logistic 回归分析其关联性。

结果：不匹配组 90 天良好功能结局（mRS ≤1）比例显著高于匹配组（P<0.05）。多因素分析显示，校正缺血核心负荷、责任血管狭窄及出院时 NIHSS 评分后，SWI-DWI 不匹配与 90 天良好结局独立相关（OR=3.20，95%CI：1.11-9.22，P=0.032）；糖尿病史（OR=0.32，95%CI：0.12-0.86，P=0.025）及出院 NIHSS 评分升高（OR=0.47，95%CI：0.31-0.72，P<0.001）与不良结局相关。

结论：SWI-DWI 不匹配作为无创、无对比剂影像学标志物，可表征缺血核心外潜在可挽救的缺血半暗带，为前循环 AIS 患者 90 天功能结局提供重要预后补充信息。

动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者不对称突出血管征的动态观察研究

李文君，徐玉珠

摘要：

目的：探讨动脉粥样硬化性前循环缺血性卒中（AIS）患者不对称突出血管征（APVS）的变化规律、影响因素及与预后的关联。

方法：连续纳入发病 48h 内入院、基线及治疗后 10~14 天颅脑 DWI、SWI 资料完整的动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者，观察 APVS 变化；收集血管狭窄程度、基线 DWI-SWI 不匹配、治疗前后 NIHSS 评分、梗死体积、SWI-ASPECTS 评分及 7 天内 END、90 天 mRS 评分等资料。依据治疗前后 SWI-ASPECTS 评分差值分为 APVS 变化明显组（≥2 分）及不明显组（0~1 分），采用单因素及二元 logist 回归分析，探讨影响 APVS 变化的因素。

结果：共 34 例患者纳入研究，其中 APVS 变化明显组 11 例。经规范内科治疗 10~14 天后，38.2%患者 APVS 范围无变化，58.8%呈不同程度缩小（17.6%完全消失），仅 2.9%范围扩大。单因素分析显示，变化明显组患者基线（T=-2.191, P=0.028）及治疗后梗死体积（T=-2.779,P=0.005）更大、重度血管狭窄（P=0.009）占比更高、基线 SWI-ASPECTS 评分（T=-3.117,P=0.002）更高；回归分析证实，基线 SWI-ASPECTS 评分是 APVS 变化的独立影响因素（OR 2.689，95% CI 1.333~5.426，P=0.006）。

结论：规范治疗 10~14 天后，多数患者 APVS 范围缩小甚至消失，部分持续存在；基线 SWI-ASPECTS 评分是影响 APVS 变化的主要因素。

脑神经血管网络可作为识别意识障碍的潜在靶点：一项脑电-功能性近红外光谱同步的双模态研究

王楠，杨艺，赵继宗

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：意识障碍（DoC）的准确诊断仍具挑战性，包括最小意识状态（MCS）和无反应觉醒综合征（UWS），使用行为量表时的误诊率约为41%。静息态研究揭示意识障碍患者存在广泛性内在网络及额顶叶网络紊乱。基于脑电图（EEG）与功能性近红外光谱（fNIRS）的多模态技术，可充分发挥两种模态在时空维度上的互补优势。EEG-fNIRS技术具有非侵入性、便携性和生态学特性，适用于对意识障碍患者进行神经活动与血流动力学活动的同步纵向监测。本研究旨在通过EEG-fNIRS技术，探究健康对照组（HC）、MCS组与UWS组在神经活动、血流动力学活动及神经血管耦合关系方面的差异特征。

方法：在深度昏迷患者脑部13个感兴趣区域（ROIs）采集静息态EEG-fNIRS数据。分别针对HC、MCS及UWS组，基于氧合血红蛋白（HbO）与脱氧血红蛋白（HbR）计算功能连接性（FC）。此外，提取EEG在δ、α、β、θ和γ频段的谱功率以表征神经活动。通过计算EEG-fNIRS特征指标的相关性，实现对MCS与UWS的鉴别诊断并预测临床预后。

结果：多模态EEG-fNIRS分析显著提升了对MCS与UWS的鉴别能力。值得注意的是，MCS患者在运动前区（PMC）和前额极皮层（FPC）的神经血管耦合及脑电功率均显著高于UWS患者。MCS患者在多个ROI表现出EEG_β波段同步性增强，包括多模态特征分类器在区分MCS与UWS组时准确率达87.9%，优于单模态模型分类器。值得注意的是，神经血管耦合特征有望成为意识状态障碍患者诊断与预后评估的生物标志物。

结论：神经元与血流动力学活动的结果表明，额叶网络（左侧背外侧前额叶皮层和左侧前额极）的神经元与血流动力学信号能够稳健区分MCS与UWS，弥补了纯行为量表的局限性。EEG-fNIRS的无创便携设计使其适用于床边纵向监测。通过整合电生理与血流动力学生物标志物，该方法显著提升诊断与预后精准度，并展现出明确的转化应用潜力。

关键词：脑电-功能性近红外光谱成像、意识障碍、静息状态、神经血管耦合、非侵入式脑机接口

颅内动脉粥样硬化性狭窄的影像与脂质组学研究

邓碧，夏健

摘要：

研究目的：探讨症状性颅内动脉粥样硬化狭窄（sICAS）与无症状颅内动脉粥样硬化狭窄（aICAS）患者的斑块特征与脂质谱特征，筛选并构建具有高鉴别效能的联合标志物模型。

研究方法：基于缺血性脑血管病研究队列纳入 89 例 ICAS 患者（sICAS 56 例，aICAS 33 例），收集研究对象的临床资料与空腹血液标本。对研究对象的 MRA、HRMRI 影像进行定量定性分析，获取狭窄程度、斑块负荷、重塑指数、斑块强化、斑块内出血、斑块表面不规则等关键指标。运用液相色谱-串联质谱（LC-MS/MS）技术检测血浆脂质。采用独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验及卡方检验比较两组患者间的基线特征差异；使用 logistics 回归分析斑块特征与 sICAS 的相关性；基于偏最小二乘法判别分析以 VIP>1，P 值 <0.05 且 FC＞1.2 或＜0.833 为标准进行差异脂质筛选，并通过 KEGG 与 GSEA 分析对差异脂质进行生物通路富集；随后运用随机森林模型、LASSO 回归对差异脂质进一步筛选，并完善单因素 logistics 回归分析确定与 sICAS 相关的关键脂质；最后通过 ROC 曲线分别评估关键脂质、斑块特征以及组合模型的鉴别性能。

研究结果：sICAS 组患者的入院血压、白细胞计数、中性粒细胞计数、LDL-C、TC 和 RC 水平显著高于 aICAS 组。与 aICAS 患者相比，sICAS 患者出现斑块不规则、斑块内出血、斑块强化的比例更高，两组之间在斑块负荷、狭窄程度、重塑指数方面没有显著差异（P＞0.05）。在校正混杂因素后，斑块内出血（OR=7.54，p=0.014）、斑块强化（1 级：OR=9.16，p=0.019；2 级：OR=10.93，p=0.007）、斑块表面不规则（OR=4.31，p=0.033）仍是 sICAS 的独立危险因素。正负离子模式下共筛选出 42 种差异脂质；KEGG 分析显示差异脂质主要富集于鞘脂代谢、甘油脂代谢、胆固醇代谢、细胞凋亡、吞噬作用等通路。进一步分析显示，FA(25:0)+CHO:(s)、MGDG(16:1/20:4)、Cer(m18:1/24:1)、OAHFA(18:2/9:0)、FA(20:1)、SM(t41:1)、Hex2Cer(d18:1/24:0)、LPE(20:4)为与 sICAS 相关的关键脂质，所有脂质的单一 AUC 值均大于 0.60，其中 SM(t41:1)鉴别性能最高，AUC 值为 0.723。此外，斑块特征组合与关键脂质组合的联合模型对 sICAS 的鉴别性能最强（AUC=0.940），但是关键脂质在斑块特征与 sICAS 关联中没有显著的介导效应（中介效应 p 均＞0.05）。

研究结论：sICAS 患者斑块更具易损性特征，斑块内出血、斑块强化及斑块表面不规则与其发病显著相关。sICAS 与 aICAS 患者的血浆脂质谱存在显著差异，且在 8 个关键差异脂质中，鞘脂类占比最高，提示 sICAS 患者体内可能发生了相关脂质代谢重编程。此外，斑块与脂质的联合模型展现出最优的鉴别效能，而脂质在斑块特征与 sICAS 之间得介导作用有限，不稳定斑块导致血管事件发生的潜在分子机制还需要进一步深入探索。

高分辨率血管壁磁共振影像组学特征识别大脑中动脉高危动脉粥样硬化：一项多中心研究

彭雯佳[1]，姚维和[2]，沈金花[3]，王瑞琳[4]，张建军[4]，张雪凤[1]，杜鹃[2]，陈尧[4]，滕忠照[5,3*]

1. 上海长海医院影像科，上海

2. 南京大学附属金陵医院神经内科，南京

3. 南京景三医疗科技有限公司，南京

4. 浙江医院影像科，杭州

5. 福建福耀科技大学，福州

目的：本研究旨在评估基于高分辨率多对比度磁共振成像（hrMRI） 的影像组学特征在识别大脑中动脉（MCA）责任粥样硬化斑块中的补充价值。

方法：回顾性纳入来自三个中心的 MCA 狭窄≥30%的患者，所有患者均接受 hrMRI 检查。将病变 按 7:3 的比例随机分为训练组和测试组。基于患者人口学特征和病变几何特征构建传统预测 模型。在训练组中采用最小绝对收缩与选择算子（LASSO）算法筛选关键影像组学特征，构 建影像组学模型。通过支持向量机（SVM）训练并验证各模型预测责任病变的性能。进一步 分析双侧 MCA 狭窄患者中影像组学特征的鉴别能力，并排除与几何特征相关的影像组学特 征以评估其独立补充价值。

结果：共纳入 182 例患者的 213 个病变（症状性 150 例，无症状 32 例，其中 31 例为双侧狭窄）。 既往卒中史、吸烟、狭窄程度和最大管壁厚度是患者症状及病变类型的独立预测因子。基于 传统人口学特征及 hrMRI 几何特征的模型曲线下面积（AUC）为 0.792。联合影像组学特征 后，模型在训练组和测试组的 AUC 分别提升至 0.845 和 0.841。在双侧狭窄患者中，除狭窄 程度外所有传统特征均无法区分责任病变，而影像组学特征表现出鉴别能力。即使排除所有 几何相关特征，仍有部分影像组学特征保留并能提高责任病变的识别效能。

结论：基于 hrMRI 的影像组学特征在区分 MCA 责任与非责任动脉粥样硬化斑块方面，提供了超越 患者人口学特征和病变形态学特征的补充价值，有望成为识别高危颅内动脉粥样硬化斑块的 影像学生物标志物。

多模态脑龄差异指数对急性缺血性脑血管病患者卒中复发的预测价值

周宏宇，刘子阳，李子孝，刘涛，王拥军

首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

目的：既往脑龄研究多依赖单一模态 MRI 序列，难以全面表征疾病特异性的脑衰老异质性。前期研究发现，基于 T1 加权成像（T1WI）与液体衰减反转恢复（T2-FLAIR）预测的脑龄在个体内存在显著解离，且仅 T2-FLAIR 脑龄差与卒中复发相关。本研究旨在构建新型神经影像学指标“多模态脑龄差异指数”（multimodal brain age discrepancy index, mBADI），量化不同影像模态间脑衰老速率的非同步性，并评估其对急性缺血性脑血管病（AICVD）患者短期及中长期卒中复发的预测价值。

方法：本研究基于中国国家卒中登记研究III（CNSR-III）队列，纳入同时具备高质量 T1WI 及 T2-FLAIR 序列数据的 AICVD 患者。采用基于掩码的脑龄预测模型（MBA Net）分别计算患者的 T1WI 背景脑龄（CBA）与 T2-FLAIR CBA，并定义 mBADI 为两者之差（mBADI = CBAT2-FLAIR- CBAT1WI）。使用多因素 Cox 比例风险回归模型分析 mBADI 与 3 个月、1-5 年卒中复发风险的相关性。

结果：本研究共纳入 10,532 例患者。mBADI 均值为 0.3±5.7 岁。51.2%（5,394/10,532）的患者表现为 T2-FLAIR 模态加速衰老（mBADI > 0），48.8%（5,138/10,532）的患者表现为 T1WI 模态加速衰老（mBADI < 0）。基线分析显示，mBADI > 0 组患者年龄更大、既往卒中史及吸烟比例更高，发病前残疾程度更重，且就诊时间窗更短（P < 0.05）。多因素线性回归提示，mBADI 与男性呈负相关，与既往缺血性卒中病史呈正相关。生存分析表明，mBADI 每增加 1 岁，患者 3 个月卒中风险增加 7%（校正后 HR 1.07，95% CI 1.05-1.08）、复合血管事件风险增加 6%（校正后 HR 1.06，95% CI 1.05-1.08）、缺血性卒中风险增加 7%（校正后 HR 1.06，95% CI 1.05-1.08），5 年卒中风险增加 4%（校正后 HR 1.04，95% CI 1.04-1.05）、复合血管事件风险增加 4%（校正后 HR 1.04，95% CI 1.04-1.05）、缺血性卒中风险增加 4%（校正后 HR 1.04，95% CI 1.03-1.05）。

结论：mBADI 作为一种反映多模态脑衰老解离的新型影像学生物标志物，可独立预测 AICVD 患者的短期及中长期卒中复发及复合血管事件风险，为卒中二级预防的风险分层提供了新的影像学依据。

脑小血管病步态障碍和认知障碍共同生理机制：一项 DTI 研究

王保川[1,2]，赵晓莹[1]，田佳静[1]，张心洋[1]，苗延巍[3]，张炳蔚[1,2]

1. 大连医科大学附属第一医院神经内科

2. 大连医科大学人文与社会科学学院心理系

3. 大连医科大学附属第一医院放射科

目的：脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）可表现为认知、步态、尿便障碍等功能损害，临床上存在较强的异质性，类似影像学损害的患者常常临床表现不同。本研究旨在利用扩散张量成像（diffusion tensor imaging, DTI）技术，结合基于纤维束示踪的空间统计分析（tract-based spatial statistics, TBSS）和确定性纤维追踪方法，探究 CSVD 患者中步态障碍（gait disorder, GD）和认知障碍（cognitive disorder, CD）的脑白质微结构变化特征。

材料与方法：研究纳入 2023 年 6 月至 2024 年 9 月期间在大连医科大学附属第一医院神经内科住院的 CSVD 患者，收集其人口学信息、临床资料、步态指标、认知功能评估量表评分、CSVD 常规影像学数据及 DTI 数据。根据计时起立-行走测验（Timed Up and Go, TUG）得分（以 11.5 秒为界），将患者分为步态障碍组（GD 组，TUG≥11.5 秒）和不伴步态障碍组（NGD 组，TUG＜11.5 秒），；根据简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）评分（文盲≤17 分、小学组≤20 分、中学及以上≤24 分为认知障碍组），将患者分为认知障碍组（CD 组）和不伴认知障碍组（NCD 组），并通过 CSVD 总负荷评分平衡两组患者的疾病严重程度。

1、采用 TBSS 方法比较 GD 组与 NGD 组的脑区差异；采用 TBSS 方法比较 CD 组与 NCD 组的脑区差异；采用 TBSS 方法比较 GD 组（不伴 CD）与单 CD 组（不伴 GD）的脑区差异。

2、通过确定性纤维追踪方法，追踪全脑纤维束（fractional anisotropy，FA）、皮质脊髓束和胼胝体相关白质纤维束并计算其平均各向异性分数、平均扩散系数（mean diffusivity，MD）、径向扩散率（radial diffusivity，RD）和轴向扩散率（axial diffusivity，AD）。对全脑纤维束、皮质脊髓束和胼胝体进行差异分析。

3、提取存在差异的脑区各向异性分数（fractional anisotropy，FA）进行主成分分析，再以得到的主成分为自变量、步态障碍或认知障碍结局为因变量进行 Logistic 回归分析。

4、相关性分析：（1）将影像学标志物与步态参数/认知指标进行相关性分析。（2）提取 TBSS 结果中存在差异脑区的 FA 值与步态参数/认知指标进行相关性分析。

结果：本研究最终纳入 84 例患者。

一、GD vs NGD：GD 组 43 例，年龄为（69.63±6.41）岁，男性 27 例（62.8%）；NGD 组 41 例，年龄为（67.56±5.21）岁，男性 20 例（48.8%）。1、差异检验显示，GD 组与 NGD 组在 CSVD 总负荷评分上无显著差异（$p = 0.790$），但 GD 组表现出更多的血管周围间隙数量（$p = 0.022$）、更显著的焦虑（$p = 0.011$）和抑郁状态（$p = 0.013$）、更差的认知功能。2、TBSS 比较结果（TFCE-FEW 校正，$p \leq 0.01$）显示：与 NGD 组相比，GD 组在胼

胝体、放射冠、内囊、丘脑后辐射上纵束、下额枕束等白质区域均多体素地表现出更低的FA值及更高的MD、AD和RD值（$p < 0.01$）。3、确定性纤维追踪显示，GD组患者在全脑纤维束、皮质脊髓束、胼胝体相关白质纤维束的扩散指标显著区别于NGD组。4、主成分-Logistic回归分析表明：主成分1（64.997%方差β=-0.223，p=0.542）包括双侧后放射冠、双侧后丘脑辐射、双侧矢状层、双侧上纵束，可以显著预测步态障碍。主成分2（7.48%方差，β=-0.930，p=0.017）包括胼胝体膝部、胼胝体体部、双侧内囊前肢、双侧前放射冠、双侧下额枕束、扣带回，预测不具备显著性。5、相关性分析结果显示：年龄、血管周围间隙数量、脑萎缩量表与多个步态指标显著相关。胼胝体、放射冠、内囊、扣带回和下额枕束的FA值与多个步态指标显著相关。

二、CD vs NCD：CD患者35例，平均年龄为（68.09±6.04）岁，男性22例（62.9%）；NGD患者38例，平均年龄为（68.58±5.67）岁，男性20例（52.6%）。1、CD组与NCD组相比，表现出更高的Fazekas评分（$p = 0.037$）、年龄相关白质改变评分-白质（$p = 0.031$）及更差的认知功能。2、TBSS分析显示，与NCD组相比，CD组在胼胝体、放射冠、丘脑后辐射、矢状层、上纵束及内囊等白质区域表现出更低的FA值及更高的MD、AD和RD值（$p < 0.01$）。3、确定性纤维追踪显示，CD组患者全脑纤维束的FA值显著降低，MD、AD和RD值显著升高（$p < 0.01$）；胼胝体膝部、体部和压部的FA值显著降低，MD、AD和RD值显著升高（$p < 0.01$）。4、主成分分析-Logistic回归分析不显著。5、相关性分析结果显示，影像学标志物与步态指标、认知功能显著相关；白质纤维束扩散指标的变化与步态指标及认知功能显著相关。

三、CSVD单步态障碍组与单认知障碍组：TBSS结果无显著差异。

结论：

1、脑小血管病步态障碍患者存在脑微结构的损伤，其中胼胝体膝部、体部及大脑前部纤维束（包括内囊前肢、前放射冠、下额枕束和扣带回）结构完整性破坏构成步态障碍发生预测因子。

2、脑小血管病认知障碍患者存在脑微结构损伤，主要累及胼胝体、放射冠、内囊及丘脑后辐射等脑区。

3、步态障碍与认知障碍的发生可能具有共同的神经解剖基础。

关键词：脑小血管病、步态障碍、认知障碍、TBSS、纤维追踪

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积、P-WMH 及预后的相关性分析

文韬（第一）、杜小童、李宗锦、章静、范燕明、廖丽、何志聪、李战辉（通讯）

广东省人民医院南海医院神经内科

目的：

急性缺血性脑卒中（AIS）患者与肠道菌群失调相互影响已被大量研究证实，然而其具体机制目前尚未明确。对甲酚硫酸盐（PCS）作为肠道代谢物或许参与其中。本研究旨在通过靶向定量检测 AIS 患者血清 PCS 浓度，探讨其与 AIS 患者梗死体积、脑室旁脑白质高信号（P-WMH）和预后的相关性，为 AIS 早期诊断、病情评估和预后判断提供科学依据。

方法：

本研究选取了 38 例在神经内科住院治疗的 AIS 患者作为病例组，26 名同期在我院进行体检的健康人员作为对照组。所有研究对象均符合纳入与排除标准。采集空腹静脉血样本，通过液相色谱-质谱联用方法（LC-MS）靶向定量测定 PCS 的浓度。详细记录入组个体的临床资料，包括人口学特征、既往病史、梗死体积及脑白质高信号（WMH）等。采用改良 Rankin 量表（mRS）评估发病后 90 天的神经功能结果，将 mRS 评分 0-2 分为预后良好组、3-6 分为预后不良组。将梗死体积≤1cm3 划归为小梗死体积组，梗死体积＞1cm3 划归为中-大梗死体积组。将 P-WMH 和深部脑白质高信号（D-WMH）的严重程度分为：无-轻度组(Fazekas 评分：0-1)、中-重度组(Fazekas 评分：2-3)，总体 WMH 的严重程度根据 P-WMH 和 D-WMH 的总和(范围：0-6)进行分类，将 Fazekas 评分 0-2 分为无-轻度 WMH 组、Fazekas 评分 3-6 分为中-重度 WMH 组。利用单因素分析和二元 logistics 回归分析法分析 AIS 的危险因素，利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对梗死体积、WMH 严重程度及预后的评估价值。

结果：

1、基线特征：AIS 组和对照组两组的年龄、性别、高血压、冠心病、心房颤动、空腹血糖、红细胞、血小板、血红蛋白、AST、ALT、肌酐、eGFR、甘油三酯、高密度脂蛋白比较无统计学意义（P＞0.05）；AIS 组总胆固醇和低密度脂蛋白水平显著高于对照组（P＜0.05），而 AIS 组的白蛋白水平显著低于对照组（P＜0.05）。二元 logistics 回归分析显示 PCS 为 AIS 危险因素（P＜0.05）。

2、AIS 组患者血清 PCS 含量（10.64（8.01，26.62）ug/ml）显著高于对照组（7.02（0.2，15.74）ug/ml）（P＜0.01）。中-大梗死体积组的 PCS 浓度显著高于小梗死体积组（P＜0.05）。二元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较低时，AIS 患者梗死体积更小。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者梗死体积的评估价值，AUC 为 0.718，最佳截断值 19.11ug/ml，敏感性 50.0%，特异性 91.7%。

3、无-轻度总体 WMH 评分组与中-重度总体 WMH 评分组及无-轻度 D-WMH 评分组与中-重度 D-WMH 评分组的血清 PCS 浓度差异无统计学意义（P＞0.05）。

4、中-重度 P-WMH 组的 PCS 含量显著高于无-轻度 P-WMH 组（P＜0.05），二

元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较高时，AIS 患者 P-WMH 程度更重。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者 P-WMH 严重评估价值，AUC 为 0.700，最佳截断值 16.33ug/ml，敏感性 66.7%，特异性 80.0%。

5、预后不良组 PCS 浓度显著高于良好组（P＜0.05）、而血红蛋白、白蛋白水平显著低于良好组（P＜0.05）。二元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较高时，AIS 患者易发生预后不良。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者预后不良评估价值，AUC 为 0.742，最佳截断值 16.33ug/ml，敏感性 65.00%，特异性 83.3%。

结论：

1. PCS 是 AIS 患者的危险因素。

2. AIS 患者血清 PCS 浓度升高与梗死体积、P-WMH 程度及 90 天不良结局相关。

3. 血清 PCS 浓度升高对 AIS 患者的梗死体积、P-WMH 程度及 90 天不良结局有一定的评估价值。

关键词：急性缺血性脑卒中、对甲酚硫酸盐、肠道菌群代谢物、梗死体积、脑室旁脑白质高信号、预后

前循环大血管闭塞取栓术后持续低灌注与预后的相关性——基于DSA灌注成像的分析

李思源，杨文豪，王少帅，邓江山，宋杰，邵涵钰，吴游旻，秦翠灵，贺智娇，王心如，张安琪，曹楠，洪澜，凌倚峰，王枫，董强，程忻

目的：尽管大血管闭塞性卒中患者血管内治疗再通率较高，但仍有很大比例的患者遗留残疾。本研究旨在探讨取栓后即刻检测到的持续低灌注的临床影响。

方法：这项多中心回顾性研究纳入了实现近完全或完全再通的前循环大血管闭塞性卒中患者，根据术后即刻数字减影血管造影（DSA）生成灌注图。在缺血区域内检测到再通后仍存在的低灌注，并根据空间分布将其分为区域性或皮质性。主要结局为90天功能独立（改良Rankin量表评分0-2分）。采用多因素logistic回归分析其与结局的关联。

结果：在375例患者中（中位年龄69岁[IQR 57-77岁]；67.5%为男性），29.6%的患者检测到持续低灌注。存在低灌注的患者基线美国国立卫生研究院卒中量表评分更高（中位数14 vs 12，$P = 0.076$），且取栓次数更多（$P = 0.021$）。持续低灌注的存在与功能独立性降低（校正OR=0.24，95% CI 0.14-0.42，$p < 0.001$）、出血转化率升高（校正OR=1.90，95% CI 1.31-3.21；$P = 0.016$）及症状性颅内出血率升高（校正OR=2.81，95% CI 1.10-7.34；$P = 0.030$）显著相关。定量分析显示，区域脑血流量最小值是影响患者功能结局的关键因素（校正OR=1.67，95% CI 1.07-2.60；$P = 0.023$）。进一步比较术后即刻DSA提示的持续低灌注与24小时计算机断层扫描灌注成像所定义的低灌注，未观察到显著一致性（$\kappa = 0.106, P = 0.524$）。

结论：在成功再通的前循环大血管闭塞性卒中患者中，有三分之一可在取栓后即刻检测到持续低灌注。其对功能结局的不利影响凸显了其作为未来辅助治疗术中生物标志物的潜力。

Association between Skull Marrow Area to Skull Area Ratio and Functional Outcomes in Large Vessel Occlusion after Endovascular Treatment: The Mediating Role of Collateral Circulation

赵国庆，陈会生

Abstracts

Background: The skull bone marrow serves as a unique hematopoietic reservoir that may influence cerebrovascular resilience, yet its relevance to functional recovery after stroke remains understudied.

Purpose: To evaluate the skull marrow area to skull area ratio (SMAR) as a non–contrast CT–derived imaging biomarker associated with functional outcomes after EVT and to determine whether this association is mediated by collateral circulation.

Methods: Based on the prospective, multi-center DETECT2-China registry, we included AIS-LVO patients treated with EVT. We calculated the SMAR from baseline non-contrast CT images as the area ratio of bone marrow to total bone in the diploic space. The primary outcome was functional independence (modified Rankin Scale score 0–2) at 90 days. We evaluated the association of SMAR with favorable functional outcome via logistic regression and used causal mediation analysis to quantify the mediating role of collateral circulation in this relationship.

Results: A total of 1011 patients (median age, 65 years [interquartile range, 57–71 years]; 745 men) were evaluated. Functional independence was achieved in 493 of 1011 patients (48.8%). Multivariable analysis showed that higher SMAR was independently associated with favorable functional outcome (adjusted odds ratio, 1.15; 95% CI: 1.00, 1.33; $P = 0.04$). Causal mediation analysis indicated that 47.1% (average causal mediation effect, 0.08; 95% CI: 0.03, 0.13; $P < 0.001$) of the benefit of SMAR was mediated by collateral circulation. Subgroup analysis showed that this mediation effect was predominant in anterior circulation stroke (proportion mediated, 70.1%).

Conclusions: This study presents the initial report that SMAR, a novel, non-contrast CT marker, is associated with functional outcome in AIS-LVO after EVT, an association that appears to be largely mediated by collateral circulation.

Key Points：

Question Is the skull marrow area to skull area ratio (SMAR), a marker of cranial bone marrow reserve, associated with functional outcomes in patients with acute ischemic stroke due to large vessel occlusion after endovascular treatment?

Findings In this cohort study of 1011 patients, higher SMAR was significantly associated with favorable functional outcomes at 90 days. Causal mediation analysis revealed that approximately 47.1% of this benefit was mediated by the robustness of collateral circulation.

Meaning These findings suggest that skull bone marrow reserve may serve as a novel prognostic biomarker and potential therapeutic target, enhancing outcome partially through the maintenance of collateral circulation.

Table 1. Baseline Characteristics of Patients Stratified by Functional Outcome at 90 Days

	Overall (N=1011)	Poor Outcome (N=518)	Good Outcome (N=493)	P value
Age, median (IQR), years	65.00 (57.00, 71.00)	67.00 (59.00, 72.00)	63.00 (54.00, 70.00)	<0.001
Male, No. (%)	745 (73.7)	376 (72.6)	369 (74.8)	0.456
Risk factors, No. (%)				
Current smoker	552 (54.6)	264 (51.0)	288 (58.4)	0.021
Current drinker	510 (50.4)	251 (48.5)	259 (52.5)	0.217
Prior stroke or TIA	306 (30.3)	157 (30.3)	149 (30.2)	1.000
Hypertension	599 (59.2)	316 (61.0)	283 (57.4)	0.271
Diabetes	245 (24.2)	152 (29.3)	93 (18.9)	<0.001
Ischemic heart disease	48 (4.7)	32 (6.2)	16 (3.2)	0.041
Atrial fibrillation	166 (16.4)	103 (19.9)	63 (12.8)	0.003
Baseline NIHSS, median (IQR)	15.00 (11.00, 18.00)	16.00 (12.00, 20.00)	13.00 (10.00, 16.00)	<0.001
Baseline SBP, median (IQR)	137.00 (123.00, 155.00)	137.00 (124.00, 153.00)	138.00 (122.00, 156.00)	0.486
Baseline DBP, median (IQR)	82.00 (73.00, 92.00)	81.00 (72.00, 90.00)	82.00 (74.00, 93.00)	0.127
Baseline HR, median (IQR)	74.00 (64.00,	76.00 (63.00,	72.00 (64.00, 80.00)	0.019

	85.75)	88.00)		
Pre-stroke mRS, median (IQR)	0.00 (0.00, 0.00)	0.00 (0.00, 0.00)	0.00 (0.00, 0.00)	0.553
Intravenous thrombolysis, No. (%)	171 (16.9)	87 (16.8)	84 (17.0)	0.985
Anterior circulation infarction, No. (%)	748 (74.0)	356 (68.7)	392 (79.5)	<0.001
Workflow times, median (IQR), min				
Onset to puncture	476.00 (316.00, 800.00)	462.00 (320.00, 744.00)	488.50 (315.75, 853.50)	0.291
Onset to recanalisation	535.00 (365.00, 870.00)	527.00 (363.50, 810.00)	540.00 (367.25, 941.75)	0.333
Puncture to recanalisation	51.00 (38.00, 71.00)	50.00 (37.00, 72.50)	52.00 (40.00, 70.00)	0.389
Local anesthesia, No. (%)	917 (90.7)	474 (91.5)	443 (89.9)	0.428
Good Collateral, No. (%)	172 (17.0)	54 (10.4)	118 (23.9)	<0.001
Number of passes, median (IQR)	1.00 (1.00, 2.00)	1.00 (1.00, 2.00)	1.00 (1.00, 2.00)	0.021
Successful recanalization, n (%)	950 (94.0)	474 (91.5)	476 (96.6)	0.001
Stroke etiology, No. (%)				
Large-artery atherosclerosis	649 (66.2)	320 (64.9)	329 (67.4)	<0.001
Cardioembolism	256 (26.1)	149 (30.2)	107 (21.9)	
Other	76 (7.7)	24 (4.9)	52 (10.7)	
Skull Structural Parameters, median (IQR)				
Total Bone Area	3,185.51 (2,858.10,	3,216.98 (2,872.93,	3,154.99 (2,851.24, 3,576.75)	0.466

	3,548.20)	3,518.10)		
Bone Marrow Area	1,413.37 (957.98, 2,016.78)	1,377.27 (960.51, 1,956.88)	1,434.80 (950.81, 2,156.97)	0.170
SMAR	0.44 (0.32, 0.61)	0.43 (0.31, 0.59)	0.45 (0.32, 0.63)	0.053

Abbreviations: IQR, interquartile range; TIA, transient ischemic attack; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HR, heart rate; mRS, modified Rankin Scale; SMAR, Skull Marrow Area to Skull Area Ratio.

Table 2. Univariate and Multivariable Logistic Regression Analyses for Good Functional Outcome (mRS 0–2) at 90 Day

Variable	Unadjusted Model		Adjusted Model 1†		Adjusted Model 2‡	
	OR, 95% (CI)	P Value	OR, 95% (CI)	P Value	OR, 95% (CI)	P Value
Age	0.97 (0.96-0.98)	<0.001	0.98 (0.96-0.99)	<0.001	0.98 (0.96-0.99)	<0.001
Current smoker	1.35 (1.05-1.73)	0.017	1.20 (0.90-1.61)	0.211	1.15 (0.86-1.53)	0.333
Diabetes	0.56 (0.42-0.75)	<0.001	0.56 (0.40-0.78)	<0.001	0.58 (0.42-0.81)	0.001
Ischemic heart disease	0.51 (0.27-0.93)	0.031	0.63 (0.32-1.20)	0.164	0.63 (0.32-1.19)	0.161
Atrial fibrillation	0.59 (0.42-0.83)	0.002	0.83 (0.52-1.33)	0.436	0.84 (0.53-1.34)	0.459
Stroke etiology						
LAA vs CE	0.70 (0.52-0.93)	0.016	0.91 (0.60-1.36)	0.635	0.90 (0.60-1.35)	0.597
LAA vs Other	2.11 (1.28-3.56)	0.004	1.59 (0.91-2.82)	0.107	1.86 (1.08-3.28)	0.027
Anterior circulation infarction	0.57 (0.42-0.75)	<0.001	0.76 (0.53-1.08)	0.127	0.77 (0.54-1.10)	0.158
Baseline NIHSS	0.91 (0.89-0.93)	<0.001	0.93 (0.91-0.95)	<0.001	0.93 (0.91-0.95)	<0.001
Baseline HR	1.00 (0.99-1.00)	0.387	1.00 (0.99-1.00)	0.466	1.00 (0.99-1.00)	0.701

Number of passes	0.88 (0.77-0.99)	0.037	0.88 (0.77-1.01)	0.077	0.88 (0.76-1.01)	0.061
Successful recanalization	2.60 (1.49-4.74)	0.001	2.08 (1.13-3.99)	0.022	2.22 (1.20-4.23)	0.013
SMAR	1.16 (1.02-1.31)	0.020	1.07 (0.93-1.24)	0.342	1.15 (1.00-1.33)	0.044
Good collateral circulation	2.70 (1.91-3.85)	<0.001	2.22 (1.49-3.35)	<0.001		

Abbreviations: OR, odds ratio; CI, confidence interval; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; HR, heart rate; LAA, Large-artery atherosclerosis; CE, Cardioembolism; SMAR, Skull Marrow Area to Skull Area Ratio.

†Adjusted Model 1 included all variables with P<0.05 in univariate analysis.

‡Adjusted Model 2 excluded collateral circulation status from the model.

Table 3. Causal Mediation Analysis of the Effect of Bone Marrow Proportion on Functional Outcomes Through Collateral Circulation

Subgroup	**Total Effect Estimate (95% CI)**	**Direct Effect Estimate (95% CI)**	**Mediation Effect**		**Mediation Proportion, %**
			Estimate (95% CI)	**P value**	
All patients	0.179 (0.040–0.298) *	0.100 (-0.044–0.246)	0.083 (0.034–0.131) †	< 0.001	47.1
Cerebral Circulation Territory					
Anterior	0.118 (-0.073–0.295)	0.021 (-0.184–0.222)	0.097 (0.045–0.155) †	< 0.001	70.1
Posterior	0.309 (-0.004–0.560)	0.271 (-0.035–0.540)	0.039 (-0.008–0.118)	0.148	10.9
Age					
< 65 years	0.240 (0.016–0.442) *	0.154 (-0.101–0.392)	0.104 (0.045–0.170) †	< 0.001	44.0
≥ 65 years	0.094 (-0.128–0.293)	0.030 (-0.203–0.256)	0.063 (0.006–0.128) *	0.032	38.2
Sex					
Male	0.175 (0.015–	0.096 (-0.078–	0.084 (0.025–	0.016	46.6

	0.321) *	0.272)	0.142) *		
Female	0.064 (-0.186–0.287)	-0.022 (-0.278–0.240)	0.083 (0.007–0.167) *	0.032	44.9
Current smoker					
Yes	0.161 (-0.021–0.348)	0.076 (-0.121–0.288)	0.090 (0.023–0.165) *	0.012	52.2
No	0.185 (0.001–0.382) *	0.107 (-0.102–0.322)	0.080 (0.013–0.154) *	0.024	42.4
Current drinker					
Yes	0.126 (-0.123–0.321)	0.045 (-0.222–0.270)	0.083 (0.015–0.158) ‡	0.008	47.1
No	0.190 (-0.037–0.379)	0.110 (-0.129–0.304)	0.083 (0.031–0.147) †	< 0.001	40.0
Hypertension					
Yes	0.179 (-0.007–0.336)	0.105 (-0.082–0.291)	0.078 (0.024–0.138) ‡	0.004	41.7
No	0.177 (-0.026–0.355)	0.108 (-0.113–0.322)	0.074 (-0.010–0.151)	0.068	38.3
Diabetes					
Yes	0.255 (-0.049–0.520)	0.192 (-0.124–0.485)	0.060 (-0.006–0.156)	0.112	19.6
No	0.145 (-0.044–0.321)	0.065 (-0.140–0.261)	0.085 (0.036–0.139) †	< 0.001	54.1
Atrial fibrillation					
Yes	0.281 (-0.140–0.613)	0.218 (-0.213–0.598)	0.064 (-0.045–0.206)	0.352	16.2
No	0.169 (-0.006–0.331)	0.092 (-0.098–0.270)	0.082 (0.039–0.132) †	< 0.001	47.5

Prior stroke or TIA					
Yes	0.195 (-0.050–0.415)	0.159 (-0.093–0.400)	0.038 (-0.017–0.100)	0.160	16.6
No	0.155 (-0.008–0.299)	0.048 (-0.125–0.225)	0.110 (0.050–0.173) †	< 0.001	67.5
Stroke etiology					
LAA	0.130 (-0.064–0.307)	0.049 (-0.163–0.245)	0.084 (0.038–0.135) †	< 0.001	56.9
CE	0.248 (-0.085–0.530)	0.216 (-0.129–0.524)	0.033 (-0.053–0.149)	0.612	9.8

Abbreviations: CI, confidence interval; TIA, transient ischemic attack. LAA, Large-artery atherosclerosis. CE, Cardioembolism.

*P<0.05; †P<0.001; ‡P<0.01.

Figure Legend

Figure1. Patient inclusion flowchart

Abbreviations: LVO, large vessel occlusion, CT, computed tomography

Figure 2. Methodological illustration of SMAR measurement and representative cases.

(A) A representative case of an AIS patient with a low SMAR (0.337). The CT images are displayed in a standard bone window (window width: 2500 HU; window level: 500 HU). The segmentation panels demonstrate the area of the whole skull and the extracted marrow area (highlighted in red). This patient exhibited poor collateral status (ASITN/SIR Score: 2) and had an unfavorable functional outcome (90-day mRS Score: 4). (B) A representative case of an AIS patient with a high SMAR (0.607). The bone window imaging reveals a preserved marrow reserve within the diploic space. This patient demonstrated robust collateral circulation (ASITN/SIR Score: 3) and achieved functional independence (90-day mRS Score: 0).

Abbreviations: SMAR, Skull Marrow Area to Skull Area Ratio; mRS, modified Rankin Scale; ASITN/SIR, American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology; HU, Hounsfield Unit.

Figure 3. Model of the hypothetical causal pathway in patients with ischemic stroke.

The diagram illustrates the mediating role of collateral circulation in the relationship between Skull Marrow Area to Skull Area Ratio (SMAR) and 90-day functional independence. The relationship follows the equation: Total effect (c)=Direct effect (c′)+Indirect effect (ab).Path C represents the total effect of SMAR on the outcome (Effect: 0.179; 95% CI: 0.040–0.298). Path C' represents the average direct effect (ADE) of SMAR on the outcome after accounting for the mediator (Effect: 0.100; 95% CI: −0.044 to 0.246). The indirect path via collateral circulation

(Path A and Path B) represents the average causal mediation effect (ACME) (Effect: 0.083; 95% CI: 0.034–0.131). The analysis indicates that 47.1% of the beneficial effect of high SMAR on functional independence is mediated through robust collateral circulation. Values are presented as estimates (95% confidence intervals).

Abbreviations: mRS, modified Rankin Scale. ASITN, American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology.

*P<0.05; ‡P<0.01; †P<0.001.

Figure 4. Subgroup analysis of the association between SMAR and 90-day functional outcome.

Abbreviations: SMAR, Skull Marrow Area to Skull Area Ratio; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; CI, confidence interval; OR, odds ratio; mRS, modified Rankin Scale; TIA, transient ischemic attack. LAA, Large-artery atherosclerosis. CE, Cardioembolism.

基底前脑类淋巴清除功能与认知的关系

李逸飞, 朱筱, 周颖, 金海娣, 黄鑫, 魏凯, 孙建忠, 楼敏

研究目的

胆碱能基底前脑（cBF）等神经调质核团在认知功能调控中发挥关键作用，但其类淋巴清除功能是否参与认知老化尚不明确。本研究旨在利用类淋巴 MRI 技术，系统评估胆碱能基底前脑及其亚核的类淋巴清除功能，探讨其与年龄、认知功能的关系，并比较其与结构影像指标在认知障碍鉴别中的价值。

研究方法

本研究纳入 2018 年 7 月至 2024 年 12 月期间接受鞘内钆剂注射后分别在 4.5 小时、15 小时和 39 小时行 3D-T1 扫描（类淋巴 MRI）的患者。根据临床诊断将受试者分为神经退行性疾病组与非神经退行性疾病组。类淋巴清除功能通过 39 小时信号变化百分比量化。认知功能采用电话蒙特利尔认知评估量表（t-MoCA）进行评估，认知障碍定义为总分≤17 分。cBF 及其亚核（Ch1-3、Ch4）基于 JuBrain 解剖工具箱划定，其他神经调质核团基于 AAL3 图谱提取。结构影像指标包括各向异性分数、平均弥散率和自由水，来源于弥散张量成像。采用逻辑回归和 ROC 分析评估各指标对认知障碍的鉴别能力。

研究结果

本研究共纳入 86 例患者。cBF 的 39 小时信号变化百分比显著低于 4.5 小时和 15 小时。仅 cBF 及其亚核的 39 小时信号变化百分比与年龄呈显著正相关（Ch1-4: r=0.278, P=0.01；Ch1-3: r=0.282, P=0.009；Ch4: r=0.247, P=0.02），而其他核团无此关联。在非神经退行性疾病亚组中，胆碱能基底前脑及其亚核的 39 小时信号变化百分比与 t-MoCA 总分及延迟回忆亚项呈显著负相关，而结构影像指标未见显著关联。ROC 分析显示，在基础模型中加入 Ch4 亚核的 39 小时信号变化百分比后，模型对认知障碍的鉴别效能显著提升（AUC 从 0.884 提升至 0.949，P=0.04）。

研究结论

cBF 类淋巴清除功能的特异性下降与年龄相关的认知功能障碍密切相关，且其鉴别认知障碍的效能优于传统结构影像指标。cBF 的类淋巴清除功能可能作为干预认知衰老的潜在靶点，具有重要的临床转化价值。

血管性痴呆患者脑类淋巴功能障碍与铁沉积及脑血流关系的临床研究

刘玉双，张忠玲

目的：脑小血管病（CSVD）诱导血管性痴呆（VaD）的神经机制极其复杂。近期研究已证实脑类淋巴功能改变是导致认知缺陷发生的关键因素，但其是否与铁沉积及脑血流减少相关尚不明确。

方法：本研究纳入 59 名受试者，包括 30 名健康对照者和 29 名 CSVD）导致 VaD 患者。所有受试者均接受 QSM 、ASL 及 DTI 影像学检查及临床评估。基于 DTI 计算左右半球及全脑的 Alps 指数，并进行组间比较；采用 AAL 模板计算局部铁沉积与平均 CBF 并进行组间比较；分析确定铁沉积与平均 CBF 是否参与 Alps 指数的调节过程。

结果：DTI-Alps 分析显示，与健康对照组相比，VaD 患者左半球、右半球及全脑的 Alps 指数显著降低；双侧枕上回及双侧枕中回的铁沉积显著增高；而左侧额下回、扣带部、右侧扣带、右侧岛叶的平均 CBF 显著降低。进一步的相关性分析显示，QSM 增加、Alps 指数降低与认知功能障碍之间存在关联。此外，相关性分析和孟德尔分析结果表明，CBF 可能参与 DTI-Alps 的调控过程。

结论：我们的研究结果证实，脑内类淋巴功能异常是脑小血管病导致血管性痴呆的关键病理因素，而脑血流减少可能在此过程中发挥作用。这些发现为寻找血管性痴呆治疗新靶点提供了理论基础。

基于多模态核磁共振探索丘脑梗死后认知 障碍的网络特征

刘晓汶，屈剑锋

目的：丘脑梗死（TI）后的认知障碍（PSCI）的神经损伤机制复 杂，本研究旨在通过多模态神经影像技术，探索其背后的脑网络改变 特征，研究其与 PSCI 的关联。

方法：本研究采用前瞻性病例对照设计，纳入 29 名丘脑梗死患 者和 19 名健康对照。基于弥散张量成像（DTI）和静息态功能磁共振 （rs-fMRI），使用图论分析丘脑亚区的结构与功能网络参数，以及其 与特定网络的功能连接（FC）性状,研究 PSCI 与脑网络特征的关联。

结果：TI vs. HC 和 PSCI vs. 非 PSCI 在丘脑亚区水平的结构和功 能网络参数上表现出广泛差异，绝大多数被测量的脑网络指标在两组 间均存在统计学差异。且 PSCI 的发生与丘脑梗死体积无显著相关性。 将年龄、性别、DWI 梗死体积及单因素分析中显著差异（P＜0.05）的 脑网络参数变量和 FC 值纳入协变量，构建 TI 组患者是否 PSCI 作为 因变量的 Logistic 回归模型，结果显示：（1）功能网络：左侧网状核（R）的 GE (OR = 17.665, P = 0.042)、Cost (OR = 5.998, P = 0.028) 和 DE (OR = 5.998, P = 0.028) ，APL (OR = 0.001, P = 0.048)；左侧外侧 膝状体（LG）的 LE (OR = 0.176, P = 0.037) 以及右侧外侧膝状体（LG） 的 BC (OR = 0.104, P = 0.025) 。（2）结构网络：左侧板内核（IL）的 DE (OR = 3.969, P = 0.033) 、 BC (OR = 5.829, P = 0.015) 和 PC (OR=8.347, P=0.018)；左侧内侧背核内侧部（MDm）的 DE (OR = 3.969, P = 0.030)；右侧腹后外侧核（VPL）的 DE (OR = 4.995, P = 0.032) 、 EC (OR = 5.353, P = 0.049)和 PC (OR = 8.007, P = 0.048)。左侧腹外侧核（VL）的 DE (OR = 3.474, P = 0.045) 。（3）功能连接：梗死侧丘 脑与 pSTG 的 FC (OR = 0.001, P=0.027)。

结论：PSCI 并非单纯由局部缺血损伤导致，而是一种涉及关键 丘脑节点功能失调和远隔“丘脑-皮层 ”环路连接中断的综合表现。 本研究识别出的丘脑-pSTG 功能连接、丘脑网状核的功能拓扑属性以 及多个认知核团的结构拓扑属性，共同构成了一组有潜力的多模态影像学生物标志物，有望用于早期识别 PSCI 高危患者。

关键词：丘脑梗死；卒中后认知障碍；脑网络；功能连接；图论分析

基于多视图深度生存联合模型预测症状性颅内动脉粥样硬化患者的卒中复发风险

王杰[1]，韩琳[1]，高宇[2]，李子昂[2]，杨靖媛[1]，李铮[1]，崔红凯[1]（通讯作者）

1.河南医药大学

2.河南中医药大学第一附属医院

摘要：

背景：症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（sICAS）是缺血性卒中复发的重要病因之一，且复发风险显著高于其他卒中亚型。基于高分辨率血管壁成像（HR-VWI）的风险分层方法仍高度依赖于影像医师的主观经验，限制了其评估结果的精确性及可重复性。

方法：回顾性收集了2020年6月至2024年12月期间来自2家医疗机构的363例sICAS患者的HR-VWI图像。队列被分为训练/验证集（n=290）和测试集（n=73）。基于T1加权对比增强（T1CE）序列，我们开发了一种多视图深度生存联合模型。该模型进行多视角感兴趣区域（ROI）提取，分别从轴位、矢状位和冠状位三个正交平面提取2.5D ROI，每个平面包含中心层及上下各4层、共9个连续切片，在保留关键空间结构信息的同时，有效转化为适合深度学习模型处理的多通道输入格式。使用Vision Transformer（ViT）和放射组学分析MR图像，并采用DeepSurv扩展传统Cox比例风险模型的建模能力，从而能够预测与颅内罪犯斑块相关的卒中复发风险。采用时间依赖性受试者工作特征（ROC）曲线和C指数评估模型性能，并通过决策曲线分析和校准曲线全面验证其实际价值和临床应用前景。

结果：联合模型展现出优异的预测性能，在内部验证集和外部测试集中的C指数分别达到0.872（95% CI: 0.785 - 0.958）和0.803（95% CI: 0.711 - 0.895），其表现显著优于临床模型、放射组学模型及单独深度学习模型。该模型在1年、2年和3年复发预测方面也表现出色的时间依赖性预测准确性（AUC分别为0.841、0.870和0.802），显示出良好的时间泛化性能。校准曲线显示预测风险与实际观察结果具有较高一致性，决策曲线进一步证实其在临床阈值范围内具有明确的净获益。

结论： 通过整合自动化多视图深度特征学习和基于DeepSurv的生存分析，该联合模型为sICAS患者的复发风险分层提供了客观、稳定的预测工具。该模型不仅降低了对主观评估的依赖，克服了手工特征提取的不稳定性，也显示出优于传统方法的判别性能，具备推动个体化二级预防策略制定的临床应用潜力。

关键词： 斑块；HRMRI；Vision Transformer；DeepSurv；放射组学

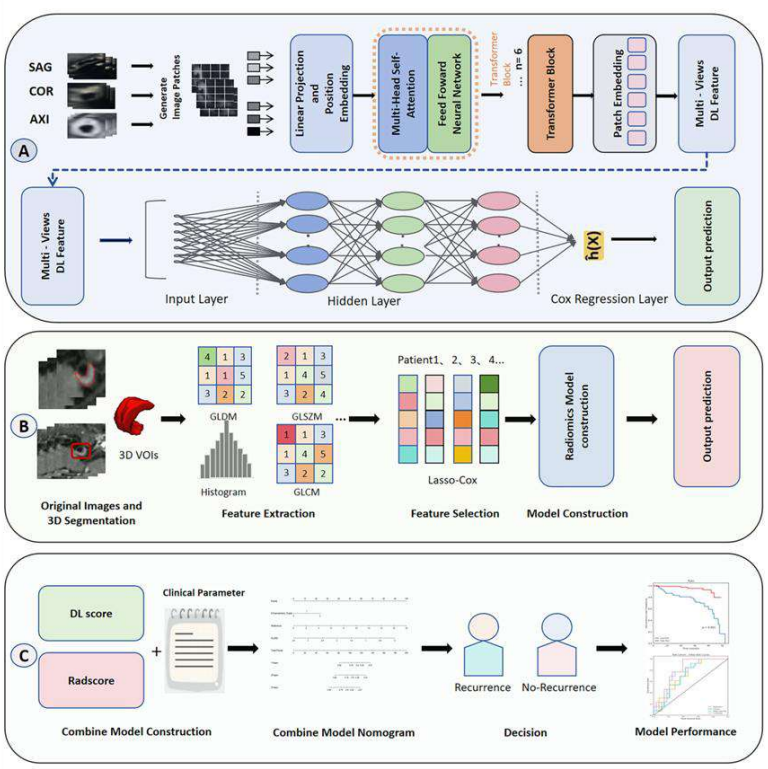


图 1：深度学习模型、影像组学模型和组合模型流程图

Cohort	Radiomics	Clinical	Deep Learning	Combined
Train	0.762(0.708–0.817)	0.764(0.710–0.819)	0.823(0.774–0.872)	0.893(0.853–0.932)
Val	0.674(0.554–0.795)	0.720(0.605–0.836)	0.794(0.689–0.898)	0.872(0.785–0.958)
Test	0.733(0.631–0.835)	0.762(0.664–0.861)	0.758(0.659–0.857)	0.803(0.711–0.895)

表 1：四种预测模型 C 指数

声动力疗法拮抗血管内微生物组：精准医学范式 的病理机制与临床转化研究

张舒，朱好辉

1. 血管内寄生微生物的分子病理逻辑与促斑块演进机制

动脉粥样硬化（AS） 已不再被视为单纯的脂质沉积性疾病 ，血管内微生物组（Vascular Microbiome） 的定植被证实是驱动斑块不稳定性（Vulnerability） 的关键变量 。

牙周-血管轴的跨屏障定植： P. gingivalis 等专性厌氧菌利用树突状细胞（ DCs）作为载体 ，通过 DC- SIGN受体介导的“ 特洛伊木马 ”机制实现全身循环播散 ，并结合血管内皮整合素进行跨内皮迁移 。

分子模拟与炎症级联：病原体释放的脂多糖（ LPS）及外膜囊泡（OMVs）持续激活 TLR2/4-NF-κB 信 号通路 ，诱导内皮-间质转化（ EndMT） 并下调胆固醇逆向转运蛋白 （ABCA1/G1） 的表达 ，导致巨噬 细胞向促炎型 M1 表型极化及泡沫细胞化 。此外 ，细菌蛋白水解酶（如 Gingipains） 通过降解胞外基 质（ ECM） 中的胶原纤维 ，直接削弱纤维帽的机械强度 。

2. 声动力效应（Sonodynamic Effect） 的生物物理演进

声动力疗法（SDT）利用超声波的深层组织穿透性（深达 10-30cm） 克服了光动力疗法（PDT） 在深 部血管干预中的深度受限问题 。其核心机制源于声学空化（Acoustic Cavitation） 引发的能量转化：

空化崩塌与自由基发生： 惯性空化产生的局部极端高温（约 10,000K）和高压（约 81MPa） 通过声热 解（ Pyrolysis）或声致发光（Sonoluminescence）效应激发声敏剂分子从基态跃迁 。

电子空穴分离与活性氧（ ROS） 量子产率：先进声敏剂通过优化分子内共轭结构或构建肖特基异质结 （Schottky Heterojunction） ，显著抑制电子-空穴对的复合 ，提高单线态氧（ 1 O2 ）和羟基自由基 （.OH） 的量子产率 ，从而引发微生物基因组碎片化及蛋白质氧化失活 。

3. 诊疗一体化（Theranostics） 纳米递送体系的精密设计

针对斑块内缺氧、酸性及高剪切力的微环境 ，现代 SDT 策略倾向于构建多功能纳米颗粒（ NDDS） ：

生物仿生伪装与主动靶向：利用巨噬细胞膜或血小板膜包裹纳米核心 ，结合 CD44 受体靶向配体（如 透明质酸 HA） ，实现药物在炎症病灶的高倍率富集（较系统给药提升约 1000 倍） 。环境响应型级联反应：开发 pH 响应型配位聚合物（ NCP） 或金属有机框架（ MOFs ，如 ZIF-8） ，在 斑块内酸性环境释放声敏剂及抗生素（如米诺环素 MINO） ，并利用血红蛋白 （ Hb）提供氧气 ，逆转 缺氧对 SDT 效能的限制。

4. 尖端策略：声动力-基因协同治疗与铁代谢稳态调节ROS 引发的分子开关与 CRISPR/Cas9 编辑：根据前沿方案 ，构建超声响应型纳米体系负载含有HSP70 启动子驱动

的 Cas9 质粒。SDT 诱导的局部氧化应激作为精确“ 分子开关” ，启动 Cas9 蛋白表达，靶向敲除巨噬细胞内的关键促炎基因或抗凋亡基因（如 Bcl-2） ，从而打破肿瘤样斑块细胞的耐受性。

调节ROS-Nrf2-FPN1 轴稳定出血斑块：针对斑块内出血 （IPH） 引发的铁超载 ，低强度 SDT能激活 Nrf2 抗氧化通路 ，上调膜铁转运蛋白 1（ FPN1） ，驱动铁离子外流 ，降低铁介导的 Fenton 反应带来 的氧化损伤 ，从而稳定易损斑块 。

5. 循证医学：SMART-C 临床试验与成果合成

哈尔滨医科大学田野教授开展的 SMART-C 临床研究（ NCT03382249） 为 SDT 的安全性与有效性提供 了金标准证据 ：

精密干预参数：使用 DVDMS 声敏剂（0.2mg/kg） ，在 1.0MHz 频率、强度为 1.6W/cm 2 、占空比为 30% 的超声激发下作用 15 分钟 。

远期获益与斑块逆转： 临床观察证实 ，SDT 显著降低了斑块内的新生血管密度及炎症水平，4周内观察 到显著的斑块消退和管腔面积扩大，且其远期获益持续超过 40 周 。

结论

声动力疗法已由单纯的细胞杀伤技术演进为兼具抗感染、抗炎及基因调节能力的精准干预平台。通过 清除血管斑块内定植的微生物病原体并重塑局部免疫微环境，SDT 在预防急性心肌梗死与脑卒中等灾 难性心脑血管事件中展现出深远的临床应用潜力。未来的研究重点应集中于提升纳米传感器的时空分 辨率以及探索声动力诱导的表观遗传调控机制。

基于深度学习的多模态脑龄不匹配特征对脑衰老非同步性的量化及其对卒中功能预后的预测价值

周宏宇, 刘子阳, 李子孝, 刘涛, 王拥军

首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京100070

背景与目的：既往脑龄研究多囿于单一模态，难以解析脑衰老的病理异质性。鉴于 T2-FLAIR 与 T1WI 分别表征血管负担与神经退行性萎缩，且前期证实两者在个体内显著解离，这种“模态间脑龄不匹配”或可揭示卒中患者脑衰老的血管性或非血管性主导路径。本研究旨在构建多模态脑龄差异指数（mBADI），量化脑衰老速率非同步性，并评估其对急性缺血性脑血管病（AICVD）患者短中长期功能预后的分层预测价值。

材料与方法：本研究纳入 CNSR-III队列中同时具备高质量 T1WI 及 T2-FLAIR 数据的 AICVD 患者。采用基于掩码的脑龄预测模型（MBA Net）分别计算患者的 T1WI 背景脑龄（CBA）与 T2-FLAIR CBA，并定义 mBADI 为两者之差（mBADI = CBAT2-FLAIR-CBAT1WI）。依据 mBADI 将患者分为血管性衰老主导组（mBADI > 0）与退行性衰老主导组（mBADI ≤ 0）。使用多因素 Logistic 回归模型分析 mBADI 与发病后 3 个月、1-5 年功能预后不良（改良 Rankin 量表评分>2 分）的关联。

结果：共纳入 10,532 例患者。mBADI 均值为 0.3±5.7 岁。51.2%（5,394/10,532）的患者表现为血管性衰老主导，48.8%（5,138/10,532）的患者表现为退行性衰老主导。基线特征显示，血管性衰老主导组患者患者年龄更大，既往卒中史及吸烟比例更高，发病前残疾程度更重，且就诊时间窗更短（均 $P < 0.05$）。相较于退行性衰老主导组，血管性衰老主导独立增加功能预后不良风险：3 个月风险增加 12%（校正后 OR 1.12, 95% CI 1.00-1.26），1 年风险增加 22%（校正后 OR 1.22, 95% CI 1.09-1.38），5 年风险增加 15%（校正后 OR 1.15, 95% CI 1.04-1.26）。连续变量分析亦证实，mBADI 每增加 1 岁，长期不良预后风险呈线性上升趋势。

结论：mBADI 作为一种区分“血管性”与“退行性”脑衰老路径的新型影像学生物标志物，不仅可独立预测 AICVD 患者短中长期功能预后，更有助于基于脑衰老病理机制的患者风险分层管理。

【关键词】脑梗死；脑龄；磁共振成像；衰老；功能预后

Neuroform Atlas 支架治疗症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄的安全性和有效性分析

刘梦悦[1] 何艳艳[2] 刘文波[3] 丁乾昊[3] 陈子昂[3] 朱政鹏[3] 赵阳[2] 李天晓[2] 贺迎坤[1]

1.河南大学人民医院脑血管病科

2.河南省脑血管病国际联合实验室、河南省脑血管介入创新工程技术研究中心

3.河南省人民医院脑血管病科

【摘要】目的 评估 Neuroform Atlas 支架在症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）治疗中的安全性与有效性。 方法 回顾性纳入 2020 年 12 月至 2024 年 8 月期间于河南省人民医院脑血管病科接受 Neuroform Atlas 支架治疗的 39 例症状性重度 ICAS 患者，分析患者临床及影像学资料，所有患者术前均通过脑血管造影检查明确诊断，于术后 1、3、6、12 个月通过门诊或电话随访，术后 6 个月进行首次影像学随访（DSA 或 CTA），主要观察支架植入术后靶血管的通畅情况及有无新发不良事件。主要终点事件为术后 30 天内出现的短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack，TIA）、脑卒中事件（包括缺血性和出血性）或任何原因引起的死亡。次要终点事件包括技术成功率、术后 6 个月的支架内再狭窄发生率及术后 1 年缺血性卒中复发率。 结果 39 例患者中 1 例患者（2.6%）发生主要终点事件，为症状性颅内出血。技术成功率为 100%。支架植入术后，靶血管狭窄率较球囊预扩张后显著下降，差异具有统计学意义（$p<0.001$）。29 例患者完成了首次影像学随访（DSA 或 CTA），支架内再狭窄发生率为 31.0%（9/29）。术后 1 年内缺血性卒中复发率为 10.8%（4/37）。 结论 Neuroform Atlas 支架用于症状性重度 ICAS 治疗时展现出较高的安全性，但术后支架内再狭窄率较高，仍需长期随访、多中心随机对照研究进一步验证。

关键词: 颅内动脉粥样硬化性狭窄；血管内治疗；Neuroform Atlas；安全性；有效性

基于多对比 MRI 的深度学习放射组学特征用于症状性颈动脉斑块的自动识别

于潼霖，李昕

目的：本研究旨在开发并验证一种全新的、客观的深度学习放射组学（DLR）特征，该特征通过融合源自多对比高分辨率 MRI（HR-MRI）的互补深度学习（DL）特征与放射组学特征，以实现对症状性颈动脉斑块的精准识别。

方法：这项回顾性多中心研究纳入了来自 355 例患者的 409 条颈动脉（其中 219 例用于训练集，95 例用于内部验证集，95 例用于外部测试集）。我们从多对比高分辨率 MRI 中自动分割出的斑块中提取了深度学习特征与放射组学特征。利用优化后的 DLR 特征训练多种机器学习分类器，以识别症状性斑块。采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）评估模型性能。我们还开展了不同狭窄严重程度的亚组分析，以及对比 DLR 定义的风险组之间基于 MRI 的 AHA 病变类型差异。

结果：DLR 模型在识别症状性斑块方面展现出优异的性能，在训练集、内部验证集和外部验证集中，AUC 分别达到 0.975（95% 置信区间：0.954-0.992）、0.933（95% 置信区间：0.876-0.976）和 0.881（95% 置信区间：0.807-0.939）。该模型在所有队列中均显著优于临床模型、仅放射组学模型和仅深度学习模型（$p<0.05$）。在不同狭窄严重程度的亚组中，模型性能始终保持较高水平：重度狭窄亚组 AUC 为 0.895-0.982，轻中度狭窄亚组 AUC 为 0.863-0.971。与无症状组相比，DLR 定义的症状组中复杂的 VI 型病变患病率显著更高（内部验证集：50.0% vs 14.8%，$p<0.001$；外部验证集：48.7% vs 20.7%，$p=0.004$），而以钙化为主的 VII 型病变患病率则显著更低（外部验证集：8.1% vs 43.1%，$p<0.001$）。

结论：基于多对比高分辨率 MRI 的 DLR 特征为识别症状性颈动脉斑块提供了一种精准、自动化的工具，有望成为个性化卒中预防的无创辅助手段。

关键词：颈动脉粥样硬化，症状性斑块，深度学习，放射组学，高分辨率 MRI

β2微球蛋白与中性粒细胞/淋巴细胞比值联合预测脑小血管病的价值

康亭亭[1,2]，韩晓婷[1,2]，许韬[2]，刘春风[1]，曹勇军[1]，石际俊[1,2]

1.苏州大学附属第二医院神经内科　（江苏　苏州　215004）

2.核工业四一七医院神经内科　（陕西　西安　710600）

【摘要】

目的 探讨β2微球蛋白（B2M）和中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）与脑小血管病（CSVD）不同影像学表型及总体负荷的相关性，并构建风险预测模型。

方法 回顾性纳入2022年5月至2024年12月确诊的1010例CSVD患者。收集临床及血清学指标，评估脑白质高信号（WMH）、腔隙灶、基底节区扩大的血管周围间隙（EPVS）及偶发DWI阳性病灶。采用Logistic回归分析B2M、NLR与CSVD影像表型的关联，并构建列线图模型。

结果 中重度WMH患者643例（63.6%），中重度基底节区EPVS者332例（32.9%）。B2M、NLR均为WMH的独立危险因素（均P<0.05），B2M亦是基底节区EPVS的独立危险因素（P<0.05）。二者存在协同效应，同时升高时中重度WMH风险显著增加（OR=2.582，95%CI：1.768-3.797）。基于血液指标和临床指标构建的列线图模型校准良好，决策曲线分析显示较高净获益。

结论 血清B2M和NLR水平升高与CSVD患者WMH严重程度独立相关。二者联合评估可提高预测效能，为CSVD的风险分层和早期干预提供了新依据。

关键词：脑小血管病；β2微球蛋白；中性粒细胞/淋巴细胞比值；脑白质高信号；炎症；脑小血管病总体负荷

基于静息态功能磁共振技术探索帕金森病前驱期至晚期中缝核功能改变

王俊伶，巫嘉陵

天津市环湖医院神经内科

摘要

研究目的：帕金森病（Parkinson's disease，PD）伴有5-羟色胺能系统异常和脑干中缝核功能障碍。本研究旨在探索PD患者前驱期至疾病晚期背侧中缝核核（dorsal raphe，DR）和中央中缝核（median raphe，MR）的功能连接变化及其与PD临床症状的关联。

材料和方法：我们使用静息态功能磁共振成像技术（resting-state functional MRI）探索了36名新发未服药PD患者（PD_{denovo}，平均病程1.41年）、50名左旋多巴治疗早期PD患者（PD_{ED}，平均病程1.87年）和43名晚期PD患者（PD_{LD}，平均病程7.28年）、41名特发性快速眼动睡眠行为障碍（idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder，iRBD）患者和46名健康对照者的DR和MR的功能连接（functional connectivity， FC）改变。通过相关性分析探讨了中缝核连接障碍与PD临床特征之间的关联。

结果：与对照组相比，在iRBD中，DR和MR与边缘系统和枕叶的功能连接降低；而在PD患者中，功能连接降低的脑区扩展到边缘环路的其他区域、丘脑、脑桥和皮质。与iRBD相比，PD_{denovo}中的DR表现出与中脑的功能连接代偿升高，而 PD_{LD} 中的DR则表现出与边缘环路的功能连接降低。与PD_{denovo}相比，PD_{LD}的DR和MR表现出与中脑的功能连接降低。在接受左旋多巴治疗的PD患者中，病程以及抑郁、嗅觉和冷漠的严重程度与DR和MR与皮质-边缘回路和小脑的功能连接降低相关。

结论：我们的研究结果显示了中缝核在帕金森病不同阶段的功能障碍及其在帕金森病非运动症状中的突出作用。

关键词：帕金森病；中缝核；功能连接

骨架化平均扩散率峰值宽度与非痴呆成人神经纤维轻链的关联

崔瑞萍[1]，谭兰[2*]

1 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京 100070

2 青岛市市立医院神经内科，266071

摘要

目的：脑小血管病（CSVD）是认知障碍和卒中的重要病理基础，但缺乏适用于早期识别和动态监测的客观生物标志物。峰值骨架化平均扩散率宽度（PSMD）可敏感反映白质微结构广泛损伤，血浆神经丝轻链蛋白（NFL）可反映轴索损伤。本研究旨在探讨非痴呆成年人中PSMD与血浆NFL的横断面及纵向关联，并分析其在不同白质区域、Aβ病理及APOE4基因型中的异质性。

方法：基于ADNI数据库，纳入196名基线无痴呆参与者，包括107名认知正常者和89名轻度认知损害者，平均年龄69.74±4.13岁。所有对象接受MRI-DTI扫描，采用全自动流程计算全脑PSMD，并依据ICBM-DTI-81图谱开展白质区域分析。血浆NFL采用Simoa技术检测。依据AV45-PET或脑脊液Aβ42结果分为Aβ阳性与阴性亚组，并确定APOE4携带状态。采用多元线性回归分析PSMD与血浆NFL的横断面关联，调整年龄、性别、APOE4状态及临床混杂因素；对105名具有纵向随访数据者采用线性混合效应模型评估基线PSMD对NFL变化速率的预测作用，并进行敏感性分析。

结果：调整混杂因素后，PSMD与血浆NFL在全人群中呈显著正相关。分层分析显示，该关联在高龄、Aβ阴性及APOE4非携带者中更显著，而在较年轻、Aβ阳性及APOE4携带者中不显著。对白质26个脑区进一步分析发现，二者关联具有区域特异性，其中胼胝体体部、上放射冠、后丘脑辐射、矢状层、穹窿/终纹及上额枕束相关性最强。纵向分析表明，较高基线PSMD可预测血浆NFL更快升高，该效应在高龄及Aβ阴性亚组中仍显著。敏感性分析显示，在进一步校正吸烟、饮酒、高血压及卒中史后结果仍稳健。Logistic分析提示，在70岁以上参与者中，较高PSMD与血浆NFL达到病理阈值显著相关。

结论：PSMD与血浆NFL在非痴呆成年人中存在稳健横断面及纵向关联，提示CSVD相关白质损伤可能促进神经退行性改变。二者联合有望成为CSVD早期识别与病程监测的多模态标志物。

基于动态增强 MRI 的动脉与静脉周围间隙功能分型及其对认知功能障碍的预测价值

张珂萌，周颖，李逸飞，黄鑫，楼敏（通讯），等

浙江大学医学院附属第二医院

背景与目的

脑类淋巴清除障碍是认知功能障碍的重要机制。动物模型提示脑脊液沿动脉周围间隙（aPVS）流入，沿静脉周围间隙（vPVS）流出，但人类中两者功能差异尚不明确。本研究旨在通过动态磁共振成像评估人类脑类淋巴流动情况，对血管周围间隙（PVS）进行动脉/静脉功能分型，并探讨其与认知的关系。

材料与方法

研究共纳入 91 例接受鞘内注射钆造影剂的患者，于基线、4.5h、15h、39h 行 3D-T1 MRI，分别在基底节（BG）、半卵圆中心（CSO）绘制 PVS 的感兴趣区，并测定其信号强度变化。依据 PVS 信号强度达峰时间进行功能分型：4.5h 达峰定义为 aPVS，39h 达峰定义为 vPVS。采用电话版蒙特利尔认知量表（T-MoCA）评估认知功能，校正年龄、教育程度等混杂因素。

结果

91 例患者平均年龄 57.9±1.3 岁，48.4% 为女性，47.3% 合并高血压。BG-PVS、CSO-PVS 中 aPVS 占比 10.4%、21.6%，vPVS 占比 62.7%、52.0%；仅 BG-vPVS 负荷与年龄正相关（$r=0.275$，$p<0.001$），高血压患者 BG-vPVS、CSO-vPVS 负荷显著高于非高血压者（$p<0.01$、$p=0.025$）。60 例完成 T-MoCA 患者中，BG-vPVS 负荷与评分负相关（$r=-0.244$，$p=0.010$），校正年龄、教育年限后该关联仍显著（$\beta=-0.16$，$p=0.041$），其余 PVS 亚型与认知评分无显著关联。

结论

本研究在人脑中实现了 PVS 的动脉与静脉功能分型，证实 BG-vPVS 可独立于人口学因素预测认知功能下降。研究提示，静脉流出功能障碍可能是类淋巴系统老化及认知易损的核心机制，BG-vPVS 有望成为早期干预的影像学靶点。

伴或不伴抑郁症状的偏头痛患者微状态研究

何培琦,李昌玲,马萌萌,李诗琴,何俐

背景

偏头痛是一种以反复发作头痛为特征的神经系统疾病，抑郁是偏头痛最常见 的合并症之一。抑郁与偏头痛相互作用， 影响治疗预后，增加患者疾病负担，其 机制尚不完全清楚，伴抑郁症状的偏头痛患者可能存在特异脑影像学改变。本研 究以无先兆偏头痛为研究对象，按是否伴抑郁症状进行分组，旨在从静息态及任 务态微状态等层面，探究伴或不伴抑郁症状的偏头痛患者脑影像学改变，结合头 痛临床特征，探索偏头痛共病抑郁症状的潜在神经生理机制。

方法

本横断面研究纳入无先兆偏头痛患者，并依据 24 项汉密尔顿抑郁量表评分进行 分组，最终分为不伴抑郁症状偏头痛组、伴抑郁症状偏头痛组。纳入性别、年龄 匹配的健康对照。收集所有参与者详细的人口学信息， 焦虑、抑郁、睡眠相关量 表，及偏头痛病人头痛临床特征，采集 3D-T1 MRI 数据、静息态及情绪刺激任务 态脑磁图数据。通过微状态分析，比较伴抑郁症状偏头痛患者与不伴抑郁症状偏 头痛患者、健康对照之间脑快速活动差异。组间影像指标差异使用一般线性模型 进行分析，在模型中控制教育年限、睡眠与焦虑等协变量，使用错误发现率（false discovery rat，FDR）进行多重比较校正。事后分析对三组间具有统计学意义的 指标进行组间两两比较。

结果

最终纳入 62 例受试者，包括 22 例不伴抑郁症状偏头痛，20 例伴抑郁症状偏头 痛及 20 例健康对照。结果显示，不伴抑郁症状偏头痛患者静息态微状态 5 转换 为微状态 6 的概率显著高于伴抑郁症状偏头痛及健康对照（pFDR = 0.033），并 与头痛致残评估评分负相关（pFDR = 0.034）。情绪面孔刺激任务态下，伴抑郁 症状偏头痛患者响应积极情时，与健康对照相比，微状态 6 向微状态 2 的转换概 率显著升高（pFDR=0.011），与不伴抑郁症状的偏头痛患者相比，微状态 3 向微 状态 2 的转换概率（pFDR=0.017）、微状态 3 向微状态 4 的转换概率（pFDR=0.015） 显著降低，微状态 6 向微状态 2 的转换概率显著升高（pFDR=0.011）。ROC 结果 提示，积极情绪刺激下 Ms3 到 Ms2 的转换概率在伴抑郁症状偏头痛的识别上表现出较优的诊断价值（AUC：0.721，95% CI：0.584 －0.859，p = 0.009）。

结论

伴抑郁症状偏头痛患者存在大脑网络间协同功能障碍，且情绪加工相关的微状态 活动异常。为伴抑郁症状偏头痛患者的临床识别提供可能的影像学标志物。

关键词:偏头痛；抑郁；脑磁图；微状态

Aβ差异调控区域白质高信号对认知的影响：非痴呆 CSVD 人群的纵向研究

渠彤，徐沙贝，朱文浩

华中科技大学同济医学院附属同济医院

1. 目的：

轻度认知障碍是介于正常老化与痴呆之间的阶段，全球患病率约 23.7% 。血管病理与 AD 病 理常共存，共同驱动认知下降。WMH 与 AD 病理存在脑区异质性，且对各个认知域影响不 一。 目前混合病理机制尚不明确。本研究拟利用纵向数据，在非痴呆 CSVD 人群中检验 Aβ 状态是否及如何以脑区特异性方式调节 WMH 与认知的关联。

2.方法：

研究对象来自 ADNI 数据库。纳入临床诊断为认知正常或轻度认知障碍（MCI） ，且存在脑 小血管病（CSVD）负荷证据（CSVD 评分≥1 分）的受试者。认知评估采用多组认知领域综合 评分（记忆、语言、执行功能、视觉空间功能）及整体认知指标（CDR 、MMSE）。Aβ PET 数据经标准 ADNI 流程处理。全脑皮层 SUVR 通过额叶、扣带回、顶叶及颞叶区域计算。Aβ 阳性判定采用示踪剂特异性阈值。WMH 通过 DeepWMH 工具自动分割，并分割为额叶、顶 叶、颞叶、枕叶及皮层下区域。统计分析采用 R 软件，根据 Aβ状态分组后进行组间比较。 采用线性模型分析 Aβ状态及区域 WMH 体积与基线及纵向认知的关联，并引入 Aβ×WMH 交 互项，校正人口学及 APOE ε4 等协变量。为评估稳健性，调整模型协变量及使用全脑 WMH 体积替代 CSVD 负荷定义进行敏感性分析。

3.结果：

共纳入 700 例非痴呆 CSVD 受试者，其中 Aβ+组 307 人（43.8%） 。与 Aβ-组相比，Aβ+组年 龄更大、教育年限更短、APOEε4 携带率更高，基线认知表现更差，WMH 体积更大，纵向 认知下降更快。基线水平上，Aβ+状态与各认知域（MMSE 、执行、记忆、视觉、语言）均呈负相关。交互 分析显示，总 WMH 、顶叶、颞叶及额叶 WMH 与 Aβ状态对执行功能存在显著交互效应，上 述脑区 WMH 与执行功能的负相关性在 Aβ+人群中更强。纵向维度上，Aβ+状态与各认知域年变化率均呈负相关，枕叶 WMH 与执行、视觉功能及 MMSE 变化率相关。交互分析进一步显示，枕叶 WMH 与 Aβ对 MMSE、记忆、语言及视觉功能的交互效应显著，在 Aβ+群体中负相关性更强。分层分析验证了上述模式：Aβ+组中枕叶 WMH 与多认知域呈负相关而 Aβ-组不显著；额叶 WMH 在两组中均与执行、记忆负相关， 但 Aβ+组相关性更强。

4.结论：

本研究发现，在非痴呆 CSVD 人群中，Aβ状态以脑区特异性方式调节 WMH 与认知的关联，且调节模式呈现时空特异性：基线阶段，Aβ增强前中部脑区（额、颞、顶叶）WMH 对执行 功能的负性作用；纵向维度，Aβ增强后部脑区（枕叶）WMH 对记忆、语言及视觉衰退的驱动效应。上述发现为混合病理的脑区异质性假说提供了纵向证据支持。

大脑皮层综合分化指数与脑小血管病影像标志物及血管性认知障碍的相关性研究

俞伟涛[1] 耿昱[2*] 张圣[2*]

杭州师范大学 第二临床医学院

浙江省人民医院 神经内科

目的：探讨基于静息态功能磁共振梯度分析构建的大脑皮层综合分化指数与脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）影像标志物及血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment, VCI）的关系。

方法：本研究回顾性纳入2023年9月至2026年3月于浙江省人民医院神经内科就诊的CSVD参与者。纳入对象均完成头颅MRI平扫、静息态功能磁共振成像（rs-fMRI）及认知评估。认知评估内容包括简易精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）和临床痴呆评定量表盒总分（CDR-SB）。认知综合评分为三项标准化指标的算术平均值。依据STRIVE-2标准评估CSVD影像标志物及总负荷。采用扩散映射梯度分析提取rs-fMRI数据中的初级感觉运动-高级联合功能梯度（FCG1）、视觉-联合功能梯度（FCG2）和注意-执行控制功能梯度（FCG3），并基于特征值加权计算大脑皮层综合分化指数。

结果：共纳入VCI组110例，认知正常组70例。VCI组大脑皮层综合分化指数显著降低（d=-0.514， p=0.002）。大脑皮层综合分化指数与MMSE评分（β=0.202， p=0.003）、MoCA评分（β=0.133， p=0.049）以及CDR-SB评分（β=-0.260，p=0.032）、认知综合评分（β=1.700，p<0.001）显著相关。多因素线性回归分析提示，CSVD总负荷（β=-0.094， p=0.032）、WMH体积（β=-0.217， p<0.001）与大脑皮层综合分化指数独立相关。在校正WMH体积与CSVD总负荷后，大脑皮层综合分化指数对认知综合评分存在4.4%的独立解释力（p=0.003）。中介分析显示，校正年龄和性别后，大脑皮层综合分化指数分别介导了CSVD总负荷和WMH体积对认知功能的影响，效应占比分别为27.5%和30.8%（p=0.005和0.003）。

结论：大脑皮层综合分化指数对认知损伤的解释力优于传统CSVD影像标志物。该指标部分介导了CSVD影像学损伤对认知功能的影响，提示高级功能网络整体分化异常可能参与VCI的发生发展。

关键词：脑小血管病；认知障碍；静息态功能磁共振；梯度分析

OCTA 眼底微循环参数在阿尔茨海默病与血管性认知障碍鉴别中的诊断价值研究

陈溢[1]，张圣[2*]，耿昱[2*]

1. 浙江中医药大学第二临床医学院（浙江省人民医院），杭州，310006

2. 浙江省人民医院，神经内科，浙江，310014

目的：阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）与血管性认知障碍（vascular cognitive impairment，VCI）在临床表现上存在一定重叠，准确鉴别对制定个体化干预策略具有重要意义。光学相干断层血管成像（optical coherence tomography angiography，OCTA）可无创评估视网膜微循环状态，被认为是反映中枢神经系统微血管改变的潜在窗口。本研究旨在探讨 OCTA 眼底微循环参数在 AD 与 VCI 鉴别中的辅助价值，并评估其在传统临床模型基础上的补充作用。

方法：本研究回顾性纳入 2022 年 7 月至 2026 年 3 月因记忆力减退于我院神经内科门诊就诊的患者，根据 VasCog-2-WHO 标准完成 AD 和 VCI 诊断。纳入诊断明确且完成 OCTA 检查及临床评估的患者。首先构建基础临床模型，纳入年龄、性别、学历矫正后 MoCA 评分、脑小血管病总负荷评分（CSVD burden score）及吸烟史。随后对各 OCTA 参数进行单因素 logistic 回归分析筛选候选指标，并将有统计学意义的 OCTA 参数与临床变量共同纳入多因素 logistic 回归模型，评估其与疾病分类的独立相关性。在此基础上分别构建基础临床模型及临床联合 OCTA 指标的综合模型。采用受试者工作特征曲线（ROC）及曲线下面积（AUC）评价模型判别能力，并通过 DeLong 检验比较 AUC 差异；同时采用净重分类指数（net reclassification improvement，NRI）和综合判别改善指数（integrated discrimination improvement，IDI）评估 OCTA 参数对模型预测性能的补充价值。

结果：共纳入 147 例受试者，其中 AD 患者 59 例，VCI 患者 88 例。基础临床模型的 AUC 为 0.5977。单因素筛选及多因素调整后，筛选出 OS MAC VD SCP 0.1mm、OS MAC VD SVC 0.1mm 和 OS MAC VD DVC 0.1mm 三个变量并分别纳入综合模型（基础临床模型叠加 OCTA 参数），其对应 AUC 分别为 0.7028、0.6999 和 0.6953。与基础临床模型相比，差异均有统计学意义（DeLong 检验 P 分别为 0.026、0.036 和 0.049）。上述指标的 NRI 为 0.4983–0.6916，IDI 为 0.0776–0.1058，差异均有统计学意义（均 $P<0.01$）。

结论：OCTA 视网膜微循环参数可在传统临床信息基础上为 AD 与 VCI 的鉴别提供一定补充价值，但整体判别效能仍有限，提示其更适合作为辅助评估工具。作为一种无创、便捷的检测手段，OCTA 在 AD 与 VCI 鉴别中的应用价值仍需结合更多临床及生物标志物进一步验证。

关键词：光学相干断层血管成像；阿尔茨海默病；血管性认知障碍；视网膜微循环；鉴别诊断；增量诊断价值

基于OCTA对颈内动脉狭窄患者微循环变化与认知功能的相关性研究

沈盼盼[1,2]，耿昱[1*] 张圣[1*]

1.浙江省人民医院，神经内科，浙江省杭州市，310014

2.绍兴市人民医院，神经内科，浙江省绍兴市，312000

目的：探讨扫频源光学相干断层扫描血管成像（swept-source optical coherence tomography angiography，SS-OCTA）评估的视网膜微血管改变与无症状性颈内动脉狭窄（asymptomatic internal carotid artery stenosis，ICAS）患者认知功能损害的相关性，并比较基于SS-OCTA的指标与磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）所示脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）指标对血管性痴呆（vascular dementia，VaD）的鉴别效能。

方法：本研究于2023年7月至2025年6月期间，纳入来自RECAS试验（NCT06031610）及FRESH-CSVD试验（NCT06431711）的无症状性ICAS患者。对所有纳入患者采用蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）进行认知评估，并分为血管性轻度认知障碍（vascular mild cognitive impairment，vaMCI）组（18≤MoCA<26）和VaD组（MoCA<18）。采用SS-OCTA定量检测视网膜及视盘周围微血管参数，采用MRI评估CSVD标志物及白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）体积，并以CT灌注成像评估脑低灌注状态。采用多因素Logistic回归分析影像学参数与认知功能的关系，并构建基于OCTA、MRI及二者联合的VaD鉴别模型进行验证。

结果：共纳入195例无症状性ICAS患者，按时间顺序将其中95例纳入开发队列（2023年7月至2024年10月），100例纳入验证队列（2024年11月至2025年6月）。开发队列中，vaMCI组63例，VaD组32例。与vaMCI组相比，VaD组Tmax>4 s体积、脑小血管病负荷评分及双侧WMH体积均更高（均P<0.05）。多因素Logistic回归分析显示，在校正年龄、性别、房颤、受教育年限、狭窄程度及饮酒后，患侧眼MAC SCV-PD（OR=0.62，P=0.005）、MAC DVC-PD（OR=0.78，P=0.007）、ONH RPC-PD（OR=0.64，P=0.015）及ONH RPC-VD（OR=0.86，P=0.014）与VaD发生风险呈独立负相关；双侧WMH体积（患侧OR=1.11，P=0.032；对侧 OR=1.13，P=0.029）及脑小血管病负荷评分更高（OR=2.31，P=0.014）均与VaD发生风险增加相关。基于上述预测因子，分别构建OCTA模型、MRI模型及联合预测模型。在VaD鉴别中，OCTA模型AUC在开发集和验证集分别为0.816和0.818，MRI模型分别为0.753和0.709，联合模型分别为0.862和0.871（优于MRI模型：Z=3.312，P=0.001）。

结论：SS-OCTA检测的视网膜微血管指标与ICAS患者认知功能障碍的严重程度密切相关，其对VaD的鉴别效能不劣于传统基于MRI的CSVD标志物。SS-OCTA可作为一种快速、无创的辅助检查手段，用于ICAS患者血管性认知障碍及痴呆（Vascular cognitive impairment and dementia，VCID）的风险分层与病情监测。

关键词：颈动脉狭窄；光学相干断层扫描血管成像；血管性认知障碍；脑小血管病

基于 SWI-MIP 序列构建的静脉特征评分与脑小血管病痴呆的相关性分析

王慧远 耿昱* 张圣*

浙江省人民医院，神经内科

目的：探讨基于 1.5T 磁敏感加权成像最大信号投影（SWI- MIP）序列构建的 SWI 静脉特征评分（SWI- VCS）与脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）患者认知障碍的相关性，评估其对痴呆的预测价值。

方法学：本研究为单中心观察性研究，纳入 2022 年-2024 年在我院神经内科就诊并完成头颅 MRI 检查的脑小血管病（CSVD）患者。收集患者年龄、性别、血管危险因素、脑白质高信号（white matter hyperintensities，WMH）评分及简易智力状态检查量表(MMSE)。基于 1.5T 磁敏感加权成像最大信号投影（susceptibility-weighted imaging maximum intensity projection，SWI-MIP）序列中内侧及外侧室管膜下静脉数量和缺损静脉比值构建 SWI 静脉特征评分（SWI venous characteristic score，SWI-VCS），总分为 6 分。采用 Spearman 相关分析评估各因素与痴呆的关系，绘制受试者工作特征曲线（ROC）评价 SWI-VCS 评分对痴呆的鉴别效能，并采用二元 Logistic 回归分析认知障碍的独立影响因素。痴呆的划分标准为：文盲 MMSE≤17 分，小学文化 MMSE≤20 分，中学程度 MMSE≤22 分，大学文化 MMSE≤23 分。

结果：共纳入 75 例 CSVD 患者。痴呆组 SWI-VCS 评分为 5（4，5），高于无痴呆组的 3（2，4）（Z=-4.412，P<0.001）。Spearman 相关分析显示，SWI-VCS 评分与痴呆呈正相关（r=0.442，P<0.001）。ROC 曲线分析显示，SWI-VCS 评分鉴别痴呆的曲线下面积为 0.759（95%CI：0.648～0.870，P<0.001），最佳截断值为 4 分，对应灵敏度 80.56%，特异度 61.54%。二元 Logistic 回归分析显示，年龄（OR=1.057，95%CI=1.002-1.115，P=0.44）和 SWI-VCS 评分（OR=1.951，95%CI=1.235-3.081，P=0.04）为痴呆的独立影响因素。

结论：基于 1.5T SWI- MIP 序列的 SWI 静脉特征评分与 CSVD 患者痴呆显著相关，具有作为痴呆风险分层的无创影像学标志物的潜力，为临床早期筛查与评估提供客观依据。

关键词：脑小血管病；磁敏感加权成像；SWI 静脉特征评分；痴呆

图 1. 不同认知状态的 CSVD 患者 SWI-VCS 评分分布箱图。

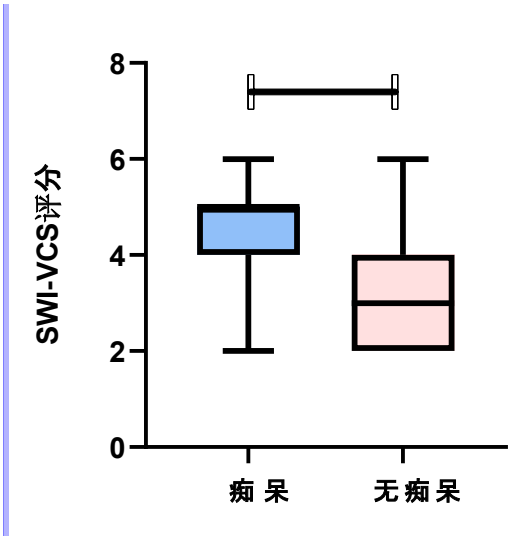
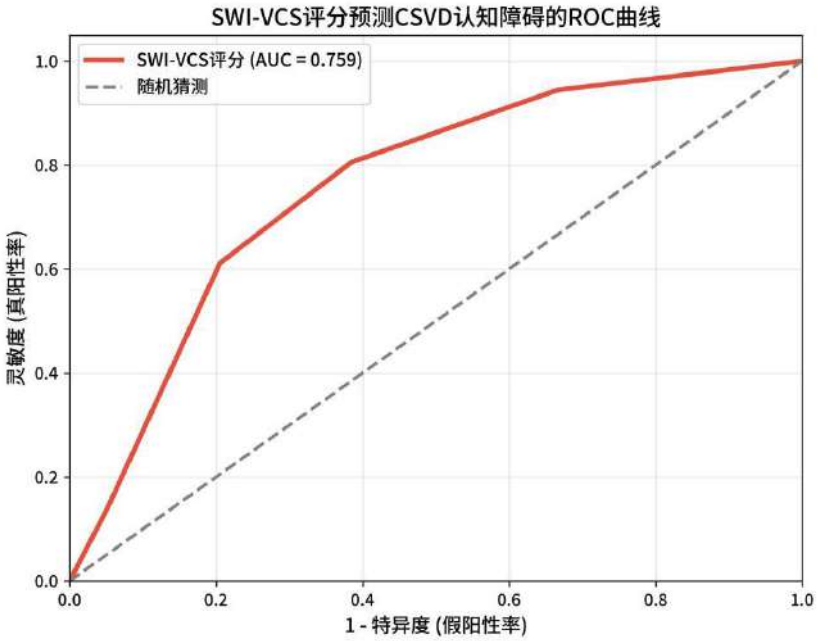


图 2. SWI-VCS 评分预测 CSVD 患者痴呆的 ROC 曲线。



类淋巴功能与脑小血管病负荷及深睡眠的关系：一项基于认知障碍人群的横断面研究

胡倩南[1]，耿昱[2*]，张圣[2*]

1. 杭州师范大学第二临床医学院（浙江省人民医院）

2. 浙江省人民医院，神经内科

*通讯作者

背景与目的：脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是血管性认知障碍的重要病理基础。类淋巴系统在脑内代谢废物清除和稳态维持中发挥关键作用，既往研究提示深睡眠可促进类淋巴功能，但其在CSVD及认知障碍人群中的作用仍不明确。本研究旨在探讨认知障碍人群中类淋巴功能与CSVD负荷的关系，并分析深睡眠及认知表现与类淋巴功能的相关性。

材料与方法：本研究为单中心横断面观察性研究，连续纳入2023年9月至2026年3月于我院神经内科住院，并同时完成标准多导睡眠监测（PSG）及头颅磁共振检查的受试者。结合Aβ-PE-CT显像及阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）血液学标志物（包括p-tau217，p-tau181，Aβ42，Aβ40和Aβ42/40）结果将受试者分为AD组和非AD组。通过MRI后处理计算沿血管周围间隙扩散张量成像指数（DTI-ALPS），以双侧及平均ALPS值（L-ALPS、R-ALPS和M-ALPS）评价类淋巴功能。依据STRIVE-2标准评估CSVD总负荷，采用MMSE和MoCA评估认知功能。采用多因素线性回归分析ALPS指标与CSVD总负荷的关系，并调整年龄、性别及认知状态；进一步纳入睡眠参数构建扩展模型。采用Spearman相关分析评估ALPS指标与睡眠结构及认知评分的相关性。

结果：共纳入98例受试者，其中AD组63例、非AD组35例，平均年龄69.92±9.82岁，女性占65.08%。AD组的MMSE和MoCA评分低于非AD组（MMSE：14.02±9.31 vs 22.86±6.75；MoCA：9.13±7.33 vs 16.24±6.76，均$P<0.001$），而CSVD总负荷低于非AD组（1.21±0.97 vs 1.80±1.13，$P=0.023$）；两组睡眠参数差异无统计学意义。Spearman相关分析显示，ALPS指标与NREM 3期睡眠时长及N3睡眠比例呈正相关（均$P<0.05$），与MMSE和MoCA评分无显著相关性（均$P>0.05$）。多因素线性回归分析显示，CSVD总负荷与M-ALPS、L-ALPS和R-ALPS均无独立相关性（均$P>0.05$）。在进一步纳入睡眠参数的多因素回归模型中，N3睡眠时长在以M-ALPS、L-ALPS和R-ALPS为因变量的各模型中均与ALPS指标呈正相关（均$P\leqslant0.01$）。

结论：在认知障碍人群中，类淋巴功能与CSVD总负荷未见独立相关，而与深睡眠指标呈正相关，提示睡眠结构可能与类淋巴功能状态更为密切相关。

关键词：类淋巴功能；脑小血管病；深睡眠；DTI-ALPS

基于 SS-OCTA 的眼底血流标志物对脑小血管病相关认知衰退的预测作用分析

林伊丽[1]，张圣[2*]，耿昱[2*]

1.浙江中医药大学第二临床医学院（浙江省人民医院）

2.浙江省人民医院，神经内科

目的：脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是老年人认知功能下降的重要病因之一。扫频源光学相干断层扫描血管成像（swept-source optical coherence tomography angiography，SS-OCTA）可无创、定量评估视网膜微循环状态，在 CSVD 相关认知损害研究中具有潜在应用价值。本研究基于前瞻性队列随访，探讨基线 SS-OCTA 眼底血流参数对 CSVD 患者 2 年内认知衰退的预测价值。

方法：本研究依托浙江省人民医院脑小血管病前瞻性登记队列（FRESH-CSVD），连续纳入 2022 年 7 月至 2024 年 1 月确诊的 CSVD 患者，排除阿尔茨海默病相关血浆生物标志物阳性者。基线收集人口学及临床资料、头颅 MRI 及 SS-OCTA 参数（统一采集右眼）。研究终点为认知衰退，定义为随访期内蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）评分较基线持续下降，且末次随访较基线下降≥2 分。采用 LASSO 回归筛选候选预测变量，进一步构建多因素 Logistic 回归模型，并通过受试者工作特征曲线（ROC）、校准曲线及 Bootstrap 重抽样评估模型性能。

结果：共纳入 136 例受试者，其中 48 例（35.3%）在随访期间发生认知衰退。LASSO 回归筛选出深部白质高信号（deep white matter hyperintensities，DWMHs）、颅内外大动脉狭窄、高血压及多项 SS-OCTA 参数（MAC DCP BFA 0–1 mm、MAC DCP VD 0–1 mm、MAC SVC VD 1–3 mm）作为候选变量。多因素 Logistic 回归分析显示，在校正高血压、DWMHs 及颅内外大动脉狭窄后，MAC SVC VD 1–3 mm（OR=0.946，95%CI：0.899–0.996，P=0.034）和 MAC DCP VD 0–1 mm（OR=0.771，95%CI：0.604–0.986，P=0.037）仍与认知衰退独立相关，并纳入最终预测模型。仅纳入 DWMHs 及颅内外大动脉狭窄的基础模型 AUC 为 0.736，加入 SS-OCTA 参数后联合模型 AUC 提高至 0.819（P=0.013）。Bootstrap 重抽样验证显示，模型校正后 AUC 为 0.802。

结论：基线 SS-OCTA 眼底血流参数与 CSVD 患者 2 年内认知衰退独立相关，在传统临床及影像学指标基础上加入 OCTA 参数后，模型预测性能进一步提高，提示 SS-OCTA 在 CSVD 相关认知衰退早期风险评估中具有潜在应用价值。

关键词：脑小血管病；光学相干断层扫描血管成像；认知衰退；预测模型；生物标志物

基于 SS-OCTA 的中重度颈内动脉狭窄相关眼底血流特征分析

林伊丽[1]，张圣[2*]，耿昱[2*]

1.浙江中医药大学第二临床医学院（浙江省人民医院）

2.浙江省人民医院

背景与目的：中重度颈内动脉狭窄（moderate-to-severe internal carotid artery stenosis，MS-ICAS）可导致脑灌注异常，其病理生理过程与脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）存在一定重叠，但二者眼底血流特征的差异尚不明确。扫频源光学相干断层扫描血管成像（swept-source optical coherence tomography angiography，SS-OCTA）可无创、定量评估眼底微循环状态。本研究旨在分析 MS-ICAS 患者的眼底血流特征，并探讨其与 CSVD 影像学负荷的关系。

材料与方法：本研究依托浙江省人民医院脑小血管病前瞻性登记队列（FRESH-CSVD），连续纳入 2023 年 1 月至 2024 年 6 月确诊的 MS-ICAS 患者及 CSVD 患者，收集人口学资料、临床信息、头颅 MRI 及 SS-OCTA 检查结果。基于 SS-OCTA 提取单眼黄斑区（macula，MAC）和视盘区（optic nerve head，ONH）共 32 项血流参数，包括灌注面积（perfusion area，PA）、血管密度（vessel density，VD）、毛细血管血管体积（capillary vessel volume，CVV）及毛细血管血管完整性指数（capillary vessel integrity，CVI）。MS-ICAS 组选择狭窄侧眼，CSVD 组选择右眼。组间比较采用 t 检验或 Mann－Whitney U 检验，并采用错误发现率（false discovery rate，FDR）进行多重比较校正；进一步采用多因素线性回归分析评估 MS-ICAS 与眼底血流参数的独立关联。

结果：共纳入 MS-ICAS 患者 150 例、CSVD 患者 90 例。与 CSVD 组相比，MS-ICAS 组深部白质高信号负荷更重，包括深部白质高信号体积、白质高信号占比及 CSVD 总负荷评分均更高（均 $P<0.05$），而近皮层白质高信号体积、脑微出血及心房颤动差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。经 FDR 校正筛选显著指标后，多因素线性回归分析显示，在校正年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒、深部白质高信号体积、白质高信号占比及 CSVD 总负荷评分后，MS-ICAS 组狭窄侧 MAC-PA-CHOO-6mm（estimate=-0.348，P=0.0041）、MAC-PA-CCO-6mm（estimate=-1.115，P=0.0065）及 MAC-VD-SCVO-6mm（estimate=-2.184，P=0.024）仍低于 CSVD 组。ONH 区相关参数虽多数降低，但差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。

结论：MS-ICAS 患者的眼底血流异常主要表现为黄斑区微血管及脉络膜灌注下降。上述关联在校正传统血管危险因素及 CSVD 负荷后仍然存在，提示 SS-OCTA 参数可能为评估 MS-ICAS 相关微循环异常提供补充影像学信息。

关键词：中重度颈内动脉狭窄；脑小血管病；扫频源光学相干断层扫描血管成像；黄斑；血管密度；灌注面积；微循环异常

颅内动脉延长扩张症与动脉硬化性脑小血管病共存：一项脑出血患者的影像学研究

那扎克提·努尔买买提，罗云方，杜阳，余方，夏健，等

中南大学湘雅医院神经内科

颅内动脉延长扩张症（IADE）是以动脉延长、迂曲和扩张为特征的脑血管病变，可累及椎-基底动脉、颈内动脉或大脑中动脉。既往研究多集中于缺血性脑卒中人群，且主要关注后循环 VBD 的分布及其与缺血性事件的关系。相比之下，关于 IADE 在脑出血（ICH）患者中的患病率、形态学特征及临床意义的研究甚少。ICH 的主要病因为脑小血管病变，约占 80%，包括动脉硬化性脑小血管病、脑淀粉样血管病等；其余约 20%由继发性因素引起，其中包括大血管结构性病变，如动脉瘤、动静脉畸形、海绵状血管瘤等。然而，IADE 在上述不同病因 ICH 中的分布差异及形态学特点尚不明确。本研究旨在系统评估 ICH 患者中 IADE 的患病率、在不同病因 ICH 中的分布差异，并探讨其与脑小血管病（CSVD）影像标志物的关联及临床意义。

材料与方法

纳入 2024 年 2 月至 2025 年 12 月于中南大学湘雅医院连续收治的 ICH 患者 174 例。纳入标准为：由脑小血管病变（CSVD）或大血管结构性病变（包括动脉瘤、动静脉畸形、海绵状血管瘤等）所致的 ICH。排除脑梗死出血转化、外伤、肿瘤、药物及其他明确继发性病因引起的 ICH。所有患者均行头颅 MRI 及 CTA/MRA 检查。采用 Mimics Research 软件对颅内动脉颈内动脉（ICA）、基底动脉（BA）及大脑中动脉 M1 段（MCA-M1）进行三维重建，评估血管迂曲度。IADE 定义为海绵窦段 ICA（cICA）或 BA 存在迂曲。根据 CLAS-ICH 分型将 ICH 病因分为小血管病变 ICH 组（146 例）和大血管病变 ICH 组（28 例）。依据 STRIVE-2 标准评估 CSVD 影像标志物。采用多因素 logistic 回归分析 IADE 与 CSVD 标志物的独立关联。

结果

在 174 例 ICH 患者中，IADE 总患病率为 29.9%（52 例）。小血管病变 ICH 组中 IADE 的比例显著高于大血管病变 ICH 组（32.9% vs. 14.3%，P=0.049）。多因素 logistic 回归分析显示，IADE 与动脉硬化性 CSVD 标志物独立相关，包括深部脑微出血（OR=3.16，95%CI 1.29-7.77）、深部白质高信号（OR=6.27，95%CI 1.71-23.09）以及重度基底节区血管周围间隙扩大（OR=3.81，95%CI 1.60-9.09）。IADE 与脑叶微出血无显著关联。两组间反映动脉粥样硬化的颈动脉斑块检出率及颈总动脉内膜中层厚度均无统计学差异。此外，IADE 阳性患者的大脑中动脉 M1 段迂曲指数显著高于 IADE 阴性患者。

结论

IADE 在 ICH 患者中约占三分之一，更常见于小血管病变 ICH 患者。其与动脉硬化性 CSVD 标志物显著相关，而与脑叶微出血及颈动脉斑块无关。IADE 阳性者 MCA 迂曲度增加，提示存在弥漫性血管病变。本研究提示，IADE 可作为系统性血管脆弱的影像学标志，常与动脉硬化性脑小血管病共存。

动脉自旋标记技术在脑小血管病认知功能损害中的研究进展

范智杰[1]，孙静洁[1,2]

1.兰州大学第二临床医学院，兰州 730000

2.兰州大学第二医院神经内科， 兰州 730000

目的：动脉自旋标记技术（ASL）作为一种无创磁共振成像技术，无需外源性造 影剂的情况下即可定量评估脑血流量 。该技术在脑小血管病相关认知障碍 （CSVD）诊断与评估中的临床应用价值日益受到关注。本文系统论述 ASL 技 术在 CSVD 相关认知障碍中的运用进展，探讨 ASL 技术成为评估 CSVD 相关认 知障碍的客观影像学指标的可能。

方法：截至 2026 年 3 月，在 Web of Science、PubMed、Embase、Cochrane Central 及中国知网、维普网、万方数据库中，以“脑小血管病 ”“认知障碍 ”“动脉自 旋标记 ”为关键词进行系统检索。同时，检索已有综述的参考文献列表，进一步 补充潜在文献。

结果：ASL 技术在 CSVD 相关认知障碍领域的研究进展主要围绕三方面展开。 一、全脑与局部低灌注作为核心病理机制的地位进一步巩固。研究证实，在全脑 广泛低灌注的背景下，局部脑区灌注不足与白质高信号、脑微出血、血管周围间 隙扩大和腔隙性梗死等 CSVD 标志物密切相关；灰质-脑脊液界面新型灌注指标 与白质高信号呈显著相关性，可作为脑白质高信号严重程度的预测指标，提示脑血流量降低或可成为评估 CSVD 整体病变的指标。二、神经血管解偶联成为介 导低灌注与认知障碍的关键中介机制。研究发现，基于 ASL-血氧水平依赖的多 模态核磁共振成像研究发现，CSVD 患者存在感觉运动皮层、边缘系统及基底节 区等脑区的广泛解耦连现象，这种现象在脑白质损伤与认知损害间起中介作用，且肠道菌群改变可通过调节神经血管耦连参与认知进程的发展。三、ASL 技术 方法学创新推动了临床评估发展。研究发现，ASL 可清晰显示脑白质高信号半 暗带血流灌注改变，提示血流灌注改变优先于结构改变出现。基于三维脉冲式 ASL 技术的视觉评估量表可用于评估全脑血流灌注变化，为临床推广 ASL 技术 的使用提供了便利，但仍需进一步验证其可靠性。

结论：ASL 技术作为评估 CSVD 患者脑灌注状态的新兴工具，正逐步应用于认 知障碍领域研究。通过梳理近年文献，本文系统论述了ASL 技术在 CSVD 相关 认知障碍中的应用现状，并提出其有望成为未来评估血管源性认知损伤的客观影 像学标志物，同时着重强调了联合多模态核磁技术探索CSVD 相关认知障碍发 病机制的重要意义。

Association of cortical morphological similarity network, choroid plexus volume and glycolipid level changes with cognition in cerebral small vessel disease patients with mild cognitive impairment

Jing Huang [a], Runtian Cheng [a], Xiaoshuang Liu [a], Tianyou Luo [a], Yongmei Li [a], *

[a] Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 400016, China

Abstract

Objective： Mild cognitive impairment (MCI) related to cerebral small vessel disease (CSVD) is a key window for intervention, but its pathogenesis has not yet been elucidated. This study used MRI to investigate the alterations in cortical morphological similarity network (MSN), choroid plexus (ChP) volume, and glycolipid levels in CSVD patients with MCI, and their associations with cognitive impairment.

Methods： The MRI data, glycolipid level values, and neuropsychological scores from 33 CSVD patients with MCI (CSVD-MCI), 33 CSVD patients with cognitive normal (CSVD-CN) and 33 normal controls (NC) were collected. Additionally, 10 CSVD-MCI patients and 10 CSVD-CN patients underwent MRI scan and neuropsychological assessment again after an average interval of 1.3 years. Next, the between-group comparations, longitudinal comparations, correlation analysis and neuroimaging transcriptome correlation analysis based on the Allen Human Brain Atlas database were conducted.

Results： (1) In CSVD-MCI group, the MSN topological properties, MSN gradient scores, bilateral ChP volumes, high-density lipoprotein cholesterol value, and blood glucose value were significantly abnormal at baseline and follow-up. (2) The MSN gradient 2 score change were associated with 444 genes and biological pathways such as synaptic transmission and glucose metabolism. (3) The blood glucose levels and specific high-order network gradient 2 scores were significantly correlated with cognitive performance. (4) The association between increased ChP volume and decreased global cognitive scores was mediated by the abnormal gradient 2 scores of the limbic network.

Conclusion： Cognitive impairment in CSVD-MCI patients was closely relevant to elevated blood glucose level, increased ChP volume and MSN disruption. These may provide new insights into the neural mechanisms underlying its cognitive deficits and offer markers for its early diagnosis.

基于 DECT 的定量血栓碘浓度在取栓患者分层及术中决策中的应用价值

刘松，夏爽

目的： 目前基于常规 CT 的血栓通透性指标存在局限性，易受扫描方案及测量配准的影响。双能 CT（DECT）通过物质分解技术能够直接定量评估血栓内碘浓度，不受背景衰减的影响。既往文献探究血栓碘浓度对于取栓血管再通的预测价值，而对于再灌注结局及术中决策的影响尚不清楚。因此，本研究探讨基于 DECT 的血栓碘浓度对急性大脑中动脉闭塞患者血管内取栓术（EVT）再灌注结局的预测价值，并评估其在术前风险分层及术中治疗决策中的应用潜力。

方法： 回顾性纳入 2020 年 4 月至 2025 年 3 月于术前接受 DECT 血管成像并行 EVT 治疗的急性大脑中动脉 M1/M2 段闭塞患者。于 DECT 碘图测量血栓定量标准化碘浓度（NIC），于常规 CT 测量血栓衰减增加值（TAI）（图 1）。以术中末次改良脑梗死溶栓分级（mTICI）2b-3 级定义为成功再灌注（SR），以单次器械通过达到 mTICI 2b-3 级定义为首过成功再灌注（FPSR）。采用多因素 Logistic 回归及趋势性分析评估 NIC 对 SR 及 FPSR 的预测价值，采用受试者工作特征（ROC）曲线比较 NIC 与 TAI 的预测效能，并结合亚组分析及交互作用分析评价年龄、发病至成像时间（OTI）及术中操作因素对 NIC 预测价值的影响。

结果： 共纳入 124 例患者，平均年龄（61.8±10.9）岁，男性 101 例。99 例（79.8%）实现了 SR，27 例（21.8%）实现 FPSR。多因素 Logistic 回归分析显示，NIC 分别是 SR 及 FPSR 的独立预测因素（SR：校正后 OR=1.239，95%CI：1.093-1.440，P=0.002；FPSR：校正后 OR=1.208，95%CI：1.095-1.350，P＜0.001）。ROC 分析显示，NIC 预测 SR 和 FPSR 的效能均优于 TAI，在预测 SR 时 AUC 分别为 0.725 和 0.554，预测 FPSR 时 AUC 分别为 0.730 和 0.538，并且 NIC 的预测效能均优于 TAI（P=0.018 及 0.005）。纳入年龄、入院 NIHSS 评分及 NIC 构建联合模型后，SR 预测效能进一步提高（AUC=0.814）。亚组分析显示，NIC 对再灌注的预测作用在高龄及 OTI 延长患者中有所减弱；其中≥60 岁患者随 OTI 延长，SR 概率进一步下降（校正后 OR=0.836，95%CI：0.712-0.949，P=0.012）（图 2）。术中因素分析提示，尽管器械通过次数增加会降低总体再灌注率，但高 NIC 患者在多数操作层级中仍维持较高再灌注概率。高 NIC 血栓对补救性球囊扩张反应较好，而低 NIC 患者获益相对有限（图 3）。基于上述研究结果，我们绘制了基于 NIC 及临床因素分层的取栓决策流程图（图 4）。

结论： DECT 获得的 NIC 是预测急性缺血性卒中患者 EVT 再灌注结局的生物学指标，其预测性能优于传统 TAI。NIC 不仅有助于术前识别更易再通或更顽固的血栓类型，实现精细化风险分层，还可为术中器械通过次数控制及补救治疗策略选择提供参考。将 NIC 纳入卒中影像评估流程，有望促进 EVT 个体化和精准化治疗。

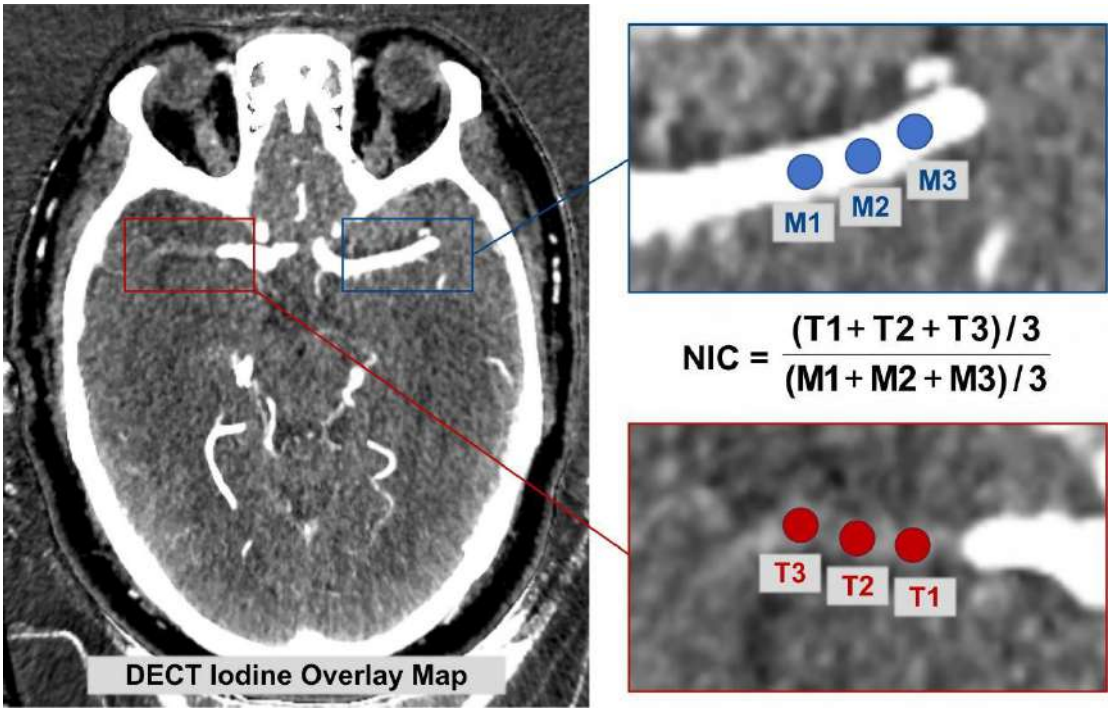


图 1 基于 DECT 的血栓标准化碘浓度测量示意图

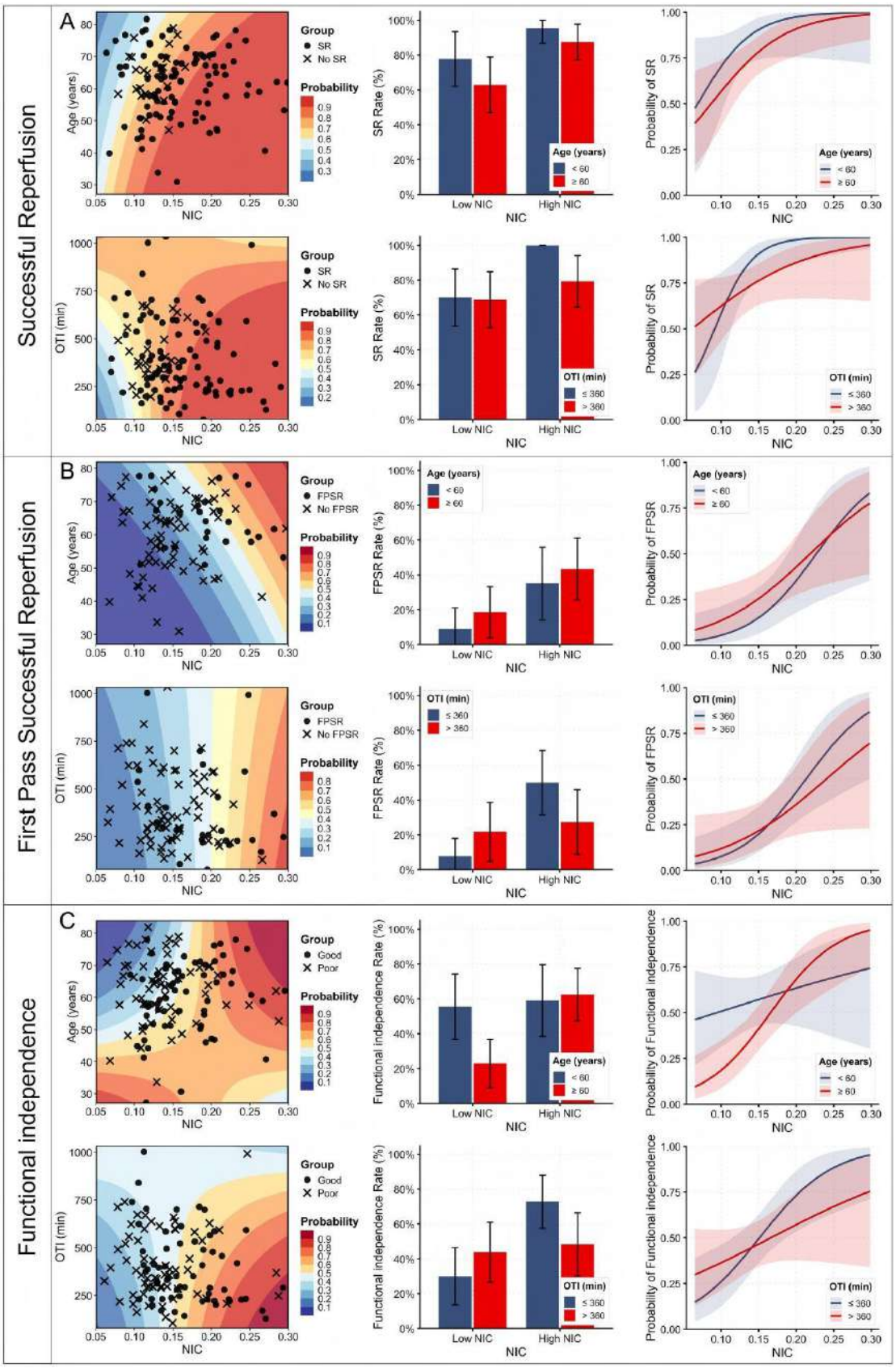


图 2 NIC 与再灌注（SR）、首过效应（FPSR）及临床预后之间关联的分层分析

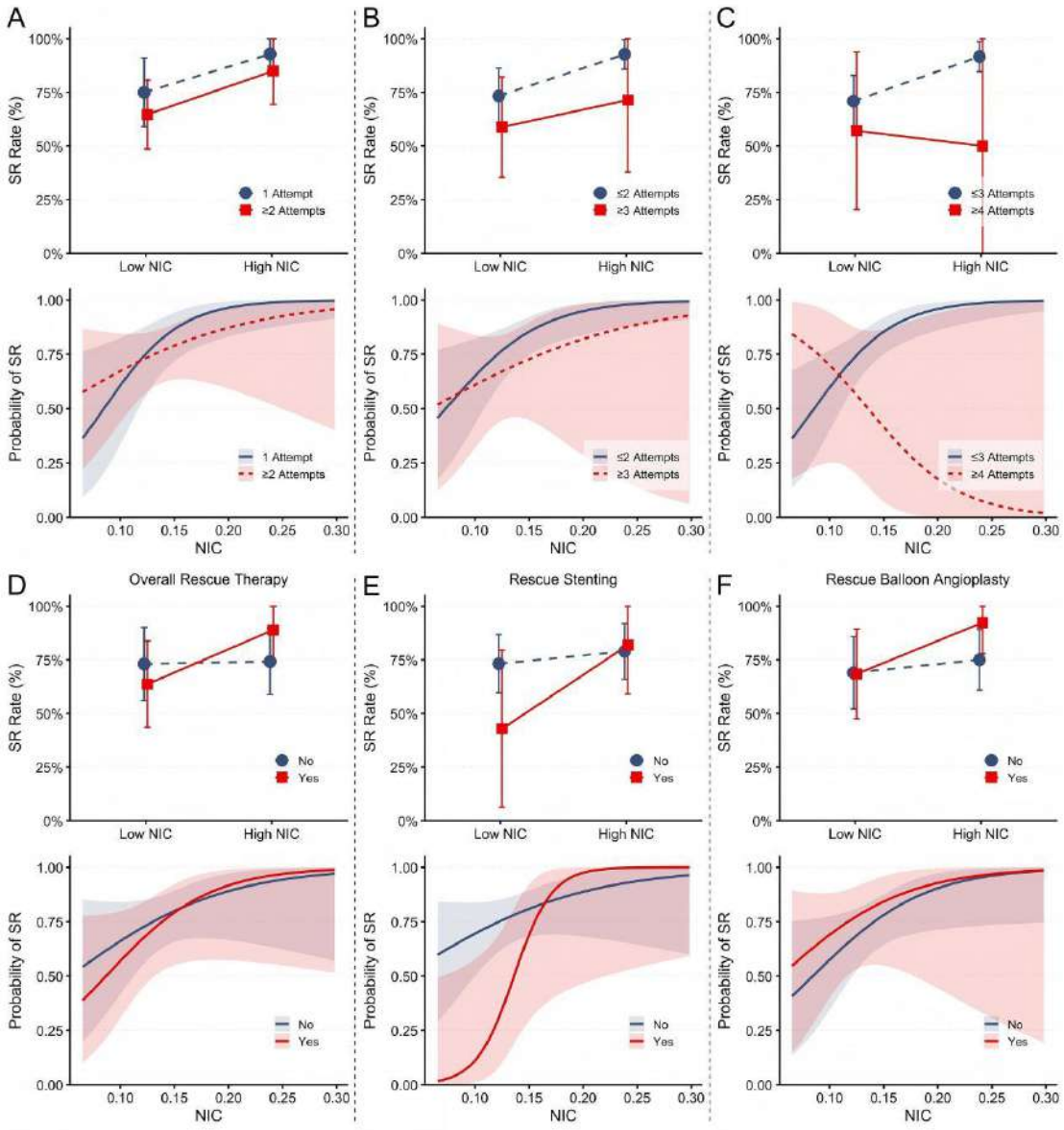


图 3 NIC 与取栓次数及补救措施对成功再灌注（SR）的交互效应

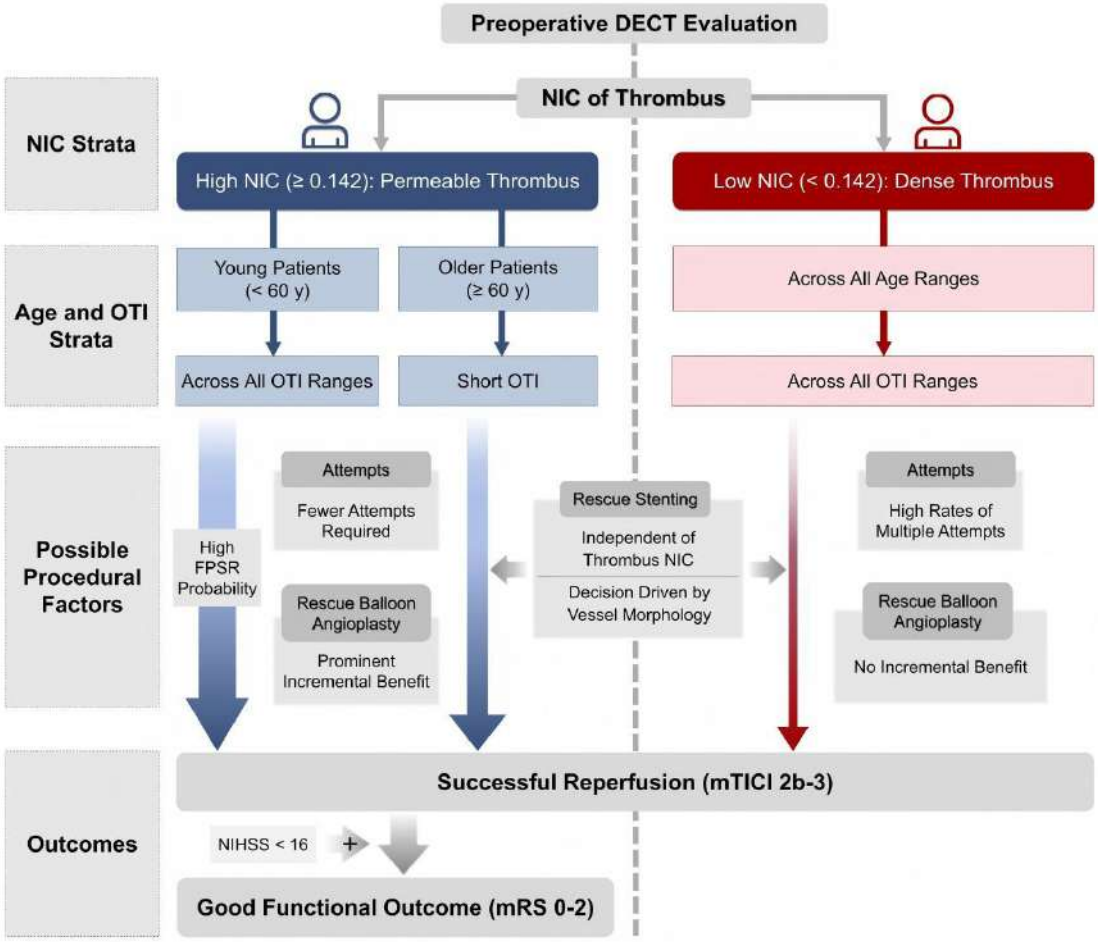


图 4 基于术前血栓 NIC 分层的临床决策流程图

Hemodynamic assessment of intracranial atherosclerotic stenosis from cerebral angiographic images: correlation with CT perfusion

Lijun Wang, Yongwei Zhang, Lei Zhang, Pengfei Yang, Jianmin Liu

Neurovascular Center, Changhai Hospital, Naval Medical University, Shanghai, China

Abstract

Purpose Cerebral hemodynamics plays a pivotal role in the management of intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS). We have developed an innovative non-invasive fractional flow (FF) calculation technique derived from intracranial angiography (Angio-FF) for evaluating the hemodynamics of ICAS patients. This study aimed to evaluate the clinical utility of Angio-FF in reflecting cerebral hemodynamics in ICAS by examining its correlation with CT perfusion (CTP).

Methods A total of 113 patients with severe ICAS who underwent cerebral angiography were enrolled in the study. The Angio-FF values and CTP parameters were collected and calculated. The correlations between Angio-FF and CTP parameters and the degree of stenosis were then analyzed.

Results The median volume of time-to-maximum of the tissue residue function (Tmax)>4 s, >6 s, >8 s, >10 s, and cerebral blood flow (CBF)<30% was 61 mL, 0 mL, 0 mL, 0 mL, and 0 mL, respectively. The median degree of stenosis was 78%, and the median Angio-FF value was 0.79. Notably, Angio-FF exhibited a negative correlation with the volume of Tmax>4 s ($r = -0.191$, $P = 0.043$). Additionally, a statistically significant correlation was also observed between Angio-FF and the degree of stenosis ($r = -0.291$, $P = 0.002$).

Conclusion Angio-FF demonstrated a significant correlation with the volume of Tmax>4 s and degree of stenosis in patients with ICAS, suggesting its potential as a promising and non-invasive tool for assessing cerebral hemodynamics in ICAS.

Keywords: Intracranial atherosclerotic stenosis, Hemodynamics, Fractional flow, CT perfusion

交叉性小脑神经机能联系不能发病机制及其与脑梗死预后关系的研究

何翔（第一作者）,施霁倩,孙辉,钱伟东（通讯作者）

蚌埠医科大学第一附属医院

摘要

背景与目的：

交叉性小脑神经机能不能（Crossed cerebellar diaschisis ，CCD）是幕上脑损伤后继发的一种以对侧小脑低灌注、低代谢为特征的继发性脑损伤，Baron 等人于 1980 年首次使用PET 技术发现了 CCD 。 目前，CCD 神经功能障碍的病理生理基础已被广泛认识。CCD 被认为是大脑皮层传入神经冲动减少和对侧小脑电信号异常导致脑血流量（CBF）减少。有相关研究表明 CCD 的存在可能与远期预后及共济失调等临床表现有关，但临床上容易被忽视。近年来，由于单光子发射计算机断层扫描/正电子发射断层扫描/CT 灌注（SPECT/PET、CTP）等影像学技术的发展，以及氧糖代谢和血流检测技术的进步，使我们对 CCD 有了更深入的认识，目前国外相关研究报道较多，国内相关研究报道甚少。本研究旨在通过 CTP 探讨幕上缺血定量指标与 CCD 的相关性，并进一步探讨 CCD 对急性期、亚急性期及慢性期的预后预测价值。

材料与方法：

前瞻性、观察性纳入 2024 年 9 月~2025 年 11 月于蚌埠医科大学第一附属医院神经内科的缺血性脑卒中患者，收集其影像学及临床资料，采用单因素分析和多因素 Logistic 回归分析，分别观察幕上缺血体积和程度与 CCD 的关系。

本研究采用 SPSS 27.0 统计软件（IBM 公司，美国纽约州阿蒙克市）进行数据处理与分析。研究对象依据病程阶段划分为急性期组和亚急性期/慢性期组，所有患者均在发病后90天进行mRS 评分随访评估。对两组患者的性别构成、年龄分布、基础疾病（包括高血压、糖尿病、心房颤动、冠状动脉粥样硬化性心脏病、高脂血症等）、住院期间治疗方案及各项临床检测指标等基线资料进行对比分析。同时根据是否出现 CCD 现象将患者分为 CCD 阳性组和阴性组，比较两组在人口学特征（性别、年龄）、生命体征（心率、血压）、影像学参数（梗死体积）、

神经功能评分（NIHSS）、炎症指标（C 反应蛋白）、合并症情况以及临床诊疗数据等方面的差异。采用改良 Rankin量表（mRS）评估预后情况，以 2 分为界值将患者分为预后良好组（≤2 分）和预后不良组（≥3 分），并分析两组间的各项临床特征差异。计量资料采用均数±标准差或中位数（第 25-75 百分位数）描述，组间比较采用独立样本 t 检验或 Mann-Whitney U 检验；计数资料采用频数（百分比）描述，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验（理论频数<5 时）。

结果：

1.CCD 的时序性差异：相较于亚急性期/慢性期，急性期 CCD 阳性率更高

（39.2% vs 28.9%），可能反映急性期神经机能联系不能的动态变化过程；2.CCD的预后价值：在亚急性及慢性期，CCD 是预后不良的独立危险因素（OR=4.956 ， P=0.020），提示 CCD 持续存在可能代表更严重的神经功能损伤；3.灌注参数关联：急性期 CCD 与所有灌注参数（CBV 、CBF 、 ΔMTT 、 ΔTTP）均显著正相关，支持 CCD 与脑血流灌注障碍相关的病理生理机制，但亚急性及慢性期脑梗死未发现CCD 与幕上 CBF 下降率之间相关性，考虑与亚急性期及慢性期患者通过及时临床治疗得到了不同程度的幕上血流改善，导致统计学差异不明显。

结论：

1.急性期 CCD 患者幕上初始症状较重，NIHSS 评分较高，神经功能损害较重，短期治疗效果较差，与幕上缺血程度密切相关，但与远期功能预后无显著相关性（P=0.706）；

2.亚急性期和慢性期脑梗死患者可合并 CCD 现象，且此现象的出现与患者的长期功能预后不良有关（P=0.020） ，表明CCD 现象关系到脑梗死患者的临床预后和神经功能的恢复，提示 CCD 对于亚急性及慢性脑梗死患者预后评估具有较好的临床应用价值，分期评估 CCD 有助于全面把握患者预后，指导个体化治疗决策。

关键词：交叉性小脑神经机能联系不能；脑梗死；脑CT灌注

Research on the Relationship between the Pathogenesis of Crossed Cerebellar Diaschisis and the Prognosis of Cerebral Infarction

Abstract

Background and Objective:

Crossed cerebellar diaschisis (CCD) is a secondary brain injury characterized by hypoperfusion and hypometabolism of the contralateral cerebellum following supratentorial brain injury. Baron et al. first discovered CCD using 15O combined with PET technology in 1980. Currently, the pathophysiological basis of CCD-induced neurological dysfunction has been widely recognized. CCD is believed to result from reduced afferent neural impulses from the cerebral cortex and abnormal electrical signals in the contralateral cerebellum, leading to decreased cerebral blood flow (CBF). In recent years, the development of imaging techniques such as single photon emission computed tomography/positron emission tomography (SPECT/PET) and CT perfusion (CTP), as well as advancements in oxygen-glucose metabolism and blood flow detection technologies, have provided us with a deeper understanding of CCD, which is crucial for clinical prognosis and neurological function recovery. This study aims to explore the correlation between quantitative indicators of supratentorial ischemia and CCD using CTP, and further investigate the prognostic value of CCD in the acute, subacute, and chronic phases.

Materials and Methods:

A prospective, observational, consecutive study was conducted on patients with ischemic stroke admitted to the Second Department of Neurology of the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University from September 2024 to November 2025. Their imaging and clinical data were collected. Univariate analysis and multivariate Logistic regression analysis were used to observe the relationship between the initial supratentorial ischemic volume and degree and CCD.

Statistical analysis was performed using SPSS 27.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Patients were divided into the acute phase group and the subacute and chronic phase group based on the duration of the disease. The baseline indicators such as gender, age, past medical history (hypertension, diabetes, atrial fibrillation, coronary heart disease, hyperlipidemia, etc.), in-hospital treatment, and clinical examination results were compared between the two groups. Patients were also divided into the CCD+ and CCD- groups based on the presence or absence of the CCD phenomenon. The same baseline indicators were compared between the two groups. The mRS score was used as an indicator for prognosis, and patients were divided into the good prognosis group (≤2) and the poor prognosis group (>3). The same baseline indicators were compared between the two groups. Measurement data were described as mean ± standard deviation or median (25th-75th percentile), and the independent sample

t-test or Mann-Whitney U test was used for comparison between groups. Count data were described as frequency (percentage), and the χ^2 test or Fisher's exact test (when the theoretical frequency was <5) was used for comparison between groups.

Results:

1. Temporal differences in CCD: The positive rate of CCD was higher in the acute phase (39.2% vs 28.9%), which might reflect the dynamic changes in neural functional connectivity during the acute phase.2. Prognostic value of CCD: In the subacute and chronic phases, CCD was an independent risk factor for poor prognosis (OR = 4.956, P = 0.020), suggesting that the persistence of CCD may indicate more severe neurological damage.3. Association with perfusion parameters: In the acute phase, CCD was significantly positively correlated with all perfusion parameters (CBV, CBF, ΔMTT, ΔTTP), supporting the pathophysiological mechanism that CCD is related to cerebral blood flow perfusion disorders. However, no correlation was found between CCD and CBF in subacute and chronic cerebral infarction, which may be due to the fact that patients in the subacute and chronic phases received timely clinical treatment and achieved varying degrees of supratentorial blood flow relief, resulting in no significant statistical difference.

Conclusion:

Patients with CCD in the acute phase had more severe initial supratentorial symptoms, higher NIHSS scores, more short-term neurological damage, and poorer short-term treatment outcomes, but it did not affect long-term functional prognosis (p = 0.706). However, patients with subacute and chronic cerebral infarction could have the CCD phenomenon, and the occurrence of this phenomenon was associated with poor long-term functional prognosis (p = 0.020). This suggests that CCD has clinical application value in the prognosis assessment of subacute and chronic cerebral infarction patients. Staged assessment of CCD can help comprehensively grasp the prognosis of patients and guide individualized treatment decisions.

【Key words】 Crossed cerebellar diaschisis,；cerebral infarction；CT perfusio

HTRA1 相关常染色体显性遗传性脑小血管病的临床特征与影像特征分析

刘仕妹[2],杨浪[1],王笠[1],雷晓阳[1],贺电[1]

1.贵州医科大学附属医院神经内科

2.黔西南州人民医院

【摘要】

目的：本研究报道了两个杂合 HTRA1 家系，并通过系统文献回顾总结 了杂合 HTRA1 相关常染色体显性遗传性脑小血管病临床和影像学特征。

方法：对两例就诊于贵州医科大学附属医院神经内科 HTRA1 基因杂合突变患者进行家系调研，在 PubMed 、Web of science、中国知网(CNKI)、万方数据库、维普期刊平台进行文献检索，收集 2015 年 1 月 1 日至 2025 年 10 月 31 日期间公开发表的 HTRA1 基因杂合突变的遗传性脑小血管病患者的相关文献，进行文献回顾分析，按发病年龄中位数为界限进行分组及性别分组，进行组间比较并分析该病的临床及影像特征。

结果：案例 1：先证者为 65 岁男性，反复脑卒中，合并认知功能障碍、步态异常， 伴有脱发，基因检测示 HTRA1（c.404C>A ，p.Ala135Asp）杂合突变；案例 2：先证者 57 岁女性，记忆力减退、步态异常，基因检测示 HTRA1（c.905G>A，p.Arg302Gln）杂合突变。文献纳入及合并该文报道的 2 例共 197 例纳入分析，197 例患者发病年龄中位数为 51 岁(发病年龄范围:25-77 岁)，主要临床表现包括有缺血性卒中（86.8% ，132/152）、认知障碍（85.3% ，133/156）、步态障碍（76.1% ，83/109）、精神障碍（71.0% ，49/69），此外合并有神经外系统症状如脊柱病变（47.7% ，72/151）、脱发（28.8% ，45/156），影像学主要表现为白质高信号、腔隙性脑梗死、脑微出血。通过发病年龄中位数为界限进行分组，发现 50 岁以前首发症状以卒中（75.6% ，65/86）更多见，神经外系统症状脊柱病变（56.5% ，39/69）更为显著。50岁以后患者存在脑血管危险因素比例更高，以卒中（63.3% ，62/98）、认知障碍（57.1% ，48/84）、步态障碍(51.9%， 27/52）为常见首发症状，就诊时接近 90%以上有认知障碍，其次为步态障碍。按性别分组时，男女比例：1.56:1，男性更为多见，而在发病年龄、神经系统临床表现无明显差异，但脱发在男性更为多见（39.3% ，35/89）。

结论：HTRA1 相关常染色体显性遗传性脑小血管病患者男性较女性发病比例高，男性脱发比例较女性高。50 岁以前发病更易出现脊柱病变，而 50 岁以后发病以认知障碍、步态障碍为常见症状。对于 50 岁以前出现卒中合并脊柱病变、脱发的患者，需考虑进行遗传性脑小血管病基因筛查。50 岁以后起病的 HTRA1 相关常染色体显性遗传性脑小血管病，可能需要进行脑血管危险因素的管控，尽可能延缓疾病进展。

海马区域影像组学特征与认知功能障碍的关联研究

杨晓丽,吴丹红

复旦大学附属上海市第五人民医院 神经内科

研究背景与目的：随着认知功能障碍（cognitive dysfunction）在老年人群体中的日益增多，如何准确地预测该类障碍的发生和发展成为当前医学研究的重要课题。海马作为大脑中负责学习和记忆的关键区域，其在认知障碍中的作用尤为显著。近年来，影像组学作为一种新兴的技术手段，利用医学影像中的纹理特征，结合机器学习算法，为认知障碍的早期筛查和精准预测提供了可能。本研究旨在通过 T2-FLAIR 影像，结合影像组学特征与机器学习方法，建立有效的模型，预测认知功能障碍的风险，探索影像组学特征与认知障碍的关联。

研究方法：本研究的研究对象为 156 例进行颅脑 MRI 检查的认知功能障碍患者。研究使用了 T2-FLAIR 影像模态，通过 pyradiomics 包提取了 2046 个影像组学特征，包括原始的一级特征、纹理特征、Wavelet 特征、Log 特征、LBP 特征等。研究中，结局变量为是否存在认知功能障碍（0=无，1=有），并收集了多个协变量，如性别、年龄、教育水平、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病等临床数据。数据处理过程中，研究采用了随机拆分方法，将数据集按照 7:3 的比例划分为训练集和验证集，即训练集 110 例，验证集 46 例。数据进行了 z-score 标准化，确保不同数据集之间的可比性。通过 mRMR（最大相关最小冗余）和 RFE（递归特征消除）算法对特征进行了筛选，最终选出了最佳的特征子集，进一步用于支持向量机（SVM）和逻辑回归（LR）模型的构建与评估。

研究结果：经过 mRMR 算法，筛选出 10 个相关特征，再通过 RFE 算法进一步精简，最终选出了 4 个最具预测价值的特征。影像组学特征的选择为 wavelet_LHL_glcm_Idn、log_sigma_1_0_mm_3D_glcm_Correlation、log_sigma_5_0_mm_3D_firstorder_Maximum 和 log_sigma_5_0_mm_3D_glcm_MCC。基于 SVM 和 LR 模型对影像组学特征进行了建模。SVM 模型在训练集和验证集的 AUC 值分别为 0.799 和 0.772（图 1），表明该模型具有较好的预测能力。LR 模型的 AUC 值在训练集和验证集分别为 0.808 和 0.762，表现同样优异（图 2）。两种模型均通过 ROC 曲线、校准曲线、决策曲线等多项指标验证了其良好的预测性能。通过 Wilcoxon 检验，发现训练集和验证集中，认知障碍组的预测概率显著高于非认知障碍组，且 p 值均小于 0.05，表明影像组学模型能够有效区分认知障碍患者与正常个体。SVM 与 LR 模型的 AUC 值在训练集和验证集上无显著差异（p=0.413，p=0.55），进一步表明两种模型在预测认知障碍方面具有相似的效果（图 3）。通过多因素逻辑回归分析，研究发现影像组学得分（RS）为认知障碍的独立预测因子。在调整了性别、年龄、教育等经典临床变量后，RS 对认知障碍的预测仍然具有显著性（OR=10.333，95%CI：3.832-36.195，$p<0.001$）（图 4）。

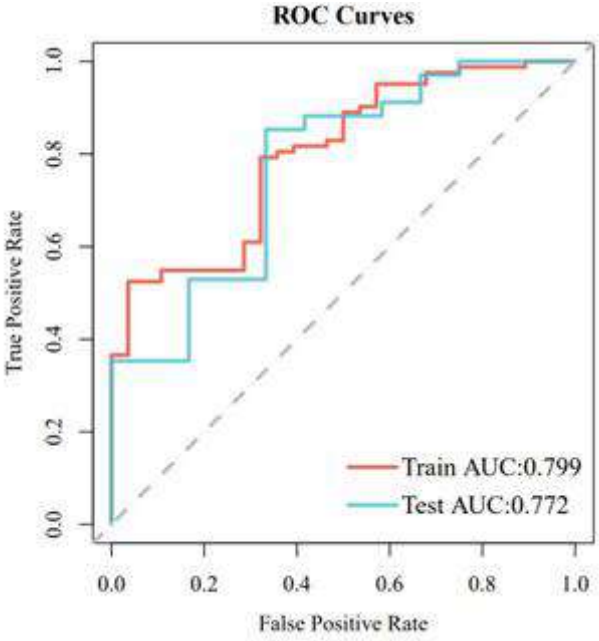


图 1：T2F_SVM 影像组学模型预测认知障碍的效果

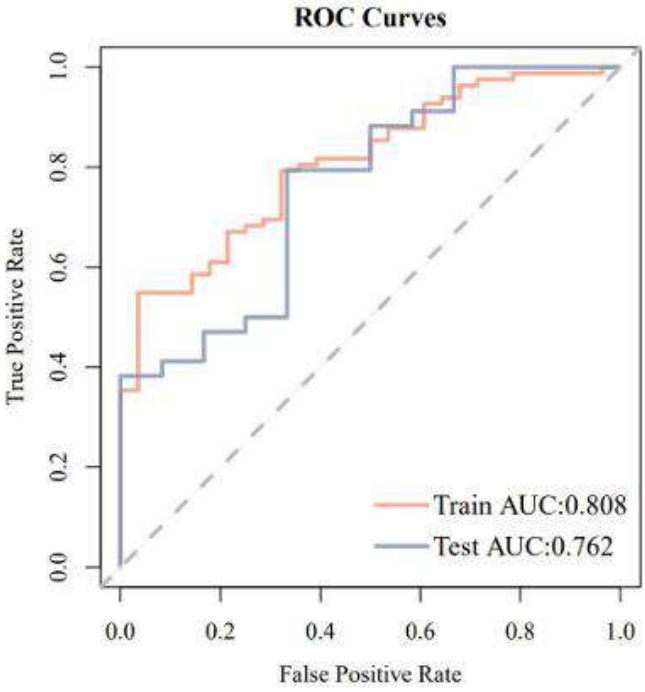


图 2：T2F_LR 影像组学模型预测认知障碍的效果

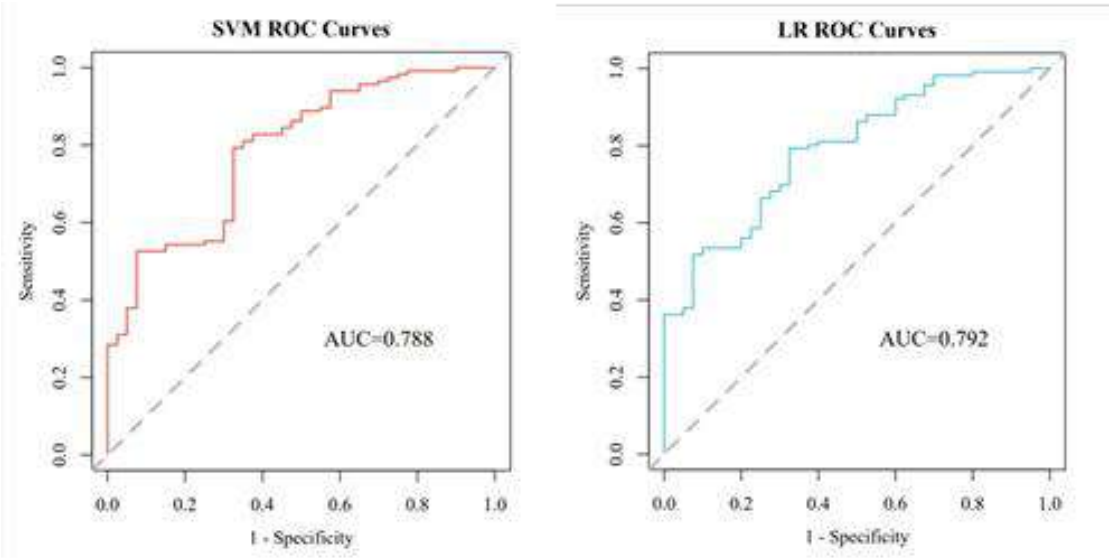


图 3：在全数据集上，T2F_LR 的 SVM 模型和 LR 模型对认知障碍的预测效能

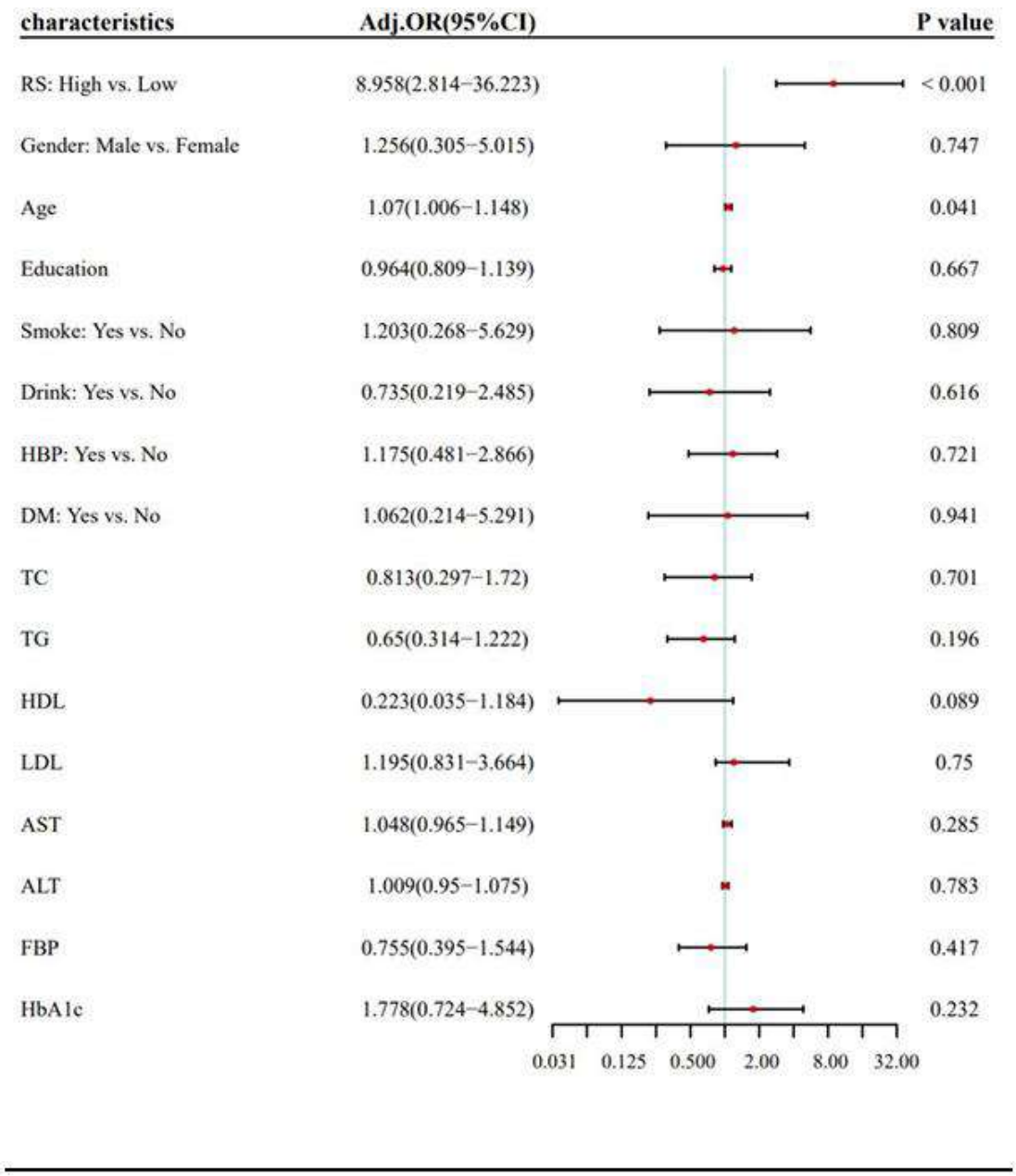


图 4：影像组学得分（RS）与认知障碍的关系

研究结论：本研究基于 T2-FLAIR 影像和影像组学特征，成功构建了 SVM 和 LR 模型，能够有效预测认知功能障碍的发生。影像组学特征，特别是通过 SVM 和 LR 模型筛选出的特征，具有较高的预测准确性，能够为临床提供有价值的预测工具。RS 作为影像组学模型的评分系统，具有良好的临床应用价值，为认知功能障碍的早期筛查和干预提供了新的思路和方法。此外，本研究为影像组学技术在神经退行性疾病的应用提供了有力支持，并为未来的临床诊断和治疗决策提供了数据支持。

影像组学与机器学习在痴呆预测中的融合应用：基于 T2-FLAIR 影像的研究

杨晓丽，吴丹红

复旦大学附属上海市第五人民医院 神经内科

研究背景与目的：痴呆症作为一种神经退行性疾病，严重影响患者的认知功能和生活质量，尤其在老年群体中更为普遍。早期诊断和预测对于延缓病程、改善治疗效果至关重要。海马区域作为与记忆和认知功能密切相关的大脑区域，在痴呆症的发生和发展中起着重要作用。影像组学技术通过分析医学影像中的纹理特征，为疾病的早期诊断提供了新的方向。本研究旨在基于 T2-FLAIR 影像和机器学习算法，建立痴呆预测模型，探索海马区域影像特征与痴呆的关联性，并验证其临床应用价值。

研究方法：本研究以 116 例接受颅脑 MRI 检查的认知功能障碍患者为研究对象，使用 T2-FLAIR 影像模态进行数据收集。研究采用了影像组学技术，通过 pyradiomics 包提取了 93 个影像组学特征，排除了形态特征。患者的结局变量为是否存在痴呆，协变量包括性别、年龄、教育年限、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、血脂等 15 项临床指标。数据处理方面，采用了照 6：4 将数据集随机划分为训练集（70 例）和验证集（46 例）的方式，并进行组间差异性分析。数据标准化采用 z-score 标准化，确保训练集和验证集的可比性。影像组学特征的筛选使用了 LASSO 回归算法，通过 1000 次的回归筛选，最终选出了 4 个重要特征：original_glcm_ClusterProminence、original_gldm_SmallDependenceHighGrayLevelEmphasis、original_ngtdm_Coarseness、original_glcm_Idn。模型构建方面，使用支持向量机（SVM）和逻辑回归（LR）两种机器学习算法对筛选出的特征进行建模和评估。模型的性能通过 AUC、ROC 曲线、ACC、SEN、SPE 等指标进行评价，进一步通过校准曲线、Brier 评分和临床决策曲线（DCA）评估模型的实用性。

研究结果：通过 LASSO 回归，筛选出 4 个高频出现的影像组学特征，分别为 original_glcm_ClusterProminence、original_gldm_SmallDependenceHighGrayLevelEmphasis、original_ngtdm_Coarseness、original_glcm_Idn。SVM 模型在训练集和验证集的 AUC 分别为 0.751 和 0.730，具有较好的区分度（图 1）。LR 模型的 AUC 在训练集和验证集分别为 0.795 和 0.772，表现也较为优异（图 2）。两种模型均通过 ROC 曲线和校准曲线验证了其良好的预测效果。通过 Wilcoxon 检验，发现 SVM 和 LR 模型在训练集和验证集中的痴呆组与非痴呆组之间的预测概率存在显著差异，p 值均小于 0.05，表明模型能够有效区分痴呆患者与正常个体。通过 Delong 检验，SVM 与 LR 模型在训练集和验证集上的 AUC 值差异无统计学意义（p=0.111，p=0.075），但 LR 模型在全数据集上的 AUC 略高（0.772），因此选择 LR 模型进行后续分析（图 3）。通过单因素和多因素逻辑回归分析，发现影像组学评分（RS）为痴呆的独立预测因子。在调整了性别、年龄、教育等变量后，RS 仍为痴呆的显著预测因子，且 RS 为 High 的患者患痴呆的风险是 RS 为 Low 的 7.714 倍（图 4）。

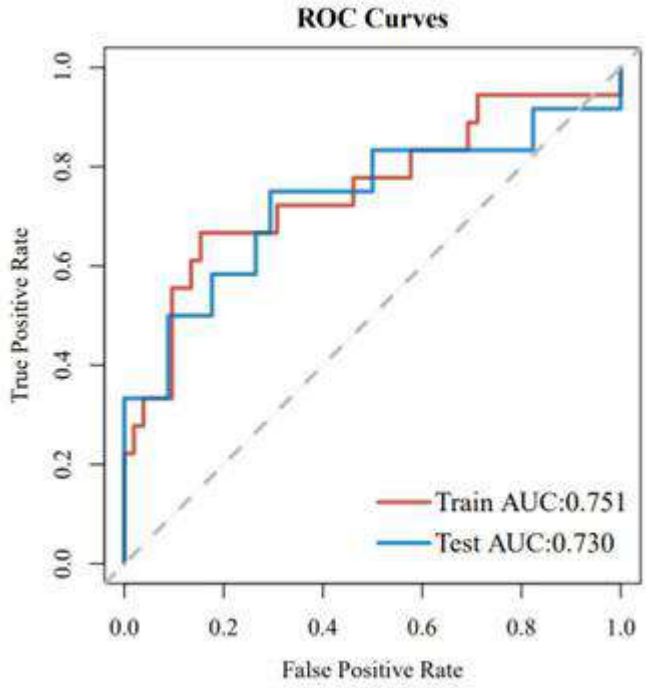


图 1：T2F_SVM 影像组学模型预测痴呆的效果

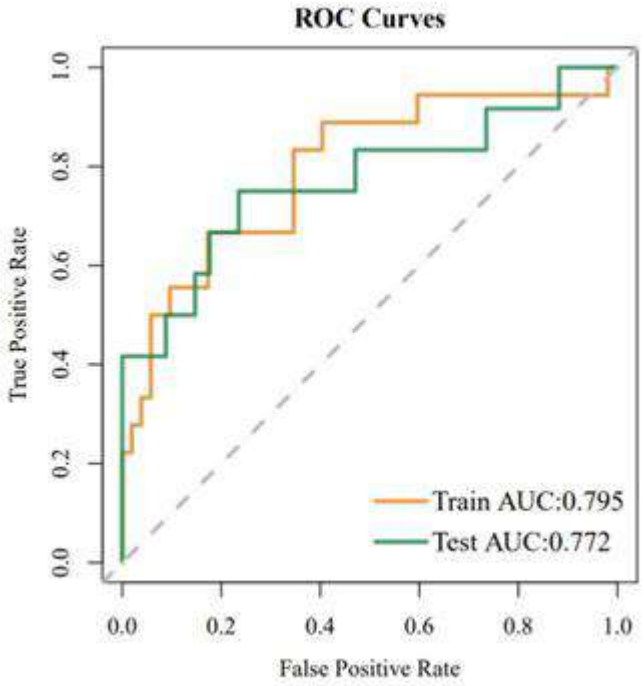


图 2：T2F_LR 影像组学模型预测痴呆的效果

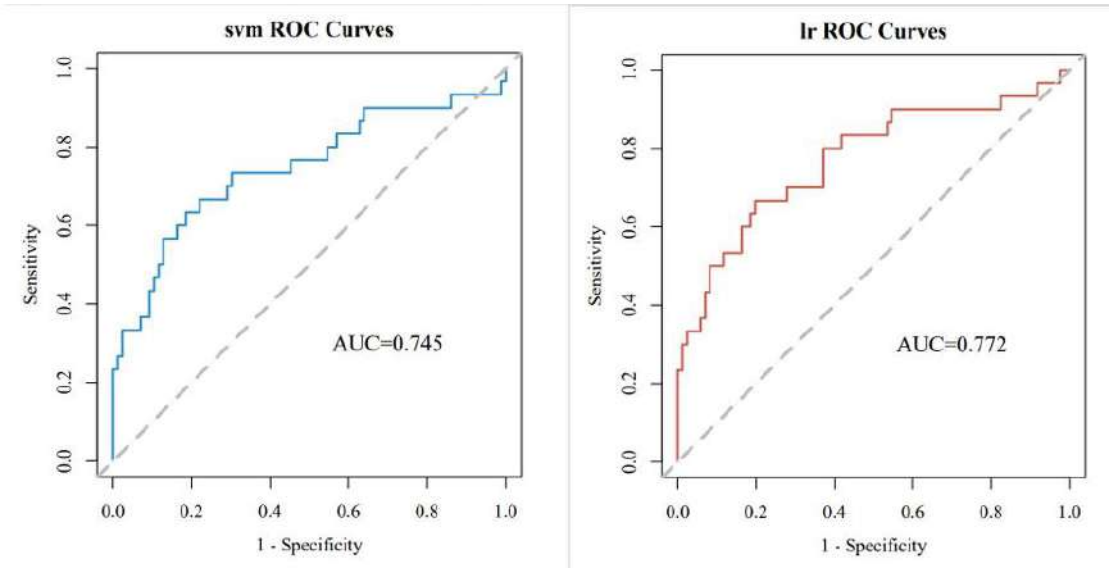


图 3：在全数据集上，T2F_LR 的 SVM 模型和 LR 模型对痴呆的预测效能

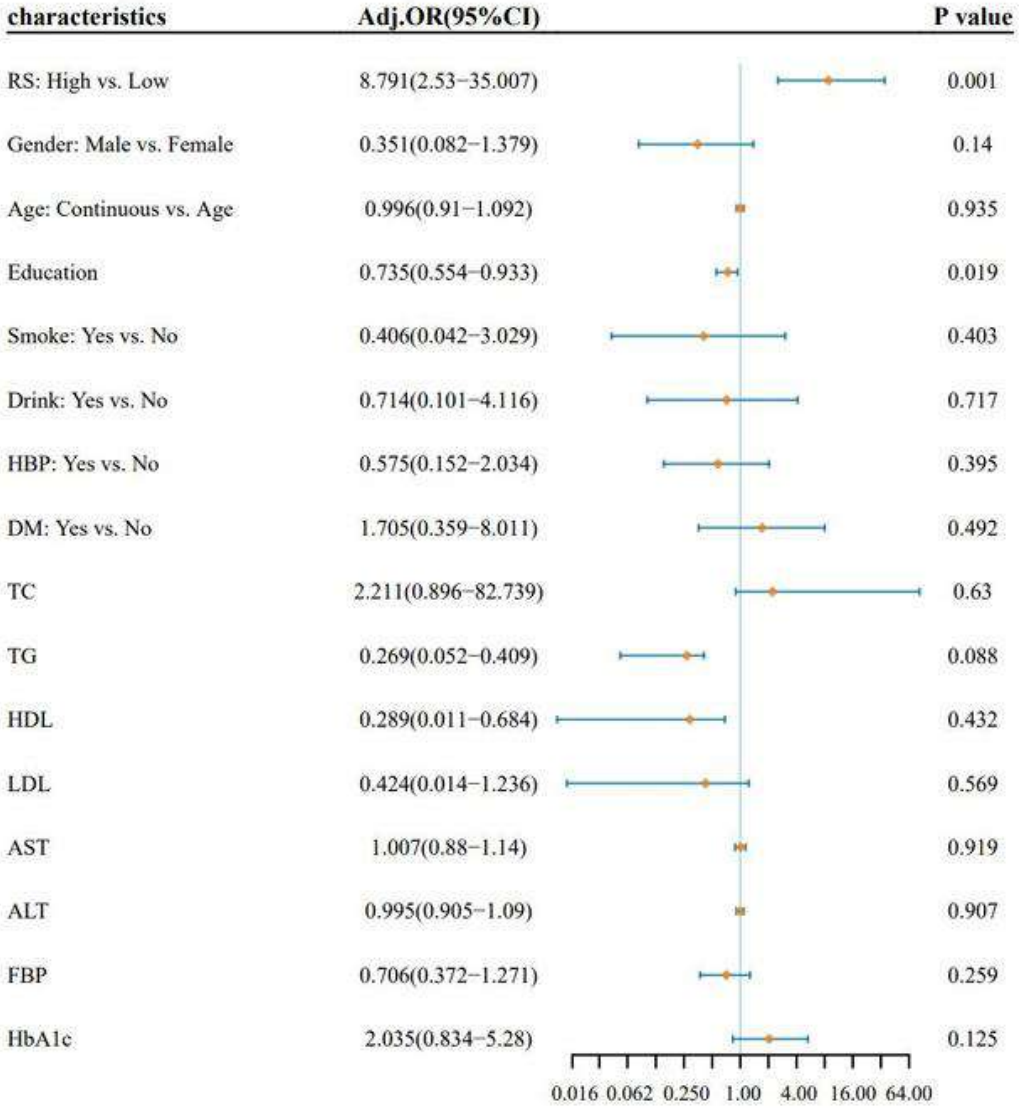


图 4：影像组学得分（RS）与痴呆的关系

研究结论：本研究通过 T2-FLAIR 影像和影像组学特征结合机器学习方法，成功构建了 SVM 和 LR 模型，能够有效预测痴呆的发生。影像组学特征，尤其是通过 SVM 和 LR 模型筛选出的特征，显示了较高的预测准确性。RS 作为影像组学模型的评分系统，具有较高的临床实用价值，为痴呆的早期筛查提供了有效的工具。此外，本研究为影像组学在神经退行性疾病中的应用提供了有力支持，并为未来的临床诊断和治疗提供了数据依据。

中等血管闭塞性急性缺血性卒中中血栓通透性对静脉溶栓与血管内治疗相对疗效的影响

张铭陈 ，靳航

吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

摘要

背景和目的：中等血管闭塞（MeVO）急性缺血性卒中血管口径较小、解剖结构复杂，且病因多样。当前，静脉溶栓（IVT）与血管内治疗（EVT）均可用于MeVO 再灌注。血栓通透性基于非增强 CT（NCCT）和 CT 血管造影（CTA）量化，可反映血栓微结构及对比剂渗透情况。既往研究多集中于大血管闭塞，而在MeVO 中的作用尚不明确。因此，本研究旨在评估血栓通透性是否影响 MeVO患者中IVT 与 EVT 的相对疗效，并探讨其在治疗分层中的潜在价值。

材料与方法：本研究为单中心回顾性队列研究，连续纳入 2018 年 1 月至 2024年 12 月期间经影像学确诊为 MeVO 的急性缺血性卒中患者 255 例（IVT154 例， EVT101 例）。通过影像配准与感兴趣区域（ROI）测量，计算血栓通透性指数（TPI），定义为血栓 CTA 与 NCCT 衰减差值经对侧血管校正后的归一化指标，并计算血栓衰减增加值（TAI）作为敏感性分析指标。主要结局为 90 天功能独立（mRS≤2）。采用多变量 logistic 回归评估 TPI 、治疗方式及协变量与结局之间的关联，并纳入“治疗方式×TPI” 交互项。基于倾向评分构建逆概率加权（IPTW）样本，在加权后重复分析。并采用限制性立方样条及 bootstrap 重采样进行探索性分析，通过不同加权策略与替代指标开展敏感性分析。

结果：在整体人群中，IVT 与 EVT 的 90 天功能独立率未见显著差异（51.9% vs 51.5%，P=0.96），多变量模型亦未显示治疗方式本身与90 天良好预后存在独立关联。TPI 在主效应模型中同样未与结局显著相关。然而，在 IPTW 加权模型中， TPI 与治疗方式之间存在显著交互作用「交互项比值比（Odds Ratio ， OR） 0.37， 95%置信区间（Confidence Interval, CI ）0.24－0.56，P<0.001」。在考虑治疗方式差异后发现，在 IVT 组内，TPI 每增加 0.05，90 天功能独立概率显著升高（OR 1.73 ，95% CI 1.19－2.53，P=0.005）；而在 EVT 组内，TPI 升高则与功能独立概率降低相关（OR 0.65 ，95% CI 0.49－0.87 ，P=0.003）。限制性样条分析进一步显示，在 IVT 患者中良好预后概率随 TPI 升高呈持续上升趋势，并在高通透性区间趋于平台，但未识别出稳定的统计学阈值。安全性方面，TPI 与症状性颅内出血（OR 1.39 ，95% CI 0.86－2.26 ，P=0. 180）及出血性转化（OR 1.21 ，95% CI 0.93－1.57，P=0. 164）均未见显著关联。在未加权多变量模型中，TPI 与 90 天死亡风险呈轻度正相关（OR 1.50 ，95% CI 1.01－2.22 ，P=0.045），但两治疗组间90 天死亡率差异无统计学意义（5.2% vs 5.9% ，P>0.990）。

结论：在 MeVO 急性缺血性卒中患者中，IVT 与EVT 在 90 天功能独立率方面未见显著差异。TPI 与治疗方式存在显著交互作用：随 TPI 升高，IVT 组良好预后概率增加，而 EVT 组呈相反趋势。IVT 中 TPI 与结局呈连续梯度关系，未见明确阈值；EVT 中该关联不稳定。

《近红外脑功能成像揭示 CSVD 认知障碍的神经机制》

蒙有石，吴原

背景：脑小血管病（CSVD）相关认知障碍的神经机制尚未完全阐明，传统影像学技术难以在基层推广。

目的：利用近红外脑功能成像（fNIRS）探究 CSVD 认知障碍患者的脑激活与功能连接变化，揭示其神经机制。

方法：纳入 24 例正常对照、26 例 CSVD 无认知障碍患者、27 例 CSVD 有认知障碍患者，采用慧创 NirSmart-3000A 采集静息态及任务态（眼动扫视/反扫视）的氧合血红蛋白（Oxy-Hb）浓度数据，分析脑激活水平与功能连接（FC）差异。

结果：（1）任务态下，三组群组激活水平依次增强（正常组<无认知障碍组<有认知障碍组），CSVD 有认知障碍组在 9 个通道的 Oxy-Hb 浓度显著高于正常组（P<0.05）；（2）静息态下，CSVD 两组通道/ROI 水平 FC 显著低于正常组（通道水平：0.44089/0.47268 vs.0.51359；ROI 水平：0.62110/0.62336 vs.0.70226）；（3）任务态下，CSVD 有认知障碍组通道水平 FC 代偿性增强（0.40573 vs.0.32556），ROI 水平 FC 依次下降（正常组 0.61054>无认知障碍组 0.55536>有认知障碍组 0.49938）。

结论：CSVD 认知障碍患者存在任务态脑激活代偿、静息态功能连接下降及任务态通道水平功能连接代偿增强，这些神经变化是认知障碍的重要机制，fNIRS 可为其提供无创、便携的研究工具。

关键词：脑小血管病；认知障碍；近红外脑功能成像；氧合血红蛋白；功能连接

AI辅助眼动-步态多模态技术在CSVD认知障碍中的诊断价值

蒙有石，吴原

摘要

背景：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）是中老年人群认知衰退的首要血管性病因，其所致认知障碍因缺乏客观、便携的早期诊断标志物，常被延误干预。传统诊断依赖主观量表与影像学，难以满足临床需求。

目的：本研究通过整合AI辅助眼动追踪与步态分析技术，构建多模态联合诊断模型，探索其在CSVD认知障碍中的诊断效能及核心生物标志物。

方法：纳入73例CSVD患者（认知障碍组38例，无认知障碍组35例），采用便携眼动仪采集重叠扫视、平滑追踪、反扫视参数，运动评价系统采集单/双任务步态参数；经多因素逻辑回归筛选独立诊断参数，绘制ROC曲线评估效能。

结果：（1）眼动参数中，重叠扫视潜伏期（AUC=0.718）与反扫视正确率（AUC=0.806）为独立危险因素，联合AUC达0.857；（2）步态参数中，双任务步态（DTW）步幅左/右为独立危险因素，联合AUC=0.693；（3）眼动-步态联合模型（反扫视正确率+DTW步幅左）AUC=0.819（敏感度75.0%，特异度84.8%）。

结论：AI辅助多模态技术可有效识别CSVD认知障碍，反扫视正确率与DTW步幅为核心标志物，联合模型具有高临床应用价值，为基层无创早期诊断提供新方案。

关键词：脑小血管病；认知障碍；眼动追踪；步态分析；多模态诊断

症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的斑块特征与卒中复发风险：一项系统评价与荟萃分析

谷悦[1]、隋滨滨[2]、冷昕祎*[1]

1.香港中文大学 内科及药物治疗学系；

2.北京医院 中国医学科学院老年医学研究院 国家老年医学中心 放射科

摘　　要：

背景与目的：颅内动脉粥样硬化性狭窄（intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）是缺血性卒中（ischemic stroke，IS）和短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack，TIA）的主要病因之一，即使在接受规范药物治疗后，症状性 ICAS（symptomatic ICAS，sICAS）患者仍存在较高的卒中复发风险。可借助血管壁磁共振成像（vessel wall magnetic resonance imaging，vwMRI）对颅内动脉粥样硬化斑块的形态学及成分特征进行评估。然而，不同 vwMRI 斑块特征与接受药物治疗的 sICAS 患者 IS 或 TIA 复发之间的关联仍缺乏系统性证据。本研究旨在通过系统评价与荟萃分析，综合评估 vwMRI 斑块特征与接受药物治疗的 sICAS 患者中 IS 或 TIA 复发风险之间的关系。

方法：系统检索过去 20 年内发表的相关研究，筛选出报告接受药物治疗的 sICAS 患者中 vwMRI 评估的斑块特征与 IS 或 TIA 复发之间关联的研究。主要结局为随访期间在责任动脉同一血管分布区发生的 IS 或 TIA 复发。采用随机效应模型对各斑块特征进行荟萃分析，连续变量以平均差（mean difference，MD）表示，分类变量以风险比（risk ratio，RR）表示，且均附 95% 置信区间（confidence interval，CI）。针对主要结局，采用留一法进行敏感性分析。

结果：共纳入 25 项研究、3,760 名受试者，其中 23 项研究（3,333 名受试者）符合定量荟萃分析条件，涵盖 20 项不同斑块影像学指标。与未发生主要结局事件的患者相比，发生同一血管分布区 IS 或 TIA 复发的患者具有更大的斑块负荷（1,101 名患者，MD = 0.04，95% CI 0.02 – 0.05）和更高的斑块强化比值（478 名患者，MD = 0.31，95% CI 0.10 – 0.51），同时正向重构（775 名患者，RR = 1.58，95% CI 1.09 – 2.29）、斑块表面不规则（469 名患者，RR = 1.72，95% CI 1.03 – 2.89）以及斑块显著强化（738 名患者，RR = 2.47，95% CI 1.71 – 3.56）的发生率更高，上述差异均有统计学意义（P < 0.05）。主要结局的留一法敏感性分析结果总体一致。

结论：vwMRI 所评估的多项颅内动脉粥样硬化斑块特征与接受药物治疗的 sICAS 患者同一血管分布区的 IS 或 TIA 复发风险显著相关，这有助于对 sICAS 患者进行个体化卒中风险分层。

关键词：颅内动脉粥样硬化性狭窄;血管壁磁共振成像;卒中复发;系统综述;荟萃分析

一例以成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良病例报告

倪旺，吴志英

目的：分析一例成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良患者的临床表现、影像学特点及基因特点。

方法：对我院收治的一例成人精神症状起病的肾上腺脑白质营养不良的患者进行临床资料收集，完善极长链脂肪酸检测、头颅影像学检查、基因分析等评估。同时结合我科另外收治的 7 例成年起病的 ALD 患者进行影像学分析。

结果：男性患者，34 岁。约 2 年前开始出现精神行为异常，伴言语、认知、运动功能渐衰退。头颅磁共振提示顶枕颞叶内囊后肢及胼胝体脱髓鞘改变，增强后边缘强化。视觉诱发电位：双眼视觉通路异常，右侧为重。血极长链脂肪酸（二十六烷酸、二十六烷酸/二十二烷酸）升高。进行 ABCD1 基因筛查，发现 ABCD1 c.883 G>A, p.E295K 突变，患者父母均未找到相应变异位点。同时结合我科另外收治的 7 例 ALD 患者进行影像学分析，发现影像上内囊后肢及胼胝体对称性受累为该病特征性影像学表现。

结论：成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良相对罕见。该例患者急性起病，临床上常被诊断为中枢神经系统脱髓鞘疾病、中毒性脑病、脑炎等，典型的头颅 MRI 表现对疾病的诊断有重要帮助，特别是内囊后肢及胼胝体受累需要考虑本病的可能，通过进一步血极长链脂肪酸、ABCD1 基因检测，有助于确诊该病。

一例病理支持，以脑白质广泛损害为表现的神经系统结节病

倪旺， 吴志英*

浙江大学医学院附属第二医院医学遗传科/罕见病诊治中心

目的：探讨神经系统结节病的临床表现、神经影像学及脑活检病理特征，增加对该病的临床辨识度

方法：对我院收治的1例，以磁共振上脑白质广泛高信号的患者，进行全面的临床评估，收集其详细的病史资料，以及神经影像学、脑活检病理资料。

结果：男，68岁。手抖2月，行走困难伴反应迟钝1月，加重1周。外院在患者病初时予激素治疗后，症状好转，1月前再发手抖，渐出现站立不稳，行走困难，反应迟钝。体格检查：反应偏慢，言语清晰，查体欠配合，时间定点定向力可，行走困难，四肢肌张力增高，肌力大致正常，意向性震颤，指鼻不准，双侧病理征未引出。辅助检查：胸部CT未见肺门淋巴结明显肿大。头颅MRS：右侧额叶白质高信号区MRS示Cho明显升高，NAA轻度减低。头颅MRI: 两侧额颞顶枕叶对称性广泛脑白质高信号，内囊、胝胼体回避，部分脑沟强化（图1所示）。脑脊液：有核细胞49*106/L（淋巴细胞占比 98%），IgG 合成指数增高（0.9），蛋白含量112.2mg/dl，脱落细胞检测见少量单核细胞、淋巴细胞，未见瘤细胞。脑脊液血管紧张素转化酶正常（18U/L）。脑活检病理：脑组织内见散在非坏死性肉芽肿，伴血管周淋巴组织增生，考虑肉芽肿性炎，特殊染色未提示特殊病原体感染。免疫组化：GFAP(+)，CD68(散在+)，CD163(散在+)，CD5(灶+)，CD3(灶+)，CD20(灶+)，CD79a(灶+)，Ki-67(1%)，CD31(脉管+)，CD138(散在+)。特殊染色：B1-01（2颅内病变）：GMS(-)，PAS(-)，PASM(-)，髓鞘（坚牢蓝）（+）等。

结论：结节病相对少见，大约5%-10%的结节病患者可出现神经系统并发症，表现为反复发作的面神经麻痹、视神经病变，神经内分泌功能障碍等，而以脑白质广泛损害为表现的孤立性中枢神经系统结节病非常罕见。本例患者以渐进性手抖、行走困难、反应迟钝等脑病形式起病，影像上显示脑白质广泛损害，增强见部分脑沟强化，胸部CT未见纵隔淋巴结明显肿大。治疗上对激素治疗敏感。最后通过脑组织病理活检，发现典型的神经系统肉芽肿性炎症表现，未见真菌或抗酸杆菌，排除其他肉芽肿性疾病。诊断为神经系统结节病。

在临床上，对症状呈进行性进展、早期激素有效且影像学显示脑白质广泛损害的患者，需警惕神经系统结节病的可能性。

脑小血管病负荷对前循环粥样硬化性狭窄介入治疗后再狭窄的影响因素分析

李长青[1]，刘东涛[1]，周意明[2]，陈希恒[3]，董士豪[1]，周立春[1]

1. 首都医科大学附属北京朝阳医院神经内科，北京市，100043；

2. 首都医科大学附属北京朝阳医院血管介入科，北京市，100043；

3. 首都医科大学附属北京朝阳医院神经外科，北京市，100043.

摘要：目的：探讨脑小血管病(cerebral small vessel disease，CSVD)负荷与颅内外前循环粥样硬化性狭窄介入术后再狭窄(in-stent restenosis，ISR)的关系。方法：回顾性连续性纳入2020年8月-2025年12月在首都医科大学附属北京朝阳医院石景山院区神经内科行支架植入或球囊扩张的症状性或无症状颅内外前循环粥样硬化性狭窄患者83例，根据术前头MRI评估CSVD总负荷，随访影像评估再狭窄，将其分为ISR组(12例)和非ISR组(71例)，比较两组临床及影像资料，分析CSVD总负荷与ISR的相关性。结果 83例患者平均年龄65.9±8.9岁，男性66例(79.5%)，随访中位时间为6个月(四分位数：4，17个月)。相对于非ISR组，ISR组随访时间更长，微出血更明显，CSVD总负荷程度较重，组间差异均有统计学意义(均P < 0. 05)，其余一般资料的组间差异均无统计学意义(均P > 0. 05)。以微出血、CSVD总体负荷程度为自变量，以ISR为因变量，单因素Logistic回归分析显示微出血大于等于2个(OR 9.00，95% CI 1.47-54.94)、中度CSVD总体负荷(OR 22.50，95% CI 3.86-131.06)及重度CSVD总体负荷(OR 40.00，95% CI 5.12-312.47)与ISR有关。进一步多因素Logistic回归分析显示，中度CSVD总体负荷(OR 40.58，95% CI 2.97-554.25)及重度CSVD总体负荷(OR 356.37，95% CI 7.62-16671.10)是ISR的独立危险因素。结论 微出血≥2个及中重度CSVD总体负荷与ISR相关，且中重度CSVD总体负荷是ISR的独立危险因素。

关键词：脑小血管病负荷；支架内再狭窄；颅内外前循环粥样硬化性狭窄；微出血

Dynamic Functional Connectivity Reorganization in Central Post-Stroke Pain After Thalamic Infarction: A Longitudinal PLS-Based Study

李丛骏，吴波

Background and Aims:Central post-stroke pain (CPSP) after thalamic infarction is a disabling yet mechanistically elusive syndrome. Because most previous imaging studies were cross-sectional, the longitudinal evolution of pain-related thalamo-cortical network instability remains poorly understood. We therefore used a longitudinal cohort to characterize dynamic functional connectivity variability, identify candidate pain-related circuits, and examine their cross-stage retention and symptom relevance.

Method： Resting-state fMRI was analyzed in healthy controls and patients with first-ever unilateral thalamic infarction assessed at the acute stage, 6 months, and 12 months. Dynamic functional connectivity (dFC) variability was quantified using a sliding-window approach. Whole-brain patterns were compared across groups, and partial least squares discriminant analysis with variable importance in projection ranking was used to identify pain-related candidate circuits and test their cross-stage retention.

Result： Whole-brain dFC variability separated healthy controls and post-stroke groups, with the 6-month group positioned between controls and acute infarction, indicating partial recovery. Pain-related features were concentrated within four candidate circuits: somatomotor–subcortical, dorsal attention–subcortical, limbic–subcortical, and default mode–subcortical, and were retained above random expectation across acute, 6-month, and 12-month stages. After accounting for cross-domain symptom effects, these four circuits showed a consistent directionally differentiated pattern, with negative associations with sensory burden and positive associations with affective burden.

Conclusion： Using a longitudinal thalamic infarction cohort, we show that CPSP is associated with circuit-specific and partially retained dynamic network reorganization rather than diffuse whole-brain disturbance. The observed sensory–affective directional pattern across the four candidate circuits further supports a dynamic circuit-level framework for understanding post-stroke pain.

4D Flow MRI评估颈动脉血流动力学对孤立性大脑中动脉病变症状及卒中复发的预测价值

刘颖[1] 孙爱琦[2,3] 张颖影[1] 张广征[1] 高越沛[1] 刘旭[1] 张宇浩[1] 王鹤[1,2] 丁晶[1]

1.复旦大学附属中山医院神经内科

2.复旦大学类脑智能科学与技术研究院

3.斯坦福大学放射学系

目的：大脑中动脉狭窄闭塞性疾病（MCAD）是缺血性卒中的重要病因，但目前风险分层仍主要依赖血管狭窄程度，难以全面反映真实血流动力学状态。本研究旨在探讨基于4D flow MRI测量的颅外颈内动脉（ICA）血流动力学参数与孤立性MCAD患者症状之间的关系，并评估其对卒中复发风险的预测价值，从而为临床提供新的无创影像学生物标志物。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，连续纳入2021年9月至2024年9月期间确诊的孤立性MCAD患者。所有患者均接受3.0T MRI检查，包括3D TOF-MRA及4D flow MRI。于颈内动脉C1段测量管腔面积、峰值收缩期流速（PSV）、最大血流量（flowmax）及最大壁面切应力（WSSmax）等指标。比较双侧（患侧与对侧）血流动力学差异，并分析症状性与无症状性患者之间的差异。采用多因素Logistic回归分析症状状态的独立预测因素。随访1年，记录卒中复发情况，并进一步分析血流动力学参数与复发风险之间的关系。

结果：共纳入136例孤立性MCAD患者（中位年龄62岁，其中男性98例），其中症状性患者67例。（1）整体血流动力学特征：与对侧相比，患侧ICA在腔面积、PSV、flowmax及WSSmax方面均显著降低（均$p<0.01$），提示MCAD患者存在一致性的同侧血流动力学受损模式。（2）症状状态相关因素：症状性患者较无症状患者更常合并高血压、重度狭窄及远端病变（$p<0.05$）。血流动力学分析显示，症状性患者患侧flowmax显著降低（3.77±1.45 vs 4.34±1.55 mL/s，p=0.03）。多因素分析表明，患侧低灌注（flowmax＜4.01 mL/s）是症状性MCAD的独立预测因素（OR=2.38，p=0.02），同时远端病变亦为独立危险因素（OR=2.60，p=0.02）。（3）卒中复发预测：在完成随访的108例患者中，症状性患者58例，其中5例（8.6%）发生卒中复发，无症状患者无卒中发生。单因素分析显示复发组WSSmax呈降低趋势（0.46±0.25 vs 0.74±0.31 Pa，p=0.052）。多因素Logistic回归分析进一步证实，较高的WSSmax与较低的卒中复发风险显著相关（OR=0.002，p=0.045），提示壁面切应力可能具有保护作用。

结论：基于4D flow MRI测量的颈内动脉血流动力学参数与孤立性MCAD患者的症状状态及卒中复发密切相关。患侧低灌注是症状发生的重要预测因素，而较高的壁面剪切力则与较低的复发风险相关。这些结果表明，颅外-颅内血流动力学存在耦合关系，单纯依赖管腔狭窄程度可能低估疾病风险。4D flow MRI提供的血流动力学指标有望作为无创影像学标志物，补充传统影像评估，提高MCAD患者的风险分层能力，并为个体化治疗和随访管理提供重要依据。

脑小血管病认知障碍中脑网络“富人俱乐部”组织的纵向变化及其分层重构特征研究

陆佩文，徐群

上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科

目的：探讨脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）认知障碍中脑网络“富人俱乐部”（rich-club）组织的纵向变化特征，重点分析不同层级连接的动态变化模式，并揭示其分层重构特征及潜在网络机制。

方法：纳入完成 1 年随访的 CSVD 受试者，采集弥散张量成像（DTI）数据构建结构脑网络，并基于 Brainnetome atlas 进行脑区划分。通过计算归一化富人俱乐部系数（ϕ_norm）评估网络层级结构，将脑网络连接划分为 rich-club 连接、feeder 连接及 local 连接三类。比较基线与随访期间不同类型连接的变化，并结合个体水平变化趋势分析脑网络重构特征。

结果：本研究共纳入 65 例 CSVD 受试者完成 1 年随访，研究人群以中老年为主，男性占比较高，整体教育水平以中低水平为主，合并高血压等血管危险因素比例较高。随访期间整体认知功能未见显著下降，表现为以稳定为主的变化趋势。

在脑网络层面，所有受试者在基线及随访时均保持稳定的 rich-club 组织特征（ϕ_norm 均>1）。在连接类型分析中，rich-club 连接在随访期间未见显著变化（P>0.05），而 feeder 连接及 local 连接均显著增加（分别为 P<0.01 及 P<0.001）。个体水平分析显示，大多数受试者的 local 及 feeder 连接呈一致性上升趋势，而 rich-club 连接整体波动较小。

总体来看，脑网络变化主要发生于非核心区域，且呈弥散性分布，提示 CSVD 脑网络在随访过程中以外围连接增强为主导。

结论：CSVD 认知障碍脑网络在纵向过程中呈现显著的分层变化模式，即“富人俱乐部”核心网络保持稳定，而非核心连接发生代偿性增强，反映出以外围网络重构为主的动态适应过程。该结果为理解 CSVD 认知障碍的神经网络机制及其早期干预提供了重要影像学依据。

关键词：脑小血管病；认知障碍；富人俱乐部组织；结构脑网络；纵向研究

脑小血管病认知障碍脑网络拓扑及连接重构的纵向变化机制研究

陆佩文，徐群

上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科

目的：基于纵向随访数据，系统探讨脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）认知障碍脑网络在拓扑结构及连接层面的动态变化特征，重点分析全局、节点及连边层面的重构模式，从多尺度角度阐明其潜在神经网络机制。

方法：纳入完成1年随访的CSVD受试者，采集弥散张量成像（DTI）数据构建结构脑网络，并基于Brainnetome atlas进行脑区划分。采用图论方法计算全局及节点拓扑指标，并结合基于网络的统计方法（network-based statistic，NBS）进行连边分析，比较基线与随访期间脑网络在多尺度层面的变化特征。

结果：本研究共纳入65例完成1年随访的CSVD受试者，研究对象以中老年人群为主，男性比例相对较高，整体受教育年限偏低，并伴有较高比例的血管危险因素（如高血压、糖尿病等）。在随访过程中，整体认知功能未观察到显著变化，整体呈现相对稳定的变化趋势。

在脑网络拓扑层面，全局指标在随访期间未见显著变化（P>0.05），提示整体网络结构保持稳定。在节点水平分析中，部分脑区出现显著改变：中央前回、颞下回及颞上沟等区域的中心性及节点效率升高，而岛叶的节点聚类系数及局部效率降低，表现为“中心性增强与局部连通性下降并存”的特征。

在连边层面，尽管在严格多重比较校正下未发现显著子网络，但在探索性分析中观察到额叶-顶叶、颞叶及边缘系统相关连接发生改变，且呈弥散分布特征，未形成集中性网络破坏模式。

结论：CSVD脑网络在纵向过程中表现为“全局稳定、局部重构”的动态变化模式，具体表现为关键节点功能增强与局部连通性下降并存，同时伴随弥散性连接改变。该结果提示脑网络通过区域性重组实现功能代偿，为理解CSVD认知障碍的网络机制提供了新的影像学证据。

关键词：脑小血管病；脑网络拓扑；图论分析；连边分析；纵向研究

多模态超声、头颅MRA与TCD联合诊断早期血管性认知障碍的临床价值

袁文平

成都市第四人民医院

目的 探讨多模态超声、头颅磁共振血管造影（MRA）与经颅多普勒超声（TCD）三者联合应用对早期血管性认知障碍（VCI）的诊断价值，对比单一影像学检查与多模态联合检查的诊断效能差异，构建“颅外血管结构—颅内血流动力学—颅内血管形态”一体化无创评估方案，弥补单一技术评估盲区，为早期VCI的临床筛查、鉴别诊断、危险分层及个体化干预提供客观、可靠的影像学依据，助力疾病早期防控与预后改善。

方法 回顾性选取2024年9月—2025年12月成都市第四人民医院就诊及健康体检者186例，依据《2019年中国血管性认知障碍诊治指南》及MoCA、MMSE认知量表评估结果分为3组：早期VCI组62例、非VCI认知障碍组60例、健康对照组64例。严格制定纳入与排除标准，排除非血管性痴呆、严重器质性疾病及影像检查禁忌证者。所有受试者同步完成颈动脉多模态超声、颅内TCD、头颅3.0T MRA检查，分别检测颈动脉内-中膜厚度、斑块特征、颅内血流动力学参数及脑血管形态学指标。以临床综合诊断结果为金标准，计算单一检查及三者联合检查诊断早期VCI的灵敏度、特异度、准确度，绘制ROC曲线并计算曲线下面积（AUC）；计量资料以 $\bar{x} \pm S$ 表示，组间比较采用单因素方差分析，计数资料采用 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 三组基线资料对比显示，早期VCI组年龄偏高，高血压、糖尿病、高脂血症等血管危险因素患病率显著高于非VCI认知障碍组与健康对照组，MoCA、MMSE认知评分显著降低（$P<0.05$）。影像学指标分析表明，早期VCI组颈动脉内-中膜厚度增厚、不稳定斑块检出率、颅内血流动力学异常率、颅内血管狭窄发生率及多支血管受累率均显著高于其余两组（$P<0.05$）。单一影像学检查诊断效能有限，多模态超声AUC=0.742，TCD AUC=0.718，头颅MRA AUC=0.765；三者联合诊断早期VCI的灵敏度90.32%、特异度92.19%、准确度91.40%，AUC=0.936，显著优于任意单一检查，可精准区分早期VCI、非VCI认知障碍及健康人群，且联合异常指标与认知功能损害程度呈显著相关。

结论 多模态超声、头颅MRA与TCD联合评估可从颅外血管结构、颅内血流灌注、脑血管形态三个维度全面解析早期VCI病理生理特征，有效弥补单一影像学技术的评估局限，诊断灵敏度、特异度及整体效能显著提升。该多模态联合方案具备无创、便捷、可重复、成本适中、易推广的优势，可为早期VCI的临床早期识别、病因分型、危险分层及个体化干预提供全面可靠的影像学支撑，契合基层临床筛查与高危人群防控需求，具有重要的临床应用价值与公共卫生推广前景。

非丘脑缺血性脑卒中焦虑样症状患者与丘脑网络失调相关：一项多模态磁共振成像研究

刘晓汶，屈剑锋

目的：卒中后焦虑样症状临床高发，但其神经机制目前尚不明确，非丘脑性卒中患者的焦虑发病机制更是缺乏深入研究。本研究采用多模态磁共振成像（MRI）技术，探讨非丘脑性缺血性卒中患者丘脑网络结构和网络属性的特征改变。

方法：前瞻性纳入首发急性缺血性卒中患者及健康对照者。所有受试者于卒中后3个月随访时完成多模态磁共振扫描，包括静息态功能磁共振（rs-fMRI）与弥散张量成像（DTI）；采用汉密尔顿焦虑量表评估焦虑样症状。运用图论分析计算各丘脑核团的网络属性，得到基于静息态功能磁共振构建丘脑功能网络和依托弥散张量成像构建丘脑结构网络；并进行健康对照组、丘脑性卒中组与非丘脑性卒中组的丘脑网络组间差异比较。最后通过二元Logistic回归模型，分析非丘脑性卒中患者丘脑网络指标改变与卒中后焦虑症状的关联。

结果：与健康对照者相比，非丘脑性卒中患者丘脑功能网络及结构网络指标存在广泛差异。单因素分析显示，非丘脑性卒中患者丘脑结构网络存在明显异常，功能网络亦存在多项指标显著差异；校正年龄、性别、梗死体积及抑郁等混杂因素后，二元Logistic回归结果显示：右侧内侧膝状体(MGN)的平均最短路径长度（APL）缩短与卒中后焦虑发生风险呈负相关（OR = 0.5，P = 0.02）；而该核团全局效率（GE）升高是卒中后焦虑的独立危险因素（OR = 1.94，P = 0.028）。

急性卒中后的交叉性小脑血脑屏障损伤研究——交叉性小脑失联综合征的新视角

王睿弘，王立新

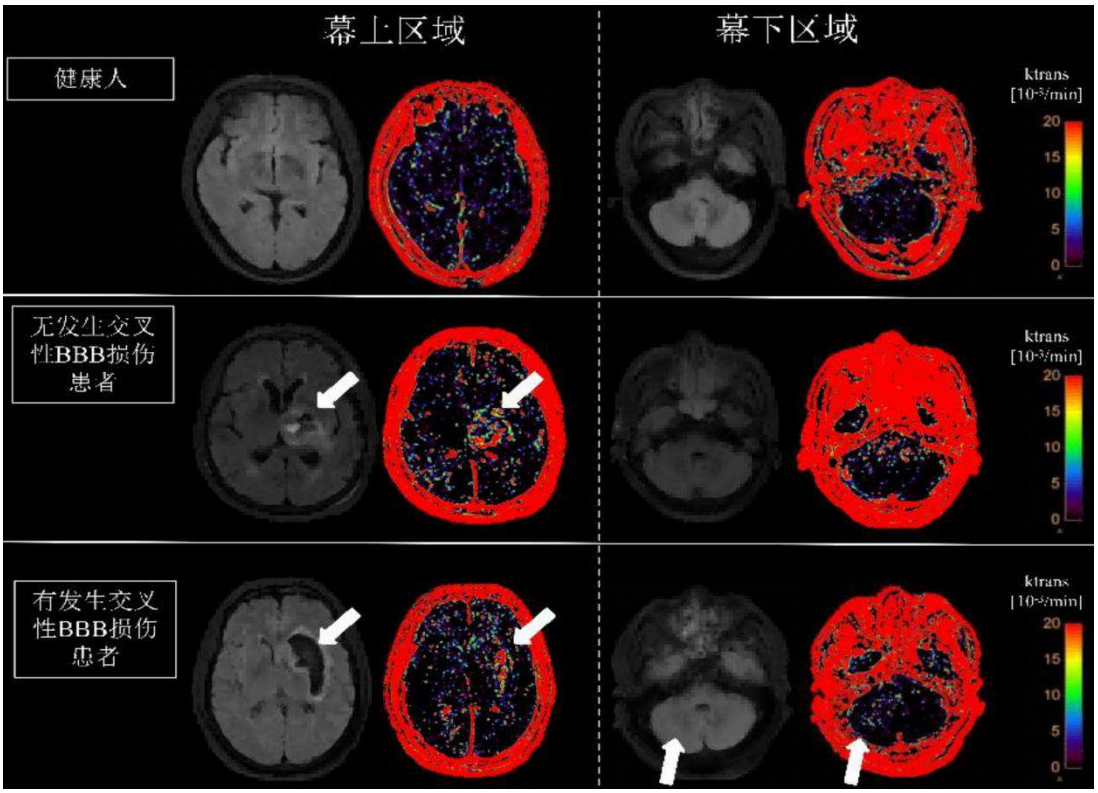
目的：交叉性小脑失联综合征（CCD）是一种被多次报道的现象，指当一侧大脑半球发生病变时，病灶对侧小脑半球出现血流量减少、代谢水平下降的功能障碍，严重时甚至可能出现交叉性小脑萎缩的现象，主要发生于卒中及多种其他神经系统疾病后。然而，其潜在的发病机制尚未被完全阐明，可能涉及皮质-脑桥-小脑通路的传入神经中断及相关血流动力学紊乱。既往尚无从血脑屏障角度探索本现象的报道。本研究旨在通过测量急性幕上卒中患者双侧小脑的血脑屏障（BBB）破坏情况，为 CCD 内在机制的研究提供新视角。

方法：本研究前瞻性纳入了急性幕上卒中患者，包括急性缺血性卒中（AIS）和脑出血（ICH）患者。对急性幕上卒中患者及健康人对照组（HC）进行了动态对比增强磁共振成像检查（DCE-MRI），通过测量受试者各脑区（含幕上病灶周围、病灶对侧、病灶同侧小脑、病灶对侧小脑）的转运系数（Ktrans 值)，以评估各脑区的 BBB 损伤程度。分析并比较了患者与健康对照在病灶周围区域和双侧小脑的 BBB 通透性值（Ktrans），探索幕上卒中患者的小脑 BBB 受损特征。

结果：研究共纳入 41例急性幕上卒中患者（包括 33 例 ICH 和 8 例AIS）。DCE-MRI检查结果发现，尽管原发病灶位于幕上，但急性卒中患者对侧小脑的 BBB通透性显着破坏：患者病灶对侧小脑 BBB 通透性显著高于健康人小脑

（Ktrans 中位数：0.180 vs 0.003×10-3/min，P＜0.01），且患者病灶对侧小脑 BBB 通透性也显著高于同侧小脑（Ktrans 中位数：0.180 vs0.005 ×10-3/min，P＜0.05）。在亚组分析中，ICH 亚组、AIS 亚组、病灶处于大脑中动脉区的亚组、病灶处于非大脑中动脉区的亚组均出现了对侧小脑BBB 通透性显著升高的现象。研究者对交叉性血脑屏障损伤进行了人为定义：病灶对侧小脑 Ktrans 数值＞1.0×10-3/min，且至少为同侧小脑Ktrans 值的两倍。根据此定义，有 12 名（29.3%）卒中患者发生了交叉性血脑屏障损伤。研究还发现，对侧小脑 BBB 通透性升高与较差的临床结局相关。所有对侧 Ktrans 值＞5.0×10-3/min 的患者均预后不良（90 天 mRS≥3），并且该亚组的死亡率最高（25.0%）。

结论：本探索性研究提出，BBB 破坏可能是交叉性小脑失联综合征的一个关键潜在机制。更严重的 BBB 破坏与更差的神经功能结局之间的关联突显了该发现的临床相关性。此机制的治疗意义值得进一步研究。



如图示，发生交叉性 BBB 损伤患者，在病侧对侧小脑也出现 BBB 通透性显著升高（白色箭头所示左侧基底节出血，右侧小脑 BBB 通透性升高）。在健康人及无交叉性 BBB 损伤患者，小脑 BBB 未见通透性升高。

午睡、睡眠时长与急性缺血性卒中患者预后、脑萎缩和脑白质高信号的相关性研究

刘小薇[1,2] 张诗雅[1] 孔维娜[1] 丁悦[1] 葛逸伦[1] 曹勇军[1] 翟万庆[2] 尤寿江[1]

1. 太仓市第一人民医院

2. 苏州大学附属第二医院

目的：

本研究旨在探索急性缺血性卒中（AIS）患者卒中前睡眠时长（夜间、午睡及总睡眠时长）与90天预后、脑萎缩及白质高信号（WMH）的关联，为AIS患者临床睡眠管理提供科学依据。

方法：

纳入2022-03至2024-8苏州大学附属第二医院神经内科住院的1042名AIS患者。收集人口信息、实验室及影像资料，通过GCA量表及Fazekas分级分别评估脑萎缩及WMH的严重程度。利用问卷信息得出患者卒中前夜间、午睡、总睡眠时长并分组（午睡时长：0h、0-0.5h，0.5-1h、>1h；夜间/总睡眠时长：≤6h、6-8h、8-9h、＞9h）。研究结局为90天预后不良（mRS≥2分）、中重度脑萎缩（GCA≥2分）、中重度PVH（Fazekas≥2分）和中重度DWMH（Fazekas≥2分）、中重度WMH（PVH +DWMH Fazekas≥3分）。采用Logistic回归分析睡眠时长与患者90天预后、脑萎缩及WMH的相关性。

结果：

1.共818例纳入分析，男性564（68.9%）例，女性254（31.1%）例；中位年龄64.7岁；中位午睡时长0.5小时；中位夜间睡眠时长7.0小时；中位总睡眠时长8.0小时。午睡时长0h、0-0.5h、0.5-1h、>1h受试者人数分别为 343（41.9%）例、165（20.2%）例、192（23.5%）例、118（14.4%）例；夜间睡眠时长≤6h、6-8h、8-9h、>9h受试者人数分别为274（33.5%）例、392（47.9%）例、96（11.7%）例、56（6.8%）例；总睡眠时长≤6h、6-8h、8-9h、>9h受试者分别为192（33.5%）例、331（47.9%）例、132（11.7%）例、56（6.8%）例；

2. 卒中前每日午睡0-0.5小时AIS患者90天预后不良风险较无午睡患者下降37%（95%CI0.40-0.99，P =0.046）；

3. 卒中前夜间睡眠时长>9小时的AIS患者合并中重度PVH、中重度DWMH的比例分别是夜间≤6小时睡眠患者的2.55倍（95%CI1.09-5.98，P =0.031）及3.29倍（95%CI1.48-7.30，P =0.003）；

4. 卒中前总睡眠时长8-9小时的AIS患者合并中重度PVH、中重度WMH、中重度DWMH的风险较≤6小时组分别增加了75%（95%CI1.06-2.90，P =0.030），95%（95%CI1.14-3.32，P =0.014）、76%（95%CI1.04-2.73，P =0.035）；卒中前总睡眠时长>9小时AIS患者合并中重度DWMH风险较≤6小时组增加了89%（95%CI1.10-3.21，P =0.021）；

5. 卒中前夜间睡眠时长>6小时的AIS患者，相较于无午睡患者，午睡>1小时的患者合并中重度PVH、中重度DWMH、中重度WMH的风险分别增加了93%（95%CI1.08-3.47），88%（95%CI 1.09-3.25），1.14倍（95%CI1.16-3.97）。

结论：

近60%的AIS患者卒中前有午睡习惯，卒中前适当每日午睡(小于30分钟)的患者90天功能良好预后比例更高。卒中前夜间睡眠长(大于9小时)的AIS患者，合并有中重度PVH和中重度DWMH的风险比例更高。在夜间睡眠充足的AIS患者中，午睡时间过长与合并中重度PVH、中重度DWMH及中重度WMH的风险增加显著相关。

多模态CT联合高分辨MRI在急性缺血性脑卒中侧支循环及预后评估中的价值

王宇微

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科一病房

摘　要

目的 探讨多模态CT（CTA+CTP）联合高分辨MRI（HR- MRI）在急性缺血性脑卒中（AIS）患者侧支循环评估、梗死核心/半暗带判定及预后预测中的临床价值。方法 回顾性纳入本院神经内科2024年1月—2024年12月收治的82例发病≤6 h的AIS患者，均完成头颅CT平扫、CTA、CTP及3.0T HR- MRI。根据90 d mRS评分分为预后良好组（mRS 0－2分，n=51）与预后不良组（mRS 3－6分，n=31）。比较两组CTP灌注参数、侧支循环分级、HR- MRI斑块特征及NIHSS评分差异；采用多因素Logistic回归分析不良预后独立危险因素，构建影像预测模型并验证效能。结果 预后不良组较良好组：CTP核心梗死体积更大、缺血半暗带更小、脑血流量（CBF）更低、平均通过时间（MTT）更长（P<0.05）；侧支循环2－3级占比更低、HR- MRI易损斑块（LRNC/IPH）检出率更高（P<0.05）。多因素回归显示：侧支循环不良、大核心梗死、高NIHSS、斑块内出血（IPH）是90 d不良预后独立危险因素（OR=2.87－5.62，P<0.05）。联合模型AUC=0.892，优于单一指标（P<0.05）。结论 多模态CT联合HR- MRI可精准评估AIS侧支循环、梗死病理状态及斑块稳定性，对短期预后具有较高预测价值，可为早期再通治疗及风险分层提供影像依据。

关键词：急性缺血性脑卒中；多模态CT；高分辨MRI；侧支循环；预后评估；易损斑块

基于多因素线性回归的急性缺血性脑卒中梗死体积预测因素研究

文韬（第一）、杜小童、李宗锦、章静、范燕明、廖丽、何志聪、李战辉（通讯）

广东省人民医院南海医院神经内科

目的：急性缺血性脑卒中（AIS）梗死体积是评估病情严重程度和预测预后的重要指标。然而对 AIS 梗死体积的研究机制仍未明确；本研究旨在通过多因素线性回归分析，系统探讨临床指标、炎症标志物及脑白质高信号（WMH）与 AIS 梗死体积的独立关联，为早期病情评估提供依据。

方法：本研究纳入发病 3 天内 95 名 AIS 患者，收集其人口学特征、既往病史（高血压、糖尿病、冠心病、心房颤动、吸烟、饮酒）、实验室指标（血常规、肝肾功能、血脂、血糖、炎症相关比值指标等）及影像学指标（WMH 、入院 NIHSS 评分）。以梗死体积为因变量，采用多元线性回归模型分析各因素与梗死体积的关系，报告未标准化系数（B）、95%置信区间及显著性水平。

结果：

1、基线特征：各变量与梗死体积的回归分析结果显示，如年龄、血压、血脂、血糖、炎症相关比值（NLR、PLR、SII 等）及脑白质高信号（WMH）相关指标（Fazekas 总分、P-WMH、D-WMH）等均未显示统计学显著关联（P＞0.05）。

2 、多元线性回归分析提示，间接胆红素（B=3.753 ，P=0.038）、尿素氮（B=8.208，P=0.017）、入院时 NIHSS 评分（B=4.116，P=0.005）与梗死体积呈显著正相关；肌酐（B=-0.274 ，P=0.043）与梗死体积呈显著负相关。

结论：在急性缺血性脑卒中患者中，入院时 NIHSS 评分、尿素氮及间接胆红素水平是梗死体积增大的独立危险因素，而肌酐水平升高则与梗死体积减小相关。

关键词：急性缺血性脑卒中；梗死体积；NIHSS 评分；尿素氮；间接胆红素；肌酐

基于多模态磁共振成像及深度学习的偏头痛鉴别

李小双 ，王永刚*

背景

偏头痛的病理生理与多种分子机制有关，包括炎症、三叉神经血管系统激活、内皮功能障碍及BBB破坏等。近期神经影像学研究进一步揭示了偏头痛病理过程中潜在的脑铁沉积改变。一项QSM研究发现，CM患者的PAG铁沉积显著高于EM和HC，且与内皮功能障碍及BBB破坏的生物标志物（sTWEAK、cFn）水平升高相关[24]。该研究提示，内皮功能障碍和BBB破坏可能参与脑内铁沉积的病理过程，二者与铁沉积之间可能存在相互促进的病理关系，共同构成恶性循环。另一项QSM研究更全面地评估了偏头痛患者的皮层下核团，结果显示多个神经解剖部位均存在铁沉积增加[16]。其中，NAC的铁沉积水平与偏头痛慢性化进程及偏头痛相关功能障碍存在显著关联。该结果进一步支持了铁沉积在偏头痛慢性化进程中的潜在作用。除铁沉积外，脑灌注改变亦在偏头痛病理中发挥重要作用。既往研究证实，偏头痛患者发作过程中参与伤害性感受的多个区域表现为神经激活[83]，而神经活动水平与脑灌注（尤其是CBF）密切相关[106]。还有研究发现，与HC相比，CM患者双侧丘脑腹外侧核的局部CBF和动脉血容量均显著升高[89]。研究者推测，这可能与偏头痛慢性化进程中疼痛处理相关核团的持续性激活有关，并由此引发局部CBF的显著升高。尽管目前尚缺乏直接探讨铁沉积与CBF关系的影像学研究，但综合前述铁沉积与脑灌注的相关发现，二者之间可能存在潜在病理联系。上述发现提示，多模态影像特征的整合或可为疾病识别提供更全面的病理生理依据。

近年来，机器学习技术的飞速发展为神经系统疾病的辅助诊断带来了广阔的应用前景，也为整合多模态影像数据提供了有效手段。已有研究发现，将机器学习算法与MRI影像标记物结合，能够有效鉴别多系统萎缩与帕金森病[124]。另有基于小脑齿状核分割的研究表明，利用图谱匹配获取的铁沉积数据，即可使诊断准确率达到0.89–0.90[125]。在融合T1加权成像与QSM序列特征后，基于传统机器学习方法构建的模型在内部验证集和外部独立测试集中均展现出良好的判别效能，AUC值分别达0.901和0.845。尽管上述研究取得了较好的诊断效果，但其采用的传统机器学习方法在实际应用中通常需要复杂的人工数据预处理和特征工程，步骤繁琐且可能影响模型性能，这在很大程度上限制了其向临床的快速转化。鉴于此，近年来发展的3D ResNet在神经影像分析中展现出显著优势。该方法无需人工设计特征，可直接从原始影像数据中自主学习从底层到高层的抽象特征表征，目前已广泛应用于多种神经系统疾病的鉴别诊断研究[126-129]。基于上述方法学进展，本研究在前期工作中分别探讨了IDNM、ACNM与偏头痛发生及其临床表现之间的关系。然而，基于网络层面定义的个体化标记物在区分EM与HC，以及EM与CM上仍面临挑战。基于此，本研究拟利用IDNM与ACNM训练3D ResNet模型，以探索双模态影像特征对提升疾病诊断效能的潜在价值。同时，为增强机器学习模型的临床可解释性，本研究将模型提取的双模态影像特征与临床指标进行了相关性分析。

材料和方法

研究对象和标准

本研究经本院伦理委员会批准，所有研究对象均签署了书面知情同意书。本研究采用连续入组方式，于2020年10月至2023年3月期间，从首都医科大学附属北京天坛医院头痛门诊前瞻性纳入偏头痛患者。所有患者的诊断由三位资深的头痛专科神经科医师独立审核确认，出现分歧时通过集体讨论达成共识，以确保诊断的可靠性。

患者纳入标准：（1）根据ICHD-3诊断标准明确诊断为EM或CM，且均为MwoA；（2）偏头痛病史≥1年；（3）首次发病年龄<50岁；（4）右利手。

患者排除标准：（1）存在其他原发性头痛或慢性疼痛性疾病；（2）具有心脑血管疾病、精神疾病史或患有其他严重系统性疾病；（3）入组前正在使用预防性偏头痛药物治疗且疗程已达3个月或以上，或在MRI检查前2日内服用过急性止痛药。

HC纳入标准：（1）MRI扫描未发现具有临床意义的结构性异常；（2）无任何类型的精神疾病或神经系统疾病病史；（3）右利手。

HC排除标准为：（1）存在MRI检查禁忌；（2）妊娠及哺乳期。

最终，共纳入98例受试者，其中偏头痛患者69例（EM 31例，CM 38例），并招募了29例在年龄和性别上相匹配的HC。所有HC及处于发作间期的偏头痛患者均完成了MRI扫描，偏头痛患者的临床评估亦同期完成。

研究设计与临床数据采集

本章节患者的临床资料收集方法及标准详见本论文第二章2.2.2“研究设计与临床评估”部分。

影像学分析

MRI采集

本章节MRI数据使用同一台3.0T GE Signa Premier扫描仪（配备48通道头线圈）采集。所有受试者的扫描体位及头部固定方式均保持一致。 QSM和ASL序列的具体参数细节已分别于第二章2.2.3、第三章3.2.3“MRI采集”部分详述。

MRI预处理

本章节QSM与ASL图像的预处理流程分别详见第二章2.2.4“MRI数据预处理流程”及第三章3.2.4“ASL影像分析”部分。

基于体素水平构建常模、铁沉积及CBF异常图谱

本章所采用的铁沉积常模、个体铁沉积图谱、CBF异常常模及个体CBF异常图谱的构建方法，其核心步骤与统计流程均与本论文第二章2.2.5、2.2.6及第三章3.2.5、3.2.6小节所述方法学保持一致。

基于体素水平构建IDNM及ACNM

本章节所采用的IDNM与ACNM构建方法详见第二章2.2.7及第三章3.2.7.1。

三维残差网络

数据预处理与数据集构建

（1）针对NIfTI格式的MRI影像文件，采用标准化预处理流程：首先，加载影像数据并转换为32位浮点型数组，通过np.nan_to_num消除缺失值；其次，采用百分位截断（1%~99%分位

数）抑制影像中的极端值噪声，避免异常像素对模型训练的干扰；最后执行Min-Max归一化，将像素值缩放到[0,1]区间，公式为：$I_{norm}=\frac{I-I_{1\%}}{I_{99\%}-I_{1\%}+10^{-6}}$

（2）构建MRIDataset类实现多模态影像的批量加载与标签映射：首先，支持按训练/验证（train/val）数据集划分、类别映射（如HC→0、CM→1）及模态组合（单/多模态）筛选样本；其次，对每个样本验证指定模态文件（QSM.nii.gz、CBFp.nii.gz、CBFn.nii.gz）的完整性，仅保留所有模态文件均存在的样本，确保数据有效性；最后，最终输出维度为[通道数（C），高度（H），宽度（W），深度（D）]的张量，适配3D卷积网络输入格式。

3D ResNet模型架构设计

（1）基础模块：3D残差块（BasicBlock3D）

为解决深层3D网络的梯度消失问题，设计残差连接的3D卷积块：包含两个3×3×3的3D卷积层，每层后接3D批归一化（BatchNorm3d），激活函数采用ReLU；捷径分支（shortcut）适配维度匹配：当卷积步长≠1或输入输出通道数不一致时，通过1×1×1卷积完成通道数/分辨率调整，保证残差相加的维度一致性；前向传播逻辑：$Out = ReLU(Conv2(BatchNorm(Conv1(x))) + Shortcut(x))$。

（2）单模态模型（ResNet3D_Single）

以单通道（单模态）输入为设计目标，基于ResNet3D主干网络优化：主干网络包含初始卷积层（7×7×7，步长2）、3D最大池化层，及4个残差层（分别输出32、64、128、256通道特征）；末端采用自适应平均池化（AdaptiveAvgPool3d）将3D特征压缩为1×1×1的向量，经Dropout（0.3）正则化后，通过全连接层输出二类分类结果。

（3）多模态融合模型（ResNet3D_Multi）

针对多模态影像的特征融合需求，设计分支式架构：为每个模态构建独立的ResNet3D单模态分支，实现模态专属特征提取；将各分支的池化特征展平后拼接，通过两层全连接层（256×N→256→2，N为模态数）完成跨模态特征融合，中间引入ReLU激活与Dropout（0.5）抑制过拟合[129]。

训练与评估策略

（1）训练配置

硬件环境：自动适配CUDA加速（GPU/CPU）；优化器：AdamW（学习率1e-4，权重衰减1e-4），兼顾自适应学习率与权重正则化；学习率调度：余弦退火（CosineAnnealingLR），T_max=30，动态调整学习率以提升收敛效果；损失函数：带类别权重的交叉熵损失（权重[1.0,1.5]），缓解二类分类中的数据不平衡问题；训练轮次：30轮，批量大小（batch size）=1（适配3D影像的高显存需求）。

（2）评估指标：

采用多维度指标量化模型性能：准确率（Accuracy，ACC）：正确分类样本占比，反映整体分类效果；F1分数：兼顾精确率与召回率，适用于不平衡数据集；AUC：衡量模型对正负样本的区分能力，若类别单一则默认0.5；每轮训练后验证集评估，保存AUC最优模型权重，并记录损失、准确率、F1、AUC的变化曲线。

（3）实验任务设计：针对4类临床分类任务（Migraine vs HC、EM vs HC、CM vs HC、EM vs CM），分别测试单模态与多模态的模型性能，输出训练曲线可视化图与量化报告（最优AUC值）。

双模态MRI特征与临床指标的相关性分析

（1）数据读取与预处理：使用 nibabel 读取3D NIfTI影像（QSM和CBFn），对图像进行99百分位数截断和 Min-Max 归一化。同时利用 pandas 从Excel匹配相应的2项临床数据（PSQI、MHDs）及分组标签（HC, EM, CM）。

（2）深度特征提取：构建并加载预训练的多模态 3D ResNet 模型（ResNet3D_Multi）。移除分类头，使用全局平均池化层输出的向量作为每位患者的高维神经影像表征。

（3）特征降维：利用主成分分析 (PCA) 将提取到的高维特征降维。选取解释度较高的第2主成分（PC2）作为代表患者 QSM+CBF 综合改变的“单维影像学生物标志物（Fused Feature）”。

（4）统计学分析：使用 Spearman相关性分析 （scipy.stats.spearmanr），分别计算偏头痛总体患者（Migraine）以及各个亚组（EM, CM）在影像特征与临床得分之间的相关系数（r值）和显著性（p值）。

（5）可视化绘图：使用 seaborn (lmplot, regplot) 和 matplotlib 绘制散点图与线性回归曲线（含95%置信区间）。代码针对科研论文标准进行了深度定制（如特定色板、去除标题、自定义加粗图例、加粗坐标轴等），最终输出4张不同临床指标的回归分析高质量图片。

统计分析

本章人口学资料及临床特征数据的统计学分析方法详见第二章2.2.10部分。

研究结果

人口统计学特征与临床特征

本研究最初纳入122例受试者，经严格筛选后98例纳入分析。排除原因包括：ASL数据缺失12例（HC 8、EM 2、CM 2），QSM数据缺失5例（EM 3、CM 2），图像质量不达标7例（HC 3、CM 4），排除流程图见图4-1。最终分组为：HC 29例、EM 31例、CM 38例，其中CM进一步划分为伴MOH（22例）与不伴MOH（16例）。偏头痛总体患者（EM与CM合并）平均年龄39.36 ± 13.92岁，女性72.46%；HC平均年龄35.90 ± 11.02岁，女性58.62%。EM患者平均年龄38.65 ± 14.93岁，女性67.74%；CM患者平均年龄39.95 ± 12.83岁，女性76.32%。HC、EM与CM三组在年龄、性别及BMI上均无统计学差异。临床特征方面，CM的MHDs中位数显著高于EM[20.50 (15.00-30.00)天 vs. 9.00 (5.00-10.00)天，$p < 0.001$]；MIDAS评分亦显著更高[110.00 (60.00-175.00) vs. 39.50 (15.00-50.00)，$p < 0.001$]；HIT-6评分高于EM[66.00 (63.00-72.50) vs. 64.00 (57.00-68.00)，$p = 0.034$]。情绪与睡眠方面，CM的PHQ-9评分显著高于EM[11.50 (7.00-14.50) vs. 4.50 (1.00-7.00)，$p < 0.001$]；GAD-7评分亦更高[（8.03 ± 6.16） vs. （5.10 ± 5.32），$p = 0.045$]。然而，EM与CM在疾病病程、疼痛强度、伴随症状发生率及PSQI评分上均无显著差异。详细结果见表4-1。

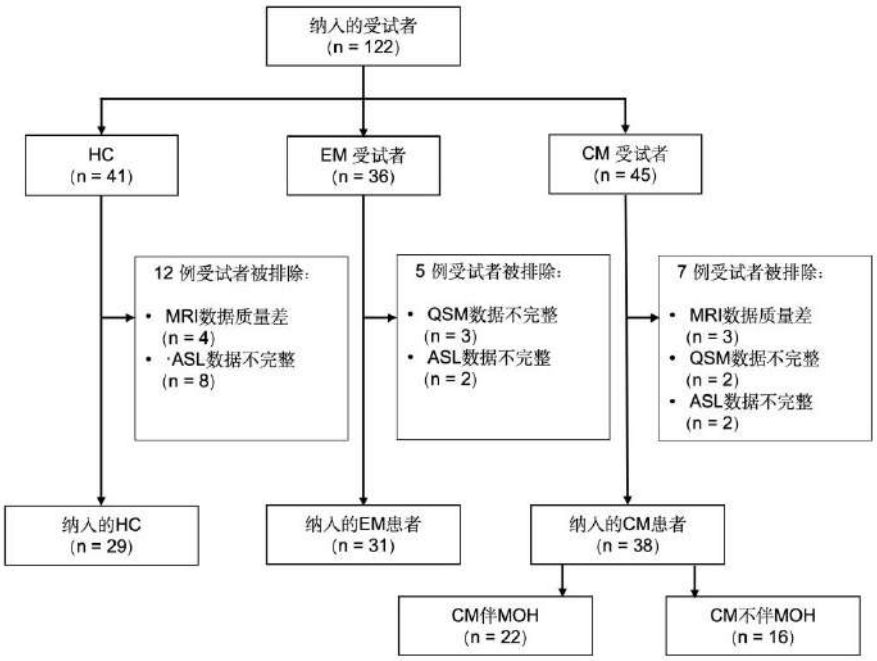


图 4-1 研究入组流程图

注：HC，健康对照组；EM，发作性偏头痛；CM，慢性偏头痛；MRI，磁共振成像；ASL，自旋标记成像；QSM，定量磁敏感图；MOH，药物过度使用性头痛。

表 4-1 偏头痛患者与 HC 的人口学资料及临床特征比较

	HC (n=29)	EM (n=31)	CM (n=38)	P 值
年龄（岁）	35.90±11.02	38.65±14.93	39.95±12.83	0.450[a]
女性, n（%）	17（58.62)	21（67.74）	29（76.35)	0.303[b]
BMI（kg/m²）	22.49（20.06，23.99）	22.96（21.03，25.08）	22.77（20.94，24.69）	0.585[c]
疾病病程（年）	-	15.00（10.00-21.00)	19.50（8.00-29.00)	0.820[d]
MHDs	-	9.00（5.00-10.00）	20.50（15.00-30.00）	< 0.001*[d]
头痛强度 （VAS)	-	7.00（6.00-8.00）	7.00（6.00-8.00）	0.748[d]
畏光，n (%)	-	26（83.87）	32（84.21）	0.451[c]
畏声，n (%)	-	25（80.65）	34（89.47）	1.000[c]
恶心，n (%)	-	24（77.42）	30（78.95）	0.481[b]
呕吐，n (%)	-	14（45.16）	18（47.37）	0.618[b]
MIDAS 评分	-	39.50（15.00-50.00）	110（60.00-175.00）	< 0.001*[d]
HIT-6 评分	-	64.00（57.00，68.00）	66.00（63.00，72.50）	0.034*[c]
PHQ-9 评分	-	4.50（1.00，7.00）	11.50（7.00，14.50）	< 0.001*[c]
GAD-7 评分	-	5.10±5.32	8.03±6.16	0.045[f]

PSQI 评分	-	9.50（5.00-12.00）	9.00（5.50-12.00）	0.497[d]

注：HC：健康对照；EM：发作性偏头痛；CM：慢性偏头痛；BMI：身体质量指数；MHD：每月头痛天数；VAS：视觉模拟评分法；MIDAS：偏头痛残疾评估量表；HIT-6：头痛影响测试量表-6；PHQ-9：患者健康问卷-9；GAD-7：广泛性焦虑障碍量表-7；PSQI：匹兹堡睡眠质量指数。*表示 $p < 0.05$。a 采用单因素方差分析；b 采用卡方检验；c 采用 Kruskal-Wallis H 检验；d 采用 Mann-Whitney U 检验； e 采用 Fisher 确切概率法；f 采用 t 检验。

基于 3D ResNet 的分类任务

本研究基于 3D ResNet 模型，分别采用单模态输入（IDNM、ACNM）及双模态融合输入（IDNM + ACNM）完成四项二分类任务（Migraine vs. HC、EM vs. HC、CM vs. HC、EM vs. CM），以准确率、F1 分数及 AUC 作为性能评价指标，具体结果见表 4-2。结果显示：单模态 IDNM 在多数任务中表现出更稳定且较高的判别能力，尤其在 Migraine vs. HC 与 CM vs. HC 任务中 AUC 分别达到 0.86（95%CI：0.686－0.964）和 0.91（95%CI：0.946－1.000）；双模态融合在 CM vs. EM 任务中综合表现最佳，AUC 为 0.71（95%CI：0.597－0.835），准确率为 0.64（95%CI：0.520－0.752），F1 分数为 0.73（95%CI：0.615－0.834），表明多模态融合对亚型区分具有增益效果；而单模态 ACNM 在多个任务中 AUC 偏低（0.52－0.63），提示其单独应用分类能力有限（图 4-2）。进一步，本研究基于双模态网络图谱特征（IDNM + ACNM）构建偏头痛伴随症状（畏光、畏声、恶心、呕吐）的预测模型，各症状预测任务的性能评估如下：畏声预测任务表现最佳，AUC 为 0.73（95%CI：0.582－0.884），准确率为 0.91（95%CI：0.823－0.962），F1 分数为 0.95（95%CI：0.890－0.990），其 AUC 曲线在训练早期即快速提升并保持稳定；恶心预测任务表现良好，AUC 为 0.73（95%CI：0.600－0.860），准确率为 0.77（95%CI：0.658－0.853），F1 分数为 0.87（95%CI：0.784－0.942）；畏光预测任务准确率为 0.82（95%CI：0.710－0.890），F1 分数为 0.90（95%CI：0.837－0.964），但 AUC 仅为 0.56（95%CI：0.381－0.743）；呕吐预测任务性能最弱，准确率为 0.59（95%CI：0.473－0.686），F1 分数为 0.57（95%CI：0.452－0.685），AUC 为 0.55（95%CI：0.414－0.695），其 AUC 曲线始终在较低区间波动。综上，双模态网络图谱特征在畏声与恶心症状识别中具有较高的判别效能（AUC > 0.72），其中畏声任务的综合性能最优；而在畏光与呕吐症状预测中，模型判别能力明显不足（AUC ≤ 0.56）。以上结果见表 4-2 及图 4-2。

表 4-2 基于网络图谱特征的偏头痛分类及伴随症状预测性能

任务	模态	AUC 值	ACC 值	F1 分数
Migraine vs. HC	IDNM	0.86	0.71	0.83
Migraine vs. HC	ACNM	0.52	0.52	0.68

Migraine vs. HC	IDNM + ACNM	0.70	0.71	0.83
EM vs. HC	IDNM	0.81	0.53	0.69
EM vs. HC	ACNM	0.52	0.52	0.55
EM vs. HC	IDNM + ACNM	0.60	0.53	0.70
CM vs. HC	IDNM	0.91	0.57	0.73
CM vs. HC	ACNM	0.63	0.67	0.74
CM vs. HC	IDNM + ACNM	0.84	0.57	0.73
CM vs. EM	IDNM	0.60	0.52	0.65
CM vs. EM	ACNM	0.67	0.59	0.67
CM vs. EM	IDNM +ACNM	0.71	0.64	0.73
畏光 vs. 无畏光	IDNM + ACNM	0.56	0.82	0.90
畏声 vs. 无畏声	IDNM +ACNM	0.73	0.91	0.95
恶心 vs. 无恶心	IDNM +ACNM	0.73	0.77	0.87
呕吐 vs. 无呕吐	IDNM + ACNM	0.55	0.59	0.57

注：IDNM，铁沉积网络图谱；ACNM，CBF 异常网络图谱；CBF，脑血流；Migraine，偏头痛；EM，发作性偏头痛；HC，健康对照；CM，慢性偏头痛；AUC，ROC 曲线下面积；ACC，准确率；F1，精确率和召回率的调和平均数；ROC，受试者工作特征曲线。

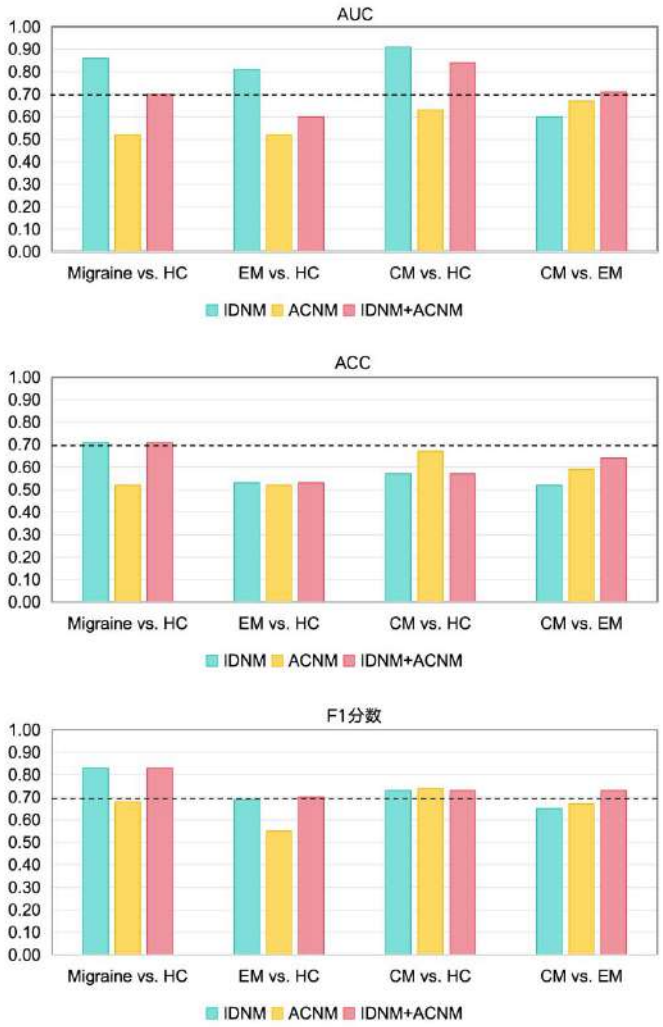


图 4-2 基于网络图谱特征的分类模型性能

注：偏头痛为 EM 与 CM 的总和。ROC，受试者工作特征曲线。ROC 曲线分析中，AUC ＞ 0.7 常被认为具有较可靠的诊断价值。缩略语：IDNM，铁沉积网络图谱；ACNM，CBF 异常网络图谱；CBF，脑血流；Migraine，偏头痛；EM，发作性偏头痛；HC，健康对照；CM，慢性偏头痛；AUC，ROC 曲线下面积；ACC，准确率；F1，精确率和召回率的调和平均数。

偏头痛中双模态融合特征与临床指标之间的关联

本研究进一步基于 3D ResNet 模型分析双模态融合特征（IDNM + ACNM）与各项临床指标的相关性。结果显示，在偏头痛总体患者中，该特征与 MHDs 无显著相关（r=0.180，p=0.152）；亚组分析显示，EM 患者中亦未发现显著相关（r=0.041，p=0.834），而 CM 患者中该特征与 MHDs 呈显著正相关（r=0.364，p=0.029）。在双模态融合特征与 PSQI 评分的相关分析中，偏头痛总体患者（r=0.160，p=0.206）与 EM 患者（r=-0.175，p=0.392）均未呈现显著相关，而 CM 患者中仍表现出显著正相关（r=0.374，p=0.021）。此外，其他临床指标如疾病病程、VAS 评分、MIDAS 评分、HIT-6 评分、PHQ-9 评分及 GAD-7 评分与双模态融合特征的相关性在偏头痛总体患者及各亚组中均无统计学意义（p ＞ 0.05），如图 4-3 所示。

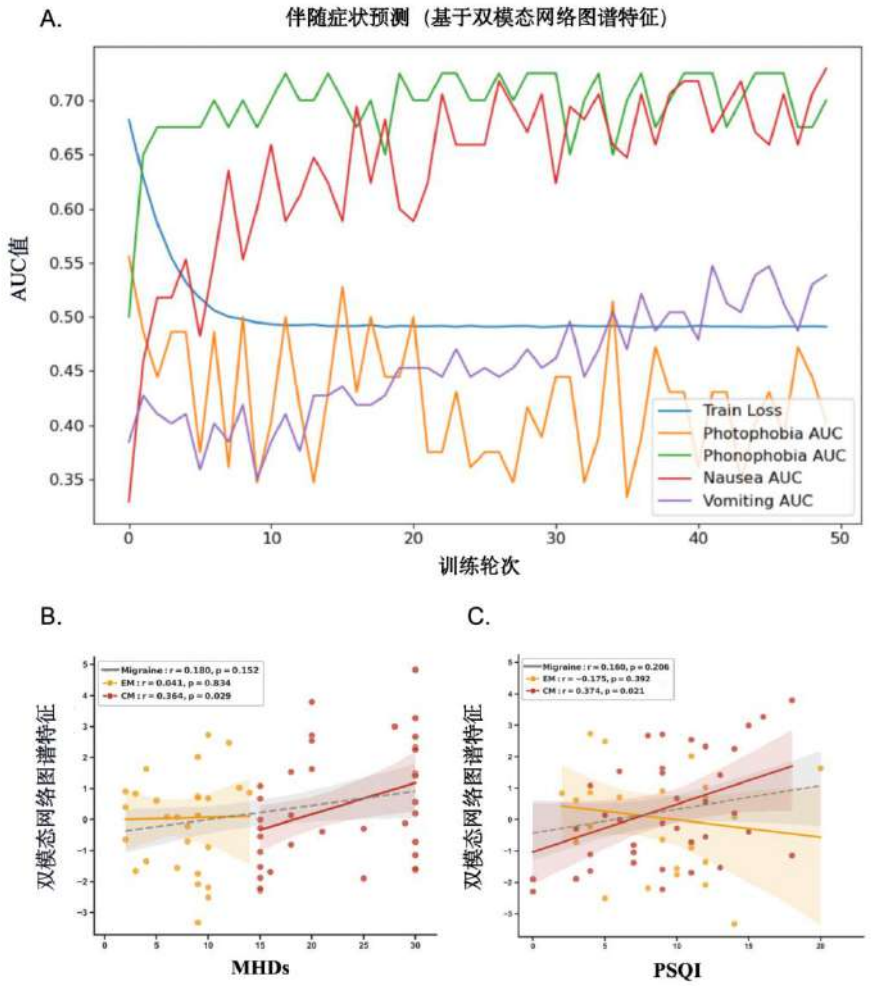


图 4-3 ResNet 模型揭示双模态网络图谱特征与临床指标关系

注：（A）双模态融合特征的症状预测模型在训练过程中（0 - 50 个 epoch）的性能演化。横轴为训练轮次（epoch），纵轴为 AUC 及损失值；蓝线表示训练损失（Train Loss），其余曲线分别为畏光、畏声、恶心与呕吐四个症状的 AUC 随训练迭代的变化，用于评估模型对不同症状分类任务的判别能力与收敛趋势。（B）MHDs 与双模态融合特征（IDNM + ACNM）的 ResNet 回归分析。（C）PSQI 评分与双模态融合特征（IDNM + ACNM）的 ResNet 回归分析。Migraine，偏头痛；HC，健康对照；EM，发作性偏头痛；CM，慢性偏头痛；MHDs，每月头痛天数；IDNM，脑血流异常网络图谱；ACNM，CBF 异常网络图谱；CBF，脑血流； AUC，曲线下面积；PSQI，匹兹堡睡眠质量指数。$p < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

讨论

本研究发现，基于单模态 IDNM 的分类模型在区分偏头痛患者与 HC 时表现优异，尤其在区分 CM 患者与 HC 时效果突出，而单模态 ACNM 的分类能力则相对有限。值得注意的是，结合这两种图谱构建的双模态模型提升了 ResNet 的分类性能，其在区分 EM 与 CM 亚型的任务中取得了优于任一单模态模型的结果。此外，分类分析发现，双模态融合特征对畏声、恶心

两种伴随症状具有较高的判别效能。进一步分析显示，仅在 CM 患者中，该融合特征与 MHDs 及 PSQI 评分均呈显著正相关。

单模态与双模态网络图谱鉴别偏头痛的效能存在差异

基于单模态与双模态网络图谱对偏头痛及其亚型进行分类时，本研究发现单模态 IDNM 在区分偏头痛总体患者与 HC 以及 CM 与 HC 的任务中表现更稳定、判别力更高（AUC 分别为 0.86 和 0.91）。这表明，相较于 ACNM，IDNM（反映铁沉积相关的网络改变）更能捕捉偏头痛发作间期相对稳定的脑部病理特征，尤其是慢性化阶段。相反，单模态 ACNM 在多数分类任务中 AUC 接近 0.5，判别能力接近随机水平，提示仅依赖 CBF 异常相关的网络难以稳定区分偏头痛患者与健康人群。该结果与既往多项 ASL 研究在 EM 患者脑灌注变化方面的异质性结论一致，部分研究甚至认为偏头痛患者的 CBF 无异常[97,130]。这种不一致性在 CM 患者中同样存在。有研究发现，CM 患者杏仁核区域的 CBF 相比 HC 明显降低，但作为鉴别指标时，其灵敏度较高而特异度有限[131]；另有研究则观察到丘脑腹外侧核 CBF 升高[89]。CBF 反映的是瞬时的血流动力学变化，因此脑灌注模式更易受个体状态、扫描条件、图像噪声以及疾病异质性的影响，这可能削弱其作为单一分类特征时的稳定性与泛化能力。值得注意的是，在 CM 与 EM 亚型分类任务中，双模态融合特征表现出最佳综合性能（准确率 0.64、F1=0.73、AUC=0.71），优于任一单模态输入。该发现提示，IDNM 与 ACNM 可能在亚型层面具有互补性。IDNM 可视为反映“相对稳定的病理负荷”的指标，而 ACNM 则可能更多体现功能状态与动态调节变化，两者结合有助于捕捉 EM 与 CM 之间更为细微但关键的差异。这种多模态融合的增益效应与既往多系统萎缩与帕金森病鉴别研究中“多模态融合优于单模态”的结论一致[124]。未来研究可通过扩大样本量、优化多模态融合策略并引入可解释性方法，进一步提升该模型在偏头痛亚型鉴别中的分类性能与泛化能力。

双模态融合在偏头痛伴随症状预测中的互补作用

在伴随症状预测任务中，双模态融合特征对畏声的预测效能较高（AUC=0.73，准确率 0.91，F1 分数 0.95），提示该特征能有效反映与畏声相关的脑网络改变。既往 ASL 研究显示，偏头痛对耳鸣患者右侧颞上回和额中回的 CBF 具有显著影响，表明偏头痛相关听觉脑区功能改变存在明确的血流灌注基础[132]。此外，多项静息态 fMRI 研究也发现偏头痛患者听觉皮层功能活动异常，进一步支持听觉通路在畏声症状中的关键作用[102，133]。本研究中双模态融合特征对该症状的预测效能较高，提示 ACNM 可能有效捕捉了听觉相关脑区的血流动力学改变，而 IDNM 则可能提供了互补的病理信息。然而，双模态融合特征对畏光症状的预测效果不佳（AUC=0.56），可能与畏光涉及复杂的多脑区网络有关，包括视觉皮层兴奋性增高、三叉神经-丘脑-皮层通路异常以及导水管周围灰质调节失衡等，这些脑区的异常改变在影像特征中可能未能被有效整合[134]。此外，有限的样本量也可能导致模型在亚组分析中的统计效力不足。在呕吐症状的预测任务中，单模态 ACNM 未显示出预测效能，这与前期基于 IDNM 的观察结果（本论文第二章）存在差异，后者发现 IDNM 可有效识别与呕吐症状相关的脑网络，主要定位于 PG。上述结果提示，恶心与呕吐两种症状可能存在不同的神经基础。呕吐症状与多巴胺能通路相关，因此与铁沉积相关网络联系更密切；而恶心症状（双模态融合特征：AUC=0.73，准确率 0.77，F1 分数 0.87）则可能涉及铁沉积与 CBF 异常的协同作用，二者共同构成了恶心症状的神经病理基础。综上，上述发现揭

示了双模态融合特征在解析偏头痛复杂症状中的互补性优势，也为理解恶心与呕吐症状之间的异质性神经机制提供了潜在影像学证据。

CM 中双模态融合特征与疾病频率、睡眠障碍的关系

相关分析进一步显示，双模态融合特征仅在 CM 患者中观察到其与 MHDs 和 PSQI 评分呈正相关，而在偏头痛总体及 EM 患者中未发现显著关联。这种“仅出现在慢性化阶段”的模式提示，在头痛频繁发作与长期疾病负担背景下，铁沉积与 CBF 异常相关的网络异常可能发生更紧密的协同变化，进而形成更能反映疾病严重程度与睡眠障碍的网络融合特征。在疾病早期（EM），这种协同变化可能尚未完全建立，或联系不紧密。此外，EM 患者由于其群体内部的异质性较大，例如部分患者头痛频率较低、部分已接近慢性化阶段，病程长短不一、发作间期长短各异，这种内部的参差不齐也可能将共性的规律掩盖。上述现象也常见于其他神经精神疾病早期的影像学研究，如精神分裂症中“早期广泛异质、后期逐渐收敛”的演变模式[135]，以及近期发病的精神病和抑郁症患者中存在的多维度异质性亚群[136]。此外，EM 患者处于发作间期时，其 CBF 可能受最近一次头痛、睡眠、压力等影响表现为忽高忽低，这种“状态依赖性”波动使得铁沉积和 CBF 难以形成稳定的协同模式。因此，上述结果表明，只有在疾病病理负荷达到一定程度的情况下，铁沉积（相对固定的病理基础）和 CBF 异常（动态的功能变化）才被“耦合”在一起，形成稳定的、可被检测到的协同信号。结合本论文前期研究中“单模态 IDNM 在偏头痛总体、EM、CM 中均与 MHDs 及 PSQI 相关”的发现，本研究进一步推测：铁沉积网络可能是跨亚型、更稳定的疾病负担指标；而单独的 CBF 异常网络与临床指标缺乏相关性，可能反映了其更强的状态依赖性与非特异性波动。综上，本研究表明，在偏头痛慢性化阶段，IDNM 与 ACNM 共同构成的“铁沉积-CBF 异常”信号可能成为反映疾病状态及其伴随睡眠障碍的重要影像学特征。

局限性

本章节存在以下局限性。第一，在分类任务中，模型对 EM 与 HC 的鉴别效能整体偏低，这可能与该亚组患者头痛发作频率较低、发作间期脑区异常表现较轻微有关；与此同时，单模态 ACNM 在多数分类任务中的 AUC 值接近随机水平，表明血流指标的瞬时波动性限制了其作为稳定分类特征的应用价值。第二，在伴随症状预测方面，模型对畏光和呕吐的判别能力不足。其中，畏光症状的判别不佳，可能与其神经机制复杂、涉及多个脑区协同作用有关，且纳入研究的患者多处于头痛发作间期。对于呕吐症状，尽管单模态 IDNM 已定位至 GP，但双模态融合未提升预测效能，提示其机制更依赖铁代谢异常，而非血流灌注改变。此外，由于该脑区体素数量较少，且相关研究较为匮乏，对此结论的解读仍需保持谨慎。第三，在回归分析中，双模态融合特征与 MHDs 及 PSQI 的相关性仅在 CM 患者中具有统计学意义。由于亚组分析的样本量较小，可能影响研究结果的稳定性。同时，本研究未发现该双模态特征与其他临床指标（如 VAS 评分、MIDAS 评分等）存在显著关联，表明其对偏头痛多维临床表现的覆盖范围有限。第四，本研究未对模型预测结果进行可解释性分析（如生成激活图谱），因此难以明确参与偏头痛分类及伴随症状预测的核心脑区。最后，本研究的样本量相对有限，部分任务的置信区间较宽，可能影响模型的泛化能力。未来研究需进一步扩大样本量、开展多中心验证，同时纳入更多影像模态并增加可解释性分析，以不断提升模型的稳健性，推动其临床转化与应用。

结论

本章节采用 3D ResNet 方法评估单模态及双模态网络特征在偏头痛分类、亚型区分及症状预测中的应用价值。结果显示，单模态 IDNM 分类性能稳定，提示其有望作为偏头痛尤其是 CM 患者病情评估的潜在影像标志物；而 CBF 异常网络受脑血流波动影响，分类能力相对有限。在偏头痛亚型区分中，双模态融合模型表现优于任一单模态模型，证实了铁沉积与脑血流信息之间存在互补增益效应，提示多模态融合方法在亚型鉴别中可能更具优势。进一步分析发现，双模态融合特征仅在 CM 患者中与 MHDs 及睡眠质量呈显著相关，呈现出明显的慢性化阶段特异性。在症状预测方面，双模态特征对畏声、恶心判别效能较高，但对畏光、呕吐预测效果不佳。上述结果证实，双模态网络融合在偏头痛评估中具有良好的可行性与互补价值。这些发现为理解偏头痛的复杂发病机制提供了新证据，也为临床辅助诊断提供了潜在影像标志物。

经颅多普勒超声评估颅内外动脉支架成形术后血流动力学改变的临床研究

陈泽鹏

湖北省宜都市人民医院

【摘要】目的 探讨经颅多普勒超声（TCD）对颅内外动脉支架成形术（CAS）后血流动力学的动态监测价值及其在支架内再狭窄预警中的应用效能。方法 回顾性分析2022年1月至2024年12月于我院行CAS治疗的80例症状性颅内外动脉重度狭窄患者的临床资料。所有患者均于术前及术后1 d、1个月、3个月、6个月接受TCD动态监测，记录狭窄段收缩期峰值流速（PSV）、搏动指数（PI）及侧支循环开放情况，以数字减影血管造影（DSA）为金标准，评估TCD的诊断符合率。结果 ①诊断效能：以DSA为参照，TCD诊断血管重度狭窄（>70%）的敏感度为96.3%（77/80），特异度为95.0%（76/80），总符合率为95.6%（153/160）。②血流改善：术后狭窄段PSV由术前的（241.5±58.2）cm/s显著降至术后1 d的（64.3±16.7）cm/s（P<0.01），患侧大脑中动脉（MCA）PSV由（58.4±10.1）cm/s升至（120.6±22.8）cm/s（P<0.01）。③侧支循环：术后前交通动脉开放率由22.5%（18/80）降至6.3%（5/80），后交通动脉开放率由66.3%（53/80）降至18.8%（15/80）。④再狭窄监测：术后6个月TCD检出再狭窄8例，经DSA证实吻合率达100%。结论 TCD能够精准评估CAS术后即刻与远期的血流动力学改善情况，客观反映脑血管储备功能的恢复进程，对侧支循环的重构评估及支架内再狭窄的早期预警具有重要的临床价值。

【关键词】经颅多普勒超声；支架成形术；血流动力学；侧支循环；再狭窄

Clinical Study on Hemodynamic Changes After Intracranial and Extracranial Arterial Stenting Assessed by Transcranial Doppler Ultrasound

Objective： To investigate the value of transcranial Doppler ultrasound (TCD) in dynamically monitoring hemodynamic changes following intracranial and extracranial arterial stenting and its efficacy in early warning of in-stent restenosis.

Methods: A retrospective analysis was conducted on 80 patients with symptomatic severe intracranial or extracranial arterial stenosis (≥70%) who underwent successful stenting at the Department of Neurology, Yidu People's Hospital, between January 2022 and December 2024. TCD examinations were performed preoperatively and at 1 day, 1 month, 3 months, and 6 months postoperatively. Peak systolic velocity (PSV), pulsatility index (PI), and collateral circulation status were recorded. Digital subtraction angiography (DSA) served as the gold standard.

Results: ① Diagnostic efficacy: Using DSA as the reference, TCD demonstrated a sensitivity of 96.3% (77/80), a specificity of 95.0% (76/80), and an overall concordance rate of 95.6% (153/160) for detecting severe stenosis (>70%). ② Hemodynamic improvement: The PSV at the stenotic

segment decreased significantly from (241.5±58.2) cm/s preoperatively to (64.3±16.7) cm/s at 1 day postoperatively (P<0.01). Concurrently, the PSV of the ipsilateral middle cerebral artery (MCA) increased significantly from (58.4±10.1) cm/s to (120.6±22.8) cm/s (P<0.01). ③ Collateral circulation: The opening rates of the anterior communicating artery (AcoA) and posterior communicating artery (PcoA) decreased from 22.5% (18/80) and 66.3% (53/80) to 6.3% (5/80) and 18.8% (15/80), respectively. ④ Restenosis monitoring: At the 6-month follow-up, TCD detected 8 cases of restenosis, all confirmed by DSA, yielding a 100% positive predictive concordance.

Conclusion: TCD is a reliable, non-invasive tool for assessing immediate and long-term hemodynamic improvements after stenting. It effectively reflects the recovery of cerebrovascular reserve and collateral remodeling, offering unique advantages in the early detection of in-stent restenosis.

Keywords: Transcranial Doppler ultrasound; Stenting; Hemodynamics; Collateral circulation; Restenosis

Corresponding Author: Zepeng Chen, Department of Neurology, Yidu People's Hospital, No. 52 Chenghe Road, Yidu, Hubei, China.

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2022 年 1 月至 2024 年 12 月于我院神经内科确诊并行 CAS 治疗的 80 例症状性颅内外动脉重度狭窄患者，其中男 52 例，女 28 例；年龄 45～82 岁，平均（62.4±8.7）岁。纳入标准： ①经 DSA 确诊为症状性颅内外动脉狭窄，狭窄率≥70%[1]；②成功接受支架成形术，术后残余狭窄<30%；③术后规范接受双联抗血小板治疗。排除标准： ①非动脉粥样硬化性狭窄（如动脉夹层、大动脉炎等）；②合并心源性栓塞；③颞窗透声不良导致 TCD 监测无法完成者。

1.2 仪器与方法

采用德国 DWL Doppler-BoxX 型 TCD 仪，配备 2 MHz（颅内）与 4 MHz（颅外）探头。分别于术前、术后 1 d、1 个月、3 个月及 6 个月进行序列检测。检测核心指标：①狭窄段：记录 PSV、舒张末期流速（EDV）及频谱形态；②远端灌注：检测患侧与健侧 MCA 的 PSV 及 PI 值；③侧支循环：重点观察前交通动脉（AcoA）及后交通动脉（PcoA）的开放与闭合状态（以血流方向改变及血流速度出现反向或双向为开放标准）。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组内比较采用配对 t 检验；计数资料以频数和百分比表示。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 TCD 与 DSA 诊断一致性分析

以 DSA 为金标准，TCD 对重度狭窄（>70%）的诊断效能见表 1。TCD 诊断的敏感度为

96.3%，特异度为95.0%，总符合率为95.6%，与DSA具有高度一致性。

表1 TCD与DSA对血管重度狭窄（>70%）诊断结果对照

TCD诊断	DSA阳性	DSA阴性	合计
阳性	77	4	81
阴性	3	76	79
合计	80	80	160

注：敏感度=96.3%（77/80），特异度=95.0%（76/80），符合率=95.6%（153/160）。

2.2 血流动力学参数的动态变化

与术前相比，CAS术后患者狭窄段PSV显著下降，远端患侧MCA流速显著提升，差异均具有统计学意义（P<0.01）；健侧MCA流速无明显波动（P>0.05）。具体血流动力学参数演变见表2。

表2 CAS手术前后血流动力学参数动态变化（$\bar{x} \pm s$）

监测指标	术前	术后1 d	术后1月	术后3月	术后6月	P值
狭窄段PSV（cm/s）	241.5±58.2	64.3±16.7	66.1±17.2	68.5±18.3	70.2±19.1	<0.01
患侧MCA-PSV（cm/s）	58.4±10.1	120.6±22.8	119.2±21.6	118.9±21.4	117.5±20.8	<0.01
健侧MCA-PSV（cm/s）	56.2±9.8	59.4±11.2	58.7±10.9	58.1±10.5	57.9±10.3	>0.05
PI	0.85±0.18	1.02±0.21	1.04±0.20	1.05±0.19	1.03±0.18	<0.05

2.3 侧支循环重构与再狭窄监测

CAS术后，随着主干血管血流的恢复，AcoA与PcoA的开放率均显著下降（P<0.05），体现了侧支循环的代偿性回退。其中，AcoA开放率由术前的22.5%（18/80）降至术后6个月的6.3%（5/80），PcoA开放率由66.3%（53/80）降至18.8%（15/80）。术后6个月随访

中，TCD 共检出再狭窄 8 例（预警标准：PSV>150 cm/s 且较前增幅>30%），经 DSA 复查证实均为再狭窄率>50%，TCD 预警吻合率达 100%。

3 讨论

本研究系统论证了 TCD 在 CAS 术后随访中的核心地位。与单一的形态学检查不同，TCD 通过捕捉血流动力学的即时变化，为临床提供了一种早期监测手段。

3.1 血流重新分配与血流动力学的即时改善评估

支架植入后最直观的改变是局部物理管腔的重建。本研究中，狭窄段 PSV 由术前的 241.5 cm/s 降至术后 1 d 的 64.3 cm/s，证实了高跨狭窄压差的消除，局部血流由病理性湍流恢复为正常层流[2]。更为关键的是，患侧 MCA 的 PSV 由 58.4 cm/s 显著升至 120.6 cm/s，而健侧无明显变化。这一血流再分配特征不仅印证了远端灌注的实质性改善，也从生理学角度反映了术前颅内-颅外动脉血流异常分布状态的逆转。

3.2 侧支循环重构的代偿机制与临床提示

侧支循环的动态演变是反映脑血流储备功能的敏感指标。本研究观察到 CAS 术后 AcoA 和 PcoA 开放率显著下降，提示当主干供血恢复后，机体对二级侧支的代偿需求相应降低。华扬等[3]、[5]研究指出，侧支循环的关闭是血流灌注改善的客观标志。但临床医生需警惕另一种情形：若术后侧支循环过早关闭，且 TCD 监测发现远端 PI 值持续偏低伴低搏动性频谱，可能提示脑小血管自动调节功能受损，需高度防范高灌注综合征的发生。

3.3 TCD 在再狭窄监测中的独特优势

目前 CTA 或 MRA 在评估支架内再狭窄时常因金属伪影干扰而出现偏差。本研究发现，TCD 通过追踪 PSV 的动态增幅（>30%且绝对值>150 cm/s），在术后 6 个月的随访中实现了 100%的再狭窄检出吻合率。这主要得益于 TCD 反映的是功能性血流加速而非单纯的解剖狭窄。当血管壁内皮功能障碍引发内膜增生初期，形态学改变尚不显著时，TCD 即可敏锐捕获由流出道截面积减小导致的血流动力学异常，从而为临床争取到更早的干预时机[4]、[6]。

综上所述，TCD 作为一种无创、实时、可床旁重复操作的监测手段，不仅可精准评估支架术后的即刻血流改善，更能动态反映侧支重构及脑储备功能恢复。其不受支架伪影干扰的特性，使其成为 CAS 术后长期随访与再狭窄早期预警的重要影像学工具。

伦理审查：本研究经宜都市人民医院伦理委员会批准（批号：YD-2021-012），所有患者均签署知情同意书。

Venous Architecture Predicts Hemorrhage Risk in Sporadic CCM With DVA

Yang Liu, MD; Zheng Wen, MD; Jing Yuan, MD; Li Ma, MD; Chunxue Wu, MD; Jun Wu, MD; Qingyuan Liu, MD; Shuo Zhang, MD; Shuo Wang, MD

BACKGROUND: To prospectively validate an imaging-based classification system for cerebral cavernous malformation (CCM) associated with developmental venous anomaly (DVA) in a multicenter cohort, and to evaluate the association between DVA subtypes and hemorrhage risk.

METHODS: This prospective multicenter cohort study was conducted as part of the Quantitative Susceptibility Biomarker and Brain Structural Property for Cerebral Cavernous Malformation Related Epilepsy (CRESS) study at 2 tertiary neurosurgical centers in China. Patients with sporadic CCM and coexisting DVA were consecutively enrolled and prospectively followed for data collection between September 2019 and March 2024. Eligible patients had a single sporadic CCM with a coexisting DVA, confirmed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging or susceptibility-weighted imaging, and provided written informed consent for scheduled follow-up. Patients were classified into 3 subtypes (Groups A, B, and C) based on DVA morphology and its anatomic relationship with the CCM by 2 independent neuroradiologists blinded to outcomes. Clinical, demographic, and imaging data were collected, and patients were followed at scheduled intervals. The primary outcome was symptomatic hemorrhage. Outcomes were assessed throughout the follow-up period from enrollment until the first occurrence of symptomatic hemorrhage or censoring. Kaplan-Meier survival analysis and multivariable Cox regression were used to assess hemorrhage risk across subtypes.

RESULTS: Of the 237 patients, 37.6% were classified as Group A, 13.5% as Group B, and 48.9% as Group C. Over a median follow-up of 51.4 months, 75 (31.5%) patients experienced hemorrhagic events. Group C showed a markedly higher annual hemorrhage incidence (17.2 per 100 patient-years) compared with Group A (4.1 per 100 patient-years) and Group B (2.2 per 100 patient-years). Multivariable analysis confirmed that Group C was independently associated with increased hemorrhage risk compared with Group A (adjusted hazard ratio, 4.51 [95% CI, 2.42–8.40]). Other significant predictors included infratentorial location (hazard ratio, 2.67 [95% CI, 1.61–4.49]), history of previous hemorrhage (hazard ratio, 2.04 [95% CI, 1.24–3.35]), and Zabramski type I lesions (hazard ratio, 1.94 [95% CI, 1.02–3.72]).

CONCLUSIONS: CCM located at the distal branches of DVA with radially converging veins (Group C) carries a significantly higher risk of symptomatic hemorrhage. This imaging-based classification offers a practical framework for risk stratification and may inform individualized surveillance strategies.

GRAPHIC ABSTRACT: A graphic abstract is available for this article.

Key Words: biomarkers;epilepsy; humans ; incidence ;risk assessment

心血管-肾脏综合征与大脑宏观结构和微观结构损伤的关联：一项前瞻性队列研究

牛冠宇,潘岳松

目的

本研究旨在探讨心血管-肾脏-代谢综合征（cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, CKM）分期与大脑宏观结构和微观结构之间的横断面及纵向关联。

方法

我们开展了一项基于社区的前瞻性队列研究，纳入了3 067名50-75岁成人。参与者采用美国心脏协会（American Heart Association）的心血管-肾脏-代谢综合征（CKM）分期系统（0-4期）进行分类。在三个时间点进行脑磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）扫描，以评估整体及区域脑体积、白质高信号体积（white matter hyperintensity volume，WMHV）以及弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）指标。数据分析采用校正后的线性回归模型和线性混合效应模型。

结果

在3 038名参与者中（平均年龄61.9岁，53.6%为女性），横断面分析显示：晚期CKM分期（3-4期）与全脑体积、灰质体积、大脑白质体积显著减小以及WMHV显著增加相关。纵向随访（中位4.7年）发现，基线CKM分期较高（尤其是2-3期）与上述脑体积加速下降及WMHV更快进展相关。分析进一步表明白质微结构呈分期依赖性进行性恶化：这种演变从早期阶段的局灶性改变进展至第4期的广泛完整性丧失，其特征为各向异性分数（fractional anisotropy）显著降低，以及平均扩散率（mean diffusivity）、轴向扩散率（axial diffusivity）和径向扩散率（radial diffusivity）升高。

结论

我们的研究结果表明，CKM的严重程度与大脑宏观及微观结构异常相关。这体现为进行性白质微结构恶化（早期即可检测到），以及同时发生的、虽程度相对较轻的脑宏观结构下降。这些结果强调了早期识别和监测CKM对于帮助减轻或延缓后续脑健康衰退的重要性。

数字减影血管造影所示逆向眼动脉血流对颈内动脉颅内段粥样硬化狭窄相关闭塞的预测价值

陈黄煌[1]，朱蔡湘[2]，蔡子源[1]，易婷玉[1]，陈文伙[3]

1 福建医科大学附属漳州市医院神内脑血管病介入科

2 福建医科大学附属漳州市医院肾内科

3 福建医科大学附属协和医院脑血管病科

背景与目的：探讨急诊数字减影血管造影（DSA）所示逆向眼动脉血流（ROAF）对无前向眼动脉血流的急性颈内动脉颅内段闭塞中颅内动脉粥样硬化狭窄（ICAS）相关闭塞的识别价值，为术中病因导向的血管内治疗（EVT）策略制定提供依据。

材料与方法：回顾性纳入 2015 年 1 月至 2025 年 7 月单中心连续接受 EVT 的前循环大血管闭塞患者。纳入标准为 DSA 证实为颈内动脉颅内段闭塞，排除图像质量欠佳、存在前向眼动脉血流及颈内动脉 C1 起始段闭塞者。以术中影像学表现、取栓后固定局灶性狭窄、微导管首过效应/支架释放效应及最终血管造影结果综合判定 ICAS 病因。比较 ICAS 组与非 ICAS 组基线特征，计算 ROAF 诊断 ICAS 的敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值、准确度及受试者工作特征曲线下面积（AUC），并采用多因素 Logistic 回归分析独立相关因素。

结果：共筛查 683 例颈内动脉颅内段闭塞患者，最终纳入 246 例，平均年龄 71 岁，男性 136 例（55.3%）；其中 ICAS 61 例，非 ICAS 185 例。ROAF 在 ICAS 组显著更常见[48/61（78.7%）vs. 8/185（4.3%），P<0.001]。ROAF 识别 ICAS 的敏感度为 78.7%，特异度 95.7%，阳性预测值 85.7%，阴性预测值 93.2%，总体准确度 91.5%，AUC 为 0.87。多因素分析显示，ROAF 是 ICAS 最强的独立预测因素（aOR=141.36，95%CI：25.13-795.29，P<0.001）。

结论：对于无前向眼动脉血流的急性颈内动脉颅内段闭塞患者，急诊 DSA 所见 ROAF 是一项快速、直观且特异度高的影像学标志，有助于术中尽早识别 ICAS 相关闭塞并支持病因导向的 EVT 决策。

关键词：颅内动脉粥样硬化狭窄；逆向眼动脉血流；数字减影血管造影；颈内动脉颅内段闭塞；急性缺血性卒中

表 1　纳入患者基线特征

变量	全部患者（n=246）	ICAS 组（n=61）	非 ICAS 组（n=185）	P 值
年龄（岁），均值（SD）	71（12）	69（11）	72（12）	0.042
男性，例（%）	136（55.3）	50（82.0）	86（46.5）	<0.001

变量	全部患者（n=246）	ICAS 组（n=61）	非 ICAS 组（n=185）	P 值
高血压，例（%）	131（53.3）	32（52.5）	99（53.5）	0.886
糖尿病，例（%）	53（21.5）	19（31.1）	34（18.4）	0.035
高脂血症，例（%）	9（3.7）	5（8.2）	4（2.2）	0.044
房颤，例（%）	112（45.5）	3（4.9）	109（58.9）	<0.001
吸烟，例（%）	14（5.7）	4（6.6）	10（5.4）	0.753
既往卒中，例（%）	33（13.4）	15（24.6）	18（9.7）	0.008
入院 NIHSS 评分，中位数（IQR）	17［13－22］	11.0［6.0，18.0］	19.0［14.0，22.0］	<0.001
ASPECTS 评分，中位数（IQR）	8［4－10］	9.0［8.0，10.0］	6.0［3.0，10.0］	<0.001
再通 eTICI 2b－3，例（%）	240（97.2）	60（98.3）	180（96.8）	1.000
ROAF，例（%）	56（22.8）	48（78.7）	8（4.3）	<0.001

注：ICAS，颅内动脉粥样硬化狭窄；SD，标准差；NIHSS，美国国立卫生研究院卒中量表；ASPECTS，Alberta 卒中早期 CT 评分；eTICI，扩展脑梗死溶栓分级；IQR，四分位距；ROAF，逆向眼动脉血流。

表 2　ROAF 识别 ICAS 相关闭塞的诊断效能

指标	数值
AUC（±SE）	0.87（±0.03）
敏感度（95%CI）	0.79（0.66－0.88）
特异度（95%CI）	0.96（0.91－0.98）
阳性预测值 PPV（95%CI）	0.86（0.73－0.93）
阴性预测值 NPV（95%CI）	0.93（0.88－0.96）

指标	数值
阳性似然比 LR+（95%CI）	18.2（9.12－36.29）
阴性似然比 LR-（95%CI）	0.22（0.14－0.36）

注：ROAF，逆向眼动脉血流；AUC，受试者工作特征曲线下面积；SE，标准误；PPV，阳性预测值；NPV，阴性预测值；LR，似然比。

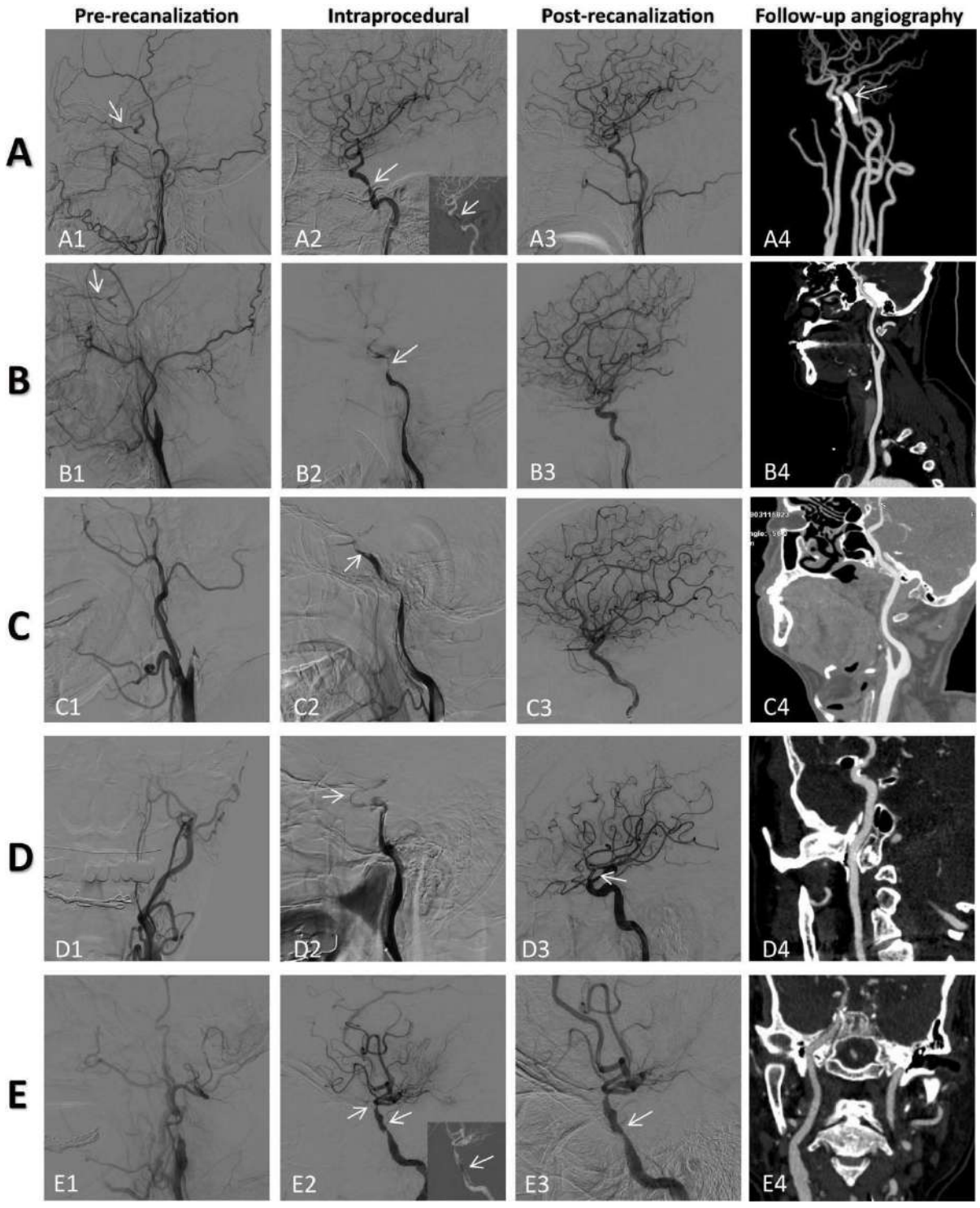
表 3　颈内动脉颅内段闭塞中 ICAS 的独立预测因素

预测因素	β（SE）	P 值	校正 OR	95%CI
人口学特征				
年龄（每增加 1 岁）	0.062（0.032）	0.053	1.06	1.00－1.13
男性（vs. 女性）	2.390（0.790）	0.002	10.92	2.32－51.39
血管危险因素				
糖尿病（有 vs. 无）	1.669（0.824）	0.043	5.31	1.06－26.67
高脂血症（有 vs. 无）	0.714（1.241）	0.565	2.04	0.18－23.28
房颤（有 vs. 无）	-3.349（0.962）	<0.001	0.035	0.01－0.23
既往卒中（有 vs. 无）	1.461（0.911）	0.109	4.31	0.72－25.72
入院评分				
入院 NIHSS 评分（每增加 1 分）	-0.147（0.051）	0.004	0.86	0.78－0.95
ASPECTS 评分（每增加 1 分）	0.290（0.117）	0.013	1.34	1.06－1.68
研究变量				

预测因素	β（SE）	P 值	校正 OR	95%CI
ROAF（有 vs. 无）	4.951（0.881）	<0.001	141.36	25.13 - 795.29

注：模型拟合：Nagelkerke R^2=0.823；Hosmer－Lemeshow 检验 P=0.407。CI，置信区间；OR，比值比；SE，标准误；NIHSS，美国国立卫生研究院卒中量表；ROAF，逆向眼动脉血流。

图 1　颈内动脉（ICA）颅内段闭塞中伴或不伴眼动脉逆向血流（ROAF）的代表性血管造影病例



A－B，伴 ROAF 的代表性病例

A，眼动脉起始部保留的 ICAS 相关 ICA 颅内段闭塞

A1，术前数字减影血管造影（DSA）显示 ICA 颅内段闭塞并可见 ROAF（箭），提示血流经眶部－外颈动脉侧支通路逆行充盈，说明血栓未延伸越过眼动脉起始部。A2，支架取栓器一次取栓后，责任病变部位仍可见明显残余固定性狭窄（箭），符合潜在动脉粥样硬化性

病变；因此行补救性球囊血管成形/支架置入术（插图，箭）。A3，最终血管造影显示完全再灌注（eTICI 3 级）。A4，随访 CT 血管成像（CTA）证实 ICA 颅内段通畅，支架在位（箭）。

B，伴 ROAF 的非 ICAS 相关 ICA 颅内段闭塞

B1，术前 DSA 显示 ICA 颅内段闭塞并可见 ROAF（箭），同样提示眼动脉起始部未被血栓包埋。B2，支架取栓器释放过程中，术中 DSA 将近端血栓定位于 C3 段（箭），其位于眼动脉起始部近端但未累及该起始部。B3，单次取栓后获得完全再灌注，且无残余狭窄，支持非动脉粥样硬化性机制。B4，随访 CTA 显示 ICA 颅内段通畅。

C－E，未见 ROAF 的代表性病例

C，未见 ROAF 的非 ICAS 相关 ICA 颅内段闭塞

C1，术前 DSA 显示 ICA 颅内段闭塞，未见眼动脉逆行充盈。C2，支架取栓器释放过程中显示近端血栓位于眼动脉段/C4 段（箭）；由于血栓延伸累及眼动脉起始部，因而未出现 ROAF。C3，一次取栓后获得完全再灌注，且无残余狭窄。C4，随访 CTA 证实 ICA 颅内段通畅。

D，因血栓延伸至眼动脉起始部而未见 ROAF 的 ICAS 相关 ICA 颅内段闭塞

D1，术前 DSA 显示 ICA 颅内段闭塞，未见 ROAF。D2，支架取栓器部署后的术中血管造影显示，闭塞性血栓累及眼动脉段/眼动脉起始部（箭）。D3，取栓后 C7 段显露残余局灶性狭窄（箭），支持潜在 ICAS 为责任病变基础。D4，随访 CTA 证实 ICA 通畅，但 C7 段仍有残余狭窄（箭）。

E，因眼动脉解剖变异而未见 ROAF 的 ICAS 相关 ICA 颅内段闭塞

E1，术前 DSA 显示 ICA 颅内段闭塞，未见 ROAF。E2，取栓后血管造影显示 C5 段高度固定性狭窄（箭），且未见源自眼动脉段的典型眼动脉起始部；随后行补救性球囊血管成形术（插图，箭）。E3，术后 DSA 显示 ICA 通畅恢复，但仍存在残余狭窄（箭），且未见典型眼动脉起始部。E4，随访 CTA 证实 ICA 颅内段通畅，但仍有残余狭窄。

注：ROAF，眼动脉逆向血流；DSA，数字减影血管造影；ICA，颈内动脉；ICAS，颅内动脉粥样硬化性狭窄；CTA，CT 血管成像；eTICI，扩展脑梗死溶栓/再灌注分级。

图 2　患者纳入流程图

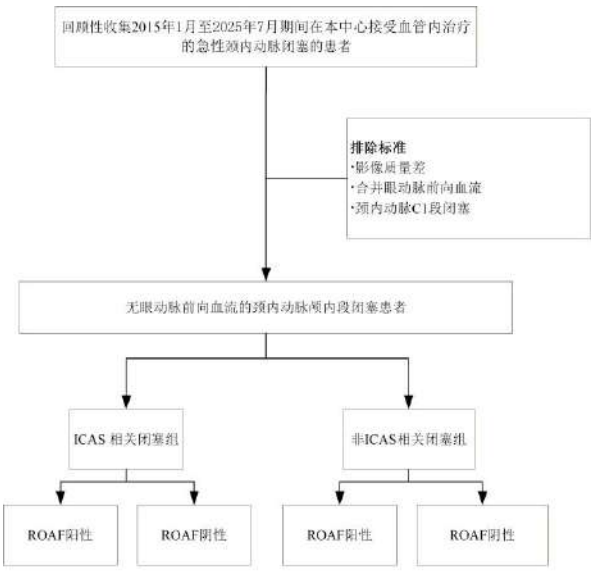


图2：入组流程图

注：ICAS，颅内动脉粥样硬化狭窄；ROAF，逆向眼动脉血流。

葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症合并缺血性卒中患者的脑小血管病变特征

陈禧凌，欧紫琳 *

中山大学附属第一医院神经内科，广州，510080

目的：
近年的研究发现 G6PD 缺乏与缺血性脑卒中患者不良神经功能预后相关，但其潜在机制尚未明确，目前已有研究多聚焦于其对大血管的影响。本研究基于多模态 MR 影像学技术，对 G6PD 缺乏的急性脑卒中患者的脑小血管病变情况进行定量分析，有助于进一步探究急性缺血性卒中患者中 G6PD 缺乏对脑小血管的影响，为深入研究脑卒中相关机制提供新的思路。
方法：
连续入组 2020 年 01 月至 2025 年 10 月在中山大学附属第一医院神经内科收治的缺血性脑卒中住院患者 231 例（80 例 G6PD 缺乏，151 例 G6PD 正常），入组患者脑卒中 TOSAT 分型均为大动脉粥样硬化型或小动脉闭塞型，参与者均进行全脑 T1WI、T2WI、T2FLAIR、SWI。采用基于血管边界网络（VB-Net）的深度学习模型自动量化 CSVD 影像学标志物（包括 PVS、WMH、CMB、LA），所有自动分割结果均经过影像科医师盲法下的人工核对与校正,采用 0~4 分的五分制评分方法评估 CSVD 综合评分。采用 t 检验、 χ^2 检验、Mann-WhitneyU 检验等进行组间比较，所有统计分析均考虑统计学显著性水平 $\alpha=0.05$。
结果：
与正常组相比，G6PD 缺乏组左侧近皮层白质高信号体积显著增大（p=0.001），脑微出血数量增多（p=0.042），左侧额叶及左侧顶叶腔隙体积增大（p=0.024、p=0.017）。亚组分析显示，左侧近皮层白质高信号体积差异在大动脉粥样硬化型（LAA）组和小动脉闭塞型（SAA）组中均存在，脑微出血数量差异主要见于 LAA 组。G6PD 缺乏组总血管周围间隙数量增多（p=0.030），左侧额叶、左侧半卵圆中心及双侧基底节 PVS 受累更明显，部分脑区及右侧基底 PVS 平均弯曲度升高；其中 LAA 组以 PVS 数量增多为主，SAA 组以 PVS 弯曲度升高为主。两组 CSVD 总负荷无统计学意义，但 G6PD 缺乏组 CSVD 总负荷秩平均值较高。
结论：
G6PD 缺乏的缺血性卒中患者脑小血管病变模式具有特征性，主要表现为局部 WMH 增大、腔隙体积增大、CMB 增多及 PVS 异常，其中双侧基底节的血管周围间隙的损害较为显著，而传统 CSVD 总负荷未能充分反映上述差异。

关键词：缺血性卒中；葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏；脑小血管病；血管周围间隙

葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症合并缺血性卒中患者的脑灰质结构差异分析

陈禧凌，欧紫琳*

中山大学附属第一医院神经内科，广州，510080

目的：

近年发现G6PD缺乏对缺血性脑卒中患者神经功能的预后产生不良影响，本研究利用基于体素的形态学测量（VBM）和基于皮层的脑形态学测量（SBM）方法对G6PD缺乏及G6PD正常的缺血性脑卒中患者脑灰质体积及皮层厚度进行比较分析，探讨二者的脑灰质结构变化的差异。

方法：

连续入组 2020年01月至 2025年10月在中山大学附属第一医院神经内科收治的缺血性脑卒中住院患者122例，对随机纳入的 32例G6PD缺乏患者以及90例G6PD正常患者进行3D-T1加权成像扫描，基于 Matlab R2022b平台的统计参数工具SPM12 以及 SPM12下的小工具CAT12，对VBM和 SBM方法处理的数据进行分析。基线数据采用t检验、 χ^2检验、Mann-Whitney U检验等进行组间比较，所有统计分析均考虑统计学显著性水平α=0.05。

结果：

脑结构分析显示，G6PD 缺乏组总灰质体积及灰质占比升高（p=0.002、p=0.001），总白质体积及白质占比下降；VBM 提示双侧梭状回、右侧直回、右侧胼胝体下回、左侧舌回及左侧小脑前叶灰质体积增加，SBM 提示右背外侧前额叶、右岛叶及双侧小脑Crus I/II 皮层厚度增加，并伴左侧中央前回、左侧岛盖部、左侧顶上小叶及右侧颞上回等区域皮层折叠模式异常。

结论：

G6PD缺乏的急性缺血性卒中患者存在广泛的脑灰质结构改变，包括特定脑区灰质体积和皮层厚度的增加，以及皮层复杂性的改变。

关键词：缺血性卒中；葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏；脑灰质形态学；VBM；SBM

Morphological Characterization of Perivascular Spaces in Migraine Chronification: An Ultra-High-Field 5T MRI Study

Haiyun Han[1], Jiaming Lu[2], Xin Zhang[2], Qingxiu Zhang[1]

[1]Department of Neurology, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

[2]Department of Radiology, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

Abstract

Background: This study utilized 5T ultra-high-field MRI to characterize perivascular space (PVS) morphological remodeling across the migraine spectrum and its association with glymphatic function and clinical morbidity.

Methods: 166 participants (39 healthy controls [HC], 103 episodic migraine [EM], and 24 chronic migraine [CM]) underwent high-resolution MRI. Using an advanced segmentation pipeline, four PVS metrics—length, diameter, volume, and solidity—were quantified and validated against glymphatic markers, including the DTI-ALPS index and Free Water Fraction (FWF).

Results: A significant stepwise increase in PVS burden was observed from HC to EM to CM. Solidity emerged as the most sensitive marker; its reduction in CM patients correlated with decreased DTI-ALPS ($r = 0.201$) and increased FWF ($r = -0.382$). Regional analysis revealed distinct topographical signatures: dilation in the basal ganglia and elongation within frontal and temporal white matter. Clinically, lower PVS solidity and increased length were robustly associated with higher attack frequency, symptom severity, and poor sleep quality.

Conclusions: Migraine chronification involves a fundamental architectural collapse of the PVS beyond simple dilation. The loss of geometric regularity (solidity) serves as a novel imaging proxy for glymphatic failure and clinical disease burden, offering a macro-structural link between sleep-wake cycles and migraine progression.

Keywords

Migraine chronification, Ultra-high-field 5T MRI, Perivascular spaces, Solidity, Glymphatic system

Cortical Sodium Accumulation Is Inversely Associated with Myelin Integrity in Migraine：Evidence from ^{23}Na MRI

Meijie Suo[1], Haiyun Han[1], Jiaming Lu[2], Xin Zhang[2], Qingxiu Zhang[1]

[1]Department of Neurology, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

[2]Department of Radiology, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

Background: Alterations in sodium homeostasis are increasingly implicated in migraine pathophysiology, potentially reflecting disrupted ionic regulation, neurovascular unit dysfunction, and metabolic impairment. However, in vivo quantification of total sodium concentration (TSC) and its specific relationship with cortical microstructure, particularly myelin integrity, remains insufficiently characterized.

Methods: A total of 18 healthy controls (age 43.2 ± 13.0 years; 8 males/10 females) and 33 patients with migraine (age 44.4 ± 14.7 years; 6 males/27 females) underwent multi-nuclear MRI on a Philips Ingenia Elition X system. ^{23}Na imaging was performed alongside high-resolution structural MRI. Absolute sodium concentration maps were quantified using a calibration approach based on five external reference phantoms (20, 40, 60, 80, and 100 mmol/L). Structural images were processed using the HCP pipeline to generate cortical myelin maps (T1w/T2w ratio). Sodium maps were projected from volumetric space to the cortical surface. Group-level statistical analysis was conducted using PALM, with significance thresholded at $p < 0.005$ using Threshold-Free Cluster Enhancement correction. Regions demonstrating significant group differences were further analyzed for correlations between sodium concentration and myelin indices.

Results: Migraine patients exhibited significantly elevated sodium concentration in bilateral frontal cortical regions compared with healthy controls. These effects were spatially consistent across hemispheres. Surface-based correlation analyses demonstrated a strong negative association between sodium concentration and cortical myelin indices in these regions (left frontal hemisphere: $r = -0.92$, $p < 0.001$; right frontal hemisphere: $r = -0.90$, $p < 0.001$), indicating that higher sodium accumulation is associated with lower myelin-related signal.

Conclusions: Migraine is characterized by focal increases in cortical sodium concentration, particularly in the frontal lobes, which are intrinsically linked to compromised myelin integrity. These findings provide novel evidence for a mechanistic link between ionic dysregulation and microstructural alterations in the migraine brain. Multi-nuclear MRI offers a sensitive, non-invasive window into these metabolic-structural signatures, serving as a potential framework for developing clinically relevant biomarkers.

Keywords: Multinuclear MRI, ^{23}Na MRI, Sodium imaging, Migraine, Total sodium concentration

不同 DWI 梗死模式 AIS 静脉溶栓早期联合替格瑞洛-阿司匹林的疗效与安全性：TAPIS 试验预设亚组分析

字晓慧[2,3]，夏雪[1,2,3]，荆京[2,5]，王安心[1,2,3]，王伊龙[2,4,6,7*]

1、首都医科大学附属北京天坛医院，北京市神经外科研究所流行病学研究室，北京，100070

2、首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心，北京，100070

3、首都医科大学临床流行病与临床试验学系，北京，100070

4、首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心，北京，100070

5、首都医科大学附属北京天坛医院，天坛神经影像研究中心，北京，100070

6、北京脑科学与类脑研究所，北京，100070

7、首都医科大学人脑保护高精尖创新中心，北京，100070

【背景与目的】

静脉溶栓（IVT）后血小板激活易导致早期再闭塞。DWI 梗死模式可反映卒中机制异质性，其中多发性急性梗死复发风险更高。尽管非溶栓人群研究证实MAIs 对强化抗栓反应良好，但在 IVT 后的复杂环境下梗死模式是否修饰抗栓疗效尚缺乏高质量证据。本项 TAPIS 试验预设亚组分析旨在评估进行 IVT 的轻中度急性缺血性卒中（AIS）患者中，不同梗死模式对早期替格瑞洛联合阿司匹林方案疗效与安全性的修饰作用，为影像驱动的精准抗栓决策提供依据。

【材料与方法】

本预设影像亚组研究基于多中心 TAPIS 试验（NCT06316570），纳入 1382例发病 4.5 h 内接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者（基线 NIHSS 4～10 分）。按 1:1 随机分组，治疗组予替格瑞洛（180 mg 负荷，90 mg 每日两次）联合阿司匹林（100 mg/d），对照组予匹配安慰剂联合阿司匹林，双抗治疗 7 d 后开放阿司匹林至第90 天。基线梗死模式由设盲神经科医师依据标准化标准集中判读（评判者间 Kappa=0.82）：（1）DWI 阴性（NAI），即临床确诊但急性 DWI 无明确高信号；（2）单发急性梗死（SAI），进一步分为单个小皮层下梗死（穿支动脉区病灶直径 ≤20 mm）或非小皮层下梗死；（3）多发急性梗死（MAIs），定义为≥2个解剖独立且空间分隔或非连续病灶。主要疗效终点为 90 d 改良 Rankin量表评分 0～1 分。安全性终点优先评估 36h 与7 天症状性颅内出血及 90 天 GUSTO 出血。采用广义线性混合模型评价治疗方案与梗死模式的交互作用，多变量校正模型纳入年龄、性别、基线 NIHSS 评分、发病~溶栓时间、随机~溶栓时间、溶栓药物类型、卒中史等预设协变量。均为双侧检验，P<0.05 为名义显著。采用 SAS 9.4 进行统计分析。

【结果】

最终纳入 1,307 例患者（平均年龄 65 岁，女性 34.5% ，基线 NIHSS 中位 6分），其中 DWI 阴性 187 例（14.3%），SAI 组 711 例（54.4%），MAIs 组 409 例（31.3%）。梗死模式是功能预后的独立预测因子（P<0.001）；相较于 DWI 阴性， SAI 达到 90 d mRS 0-1 分的调整 OR 为 0.24（95%CI 0.15-0.40），MAIs 为 0.22 （95%CI 0.14-0.38）。主要终点显示，MAIs 亚组中替格瑞洛联合阿司匹林组 90 d功能独立比例显著高于对照组（64.4% vs. 53.4%；RR 1.21 ，95%CI 1.02~ 1.42，P=0.026），绝对危险度差为 0.11（95% CI 0.01~0.20）；SAI 组（66. 1% vs. 62.2%； RR 1.06，95%CI 0.95~ 1.19，P=0.282）和 DWI 阴性组（89.7% vs. 86.7%；RR 1.03， 95%CI 0.93~ 1.15 ，P=0.525）均未见显著差异（交互作用 P=0.299）。MAIs 亚组早期神经功能改善获益显著（57.6% vs. 45.6% ；RR 1.26 ，95%CI 1.04~ 1.53 ， P=0.017；交互作用 P=0.063），其余次要终点（mRS 0~2、Barthel 指数、EQ~5D）均呈方向性获益，交互检验不显著。SAI 组探索性分析中，穿支动脉梗死（RR 1.07， 95%CI 0.95~ 1.20）与<= 20 mm 小皮层下梗死（RR 1.04， 95%CI 0.93~ 1. 17）均未显示治疗获益。对于安全性终点，DWI 阴性中无 sICH 事件；MAIs 亚组 36 h ECASS III 标准 sICH 发生率早期替格瑞洛双抗组 0.5%（1/205），对照组 1.0% （2/204）（P=0.623）。GUSTO 出血及严重不良事件分布组间均衡，未见显著安全信号交互作用。

【结论】

DWI 梗死模式是急性缺血性卒中溶栓后功能预后的独立预测指标。多发急性梗死（MAIs）患者可从早期替格瑞洛联合阿司匹林强化抗栓治疗中获得最大功能获益，且不增加严重出血风险。这一发现支持基于影像表型的溶栓后个体化精准抗栓策略。

基于机器学习评估大脑中动脉动脉瘤破裂风险

刘瑾瑾 *, 周星辰, 李司晨

目的：瘤体大小小于 7 mm 颅内动脉瘤依然存在较高的破裂风险，确定未破裂颅内动脉瘤的破裂风险是制定治疗策略的关键。本研究的目的是利用随机森林机器学习技术评估瘤体大小小于 7 mm 的大脑中动脉(Middle cerebral artery, MCA)动脉瘤的破裂风险。

方法：回顾性分析温州医科大学附属第一医院 258 例 MCA 动脉瘤患者，采集患者的临床的资料，基于 CT 血管造影三维重建动脉瘤，测量动脉瘤的形态学参数。采用多因素 Logistic 回归分析探讨动脉瘤破裂的独立预测因子。按 8:2 的比例将包含患者临床和动脉瘤信息数据集随机分为训练和测试数据集，利用训练数据集构建动脉瘤破裂风险评估的随机森林模型，并通过受试者工作特征曲线下面积评估在测试集中评价该机器学习模型的效能。

结果：是否多发动脉瘤（OR=0.14，95% CI: 0.07-0.28）、纵横比（OR=8.79，95% CI: 3.00-25.73）及既往卒中病史（OR=0.17，95% CI: 0.06-0.51）是 MCA 动脉瘤破裂的独立预测因子。经过特征选择，随机森林模型采用性别、是否动脉瘤多发、动脉瘤子瘤、纵横比、高血压病史和既往卒中病史 6 个预测特征，该机器学习模型取得了较好的预测效能，测试数据集的接收者工作特征曲线下面积为 0.92。

结论：本研究建立的随机森林模型可用于预测 MCA 小尺寸动脉瘤的破裂风险，该模型可为临床上大脑 MCA 动脉瘤破裂风险提供决策支持。

The Spatial Gradient of White Matter Hyperintensities Contributes to Cognitive Decline via Glymphatic Dysfunction

张娴娴，谢春明

Objectives:

White matter hyperintensities (WMHs), a hallmark of cerebral small vessel disease (CSVD), are conventionally classified into periventricular (PWMH) and deep (DWMH) subtypes, reflecting a distinct spatial gradient of white matter injury. However, the microstructural underpinnings of these subtypes and their specific clinical implications for cognitive impairment remain incompletely elucidated. This study aimed to characterize the differential diffusion magnetic resonance imaging (MRI) signatures of PWMH and DWMH, determine their independent associations with specific cognitive domains, and investigate whether glymphatic system dysfunction and alterations in choroid plexus volume (CPV) sequentially mediate the link between the spatial distribution of WMH and cognitive decline, particularly in the context of aging.

Methods:

A cross-sectional study was conducted involving 183 patients with CSVD-related white matter lesions (median age, 66 years [interquartile range, 60–73]; 134 women). All participants underwent multimodal 3.0-T MRI and comprehensive neuropsychological assessments administered by blinded neurologists, covering global cognition, episodic memory, executive function, and attention and processing speed (APS). For image processing, PWMH and DWMH burdens were precisely segmented. Regional diffusion metrics, including the free-water (FW) fraction and FW-corrected fractional anisotropy (FA_{FWcorr}) and mean diffusivity (MD_{FWcorr}), were extracted. Furthermore, CPV was quantitatively measured, and the diffusion tensor image analysis along the perivascular space (DTI-ALPS) index was calculated to evaluate brain glymphatic clearance function. Statistical analyses included multiple linear regression, structural equation modeling (SEM), and moderation analysis.

Results:

(1) Independent Clinical and Neuroimaging Associations: After adjusting for covariates and the opposing WMH subtype, a greater PWMH burden was independently and significantly associated with poorer global cognition (MMSE), episodic memory, and executive function (all $p < 0.05$). Conversely, DWMH burden exhibited no independent association with cognitive outcomes. Furthermore, higher PWMH burden was significantly correlated with a lower DTI-ALPS index ($\beta = -0.726$) and a larger CPV ($\beta = 0.390$).

(2) Regional Microstructural Characteristics: The periventricular white matter (PWM) region demonstrated a significantly higher FW fraction compared to the deep white matter (DWM)

region ($p < 0.001$), indicating that periventricular pathology is more intimately linked to interstitial fluid (ISF) stagnation.

(3) Sequential Mediating Pathway: Structural equation modeling (SEM) substantiated a sequential mediating pathway: a larger CPV is linked to a lower DTI-ALPS index (indicative of glymphatic impairment), which predicts elevated periventricular free water (PWM-FW), thereby contributing to an increased PWMH burden and ultimately resulting in executive dysfunction (significant indirect effect, $p = 0.025$).

(4) Moderating Effect of Aging: Moderation analyses revealed that the inverse associations between PWMH burden and cognitive performance (MMSE, episodic memory, and executive function) were statistically significant exclusively in the older cohort (aged ≥ 66 years). This suggests that the aging process substantially amplifies the neuropathological impact of fluid-driven periventricular lesions.

Conclusions:

In patients with CSVD, PWMH, rather than DWMH, serves as the primary neuroanatomical substrate driving domain-specific cognitive decline, particularly in executive function. This pathological progression is sequentially mediated by dysfunction within the choroid plexus-glymphatic axis—reflecting impaired brain fluid clearance—and is significantly exacerbated by aging. These findings underscore the critical necessity of spatial stratification when assessing WMH burden and highlight both the choroid plexus and the glymphatic system as promising mechanistic targets for interventions to preserve cognitive health in the aging brain.

脑脊液动力学MRI、标志物可预测痴呆并介导心血管风险的影响

洪慧[1,2]；Yutong Chen[1]；Dan J Tozer[1]；耶尔凡.加尔肯[1,2]；黄沛钰[2]；Hugh S Markus[1]

1，英国剑桥大学临床神经科学

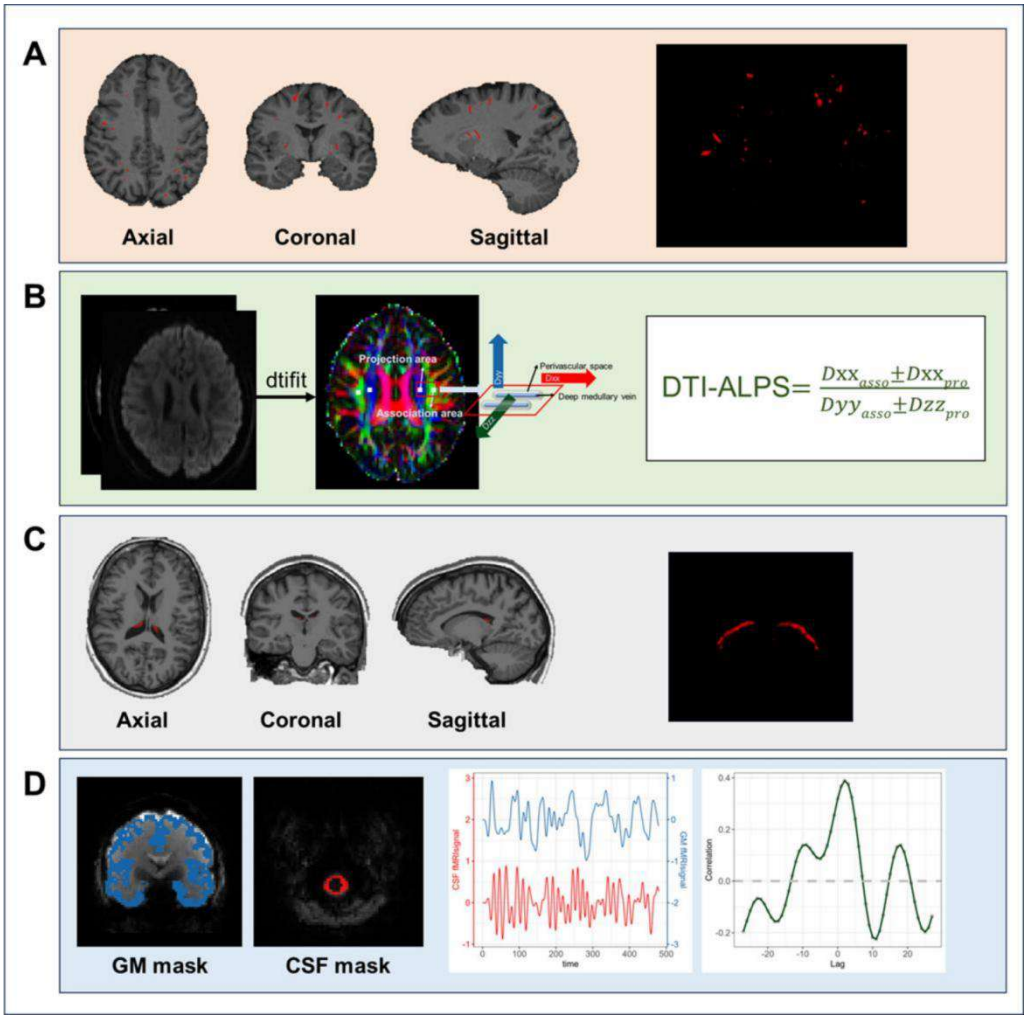
2，浙江大学医学院附属第二医院放射科

引言：脑脊液动力学受损可能导致痴呆，但目前人体证据有限。我们研究基于 MRI的脑脊液动力学替代指标探索了脑脊液运动障碍与痴呆发病之间的关联，以及脑脊液功能障碍是否介导心血管风险与痴呆之间的关联。

方法：我们首先基于多中心数据库训练了自动量化血管周围间隙体积、沿血管周围间隙弥散速率（DTI-ALPS）、以及血氧水平依赖信号与脑脊液（BOLD-CSF）耦合三个 MRI 脑脊液动力学替代指标。然后基于英国生物银行的数据，我们自动化量化了以上三个 MRI 脑脊液动力学替代指标，以及脉络丛体积。（图 1）此外，我们评估了心血管危险因素及其与脑脊液动力学和痴呆的关联，数据来源包括全科医生记录、死亡登记和医院记录。采用中介分析评估脑脊液功能障碍在心血管风险与痴呆转化中的作用。

结果： 我们的研究发现基线较低的DTI-ALPS (HR(95%CI)=0.866[0.797- 0.942],P=0.001)、较低的 BOLD-CSF(HR (95%CI)= 0.875 [0.806-0.951],P=0.001)以及较大的脉络丛体积(HR (95%CI)=1.185 [1.088-1.291],P<0.001)可预测痴呆转化，但血管周围间隙体积无此预测作用(HR (95%CI)= 1.013[0.940-1.091],P=0.730) 。 DTI-ALPS 和脉络丛体积介导了白质高信号及糖尿病病程对痴呆的影响。(图 2)讨论：脑脊液动力学受损可能导致痴呆，并部分介导心血管风险与痴呆之间的关联。

图 1：脑脊液动力学标志物的无创 MRI 替代指标示意图



图注（A）基于深度学习的血管周围间隙体积自动分割；

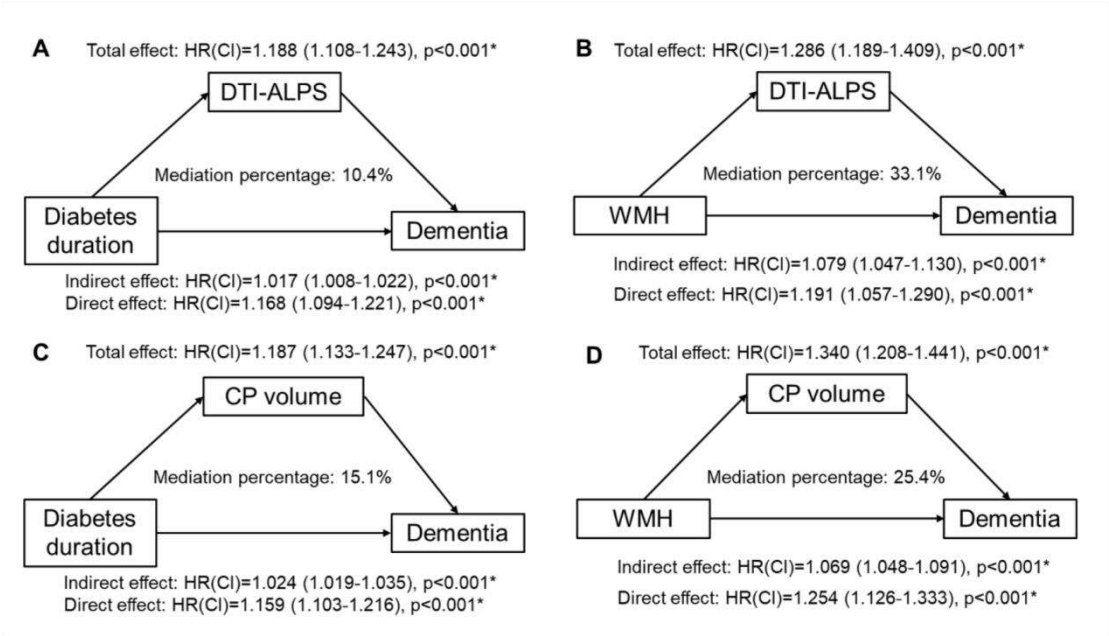
（B）通过测量沿深髓静脉周围水分子扩散率计算 DTI-ALPS

（C）使用 FreeSurfer 软件进行脉络丛体积自动分割；

（D）通过测量脑脊液信号（红色轨迹）与皮层血氧水平依赖信号（蓝色轨迹）之间的最大互相关性评估 BOLD-CSF 耦合。

缩写：PVS，血管周围间隙；DTI-ALPS，沿血管周围间隙弥散速率；GM，灰质；BOLD，血氧水平依赖。

图 2：脑脊液动力学 MRI 替代指标介导心血管危险因素与痴呆之间的关联



图注：

（A）DTI-ALPS 介导糖尿病病程与痴呆之间的关联

（B）DTI-ALPS 介导白质高信号与痴呆之间的关联

（C）脉络丛体积介导糖尿病病程与痴呆之间的关联

（D）脉络丛体积介导白质高信号与痴呆之间的关联

缩写： DTI-ALPS ，沿血管周围间隙弥散速率； CP，脉络丛

脑小血管病脑脊液动力学与神经血管耦合及其与认知和抑郁症状的相关性研究

汪开贵，周霞，田博，冯何，陈亚莉，朱文昊，刘汉文，孙中武

目的：
抑郁症状和认知障碍是脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）的常见临床表现，显著降低患者的生活质量。既往研究表明，CSVD 患者的抑郁症状及认知功能损害可能与脑脊液动力学异常相关，但其具体机制尚未完全明确。本研究旨在探讨 CSVD 患者认知障碍及抑郁症状与神经血管耦合（Neurovascular Coupling, NVC）及脑脊液动力学功能障碍之间的潜在机制联系。
方法：
本研究共纳入 317 例 CSVD 患者及 95 例健康对照者（Healthy Controls, HC）。所有受试者均由专业神经心理评估人员进行系统、规范的神经心理学测评，并由经验丰富的影像技术人员完成磁共振成像（Magnetic Resonance Imaging, MRI）扫描。采用简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）评估整体认知功能，采用汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale, HAMA）及汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale, HAMD）评估情绪；通过计算脑血流量（Cerebral Blood Flow, CBF）与静息态功能指标——低频振幅分数（fractional amplitude of low-frequency fluctuations, fALFF）及局部一致性（regional homogeneity, ReHo）之间的相关性，以评估神经血管耦合功能；采用基于血管周围间隙的弥散张量成像分析（Diffusion Tensor Imaging Analysis Along the Perivascular Space, DTI-ALPS）指数评估脑脊液动力学功能。
结果：
CSVD 患者的 DTI-ALPS 指数显著降低，同时表现为跨体素全脑范围神经血管耦合及区域耦合（CBF - fALFF）水平下降。HAMD 评分（β = -0.200，95% CI：-0.326 ~ -0.074）和 HAMA 评分（β = -0.254，95% CI：-0.382 ~ -0.126）均与 DTI-ALPS 指数呈显著负相关；而 MMSE 评分与 DTI-ALPS 指数呈显著正相关（β = 0.164，95% CI：0.049 ~ 0.280；均 PFDR < 0.05）。此外，MMSE 评分与跨体素全脑范围耦合亦呈正相关（β = 0.176，95% CI：0.070 ~ 0.283；均 PFDR < 0.05），但与 HAMD 评分无显著相关性。
中介分析结果显示，DTI-ALPS 指数在耦合指标 CBF - fALFF 与 MMSE 评分之间发挥部分中介作用（CBF - fALFF → DTI-ALPS → MMSE：17.3%；右侧壳核区域 CBF - fALFF → DTI-ALPS → MMSE：20.9%）。同时，DTI-ALPS 指数在抑郁症状与认知功能之间表现出双向中介效应（MMSE → DTI-ALPS → HAMD：18.6%；HAMD → DTI-ALPS → MMSE：18.9%）。
结论：神经血管耦合功能障碍可能导致 CSVD 患者脑脊液动力学功能障碍。脑脊液动力学改变可作为连接认知障碍与抑郁症状的双向中介因子，为进一步理解二者在 CSVD 中共病的机制提供了新见解。

关键字：脑小血管病；认知障碍；抑郁；神经血管耦合；脑脊液动力学

楔前叶异常神经血管耦合与偏头痛慢性化有关：一项多模态磁共振成像研究

林存鑫，王永刚

背景：神经血管耦合（NVC）反映了脑血流（CBF）和脑功能活动之间的相互作用。然而，NVC 与偏头痛慢性化之间的关系尚不清楚。本研究旨在探索偏头痛患者的 NVC 状态，并利用动脉自旋标记（ASL）结合静息状态功能磁共振成像（rs-fMRI）评估了其作为偏头痛慢性化的成像特征的潜力。

方法：本研究是一项横断面研究。在同一时期招募了 39 例发作性偏头痛（EM）， 61 例慢性偏头痛（CM）患者（25 例药物过度使用头痛，MOH）和 42 例健康对照（HC）。影像学资料采用 3.0 T MRI。区域均匀性（ReHo）代表功能活性，而 CBF 则通过 ASL 量化。各被试体素水平 CBF 与 ReHo 值的相关系数代表全脑 NVC 状态，而 CBF/ReHo 比值代表区域 NVC 状态。分析 CM 患者 NVC 指标与临床特征的相关性。进行探索性中介分析以确定 NVC 改变与 CM 患者临床特征之间的中介因素。最后，生成受试者工作特征（ROC）曲线，评估 NVC 指标对偏头痛慢性化的诊断效果。

结果：与 HC 相比，EM 和 CM 患者全脑 CBF-ReHo 耦合明显降低。与 EM 患者相比，CM 患者右侧楔前叶 CBF/ReHo 比值降低。相关分析显示，右侧楔前叶 CBF/ReHo 比值 z 值与 HIT-6 评分、PHQ-9 评分均呈负相关；CM 组 HIT-6 评分与 PHQ-9 评分呈正相关。探索性中介分析表明，抑郁症在 CM 患者 NVC 异常与临床特征之间起中介作用。最后，ROC 曲线显示右侧楔前叶 CBF/ReHo 比值（AUC = 0.75）对 CM 和 EM 患者具有较高的敏感性和特异性。

结论：楔前叶 NVC 异常与偏头痛的慢性化有关，抑郁可能在这一过程中起中介作用。未来 NVC 指标或许可作为偏头痛慢性化的影像学特征。

时间神经动力学代偿的丧失与偏头痛的慢性化有关：一项脑磁图研究

林存鑫，王永刚

背景：偏头痛是一种全球流行的神经系统疾病，其特点是高度致残。大约3%的发作性偏头痛（EM）患者会发展为慢性偏头痛（CM），严重影响生活质量并造成社会经济负担。然而，偏头痛慢性化的神经机制仍然不完全清楚。虽然动态功能网络分析已成为捕获时变宏观大脑活动的强大范例，但其在绘制偏头痛慢性化的纵向轨迹方面的应用仍然有限。

方法：本研究招募了78名EM患者，157名CM患者和52名健康对照（hc）。在静息状态和体感刺激状态下获取脑磁图（MEG）数据。将时延嵌入式动态网络模式（DyNeMo）应用于源重构的MEG数据，识别脑模式并量化时间特征，包括平均持续时间、平均时间间隔、切换率和占用率。

结果：这种生成式建模方法确定了六种不同的大脑模式，在解剖学上分别对应于视觉网络（VN）、前后默认模式网络（aDMN和pDMN）、左右感觉运动网络（rSMN和lSMN）和左侧听觉网络（lAN）。静息状态下，VN的平均持续时间从HC到EM再到CM呈现先延长后缩短的趋势，而切换率则相反。此外，在体感觉刺激状态下，VN和AN的平均持续时间和切换率以及aDMN的切换率也观察到相似的动态模式。相关性分析显示，在合并偏头痛队列中，静息状态下，VN的平均持续时间与HIT-6评分呈负相关（$r = -0.19$, $p = 0.02$），VN的转换率与HIT-6评分呈正相关（$r = 0.26$, $p = 0.002$）。CM患者在静息状态（$r = -0.22$, $p = 0.02$）和体感刺激状态（$r = -0.20$, $p = 0.01$）下，VN的转换率与MoCA评分呈负相关；体感刺激下VN的平均寿命与MoCA评分呈正相关（$r = 0.17$, $p = 0.03$）。体感刺激下，EM患者aDMN转换率与PHQ-9评分呈正相关（$r = 0.29$, $p = 0.01$）。

结论：这些研究结果表明，EM患者表现出大脑功能网络时间神经动力学代偿的趋势，即通过延长功能网络的平均持续时间和降低切速率来自发地稳定大脑功能网络。然而，这种代偿机制随着偏头痛的慢性化而逐渐丧失。这些发现为偏头痛慢性化的病理生理机制提供了新的见解。

基于 B/M 型超声数字化评估脑卒中后吞咽障碍患者咽期吞咽动力学特征的临床研究

樊留博[1]，刘宝华[2]，罗咪咪[1]，张露丁[1]，叶志豪[1]

1 温州医科大学附属台州医院康复医学科，浙江台州 317000

2 温州医科大学附属第一医院康复医学科，浙江台州 325035

摘要：目的 采用实时 B/M 型超声成像技术，分析脑卒中后发生咽期吞咽功能障碍患者舌骨运动及颏舌骨肌收缩的各项参数，评估其在吞咽困难严重程度判别及康复疗效监测中的临床应用价值。方法 选取 2023 年 6 月—2025 年 6 月收治的 50 例脑卒中后咽期吞咽障碍患者作为观察组，另选取 50 例健康体检者作为对照组，比较两组在应用实时 B/M 型超声评估吞咽 5ml 和 10ml 稀流质条件下舌骨位移幅度、运动持续时间、运动速度、舌骨-下颌间距变化率，以及颏舌骨肌收缩幅度、收缩时间和收缩速度等参数变化，并结合洼田饮水试验、VFSS、Rosenbek 渗透-误吸量表（PAS）评分、标准吞咽功能评价量表（SSA）评分、功能性经口摄食表(FOIS)评分、Barthel 指数记分等多维度评估指标的分析差异；同时分析观察组在接受个性化吞咽康复训练及神经肌肉电刺激治疗后的各项指标的变化。结果 病例组在舌骨活动距离、颏舌骨肌运动速度等参数显著低于健康组（P<0.05），治疗后吞咽功能参数明显改善（P<0.01）。超声参数与 VFSS 评分呈显著负相关（r=-0.72），ROC 曲线显示舌骨活动距离（AUC=0.88）及颏舌骨肌速度（AUC=0.85）对吞咽障碍诊断效能最佳。结论 B/M 型超声可有效量化脑卒中患者咽期吞咽动力学特征，其中舌骨活动距离与颏舌骨肌速度是评估吞咽功能和康复疗效的敏感指标；结合多模态康复治疗可显著改善患者吞咽功能，为精准康复提供客观依据。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；B/M 型超声；动力学参数；康复治疗

Clinical Study on the Digital Assessment of Pharyngeal Swallowing Kinetics in Post-Stroke Dysphagia Patients Using B/M-Mode Ultrasound

Fan Liubo[1], Liu Baohua[2], Luo Mimi[1], Zhang Luding[1], Ye Zhihao[1]

[1] Department of Rehabilitation Medicine, Taizhou Hospital Affiliated to Wenzhou Medical University, Taizhou, Zhejiang 317000, China

[2] Department of Rehabilitation Medicine, The First Affiliated Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, Zhejiang 325035, China

Abstract: Objective To analyze the parameters of hyoid bone movement and geniohyoid muscle contraction in patients with pharyngeal dysphagia after stroke using real-time B/M-mode ultrasonography, and to evaluate its clinical value in assessing the severity of dysphagia and monitoring rehabilitation efficacy. Methods A total of 50 patients with post-stroke pharyngeal dysphagia admitted between June 2023 and June 2025 were selected as the observation group, and 50 healthy individuals were included as the control group. Real-time B/M-mode ultrasound was used to compare parameters such as hyoid bone displacement amplitude, movement duration, movement velocity, rate of change in the hyoid-mandible distance, as well as geniohyoid muscle contraction amplitude, contraction time, and contraction velocity during swallowing of 5ml and 10ml thin liquid. Multidimensional assessments including the Water Swallow Test, Videofluoroscopic Swallowing Study (VFSS), Rosenbek Penetration-Aspiration Scale (PAS), Standardized Swallowing Assessment (SSA), Functional Oral Intake Scale (FOIS), and Barthel Index were also conducted. Changes in these indicators were analyzed in the observation group after personalized swallowing rehabilitation training and neuromuscular electrical stimulation therapy.

Results he observation group showed significantly lower parameters such as hyoid movement distance and geniohyoid muscle contraction velocity compared to the control group ($P < 0.05$). After treatment, swallowing function parameters improved significantly ($P < 0.01$). Ultrasound parameters were negatively correlated with VFSS scores ($r = -0.72$). ROC curve analysis indicated that hyoid movement distance (AUC = 0.88) and geniohyoid muscle contraction velocity (AUC = 0.85) had the highest diagnostic efficacy for dysphagia.Conclusion B/M-mode ultrasonography can effectively quantify pharyngeal swallowing kinetics in post-stroke patients. Hyoid movement distance and geniohyoid muscle contraction velocity are sensitive indicators for assessing swallowing function and rehabilitation efficacy. Combined with multimodal rehabilitation, it significantly improves swallowing function, providing an objective basis for precision rehabilitation.

Keywords: Stroke; Dysphagia; B/M-mode ultrasound; Kinematic parameters; Rehabilitation therapy

椎动脉发育不良通过促进基底动脉弯曲的进展而导致卒中

付芹，姜永军

背景：椎动脉发育不良是一种公认的血管变异，已被认为是卒中的潜在危险。本研究旨在评估伴有与不伴有椎动脉发育不良的受试者在 10 年内新发卒中的比值，并探讨基底动脉弯曲的进展如何介导这一比值。

方法：这是一项回顾性队列研究，随访时间为 10 年（2004–2024 年，分析于 2025 年 6 月进行）。主要结局为随访期间新发后循环梗死的发生率。采用 Logistic 回归模型分析新发后循环梗死与性别、基线卒中、基线后循环梗死、随访期间基底动脉狭窄、基底动脉迂曲进展以及发育不全椎动脉之间的关系。并对随访期间椎动脉狭窄、随访期间基底动脉狭窄以及基底动脉迂曲进展进行了中介分析。

结果：研究共纳入 1464 名受试者，其中 547 名伴有发育不全椎动脉。在 20 年随访期间，91 名参与者发生了新发后循环梗死。新发后循环梗死的发生与基底动脉迂曲进展显著相关（比值比 1.700，95%置信区间 1.032–2.798，P=0.037），也与发育不全椎动脉显著相关（比值比 1.481，95%置信区间 1.019–2.003，P=0.015）。由发育不全椎动脉引起的新发后循环梗死比例通过基底动脉迂曲进展介导，约占 50.2%（95%置信区间 3.2%–102.4%）。

结论：椎动脉发育不良与新发后循环梗死相关，基底动脉弯曲程度可能是其潜在的中介因素。

关键词：椎动脉发育不全，POCI，基底动脉弯曲

Chronic sinusitis is a risk factor for stroke and dementia, with the associated mediated by systemic inflammation

Xia Zhou[1,2], Yutong Chen[1], Zihan Sun[1], Daniel J. Tozer[1], Eric L. Harshfield[1], Lupei Cai[1], Frank-Erik de Leeuw[3], Anil Man Tuladhar[3], Hao Li[3], Zhongwu Sun[2†], Hugh S. Markus[1†]

Author affiliations:

1.Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge, Cambridge CB2 0QQ, UK

2.Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, China,

3.Department of Neurology, Radboudumc, Nijmegen, The Netherlands.

Abstract

Background and Objectives:

Chronic sinusitis (CS) is a common inflammatory disorder. Associations have been reported with an increased risk of stroke, coronary heart disease (CHD), and dementia, although many studies have been cross-sectional making assessment of causality difficult. Increased systemic inflammation has been suggested as mediating pathway, although local infectious spread through nasal lymphatic pathways connecting the nasal mucosa and cribriform plate to intracranial compartments may also contribute. This could impair cerebrospinal fluid (CSF) dynamics, potentially relevant to cerebral small vessel disease (cSVD) and dementia, in which glymphatic failure has been implicated.

Methods:

We examined relationships between incident stroke, CHD, and dementia in 499,162 subjects, including 5,000 with CS, from UK Biobank followed up for a median of 14.1 years, and determined whether circulating inflammatory markers mediated any association. We then studied 678 patients with symptomatic cSVD to determine whether severity of paranasal sinus opacification, quantified by the Lund-Mackay scores, was associated with cSVD imaging markers (cerebral microbleeds, lacunes, and white matter hyperintensities (WMH)), measures of CSF dynamics (perivascular space volumes and diffusion tensor image analysis along the perivascular space), and neuroinflammation assessed on 11C-PK11195 PET.

Results:

In the UK Biobank, CS was associated with increased risks of ischemic stroke (hazard ratio (HR) 1.394, 95% confidence interval (CI) 1.180–1.648), CHD (HR 1.166, 95% CI 1.049–1.295), myocardial infarction (HR 1.198, 95% CI 1.074–1.337), and dementia (HR 1.692, 95% CI 1.476–1.940), all $p < 0.05$. C-reactive protein, white blood cell count, and interleukin-6 mediated associations between CS and CHD outcomes (3.4–10.7%), with interleukin-6 also partially mediating the CS–dementia association (2.8%). In the cSVD cohort, higher Lund–Mackay scores

were associated with increased lacunes (β = 0.089, p = 0.005) and cerebral microbleeds (β = 0.106, p < 0.001), but weakly or not associated with chronic white matter damage (WMH and mean diffusivity), nor with 11C-PK11195 ligand binding or markers of CSF dynamics.

Discussion:

CS predicts an increased risk of incident stroke, CHD, and dementia, and is also associated with cSVD, but primarily with its acute manifestations such as lacunar stroke rather than chronic white matter damage. These associations appear to be partially mediated by systemic inflammation.

Keywords: Cohort study, Chronic sinusitis, Stroke, Cerebral small vessel disease, Dementia, Inflammation, Cerebrospinal fluid dynamics

脑血管形态的综合规范图谱及其与卒中预后的关联

丁亚榕，王哲，曹龙豪，王拥军

摘要

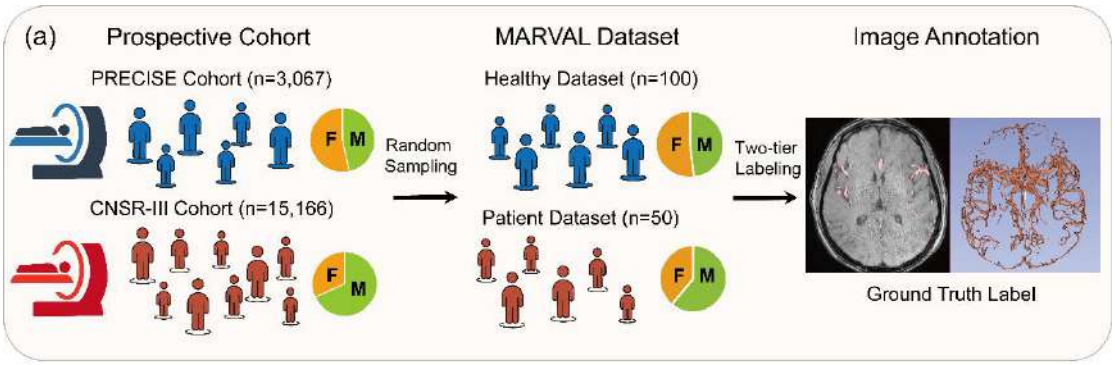
脑血管是大脑重要的组成部分，在维持神经功能方面发挥着重要作用。其形态学改变日益被认为与生理性衰老及多种神经系统疾病相关。然而，由于缺乏自动化、可重复的形态学分析工具，在群体水平上对脑血管进行定量表征并研究其病理演变仍然面临巨大挑战。

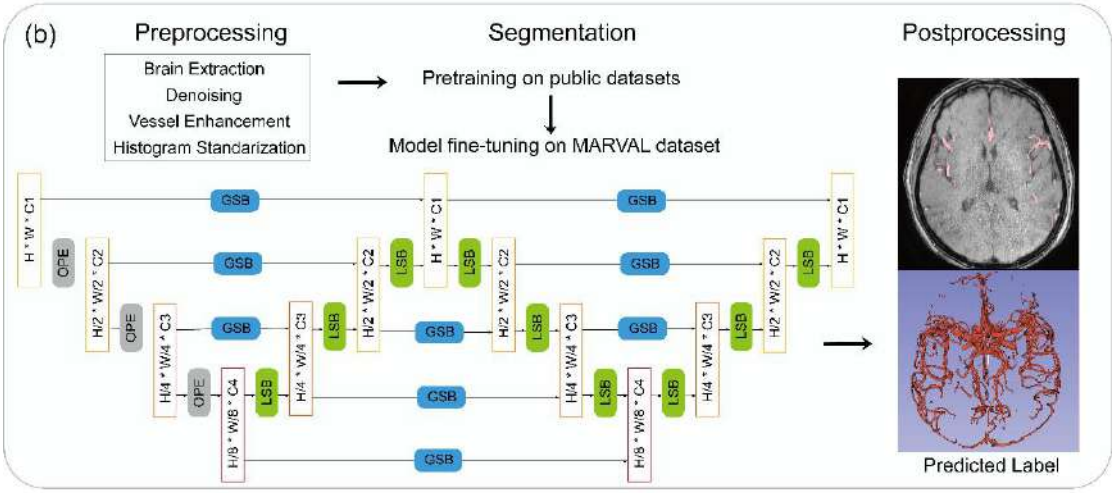
在本研究中，我们提出了 MARVAL（Morphological Analysis of ceRebroVAscuLature，脑血管形态学分析平台），这是一个用于全面脑血管形态测量的集成平台，包括一个高质量标注的 TOF-MRA 数据集、一个在小血管检测方面具有更高召回率且具备良好泛化能力的自动分割流程，以及一个用于深度表型分析和群体分析的综合工具包。

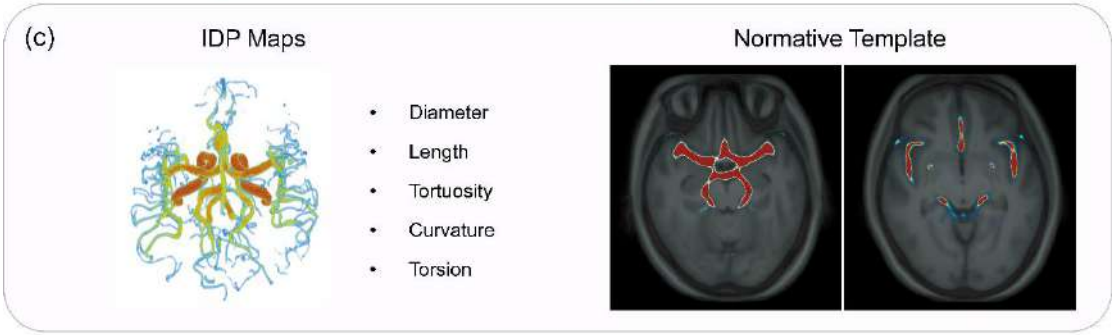
我们将 MARVAL 应用于一个大型社区健康人群队列，建立了东亚人群高分辨率脑血管标准模板，揭示了血管衰老的关键规范性特征。我们还首次系统性地证明了非影像表型对脑血管形态的调节作用。此外，在卒中队列中，我们识别出与卒中预后相关的新型形态学生物标志物。

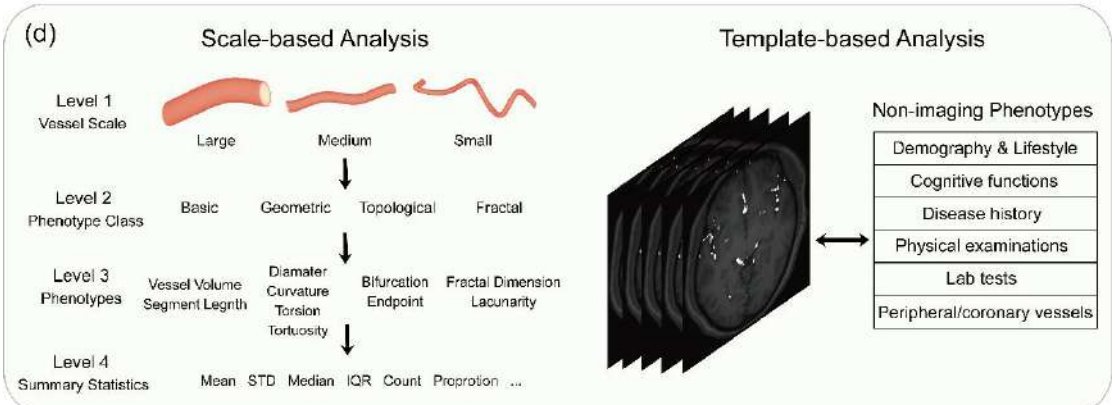
综上，本研究为脑血管健康提供了基础性参考，并确立了血管形态测量在推动精准神经病学发展中的重要作用。

关键词：脑血管形态；标准模板；血管衰老；卒中


(a)
Prospective Cohort
MARVAL Dataset
Image Annotation
PRECISE Cohort (n=3,067)
CNSR-III Cohort (n=15,166)
F
M
Random Sampling
Healthy Dataset (n=100)
Patient Dataset (n=50)
Two-tier Labeling
Ground Truth Label


(b)
Preprocessing
Brain Extraction
Denoising
Vessel Enhancement
Histogram Standarization
Segmentation
Pretraining on public datasets
Model fine-tuning on MARVAL dataset
Postprocessing
GSB
LSB
OPE
Predicted Label


(c)
IDP Maps
Diameter
Length
Tortuosity
Curvature
Torsion
Normative Template


(d)
Scale-based Analysis
Template-based Analysis
Level 1
Vessel Scale
Large
Medium
Small
Level 2
Phenotype Class
Basic
Geometric
Topological
Fractal
Level 3
Phenotypes
Vessel Volume
Segment Legnth
Diamater
Curvature
Torsion
Tortuosity
Bifurcation
Endpoint
Fractal Dimension
Lacunarity
Level 4
Summary Statistics
Mean STD Median IQR Count Proprotion ...
Non-imaging Phenotypes
Demography & Lifestyle
Cognitive functions
Disease history
Physical examinations
Lab tests
Peripheral/coronary vessels

基于动脉自旋标记成像探讨急性缺血性脑卒中患者脑灌注梯度分布特征及其对 90 天预后的影响

陆宇静，谢春明

东南大学医学院

背景：随着我国人口老龄化程度不断加深以及居民生活方式的改变，脑卒中已成为威胁人类健康的重要公共卫生问题。流行病学研究表明，脑卒中具有发病率高、致残率高、复发率高及社会经济负担重等特点，其中急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）约占全部脑卒中的七到八成。脑组织缺血后病灶核心区周围仍可能存在部分可逆性损伤区域，即所谓“缺血半暗带”，其脑血流灌注状态及恢复潜力在卒中治疗和预后评估中具有重要意义。因此，如何准确、动态地评估脑组织灌注变化及其空间分布特征，对于指导临床治疗决策、判断脑组织可逆性损伤范围以及预测患者远期功能恢复具有重要价值。

扩散加权成像（diffusion-weighted imaging，DWI）联合表观扩散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）能够较为敏感地显示急性脑梗死核心区，但其主要反映细胞水分子扩散受限情况，无法直接评估脑组织灌注状态及侧支循环功能。动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）是一种以动脉血中水分子作为内源性示踪剂的磁共振灌注成像技术，具有无创、可重复、无需外源性对比剂等优势，能够实现脑血流量（cerebral blood flow，CBF）的定量测量，近年来在脑卒中灌注评估及侧支循环研究中得到广泛应用。研究表明，脑组织灌注不仅存在整体水平的变化，还具有明显的空间异质性特征，即病灶核心区至周围区域之间可能形成一定的灌注梯度。该空间性灌注梯度反映了脑组织缺血程度及代偿能力，可能较单一灌注指标更能全面反映脑组织损伤范围及恢复潜力。然而，目前关于 AIS 患者病灶核心区及其周围区域灌注梯度的定量描述仍相对有限，其动态变化规律及与临床预后的关系仍有待进一步研究。

基于上述背景，本研究以急性缺血性脑卒中患者为研究对象，基于动脉自旋标记成像技术，在标准空间下构建病灶核心区及其周围不同层级区域，旨在：1）系统分析基线期病灶核心区及周围区域脑血流灌注的空间分布特征，探讨是否存在由核心区向外周区逐渐过渡的空间性灌注梯度分布特征；2）进一步分析随访过程中脑灌注参数及相对灌注梯度指标的动态变化特征，评估主要相对灌注梯度指标与补充梯度指标在反映灌注梯度变化方面的一致性；3）探讨主要相对灌注梯度及其变化值与 90 天临床预后的关系，并评价相关临床及影像学指标对 90 天临床结局的预测价值，以期为急性缺血性脑卒中患者的灌注评估及预后判断提供新的影像学依据。

第一章 AIS 患者基线期病灶及病灶周围灌注梯度特征分析

目的：本研究旨在基于 ASL 成像技术，比较急性缺血性脑卒中患者基线期病灶核心区及其周围不同空间层级区域的脑血流灌注分布特征，并与对侧镜像区域进行对照，探讨病灶核心区至外周区域是否存在由低灌注向高灌注逐渐过渡的空间性灌注梯度，为后续相对灌注梯度指标的构建及其与临床预后关系的研究提供影像学基础。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，纳入 2022 年 7 月至 2025 年 11 月在本院神经内科住院治疗的急性缺血性脑卒中患者 48 例。所有患者均在发病 48 小时内完成 T1、DWI、ADC 及 ASL 等多模态 MRI（magnetic resonance imaging，MRI）序列扫描，并收集一般临床资料。基于 DWI 及 ADC 图像联合判定梗死核心区并手动勾画三维感兴趣区（region of interest，ROI），随后将病灶 ROI 配准至蒙特利尔神经科学研究所（Montreal Neurological Institute，MNI）标准空间并进行二值化处理，定义为核心病灶区（core region，C0）。以核心病灶区为基础，采用三维形态学膨胀方法依次向外扩展约 3 mm、6 mm 及 9 mm 构建 C1、C2 及 C3 不同层级区域。同时将病灶侧 ROI 沿正中矢状面进行镜像翻转，并结合半球限制模板获得对侧同源镜像区域，分别定义为 M0、M1、M2 及 M3。提取各层级脑血流量（cerebral blood flow，CBF），并计算相对脑血流量（relative cerebral blood flow，rCBF）及脑血流差值（difference in cerebral blood flow，dCBF）。采用 Friedman 检验比较各层级灌注指标的总体差异，进一步采用 Wilcoxon 符号秩检验进行两两比较，并采用 Bonferroni 法校正多重比较检验水准。在此基础上构建主要相对灌注梯度指标（rGradient=rC3−rC0），用于定量描述病灶核心区至外周区域的相对灌注变化特征。

结果：本研究共纳入 48 例急性缺血性脑卒中患者，平均年龄约 62 岁，其中男性患者 39 例（81.2%），女性患者 9 例（18.8%）。Friedman 检验结果显示，基线期病灶侧 CBF、rCBF 及 dCBF 在不同层级之间总体差异均具有统计学意义（CBF：χ^2=34.075，P<0.001；rCBF：χ^2=17.475，P<0.001；dCBF：χ^2=9.750，P=0.021）。总体上，病灶侧 CBF、rCBF 及 dCBF 均呈由核心区向外周区逐渐升高的分布趋势，其中 CBF 经 Bonferroni 校正后在各层级之间差异仍具有统计学意义，表现出较为稳定的递增趋势，rCBF 及 dCBF 虽整体呈递增趋势，但相邻层级之间两两比较差异未达到统计学意义。镜像侧各层级脑血流量之间总体差异无统计学意义，提示对侧同源镜像区域灌注分布相对稳定。此外，病灶侧各层级脑血流量均显著低于镜像侧对应层级，提示本研究所构建的梗死核心区及其邻近周围层级范围内，病灶侧整体呈相对低灌注状态。基线期相对灌注梯度指标整体以正值为主，提示病灶核心区至外周区域之间存在一定的相对灌注差异。

结论：急性缺血性脑卒中患者基线期病灶核心区及其周围区域存在明显的空间性灌注梯度特征，即脑血流灌注由核心区向外周区域逐渐升高，与对侧镜像区域之间的灌注差异逐渐减小。相对灌注梯度指标可用于定量描述病灶核心区至外周区域之间的相对灌注差异，为后续分析灌注梯度动态变化及其与临床预后的关系提供影像学依据。

关键词：急性缺血性脑卒中；动脉自旋标记；脑血流灌注；灌注梯度；空间分布特征

第二章 AIS 患者灌注梯度动态变化及其与 90 天预后的关系

目的：在第一章研究基础上，本研究进一步分析急性缺血性脑卒中患者随访过程中脑灌注参数及相对灌注梯度指标的动态变化特征，探讨主要相对灌注梯度及其变化值与 90 天临床预后的关系，并评价相关临床及影像学指标对 90 天临床结局的预测价值。

方法：本章研究对象沿用第一章纳入的 48 例急性缺血性脑卒中患者。首次影像学检查定义为基线期（T1），部分患者分别于发病后 7 天（T2）、30 天（T3）及 90 天（T4）再次接受多模态 MRI 复查，其中 T2 期随访 14 例，T3 期随访 19 例，T4 期随访 21 例。由于不同时间点随访样本量不一致，相关纵向分析根据实际可获得影像资料进行，其中基线至 90 天

变化分析仅纳入同时具有 T1 期和 T4 期影像资料的 21 例患者。采用线性混合效应模型分析不同时间点脑血流灌注参数及相对灌注梯度指标的动态变化趋势，以患者 ID 作为随机效应，以时间作为固定效应，并纳入年龄及性别作为协变量进行校正。进一步计算基线至 90 天主要相对灌注梯度变化值（ΔrGradient_T4−T1），用于评估主要相对灌注梯度恢复幅度。以 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分作为临床预后指标，将患者分为预后良好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS>2）比较不同预后组之间主要影像学指标的差异。采用 Spearman 相关分析评估主要影像学指标与神经功能结局之间的关系，并采用 Logistic 回归分析和受试者工作特征曲线（ROC）分析评价相关指标与 90 天临床预后的关系及其预测效能。此外，为评估失访偏倚，本研究对完成与未完成 T4 期随访患者的基线人口学资料、临床指标及主要影像学灌注指标进行了比较。

结果：线性混合效应模型分析结果显示，病灶侧不同层级脑血流量（cerebral blood flow，CBF）、相对脑血流量（relative cerebral blood flow，rCBF）、差值脑血流量（dCBF）及镜像侧不同层级 CBF 在随访过程中整体呈轻度波动，未观察到显著的时间效应（P>0.05）。尽管如此，各随访时间点病灶侧脑灌注参数仍总体保持由核心区向外周区逐渐升高的空间分布模式，提示空间性灌注梯度在随访过程中总体稳定。进一步分析显示，主要相对灌注梯度（rGradient）及补充梯度指标 rGradient_C1、rGradient_C2 在不同时间点之间差异均无统计学意义（均 P>0.05），三者在统计学结论及估计边际均值变化趋势上均保持一致，表现为 T1 至 T3 逐渐下降、T4 一定程度回升，表明 rGradient 可作为本研究中反映随访期间相对灌注梯度变化的代表性指标。在全样本（n=48）中，预后不良组基线 NIHSS 评分显著高于预后良好组［8.50（4.25）vs 3.00（2.25），P<0.001］，而基线主要影像学指标 C0_T1、rC0_T1、dC0_T1 及 rGradient_T1 在两组间差异均无统计学意义（均 P>0.05）。在具有完整随访影像资料的患者（n=21）中，预后良好组主要相对灌注梯度变化值（ΔrGradient_T4−T1）显著高于预后不良组（P=0.013）。Spearman 相关分析显示，ΔrGradient_T4−T1 与 90 天 mRS 评分（r_s=-0.612，P=0.003）及 90 天 NIHSS 评分（r_s=-0.553，P=0.009）均呈负相关。进一步控制基线 NIHSS 评分后，上述相关性仍然存在。在全样本（n=48）中，多因素 logistic 回归分析显示，基线 NIHSS 评分是 90 天临床预后的独立相关因素（OR=0.217，95%CI：0.073–0.647，P=0.006）。在完整随访影像资料患者（n=21）中，ΔrGradient_T4−T1 按每增加 0.1 单位计，良好预后的可能性呈升高趋势，但差异未达到统计学意义（OR=3.407，95%CI：0.803–14.461，P=0.096）。ROC 分析显示，在全样本（n=48）中，基线 NIHSS 评分对 90 天预后具有较好的预测效能（AUC=0.964）。在完整随访影像资料患者中，ΔrGradient_T4−T1 显示出初步预后区分潜力（AUC=0.856），但仍需更大样本验证。失访偏倚分析提示完成随访者整体年龄较低且基线灌注状态相对较好。

结论：急性缺血性脑卒中患者脑灌注参数及相对灌注梯度在随访过程中总体保持稳定，群体水平上未观察到显著时间效应，但病灶侧脑灌注仍持续呈由核心区向外周区逐渐升高的空间分布模式。主要相对灌注梯度 rGradient 与补充梯度指标在统计学结论及变化趋势上具有良好一致性，可作为本研究中反映随访期间相对灌注梯度变化的代表性指标。主要相对灌注梯度变化值与 90 天神经功能结局显著相关，并具有一定的预后区分能力。基线

NIHSS 评分是影响 90 天临床预后的独立相关因素。相对灌注梯度变化指标可为脑组织灌注恢复及 90 天预后评估提供补充影像学信息。
关键词：急性缺血性脑卒中；动脉自旋标记；脑血流灌注；灌注梯度；预后

急性卒中后失语患者动态功能连接密度异常及其与语言功能损害的关系研究

徐璐瑶，梁志刚

目的：卒中后失语（post-stroke aphasia，PSA）是脑卒中后常见且严重影响患者交流能力、康复进程及生活质量的语言障碍，其急性期脑功能连接的动态变化情况尚未完全明确。既往研究多采用静态功能连接或种子点分析方法，难以全面揭示脑功能连接随时间变化的动态特征。本研究拟基于静息态功能磁共振成像（resting-state functional magnetic resonance imaging，rs-fMRI），采用动态功能连接密度（dynamic functional connectivity density，dFCD）分析方法，探讨急性期卒中后失语患者全脑功能连接密度的时间变异性及其动态状态特征，并进一步分析异常脑区 dFCD 值与失语严重程度之间的相关性，以期为理解 PSA 急性期脑功能连接紊乱及语言恢复机制提供影像学依据。

方法：本研究纳入 32 例急性期 PSA 患者（病程 7-14 天）及 32 名年龄、性别和受教育年限相匹配的健康对照者。所有受试者均为右利手、汉语母语。失语诊断及语言功能评估采用西方失语成套测验（Western Aphasia Battery，WAB），包括自发言语、听理解、复述、命名及失语商（Aphasia Quotient，AQ）等指标。rs-fMRI 数据经 DPARSF 软件进行预处理，随后采用 DynamicBC 工具箱进行 dFCD 分析，基于滑动时间窗方法计算不同时间窗间 FCD 的标准差以表征 dFCD（窗宽设为 30 TR，步长为 3 TR）；进一步采用 K-means 聚类方法对所有受试者 dFCD 值进行状态划分。组间 dFCD 值差异采用双样本 t 检验，并以年龄、性别和受教育年限为协变量，采用高斯随机场校正进行多重比较。状态指标，包括平均停留时间、时间分数及状态转换次数，采用非参数 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。最后，提取组间差异脑区 dFCD 值，并采用 Spearman 相关分析探讨其与 WAB 各语言评分之间的关系。

结果：与健康对照组相比，卒中后失语患者在不同动态功能连接状态下表现出显著异常的 dFCD 模式。具体而言，PSA 患者 dFCD 值降低的脑区主要位于双侧楔前叶、双侧顶上回、左侧颞中回、左侧颞上回、左侧角回及右侧枕中回等区域，这些脑区主要涉及默认模式网络（default mode network，DMN）及额-颞-顶网络（fronto-temporo-parietal network，FTPN）。同时，PSA 患者右侧小脑上部，包括右侧小脑 6 区及小脑 Crus I 区，dFCD 值显著升高，提示小脑网络（cerebellar network，CBN）功能连接密度变增强。

聚类分析共识别出两种 dFCD 动态状态。与健康对照组相比，PSA 患者在两种状态之间的转换次数显著增多（z=-2.025，p=0.043），提示其脑功能连接模式稳定性下降、动态重构频率增加。

此外，相关分析显示，左侧颞上回 dFCD 值与 WAB 听理解评分呈显著正相关（rs=0.387，p=0.029），表明该区域动态功能连接水平越高，患者听理解能力越好。

最后，我们也应用不同窗宽进行验证（40 TR、50 TR），所得结果与主结果一致，证实了研究结果的可信性。

结论：急性期卒中后失语患者存在显著的全脑动态功能连接密度异常，主要表现为默认模

式网络及额-颞-顶网络 dFCD 值降低，而小脑网络 dFCD 值升高。DMN 与 FTPN 功能连接减弱反映语言加工、语义整合、注意控制及非言语认知功能相关脑网络的受损；小脑网络连接增强则可能提示小脑在语言加工和卒中后功能代偿中发挥重要作用。PSA 患者动态状态转换次数增加，进一步说明其脑网络活动呈现不稳定和异常重组特征。左侧颞上回 dFCD 值与听理解能力相关，提示该区域的 dFCD 值有作为影像标志物的潜在价值。本研究从动态脑功能连接角度揭示了急性期卒中后失语患者脑网络功能障碍特征，为阐明 PSA 恢复机制及制定个体化康复干预策略提供了新的影像学证据。

侧支循环对成功血管内再灌注后动脉内阿替普酶治疗急性卒中的影响：PEARL 试验的事后分析

林雪静，唐亚梅

背景与目的：急性缺血性卒中患者在成功实现血管内再灌注后，仍有相当比例预后不良。PEARL 研究表明，辅助性动脉内阿替普酶（intra-arterial alteplase，IAA）作为一种潜在的再通强化策略，可进一步改善患者的临床结局。然而，不同患者间侧支循环状态存在显著差异，可能影响脑组织对动脉内溶栓治疗的反应。因此，本研究旨在探讨侧支循环状态是否会影响急性缺血性卒中患者在成功血管内再灌注后接受辅助性动脉内阿替普酶治疗的疗效。

材料与方法：本研究为 PEARL 随机临床试验（NCT05856851）的事后分析。在原始纳入的 324 例随机分组患者中，筛选出 235 例具有基线 CT 血管成像（CTA）侧支循环评估数据的患者纳入本分析。患者在成功实现血管内再灌注后随机分配至辅助性动脉内阿替普酶治疗组或标准治疗组。侧支循环状态采用 Tan 评分进行分级，其中 0–1 分定义为侧支循环不良，2–3 分定义为侧支循环良好。主要结局为 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分 0–1 分。安全性结局包括 36 小时内症状性颅内出血、任何颅内出血以及 90 天全因死亡。

结果：在纳入的 235 例患者中，152 例（64.7%）为侧支循环良好，83 例（35.3%）为侧支循环不良。与侧支循环不良患者相比，侧支循环良好患者在 90 天时获得功能独立（mRS 评分 0–2）的比例显著更高（58.9% vs 34.1%；校正后 RR=1.47，95% CI：1.04–2.09）。在分层分析中，在侧支循环良好亚组中，与标准治疗相比，辅助性动脉内阿替普酶治疗可显著提高 90 天达到良好功能结局（mRS 评分 0–1）的比例（52.8% vs 38.0%；校正后 RR=1.44，95% CI：1.07–1.94；P=0.017）。而在侧支循环不良患者中未观察到显著获益（29.3% vs 17.1%；校正后 RR=1.65，95% CI：0.64–4.27）。进一步的交互作用分析显示，侧支循环状态对 IAA 治疗效果的修饰作用未达到统计学显著性。

结论：在成功实现血管内再灌注的急性前循环大血管闭塞患者中，良好的侧支循环与更优的 90 天神经功能结局相关。辅助性动脉内阿替普酶治疗在侧支循环良好患者中可能呈获益趋势，但未证实侧支循环对治疗效应存在显著修饰作用。

脑小血管病严重程度对急性脑梗死预后的影响

彭晴霞，唐亚梅

研究目的

急性脑梗死（Acute Ischemic Stroke, AIS）是我国居民致死致残的首位病因。脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）是指影响脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像学和病理综合征，其典型的 MRI 影像学改变包括腔隙、新发皮质下小梗死、脑白质病变、扩大的血管周围间隙、脑微出血及脑萎缩。脑小血管病不仅是缺血性卒中的重要病因（约占 20%-25%的腔隙性梗死），更在卒中复发与远期不良结局中扮演关键角色。二者在病理生理机制上存在深刻重叠：血脑屏障功能障碍、内皮损伤、神经炎症、氧化应激及慢性低灌注等共同机制将二者紧密连接。合并严重脑小血管病的患者，其脑血管储备能力下降，应对新发缺血事件的代偿能力更差，可能导致更严重的神经功能缺损。此外，对于需要抗栓或溶栓治疗的患者，严重脑小血管病可能增加出血转化风险，削弱再灌注治疗的净获益，给临床决策带来挑战。近年来，脑小血管病总负荷评分作为综合评估脑小血管病全脑累积损伤的影像工具，已被多项研究证实与急性脑梗死患者的不良预后相关。然而，不同研究的评估方式、预后指标及人群差异使结果可比性存在局限，且缺乏综合影像学、血液生物标志物及临床评分等因素构建的评估体系。本研究拟通过回顾性队列研究，评估脑小血管病总负荷与急性脑梗死患者 90 天神经功能预后的关联。

研究方法

本研究通过回顾性地收集从 2022 年 1 月 1 日到 2024 年 12 月 31 日期间曾就诊于中山大学孙逸仙纪念医院，且诊断为急性脑梗死的患者。通过查阅标准电子病例以及卒中中心随访登记库，记录所有参与者的基线临床数据、影像学标志物、实验室检验结果以及本研究所有相关的结局指标。按脑小血管病(CSVD)总负荷评分，分为低负荷组（CSVD 总负荷评分 0-1 分）和高负荷组（CSVD 总负荷评分 2-4 分）。研究的主要结局为 90 天优秀功能预后，定义为改良 Rankin 量表评分（mRS） 0-1 分。通过比较低负荷组与高负荷组急性脑梗死患者神经功能预后的差异，并探讨在不同临床特征亚组中，高负荷对急性脑梗死患者神经功能不良预后的效应强度是否存在差异。利用独立样本 t 检验、 Mann-Whitney U 检验、Pearson 卡方检验、Logistic 回归模型等统计学方法，明确 CSVD 总负荷对急性脑梗死患者预后的影响，以及识别显著受高负荷影响导致不良预后结局的特定患者群体。

研究结果

本研究共纳入 609 例患者，根据脑小血管病（CSVD）负荷评分分为高负荷组（CSVD 总负荷评分 2－4 分，n=402）与低负荷组（CSVD 总负荷评分 0－1 分，n=207）。在主要结局 90 天功能独立（mRS 0－1 级）上，低负荷组达到功能独立（即无残障或轻微症状但不影

响生活）的患者共 173 例（83.57%），显著高于高负荷组的 290 例（72.14%），该差异具有统计学意义（$\chi^2 = 9.804$，P= 0.002）。高负荷组不良预后风险是低负荷组的 1.696 倍（95%CI: 1.201 – 2.396）。但两组患者的颅内出血发生率差异无统计学意义（高负荷组：2.2% vs 低负荷组：1.4%，$\chi^2=0.441$，P=0.759）。在老年（≥65 岁）、女性、接受静脉溶栓、部分前循环梗死（PACI）、后循环梗死（POCI）、无高血压史、发病前功能独立（mRS 0 分）、轻型卒中（NIHSS 0 – 3 分）、LDL-C≥3.4 mmol/L 及 HbA1c≥6.5%等分层患者中，高负荷与不良预后显著相关（P<0.05），其中后循环梗死（OR=3.3）和 LDL-C≥3.4 mmol/L（OR=2.738）亚组效应量最大。

研究结论

高 CSVD 负荷与急性脑梗死患者发病 90 天不良预后（mRS 评分≥2 分）显著关联，且在多个临床亚组中均保持一致，老年、女性、轻型卒中及代谢异常（高血脂/高血糖）患者对 CSVD 的累积损伤更敏感，预后更差。高 CSVD 负荷显著削弱溶栓净获益，但及时的血管内治疗是血流恢复可部分抵消高 CSVD 负荷带来的额外风险。但结论的普适性仍需通过大规模随机对照试验进一步验证。

年龄与 ASPECTS 评分对急性卒中成功再通后动脉内阿替普酶溶栓治疗的修饰作用：PEARL 研究事后分析

颜蔚，邓镇宏，陈禧，杨新光，唐亚梅等

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的：

随机临床试验表明，急性缺血性卒中患者在成功血管内再灌注后追加动脉内溶栓，可能提高 90 d 优秀功能结局〔改良 Rankin 量表（mRS）评分 0～1 分〕发生率。然而，该治疗效应是否受年龄及基线梗死范围影响尚不明确。阿尔伯塔卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）可用于评估基线梗死范围。本研究旨在探讨年龄与基线 ASPECTS 是否共同修饰成功血管内再灌注后追加动脉内阿替普酶的治疗效应。

材料与方法：

本研究为 PEARL 随机临床试验的事后分析。PEARL 为多中心、开放标签、终点盲法评估的随机临床试验，于 2023 年 8 月至 2024 年 10 月在中国 28 家中心开展，纳入前循环大血管闭塞性急性缺血性卒中且血管内治疗后达到成功再灌注〔扩展脑梗死溶栓分级（eTICI）评分 2b50～3〕的患者。试验组给予动脉内阿替普酶 0.225 mg/kg（最大 20 mg），对照组给予标准内科治疗。主要结局为 90 d mRS 评分 0～1 分。本研究分析年龄与基线 ASPECTS 对治疗效应的联合修饰作用，探索不同 ASPECTS 分层下年龄与治疗效应的关系；并根据年龄和 ASPECTS 中位数将患者分成 4 个亚组，探索不同亚组的疗效差异。

结果：

共纳入 324 例患者，中位年龄 68 岁（四分位数间距 58～75 岁），其中女性 99 例（30.6%）。以 90 d mRS 评分 0～1 分为结局时，治疗方式、年龄与 ASPECTS 之间存在显著三重交互作用（P = 0.03）。在 ASPECTS 6～8 分患者中，动脉内阿替普酶的治疗效应随年龄增加而减弱（治疗与年龄交互作用 P = 0.01）；在 ASPECTS 9～10 分患者中，治疗效应随年龄增大未发生显著变化（P = 0.77）。根据年龄及 ASPECTS 中位数分为 4 个亚组后，各亚组间治疗效应差异无统计学意义（交互作用 P = 0.80）；但在年龄<68 岁且 ASPECTS 9～10 分患者中，试验组 90 d mRS 评分 0～1 分比例高于对照组[75.0%（30/40）比 47.4%（18/38）]，相对危险度为 1.61（95%CI：1.10～2.33）。

结论：

急性缺血性卒中患者中，血管成功再通后追加动脉内阿替普酶的疗效可能受年龄和基线 ASPECTS 共同影响。ASPECTS 6～8 分患者中，动脉内阿替普酶的疗效随年龄增加而减弱。

基于定量脑电图分析和临床特征构建可解释机器学习模型 预测急性缺血性卒中患者 90 天神经功能结局

薛瑞琪，张雪梅，周彤，容小明*，唐亚梅*

中山大学孙逸仙纪念医院 神经科

研究背景:

急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）是常见的神经科急症。准确预测神经功能预后对于 AIS 患者的管理至关重要。目前部分脑电图（EEG）指标已被证明与 AIS 的预后结局相关，但其预测 90 天功能预后的效能仍不明确。

研究方法：

本研究为回顾性临床研究，纳入 2020 至 2023 年间我院神经内科收治的 219 例急性缺血性卒中患者，这些患者均在入院后 7 天内接受了静息态脑电图（resting-state EEG）检查。研究纳入患者闭眼状态下的 5 分钟静息态脑电图数据，计算功率谱密度（Power Spectral Density, PSD）和微状态参数。通过获取患者 90 天时的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分，将患者分为功能独立组（mRS 评分 0-2 分）和功能依赖组（mRS 评分 3-6 分）。基于性别、年龄、既往病史及入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分，按 2:1 的比例进行倾向性评分匹配。通过整合脑电图参数与临床检验数据，并运用 Lasso 回归进行特征选择，我们构建了 25 种机器学习模型。在其中 165 例患者中，采用五折交叉验证的方式对模型进行训练和验证，并在 剩余的 54 例患者中对表现最佳的模型进行外部验证。

研究结果：

经过倾向性评分匹配后，我们比较了两组的脑电图参数发现，对比功能独立组，功能依赖组在快波波段（α、β）的功率谱密度（PSD）值较低，而在慢波波段（δ、θ）的 PSD 值较高，但差异无统计学意义。功能依赖组的 DTABR 和 rBSI 值显著升高，表明急性期的低波活动和脑电不对称可能与不良结局相关。微状态分析显示，功能依赖组的微状态 C 的平均持续时间和出现频率相对降低。Lasso 回归筛选出了 10 个特征用于模型构建，包括 DeltaFrontalPSD（额区 δ 波 PSD）、DTABR、覆盖度 A（Coverage A）、年龄、入院 NIHSS 评分、替罗非班治疗、纤维蛋白原（FIB）、血沉（ESR）以及颈动脉/锁骨下动脉狭窄情况。在 25 种机器学习模型中，随机森林和 CatBoost 算法表现最佳，测试集中敏感度＞0.90、特异度＞0.80，ROC 曲线下面积（AUC）为 0.97 。进一步对两种模型进行全局解释后发现，年龄、覆盖度 A、入院 NIHSS 评分和 DTABR 为最重要特征。外部验证证实了模型的稳健性，二者 AUC 均达 0.824。

结论：

随机森林和 CatBoost 模型通过整合脑电图及临床数据，有效预测了急性缺血性卒中患者 90 天的功能预后。其中，年龄、入院时 NIHSS 评分、脑电微状态及 DTABR 是模型的关键影响因素。研究证明，脑电图参数对于预测急性缺血性卒中的功能预后具有潜在价值。

关键词

急性缺血性卒中，脑电图，功率谱密度，微状态分析，机器学习

鼻咽癌放疗后颈动脉病变的 DSA 特征分析

郑晓祺[1]，刘智珍[1]，刘言[2]，蓝立欢[2,3]，马腾云[2,3]，高玉元[2,3]，马桂贤[1,2,3]

1. 广东省人民医院神经内科、广东省神经科学研究所、广东省心血管病研究所、广东省医学科学院，广州，中国

2. 南方医科大学，广州，中国

3. 广东省人民医院（广东省医学科学院）神经内科、广东省神经科学研究所，广州，中国

【目的】探讨鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma，NPC）患者放疗后颈动脉病变的数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA）特征，重点分析症状性与无症状性患者之间颈动脉狭窄分布及严重程度差异。

【方法】本研究为单中心回顾性研究。纳入 2012 年 1 月至 2025 年 1 月于广东省人民医院接受放疗治疗并因临床需要行 DSA 检查的 NPC 患者。根据 DSA 检查前 6 个月内是否发生前循环短暂性脑缺血发作（TIA）或缺血性卒中，将患者分为症状组与无症状组。采用 NASCET 标准评估颈内动脉（internal carotid artery，ICA）及颈总动脉（common carotid artery，CCA）狭窄程度。重度狭窄定义为狭窄率≥70%。比较两组患者血管造影学特征，并采用多因素 Logistic 回归分析相关因素。

【结果】共纳入 98 例患者，其中症状组 56 例（57.1%），无症状组 42 例（42.9%）。两组患者在年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟及饮酒史等方面差异均无统计学意义（均 P＞0.05）。症状组最大 ICA 狭窄率明显高于无症状组［90.0%（70.0%，100.0%）vs 55.0%（0.0%，90.0%），P=0.005］。重度 ICA 狭窄在症状组中更常见（79% vs 48%，P=0.002）。而重度 CCA 狭窄（38% vs 36%，P＞0.9）及双侧重度狭窄（34% vs 33%，P＞0.9）在两组间分布相似。以前循环颈动脉系统整体进行分析时，重度颈动脉系统狭窄在症状组中更常见（96% vs 74%，P=0.002）。多因素 Logistic 回归分析显示，重度 ICA 狭窄与症状状态之间仍存在稳定关联（OR=8.23，95%CI：2.13–41.41，P=0.002）。

【结论】NPC 放疗后颈动脉病变以 ICA 重度受累为主要特征。症状性患者更易出现重度 ICA 狭窄，而 CCA 受累及双侧重度狭窄在症状组与无症状组之间差异不明显。DSA 能够有效评估病变分布及严重程度，对于放疗后血管病变的精细化分析具有重要价值。

【关键词】鼻咽癌；放射性血管病；颈动脉狭窄；数字减影血管造影；脑卒中

偏头痛对脑小血管病影像、临床结局的影响及性别异质性

聂晶晶[1]，陈佳鑫[2]，易芳[3]，张洁[1]，贺健安[2]，赵海婷[2]，谷文萍[2]，

1、中南大学湘雅二医院神经病学科，长沙 410011；

2、中南大学湘雅医院神经内科，长沙 410008

3、中南大学湘雅医院老年医学科，长沙 410008

摘要：

目的：脑小血管病（CSVD）老年高发，严重影响老年人生活质量，偏头痛可能是其危险因素，但对临床结局影响不明。本研究探讨偏头痛对 CSVD 患者影像、临床结局的影响及性别差异。

方法：研究纳入 537 例 CSVD 患者，依据 ICHD-3 标准诊断偏头痛，按有无偏头痛分为无头痛组（470 例）和偏头痛组（67 例）。收集人口学数据、血清学实验室检查结果，完成影像资料收集和临床结局量表评估（MOCA、MMSE、HAMD、HAMA、改良版平衡测试、6 米步行测试、一字步行走测试、NIHSS 和 mRS 评分）。采用卡方检验、t 检验、Mann-Whitney U 检验比较组间差异，运用线性回归及 logistic 回归分析揭示关联，并进行不同性别亚组的回归分析。

结果：偏头痛组女性占比更高（61.19%），糖尿病患病率及吸烟率更低，偏头痛组的 HCY 值更低，严重白质病变发生率更高，认知评分更低、情绪评分更高及 6 米步行测试时间更长，在调整混杂因素后，偏头痛与严重白质病变发生呈正相关（OR=2.248，95%CI 1.225-4.126，P=0.009）、与 MOCA 评分呈负相关（β=-0.149，t=-3.554，P<0.001）、与 MMSE 评分呈负相关（β=-0.15，t=-3.518，P<0.001），与 HAMD 评分呈正相关（β=0.229，t=5.41，P<0.001），与 HAMA 评分呈正相关（β=0.173，t=4.009，P<0.001）。对不同性别进行亚组分析，男性亚组仅发现偏头痛与 MOCA 评分（β=-0.145，t=-2.745，P=0.006）和 MMSE 评分呈负相关（β=-0.148，t=-2.792，P=0.006）；而女性亚组仍发现偏头痛与严重白质病变发生呈正相关（OR=2.660，95%CI 1.193- 5.933，P=0.017）、与 MOCA 评分呈负相关（β=-0.149，t=-2.091, P=0.038）、与 MMSE 评分呈负相关（β=-0.151，t=-2.101, P=0.037），与 HAMD 评分呈正相关（β=0.368，t=5.292, P<0.001），与 HAMA 评分呈正相关（β=0.253，t=3.504, P<0.001）。

结论：偏头痛与 CSVD 患者严重白质病变、认知及情绪障碍相关，校正混杂因素后关联仍显著，且存在性别差异，女性关联更明显。

关键词：脑小血管病；偏头痛；白质病变；认知障碍；情绪障碍；性别差异；同型半胱氨酸；临床结局

The Role of Migraine in Imaging and Clinical Outcomes of Cerebral Small Vessel Disease and Its Sex-Variable Nature

NIE Jingjing[1], CHEN Jiaxin[2], YI Fang[3], ZHANG Jie[1], HE Jianan[2], ZHAO Haiting[2], GU Wenping[2]

1.Department of Neurology, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China ;

2.Department of Neurology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China;

3.Department of Geriatrics, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

ABSTRACT:

Objective： Cerebral small vessel disease (CSVD) is highly prevalent among the elderly population and seriously affects their quality of life. While migraine may serve as an independent risk factor for CSVD, its influence on clinical outcomes remains ambiguous. This study sought to examine the effects of migraine on imaging and clinical outcomes in patients with CSVD, as well as to explore potential gender differences in these effects.

Methods： The study cohort comprised 537 patients diagnosed with CSVD. Migraine was identified in accordance with the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3) criteria, resulting in the classification of participants into a non-headache group (470 individuals) and a migraine group (67 individuals). Data collected included demographic information, serological laboratory results, imaging findings, and assessments from various clinical outcome scales, such as the Montreal Cognitive Assessment (MOCA), Mini-Mental State Examination (MMSE), Hamilton Depression Rating Scale (HAMD), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAMA), modified balance test, 6-meter walk test, modified tandem gait test, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), and modified Rankin Scale (mRS) scores. Statistical analyses, including the chi-square test, t-test, and Mann-Whitney U test, were employed to compare differences between the groups. Furthermore, linear and logistic regression analyses were utilized to investigate associations, with subgroup regression analyses conducted based on gender.

Results： The migraine cohort exhibited a higher proportion of females (61.19%), a reduced prevalence of diabetes and smoking,and decreased homocysteine (HCY) levels. Additionally, this group demonstrated a greater incidence of severe white matter lesions, lower cognitive performance scores, elevated emotional scores, and prolonged times in the 6-meter walk test. After controlling for confounding variables, migraine was found to be positively correlated with the presence of severe white matter lesions (OR=2.248, 95%CI 1.225-4.126, P=0.009), negatively

correlated with MOCA (β=-0.149, t=-3.554, P<0.001) and MMSE scores (β=-0.15, t=-3.518, P<0.001), and positively correlated with HAMD (β=0.229, t=5.41, P<0.001) and HAMA scores (β=0.173, t=4.009, P<0.001). Gender-specific subgroup analysis revealed that, within the male subgroup, migraine was solely negatively associated with MOCA (β=-0.145, t=-2.745, P=0.006) and MMSE scores (β=-0.148, t=-2.792, P=0.006). In contrast, in the female subgroup, migraine was positively associated with severe white matter lesions (OR=2.660, 95%CI 1.193-5.933, P=0.017), negatively associated with MOCA (β=-0.149, t=-2.091, P=0.038) and MMSE scores (β=-0.151, t=-2.101, P=0.037), and positively associated with HAMD (β=0.368, t=5.292, P<0.001) and HAMA scores (β=0.253, t=3.504, P<0.001).

Conclusion: Migraine is linked to severe white matter lesions, cognitive deficits, and emotional disturbances in patients with CSVD, with these associations persisting after adjustment for confounding factors. Furthermore, gender differences in these associations were evident, with more pronounced effects observed in females.

KEY WORDS：Cerebral Small Vessel Disease; Migraine; White Matter Lesions; Cognitive Disorders; Emotional Disorders; Sex Differences; Homocysteine; Clinical Outcome

老年人视空间记忆老化的层级异质性及其脑功能网络机制

白文浩[2,3,4] 张弛[1,2,3] 梁鹤龄[1,2,3] 陈姚静[1,2,3*]

1 北京师范大学认知神经科学与学习国家重点实验室，北京，中国

2 北京师范大学老年脑健康认知智能北京市重点实验室，北京，中国

3 北京师范大学北京老年脑健康研究中心，北京，中国

4 山东第一医科大学（山东省医学科学院）脑科学与类脑研究院，山东 济南，中国

目的： 视空间记忆老化可能并非单纯的总体成绩下降，而具有层级特异性。本研究基于复杂图形测验（Rey–Osterrieth Complex Figure Test，ROCF）和波士顿定性评分系统（Boston Qualitative Scoring System，BQSS），将复杂图形信息划分为框架、集群和细节三个层级，考察社区老年人从即时复制到延迟回忆的记忆保持模式，并结合静息态功能磁共振成像（resting-state functional magnetic resonance imaging，rs-fMRI）探索其功能连接基础。

方法： 行为分析分别计算即时复制和延迟回忆阶段的框架、集群、细节重建质量，并以“延迟回忆得分/即时复制得分”作为各层级保持率。在此基础上，构建平均保持率、框架—细节保持梯度和集群—细节保持梯度，并采用高斯混合模型（Gaussian Mixture Model，GMM）进行记忆保持表型分型。影像分析计算大脑皮层、小脑及皮层—小脑功能连接（functional connectivity，FC），采用斯皮尔曼相关分析考察功能连接与各层级保持率的关系，并比较不同行为表型的功能连接差异。

结果： 行为结果显示，老年人复杂图形记忆具有明确的层级性衰退。即时复制阶段三个层级差异较小，而延迟回忆阶段差异扩大，表现为框架保持率最高，集群次之，细节最低。高斯混合模型支持三种记忆保持表型：框架相对保留型、层级相对均衡且细节相对保留型以及广泛低保持型。静息态功能连接结果显示，不同层级保持率对应不同连接模式。框架保持率主要与大脑皮层默认网络内部连接、皮层背侧注意网络—默认网络连接及若干皮层—小脑跨系统连接相关；集群保持率与大脑皮层感觉运动网络—小脑显著性/腹侧注意网络连接呈显著正相关；细节保持率与该连接呈正相关，同时与小脑感觉运动网络—背侧注意网络连接呈负相关。组间比较显示，三种表型在部分控制、注意、边缘及皮层—小脑连接上存在未校正的差异趋势。其中，框架相对保留型在部分控制网络相关皮层—小脑连接上较高；层级相对均衡且细节相对保留型在皮层背侧注意网络—边缘网络及显著性/腹侧注意网络—边缘网络连接上较高；广泛低保持型跨系统连接整体偏低，但边缘网络内部连接较高。

结论： 老年人复杂图形记忆衰退具有层级结构，表现为框架信息相对保留，而集群和细节信息更易在延迟阶段丢失。静息态功能连接结果初步提示，这种层级分化可能与皮层—小脑跨系统连接、默认网络相关连接以及注意/感觉运动系统协同有关。本研究为理解老年期视空间记忆衰退的层级性和异质性提供了脑功能网络层面的初步证据。

帕金森病患者脑类淋巴功能与冻结步态的关联：一项横断面及纵向随访研究

范咏言，王丽娟，聂坤*

南方医科大学附属广东省人民医院（广东省医学科学院）神经科，广东广州 510080

目的：冻结步态（Freezing of Gait, FOG）是帕金森病（Parkinson’s Disease, PD）常见的致残性症状，其发病机制尚不完全明确。脑类淋巴系统是清除脑内代谢废物的重要通路，其功能障碍可能加重神经毒性物质蓄积。尽管脑类淋巴功能与 PD 病理机制密切相关，尚未有充分的临床研究证据证实脑类淋巴功能与 PD 伴 FOG 的关系。本研究结合横断面及纵向研究探讨 PD 患者脑类淋巴功能与 FOG 的关联。

方法：本研究纳入来自广东省人民医院神经科及帕金森病进展标志物计划（The Parkinson's progression markers initiative, PPMI）数据库两项临床队列的 PD 患者进行横断面和纵向随访研究，采集其一般人口学资料、用药情况及神经影像学图像。采用不同的神经影像学指标检测脑类淋巴系统不同结构功能，其中，脉络丛体积（Choroid Plexus Volume, CPV）评估脑脊液的产生；沿血管周围空间扩散张量成像分析指数（Diffusion Tensor Image Analysis along the Perivascular Space , DTI-ALPS index）衡量类淋巴系统流出通路的清除功能，评估 FOG 通过患者的主观感受或神经系统体格检查获得。横断面研究纳入广东省人民医院 78 例 PD 患者（FOG 组 24 例，nFOG 组 54 例），分析脑类淋巴功能与冻结步态的关联。纵向随访研究对 PPMI 数据库 135 例未经药物治疗的 PD-nFOG 患者进行 5 年随访，每隔三个月随访一次，评估基线脑类淋巴功能对 FOG 发生风险的预测作用。

结果：横断面分析显示，FOG 组 CPV 大于 nFOG 组（$t = 2.149$, $P = 0.035$），ALPS 指数显著低于 nFOG 组（$t = -2.848$, $P = 0.006$），单因素 logistic 回归显示，LEDD 升高、CPV 增大及 ALPS 指数降低是 FOG 的独立危险因素（$P < 0.05$），多因素 logistic 回归显示，LEDD 升高是 FOG 的独立危险因素（$P < 0.05$）。纵向 5 年随访中，49 例 PD-nFOG 患者出现 FOG（转化组），86 例 PD-nFOG 患者未出现 FOG（未转化组），转化组基线 CPV 大于未转化组（$z = -3.112$, $P = 0.002$），ALPS 指数在两组间比较无统计学差异（$P > 0.05$）。纳入性别、年龄、受教育程度、BMI、起病年龄、病程、CPV、ALPS 指数构建 COX 比例风险模型，多因素 COX 回归结果显示，起病年龄和基线 CPV 越大，未来 5 年 FOG 发生风险越高（HR = 1.338, 95% CI 1.031-1.736, P = 0.029; HR = 1.826, 95% CI 1.118-2.984, P = 0.016）。

结论：PD 患者脉络丛增大及类淋巴流出通路的清除功能受损与 FOG 存在显著关联，脑类淋巴功能评估可作为预测 PD 患者 FOG 风险的影像学标志物，为 FOG 的早期干预提供新靶点。

关键词：帕金森病，冻结步态，脑类淋巴系统，横断面研究，纵向研究

脑类淋巴功能与帕金森病临床亚型转变的关联

范咏言 王丽娟 聂坤*

南方医科大学附属广东省人民医院（广东省医学科学院）神经科，广东广州 510080

目的：帕金森病（Parkinson's Disease, PD）存在明显的临床异质性。基于数据驱动的分类方法可将 PD 患者分为轻度运动为主型（Mild Motor Predominant, MMP）、中间型（Intermediate, IM）和弥漫恶性型（Diffuse Malignant, DM）。然而，目前缺乏区分临床亚型并预测其转变的可靠生物标志物。本研究探讨脑类淋巴功能与 PD 临床亚型的关系，以及基线脑类淋巴功能是否能够预测 3 年后临床亚型的转变。

方法：本研究横断面共纳入 150 例帕金森病进展标志物计划（The Parkinson's progression markers initiative, PPMI）数据库及 79 例广东省人民医院（Guangdong Provincial People's Hospital, GDPH）的 PD 患者。3 年随访后，PPMI 数据库中 78 例 PD 患者临床数据完整。根据基线和 3 年随访时的运动症状、认知功能、快速眼动睡眠行为障碍以及自主神经功能障碍这四个维度的评估，将患者聚类分为 MMP、IM 和 DM 三种临床亚型。采用沿血管周围空间扩散张量成像分析指数（Diffusion Tensor Image Analysis along the Perivascular Space, DTI-ALPS index）衡量类淋巴功能。通过多元及二元逻辑回归分析基线类淋巴功能对亚型及亚型转变的预测价值。

结果：在 GDPH 和 PPMI 数据库中，基线 ALPS 指数在基线时的不同亚型分组间无显著差异（$P > 0.05$）。基线 ALPS 指数在 3 年后的不同亚型分组间存在显著差异（$P < 0.05$），事后检验结果提示，基线 ALPS 指数在 MMP 组显著大于 IM 组（$P = 0.017$）及 DM 组（$P = 0.000$）。校正年龄、性别、病程混杂因素后，多元逻辑回归结果显示，较低的基线 ALPS 指数是 3 年后归属于 IM 或 DM 亚型的独立危险因素（$OR = 0.028$，$P = 0.008$; $OR = 0.017$，$P = 0.007$）。54.5%的基线 MMP 患者发生了亚型转变（40.9%转变为 IM，13.6%转变为 DM），而 85.7%的基线 DM 患者保持稳定。在基线 MMP 患者中，发生亚型转变者的基线 ALPS 指数显著大于未转变者（$P = 0.000$）。校正年龄、性别、病程混杂因素后，二元逻辑回归结果显示，基线 MMP 患者中，基线 ALPS 指数较低者 3 年后更易转变为 IM 或 DM 亚型（$OR = 0.002$, $P = 0.004$）。

结论：基线 ALPS 指数可有效区分 3 年后 PD 临床亚型，并可独立预测 3 年后 MMP 向 IM/DM 的恶性转变。脑类淋巴功能有望成为 PD 临床亚型风险分层和长期预后评估的无创生物标志物。

关键词：帕金森病，临床亚型，类淋巴系统，横断面研究，纵向研究

基于结构及功能核磁影像探索偏头痛发病机制--一项横断面研究

郭智，王永刚

简介：大脑的功能活动受到底层白质结构网络的约束，二者之间的耦合程度反映了脑区在信息处理中的层级组织特性。本研究引入结构解耦指数（Structural Decoupling Index, SDI），基于静息态功能磁共振与弥散张量成像数据，系统评估偏头痛患者脑结构-功能依赖关系的异常模式。我们纳入偏头痛患者及健康对照，计算各脑区的 SDI，比较组间差异，并分析异常脑区 SDI 与临床变量的相关性。结果表明，偏头痛患者在额叶、颞叶及皮层下多个脑区表现出 SDI 的显著改变，这些改变与患者的疼痛负担和功能障碍密切相关。本研究揭示了偏头痛中脑层级结构功能的异常解耦机制，为理解其病理生理基础提供了新的视角。

Comparison of Single vs. Multi-Tensor Tractography for Predicting Motor Recovery Prognosis After Intracerebral Hemorrhage (ICH)

谢国强，王茂德

Abstract:

Backgrounds: Intracerebral hemorrhage (ICH) is a devastating subtype of stroke, associated with high mortality rates and significant long-term disability. This study aims to reconstruct the corticospinal tract (CST) in ICH patients using Unscented Kalman Filter (UKF) tractography with both one-tensor and two-tensor models. By correlating these reconstructions with clinical muscle power scores, we seek to evaluate the utility of UKF-based tractography in predicting functional motor recovery.

Methods: In this retrospective study of 46 patients with intracerebral hemorrhage, diffusion MRI (dMRI) and clinical assessments of muscle power (Lovett scale) were obtained at onset and during follow-up stage. Corticospinal tract (CST) reconstruction was performed using Unscented Kalman Filter (UKF) tractography with both one-tensor and two-tensor models, followed by automated tract segmentation.Then diffusion-derived metrics—including fractional anisotropy (FA), mean diffusivity (MD), radial diffusivity (RD), axial diffusivity (AD), and number of streamlines (NoS)—were extracted. Finally, Pearson correlation analysis was utilized to evaluate the relationship between these DTI-derived metrics and motor recovery.

Results: Pearson correlation analysis revealed that the two-tensor model significantly outperformed the one-tensor model in predicting motor recovery. Specifically, muscle power scores showed strong correlations with two-tensor derived metrics, including FA ($r = 0.608$, $p < 0.001$), NoS ($r = 0.517$, $p < 0.001$), and MD ($r = -0.591$, $p < 0.001$). Conversely, the one-tensor model failed to provide significant predictive value for muscle power recovery.

Conclusions: Multi-tensor UKF tractography can better predict the motor recovery prognosis in patients with intracerebral hemorrhage.

Keywords: Intracerebral hemorrhage; Diffusion MRI; Corticospinal tract; Motor recovery; Single tensor tractography; Multi-tensor tractography

基于结构影像与血浆转录组探索偏头痛发病神经遗传机制——一项横断面研究

郭智，王永刚

简介：偏头痛是一种常见的神经系统疾病，具有高度异质性的临床表现和复杂的遗传背景。理解基因表达变异如何影响脑结构功能改变，进而关联临床症状，是揭示偏头痛病理机制的关键。本研究基于多组学队列，收集了偏头痛患者与健康对照者的外周血 RNA 测序数据、高分辨率磁共振影像（结构像）以及系统的临床评估（如头痛频率、疼痛强度、MIDAS 残疾评分等），旨在从个体层面解析转录组-脑影像-临床表现之间的内在关联。通过差异表达分析，我们识别出偏头痛患者与对照之间存在显著差异表达的基因及转录本亚型，并发现这些差异表达基因富集于既往全基因组关联研究报道的偏头痛风险位点。进一步采用偏最小二乘回归等多变量分析方法，发现基因表达水平的个体差异与患者大脑多个区域（尤其是疼痛处理相关脑区，如岛叶、前扣带回、丘脑及感觉运动皮层）的灰质体积及结构功能连接强度显著相关。此外，转录-脑影像复合评分能够有效预测患者的疼痛负担及认知功能损害程度。本研究首次在个体水平建立了偏头痛中基因表达、脑网络异常与临床表现之间的跨尺度桥梁，为开发基于多组学标志物的偏头痛精准评估与个体化治疗提供了新证据。

中老年人群颅内动脉血流对脑白质高信号的影响及预测研究

白文浩[1,2,3,4#] 李重[1,2,3#] 韩腾飞[1,2,3] 李梓赟[1,2,3] 陈姚静[1,2,3*]

1, 北京师范大学认知神经科学与学习国家重点实验室，北京，中国

2, 北京师范大学老年脑健康认知智能北京市重点实验室，北京，中国

3, 北京师范大学老年脑健康研究中心，北京，中国

4, 山东第一医科大学（山东省医学科学院）中西医结合创新研究院，山东 济南，中国

目的： 脑白质高信号（WMH）是脑小血管病核心影像学表征，与多种神经系统不良预后密切相关，人口老龄化使其患病率逐年升高。目前脑血流动力学异常参与 WMH 损伤的作用机制尚未阐明，为此本研究分析中老年人群脑血流动力学特征与 WMH 的关联性，探究二者作用机制，为 WMH 早期识别与风险评估提供参考依据。

方法： 本研究以中老年人群为研究对象，采用磁共振成像采集 WMH 影像资料，通过 Fazekas 量表完成严重程度分级并定量测量 WMH 体积；运用经颅多普勒超声检测颅内及颈部多条动脉的血流动力学参数。采用相关分析、回归分析及分组比较开展统计学分析，探究血流参数与 WMH 的关联，并构建 WMH 发生风险预测模型。

结果： 血管阻力相关搏动指数等参数与 WMH 负荷呈显著正相关；供血动脉血流参数存在偏侧化特征，且与对应区域 WMH 分布相关；年龄对血流动力学指标与 WMH 的关联模式存在调节作用；基于关键血流参数构建的模型可有效预测 WMH 发生风险，具备临床应用潜力。

结论： 中老年人群颅内外动脉血流动力学变化与 WMH 负荷密切相关，血流阻力指标可作为 WMH 的潜在生物标志物。该研究结果可为脑小血管病风险分层、早期干预及诊疗方案制定提供理论支撑。

头颈动脉粥样硬化预测急性血性脑血管病复发风险的高分辨磁共振血管壁成像研究

孙宇鹏，宋焱

第一部分 头颈动脉粥样硬化斑块 HRMR-VWI 影像特征与急性缺血性脑血管病复发的相关性研究

研究目的

探索头颈动脉粥样硬化斑块的高分辨率磁共振血管壁成像（high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging，HRMR-VWI）特征与一年内相同供血区急性缺血性脑血管病复发事件的关系。

研究方法

研究纳入 2023 年 01 月至 2025 年 01 月因前循环首次发作急性脑梗或短暂性脑缺血发作（transient ischemic attacks，TIA）在北京医院神经内科住院的患者，在发病 7 天内进行 HRMR-VWI 检查。收集基线期患者临床资料，并应用 Vessel Explorer 软件进行基线期患者前循环动脉粥样硬化斑块的测量与评估。对患者进行电话形式的季度随访，记录患者卒中复发情况。如有缺血性脑血管病复发，建议患者立即门诊复诊。入组患者依据一年内随访情况，被分为复发组和无复发组。首先使用 LASSO 回归初筛危险因素，然后采用多因素 Cox 回归探索急性缺血性脑血管病复发事件的独立危险因素。对多因素 Cox 回归分析得出的独立危险因素进行 VIF 检验和 PH 假定检验。

研究结果

本研究共纳入 69 名患者，其中男性 49 名（71.01%），平均年龄为 62.35±10.83 岁。随访时间为 12.0（9.6，12.4）个月，共计发生结局事件 12 人次，发生率 17.39%，其中急性缺血性卒中有 8 人，TIA 有 4 人。

相比无复发组，复发组患者甘油三酯含量更高（1.50(1.33,1.70)mmol/L vs.1.18(0.90,1.44)mmol/L，P=0.03），颅内动脉斑块长度更短（9.50(5.80,11.90)mm vs.13.20 (12.10,15.30)mm，P＜0.01）、斑块 T1WI 高信号的比例更高（6(50.00) vs.4(7.02)，P＜0.01）。颈动脉斑块具有更大的 NWI（0.71±0.11 vs.0.59±0.10，P＜0.01）、管壁面积（86.73(65.54,125.36)mm² vs.59.00 (47.66,74.05)mm²，P＜0.01）、管壁体积（181.14(131.08,347.58)mm³ vs.118.00(95.32,150.72)mm³，P＜0.01）；Ⅵ型斑块更多（7(58.33)vs.0(0.00)，P＜0.01），IPH（7(58.33)vs.0(0.00)，P＜0.01）、ULC（4(33.33)vs.2(3.51)，P=0.01）更多。

多因素 Cox 回归显示：颅内动脉斑块 HST1（HR 23.00 95%CI 4.55-116.33）、颈动脉Ⅵ型斑块（HR 32.09 95%CI 6.01-171.43）、颈动脉管壁面积（HR 1.02 95%CI 1.00-1.04）为急性缺血性脑血管病复发事件的独立危险因素。三者的 VIF 均＜3，提示 HST1、颈动脉Ⅵ型斑块、颈动脉管壁面积之间不存在严重共线性；三者均满足 PH 假定，提示 HST1、颈动脉Ⅵ型斑块、颈动脉管壁面积对缺血性脑血管病复发风险的影响不随时间改变。

结论

颅内动脉斑块 T1WI 高信号、颈动脉VI型斑块、颈动脉管壁面积为一年内急性缺血性脑血管病复发事件的独立危险因素。

关键词

动脉粥样硬化，缺血性脑血管病，高分辨磁共振血管壁成像，复发，危险因素

第二部分 基于头颈动脉粥样硬化斑块 HRMR-VWI 影像特征和临床危险因素的 Logistic 回归模型预测急性缺血性脑血管病复发风险的研究

研究目的

建立基于前循环头颈动脉粥样硬化斑块特征的预测模型，以预测缺血性脑血管病患者一年内相同供血区缺血事件的复发风险。

研究方法

患者入组及随访情况同第一部分。继第一部分研究结果，首先通过限制性立方样条（restricted cubic splines, RCS）曲线分析管壁面积与缺血性脑血管病复发的非线性关系；采用受试者工作特征（receiver operator characteristic, ROC）曲线和 ROC 曲线下面积（area under the curve, AUC）确定颈动脉管壁面积的最佳截断值，根据约登指数（youden index，YI）将入组患者分为高危组和低危组；采用 Log-rank 检验比较在不同危险因素暴露组和非暴露组的 Kaplan-Meier 生存曲线。

采用二元 Logistic 回归分析拟合传统临床危险因素和头颈动脉斑块影像学危险因素构建了 A、B、C、D 四个模型来预测 69 名患者的复发风险。A 模型仅包括临床危险因素：性别（男）、年龄（＞65 岁）、合并高血压、合并糖尿病；B 模型包括临床危险因素和颅内斑块危险因素：性别（男）、年龄（＞65 岁）、合并高血压、合并糖尿病、合并 HST1；C 模型包括临床危险因素和颈动脉斑块危险因素：性别（男）、年龄（＞65 岁）、合并高血压、合并糖尿病、合并颈动脉VI型斑块、合并高危管壁面积（≥76.90㎜²）；D 模型包括临床危险因素、颅内斑块危险因素和颈动脉斑块危险因素：性别（男）、年龄（＞65 岁）、合并高血压、合并糖尿病、合并 HST1、合并颈动脉VI型斑块、合并高危管壁面积（≥76.90㎜²）。通过 DeLong 检验进行模型间预测效能差异及显著性的比较。

研究结果

本研究共纳入 69 名患者，其中男性 49 名（71.01%），平均年龄为 62.35±10.83 岁。随访时间为 12.0（9.6，12.4）个月，共计发生结局事件 12 人/次，发生率 17.39%，其中急性脑梗有 8 人，TIA 有 4 人。

RCS 曲线显示管壁面积与缺血性脑血管病复发率呈正线性关联（非线性 P=0.875），即颈动脉管壁面积越大，缺血性脑血管病复发风险越高；颈动脉管壁面积的最佳截断值为 76.90㎜²（对应约登指数为 0.456），根据此截断值将入组患者分为低危组（管壁面积＜76.90㎜²）和高危组（管壁面积≥76.90㎜²）。Log-rank 检验显示具有 HST1、颈动脉VI型斑块以及高危颈动脉管壁面积的人群与不具有上述因素的人群缺血性脑血管病复发率具有显著差异，具有 HST1 组患者一年内缺血性脑血管病复发率约为不具有 IST1 组患者的 9.382 倍（HR 9.382　95%CI 3.000-29.346），具有颈动脉VI型斑块组患者一年内缺血性脑血管病复发率约为不具有颈动脉VI型斑块组患者的 39.227 倍（HR 39.227 95%CI 10.912-141.020），颈动脉管壁面积高危组患者一年内缺血性脑血管病复发率约为低危组

患者的5.814倍（HR 5.814 95%CI 1.746-19.353）。

采用二元Logistic拟合不同危险因素构建了A、B、C、D四个模型来预测69名患者的复发风险，四个模型的AUC分别为0.674（95%CI（0.502-0.846） P=0.060），0.849（95%CI（0.718-0.979） P=0.000），0.957（95%CI（0.909-1.000） P=0.000），0.987（95%CI（0.966-1.000） P=0.000）。DeLong检验显示，D模型的AUC值大于A模型、B模型、C模型，且模型间的AUC值差异具有统计学意义（P＜0.05）。

结论

本研究构建了结合传统临床危险因素以及头、颈动脉粥样硬化斑块影像学特征的预测模型，对缺血性脑血管病复发风险具有良好的预测效能。根据该研究结果，可以筛选出缺血性脑血管病复发的高风险人群，协助临床医生制定个性化的治疗方案。

关键词

动脉粥样硬化；缺血性脑血管病；高分辨磁共振血管壁成像；复发；预测模型

基底节区扩大血管周围间隙的脑血流动力学损伤机制研究

刘翠翠 刘俊艳

目的：基底节区扩大血管周围间隙（enlarged perivascular space in basal ganglia，BG-EPVS）是脑小血管病（（cerebral small vessel disease，CSVD) 的重要影像学标志。既往研究多关注其解剖分布与老化特征，而关于其与脑血流动力学损伤之间的内在联系仍缺乏系统性证据。本研究旨在通过多模态血流动力学检测，深入解析 BG-EPVS 负荷与脑血流动力学参数之间的独立关联，以期为揭示 CSVD 的病理生理机制提供新的临床视角。方法：

回顾性纳入 2022 年 10 月至 2024 年 12 月就诊于河北医科大学第三医院的 416 例 CSVD 患者。采用颈动脉超声-脑动力学检测仪（GT-3000）评估 8 项脑血流动力学参数，包括平均流量 (meanbloodflow,Qmean)、平均流速 (meanbloodflowvelocity,Vmean)、最大流速 maxmumbloodflowvelocity,Vmax)、最小流速(minimumbloodflowvelocity,Vmin)、脉搏波速 (pulsewavevelocity,Pwv)、外周阻力 (peripheralresistance,RV)、动态阻力 (dynamicresistance,DR)、临界压力(criticalpressure,CP)。基于 BG-EPVS 计数将其分为 5 级（0 级：0 个；1 级：≤10；2 级：≤20；3 级：≤40；4 级：>40）。采用 Spearman 秩相关分析评估未调整趋势，多变量线性回归模型评估血流参数与 BG-EPVS 分级的独立关联（校正年龄、性别、血管危险因素及全部血流参数），并通过有序 Logistic 回归进行敏感性分析。

结果： 单因素 Spearman 相关分析揭示了清晰的血流动力学趋势：代表脑灌注水平的 Qmean（r=-0.098, P=0.015）、Vmean（r=-0.146, P<0.001）及 Vmin（r=-0.175, P<0.001）与 BG-EPVS 计数呈显著负相关，提示随着 EPVS 负荷增加，微循环灌注呈下降趋势；相反，反映血管顺应性及阻力的 Pwv（r=0.115, P=0.005）、DR（r=0.111, P=0.006）及 CP（r=0.160, P<0.001）则呈显著正相关。值得注意的是，在多变量线性回归模型中，尽管部分血流参数在单因素分析中显著，但在校正混杂因素后，仅有年龄（β=1.036, 95% CI 1.013–1.060, P=0.002）和 CP（β=1.562, 95% CI 1.005–2.429, P=0.048）被确立为 BG-EPVS 分级升高的独立危险因素。这一发现表明，CP 作为评估脑血管储备及临界闭合压的关键指标，其对 BG-EPVS 的影响具有独立性，不受传统血管危险因素及其他血流参数的干扰。进一步的敏感性分析（有序 Logistic 回归）证实了 CP 与 BG-EPVS 严重程度的正向关联（OR=1.36, 95% CI 1.07–1.72, P=0.010），且与主模型方向完全一致，有力排除了分组阈值带来的偏倚。结论：本研究证实，BG-EPVS 负荷的增加并非随机现象，而是与年龄增长及脑血管临界压力（CP）升高显著相关。CP 的升高通常预示着脑动脉顺应性下降及脑血管自动调节能力的受损，这提示慢性脑血流动力学损伤及微循环衰竭可能是驱动 BG-EPVS 形成的关键病理基础。该结果为“血管周围间隙扩大源于血-脑脊液循环障碍及间质液清除受阻”的理论提供了直接的血流动力学证据，为早期识别高危人群及探索针对改善脑血流动力学的干预靶点提供了重要的临床依据。

颅内动脉粥样硬化评分的构建及其与脑梗死事件的相关性分析

黄天琪，宋焱

【摘要】

目的 初步建立一种用于全面反映颅内动脉粥样硬化病变严重程度的评分体系，并探讨该评分与动脉粥样硬化危险因素以及脑梗死事件之间的相关性。

方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2024 年 8 月，在北京医院接受头颈计算机断层扫描血管成像（computer tomography angiography，CTA）检查，并在 CTA 检查前后 1 个月内进行了头部磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）检查的患者。根据颅内血管狭窄的程度及数量构建颅内动脉粥样硬化评分（Intra Cranial Atherosclerosis Disease Score，ICADS）系统。根据 ICADS 的四分位数分组，探讨 ICADS 与动脉粥样硬化危险因素之间的关系。将入组患者分为急性脑梗死组、无急性脑梗死组，比较两组患者 ICADS、脑血管病危险因素之间的差异，并探讨脑梗死事件与 ICADS 之间的相关性。

结果 不同 ICADS 组之间，高血压、糖尿病患者的比例具有统计学差异，多元线性回归分析显示高血压（B = 1.17,95％CI:0.20～2.14,P＜0.05）、糖尿病（B = 2.75,95％CI:1.85～3.64,P＜0.001）是 ICADS 较高的危险因素。急性脑梗死组的 ICADS 高于无急性脑梗死组（9 分比 6 分,P＜0.001），较高的 ICADS 是脑梗死的危险因素（OR = 1.10,95％CI:1.07～1.14,P＜0.001）。 结论 ICADS 可以较为全面地反映颅内动脉粥样硬化病变严重程度，与脑梗死事件具有相关性，可以用于临床对脑梗死高危患者的筛查。

【关键词】 颅内动脉硬化；脑梗死；脑血管造影术

血糖波动状态对颅内动脉斑块影响的 MRI 研究

黄天琪，宋焱

【摘要】

目的 本研究利用动态血糖监测仪器评估患者血糖波动状态，探讨二型糖尿病患者的血糖波动情况对颅内动脉粥样硬化的影响。

方法 前瞻性纳入 2023 年 1 月至 2024 年 10 月期间因颅内动脉粥样硬化性狭窄而就诊于神经内科的患者。从临床诊疗记录中收录患者基本信息与既往史资料。采用 PACS 软件和 Vessel Explorer 软件进行斑块特征的测量与评估，内容包括对颅内动脉最大狭窄处斑块的长度、厚度、狭窄程度和强化情况的分析，并计算斑块强化比率。对入组的二型糖尿病患者进行连续的动态血糖监测，获得平均血糖波动幅度（mean amplitude of plasma glucose excursions，MAGE）。根据 MAGE 是否大于 3.9mmol/L，分为血糖波动阴性组和血糖波动阳性组；根据 MAGE 的四分位数平均分为四组，分别探讨 MAGE 与颅内动脉粥样硬化斑块影像特征之间的关系。采用卡方检验或 Fisher 精确概率法对不同组间的分类资料进行统计学比较；使用 t 检验或秩和检验比较组间差异，包括颅内动脉斑块负荷、斑块强化率、斑块长度等。

结果 与非二型糖尿病患者[4.20(3.40,5.40)]相比，血糖波动阳性[5.10(3.95,9.25)]及血糖波动阴性[6.05(4.57,7.95)]的二型糖尿病患者的颅内动脉最大狭窄处斑块较长。同时血糖波动阳性的二型糖尿病患者[1.74(1.19,2.17)]的斑块强化率也明显高于非二型糖尿病患者[1.17(0.63,1.45)]及血糖波动阴性[1.19(1.02,1.39)]的二型糖尿病患者。余斑块厚度、斑块负荷、血管重构指数等其他斑块特征未见统计学差异。进一步根据 MAGE 的四分位数分组，结果表明斑块强化比率在不同血糖波动程度组间存在显著差异(χ^2=8.87,P=0.031)，血糖波动程度较大的患者斑块强化程度更高。

结论 不同血糖波动状态影响颅内动脉粥样硬化性斑块特征，血糖波动阳性的二型糖尿病患者斑块更长，斑块强化程度更高。

【关键词】 高分辨磁共振血管壁成像；颅内动脉硬化；二型糖尿病；血糖波动

基于 XGBoost 算法利用椎动脉颅外段超声参数预测椎-基底动脉颅内段病变的机器学习模型

刘一铭，杨丽雯，张峰

中山大学附属第六医院超声科

目的：通过整合颈动脉超声获取的椎动脉 V2 段血流动力学参数以及管径参数，利用机器学习算法构建椎-基底动脉颅内段≥70%狭窄或闭塞辅助诊断模型，并对其预测效能进行评估验证。

方法：回顾性连续性纳入 2024 年 1 月至 2026 年 2 月在中山大学附属第六医院同时行数字减影血管造影（DSA）和颈部动脉超声并符合纳排标准的患者。收集纳入患者的年龄、性别信息、DSA 结果以及颈部动脉超声参数，包括：椎动脉椎间段的管径（D）、收缩期峰值流速（PSV）、舒张末期流速（EDV）和阻力指数（RI）。分别取双侧 PSV、EDV、RI 及 D 的较大值与较小值，定义为 PSV_max、PSV_min、EDV_max、EDV_min、RI_max、RI_min、D_max、D_min；并计算双侧 PSV、EDV 及 D 差值的绝对值，记为 PSV_diff、EDV_diff、D_diff。将数据按 6:4 随机分层抽样划分为训练集（60%）与验证集（40%）。采用边界合成少数类过采样技术（borderline-SMOTE）对训练集进行过采样处理。使用极致梯度提升（XGBoost）算法训练模型，采用 5 折交叉验证与早停法自动选择最优迭代次数。在验证集上评估最终模型性能，绘制受试者工作特征（ROC）曲线、精确率-召回率（PR）曲线以及校准曲线，采用 ROC 曲线下面积（AUC）、PR-AUC、灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值、准确率、F1 分数作为评价指标。

结果：共纳入符合纳排标准的患者共 369 例，男性 225 例、女性 144 例，平均年龄 64±11 岁。诊断椎动脉颅内段≥70%狭窄或闭塞共 59 例，占 16.0%，其中左侧 24 例、右侧 32 例、双侧 3 例；诊断基底动脉≥70%狭窄或闭塞 9 例，占 2.4%。根据结局变量，将 66 例椎-基底动脉颅内段病变患者纳入阳性组，其余 303 例纳入阴性组，阳性率 17.9%。在验证集评估最终模型性能结果显示 ROC-AUC 为 0.910 (95%CI: 0.852~0.969)，PR-AUC 为 0.755 (95%CI: 0.590~0.879)，准确率为 88.6%，特异度为 91.8%，灵敏度为 74.1%，阳性预测值为 66.7%，阴性预测值为 94.1%，F1 分数为 0.702。

结论：基于 XGBoost 算法的椎动脉颅外段超声参数模型预测椎-基底动脉颅内段≥70%狭窄或闭塞有良好效能。

静息态脑电图和结构性核磁共振脑影像在血管性认知障碍患者中应用价值

唐妍敏，王琅碕，胡子寒，王明亮，彭伟锋

复旦大学附属中山医院，复旦大学附属中山医院闵行院区（上海市老年医学中心）

背景：血管性认知障碍是老年人痴呆的第二大病因，也是大多数神经退行性疾病进展的重要合并因素。脑电图和核磁共振脑影像能够反映大脑功能和结构的变化，可作为用于血管性认知障碍早期警示的生物标记物。

方法：共 34 例受试者纳入本研究，其中血管性认知障碍患者 22 例、认知正常对照组 12 例。我们比较了两组受试者静息态脑电图的频谱能量、功能连接、微状态分析和结构性磁共振脑影像的灰质体积、白质高信号体积。

结果：血管性认知障碍组 MMSE 量表得分显著低于认知正常对照组，在年龄、性别、受教育程度上两组间无统计学差异。双侧顶区 delta 波平均能量的增加与所有受试者 MMSE 量表得分下降相关，但在两组间无显著差异。两组在相干系数、相位同步性、格兰因果分析中未见统计学差异。两组间微状态 A 平均持续时间存在统计学差异，且微状态 A 平均持续时间的增加与 MMSE 量表得分下降相关。两组间灰质体积存在统计学差异，且灰质体积的减少与 MMSE 量表得分下降相关。两组间白质高信号体积存在统计学差异。

结论：血管性认知障碍患者表现出不同程度的大脑结构和神经电生理异常。脑电图和结构性核磁共振脑影像在用于区分血管性认知障碍不同阶段方面具有一定价值。

阿尔茨海默病中局部脑白质高信号介导类淋巴功能障碍与认知损害间的关联

冷露敏[1]，韩枫[2]，彭国平[1*]

1 神经内科，浙江大学医学院附属第一医院，杭州

2 浙江大学生物医学工程与仪器科学学院

目的：探讨阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）中类淋巴功能、区域脑白质高信号（White matter hyperintensities, WMH）与认知损害的关联，明确区域性 WMH 空间分布在类淋巴功能障碍导致认知衰退中的中介作用。

方法：本研究采用双队列设计，包括本地临床队列（n=228）及 ADNI 纵向队列（n=206）。利用脉络丛体积与沿血管周围间隙扩散张量成像分析（Diffusion Tensor Image Analysis along the Perivascular Space, DTI-ALPS）指数评估类淋巴功能，量化区域 WMH 并收集认知随访数据。通过线性混合模型分析类淋巴功能、区域 WMH 与认知功能的纵向轨迹及关联，运用中介效应分析探究区域 WMH 在类淋巴障碍与认知衰退间的介导作用。最后基于 ADNI 纵向队列构建机器学习预测模型，并在本地临床队列中进行外部验证。

结果：本地队列中 AD 组 WMH 负荷最高，AD 及 MCI 组 DTI-ALPS 指数显著降低（均 $P < 0.001$），且在 ADNI 队列得到验证。纵向分析提示，基线胼胝体压部及枕叶 WMH 与基线 MMSE 评分相关性最强（均为 $\beta = -0.272$，$P < 0.001$），顶叶 WMH 与 MMSE 年变化率关联最强（$\beta = -0.251$, $P = 0.003$）。中介分析提示，胼胝体压部、顶叶及枕叶等后部脑区 WMH 在类淋巴障碍与认知损害间起显著中介作用。随机森林模型能够有效预测 AD 痴呆前阶段人群的认知衰退，外部验证 AUC 达 0.822。

结论：AD 进程中类淋巴功能受损可能先于 WMH 显著累积，其对认知的损害由后部脑区 WMH 部分介导。整合 WMH 分布与类淋巴功能的多模态模型能有效预测 AD 痴呆前期的认知衰退。

关键词：阿尔茨海默病；类淋巴系统；脑白质高信号；DTI-ALPS 指数；认知损害

颅内动脉瘤壁组织学成像相关性研究

文铮，刘清源，刘鹏，王硕

背景：未破裂颅内动脉瘤（UIAs）伴有组织学壁退化的风险增加。在活体中识别组织学动脉瘤壁退化有助于提前进行针对预防 UIAs 的治疗。

目的：建立一种基于影像学的模型，用于识别中国人群中的组织学动脉瘤壁退化。

方法：我们前瞻性地纳入了 2017 年 1 月至 2024 年 12 月期间来自 7 家神经中心进行手术治疗的≥5mm 囊性 UIAs 患者。来自最大中心的患者用作训练集，来自其他六个中心的患者用于验证。收集了个体患者和组织学动脉瘤数据。所有患者均进行了术前 MR 动脉瘤壁成像（MR-AWI）和 UIAs 的组织学分析。UIAs 的穹窿在组织学上被分类为壁退化（增厚、低细胞壁和细胞排列紊乱，或薄血栓形成的低细胞壁，或壁内血栓）或无壁退化。基于衍生集中的多变量逻辑回归模型结果，设计了一个用于分类壁退化的评分模型，并使用验证集中的曲线下面积（AUC）进行验证。

结果：我们纳入了 256 个 UIAs（195 个在衍生集，61 个在验证集），这些 UIAs 来自 1309 名接受 UIAs 夹闭术的患者。中位年龄为 58 岁，139 名患者（54%）为女性。组织学分析发现 77%（197 个）的 UIAs 存在壁退化。与壁退化独立相关的放射学参数包括长宽比（调整后的优势比=2.58；95%CI=1.15-5.79）、大小比（调整后的优势比=3.05；95%CI=1.72-5.40）、不规则形状（调整后的优势比=2.94；95%CI=1.32-6.54）和壁增强指数（调整后的优势比=4.93；95%CI=1.92-12.68）。基于放射学参数的评分模型在训练集（AUC=0.86；95%CI=0.79-0.92）和验证集（AUC=0.82；95%CI=0.70-0.93）中表现出良好的性能，用于确定壁退化的概率。

结论：MR 影像特征可以估计组织学动脉瘤壁退化的概率，并指导临床决策。

无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄患者的灰质不对称萎缩与认知功能障碍有关

杜保根，孙文辰，颜日成，魏强，汪凯

安徽医科大学第一附属医院

目的：脑低灌注被认为是认知功能障碍的关键机制之一。无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄（asymptomatic intracranial atherosclerotic stenosis, AsICAS）患者为研究脑低灌注与认知功能下降之间的关系提供了理想的临床模型。本研究旨在探讨 AsICAS 患者中与脑低灌注相关的不对称灰质萎缩与认知功能障碍的关联，并探讨其潜在的神经递质基础。

方法：本研究共纳入 58 例 AsICAS 患者（左侧狭窄 26 例，右侧狭窄 32 例）及 64 例匹配的健康对照（healthy controls, HCs）。所有受试者均接受全面的神经心理学评估和多模态磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）检查。采用基于体素的形态学分析（voxel-based morphometry, VBM）评估灰质体积（gray matter volume, GMV），并计算灰质不对称指数（asymmetry index, AI）以量化半球间灰质体积差异。采用伪连续动脉自旋标记（pseudo-continuous arterial spin labeling, pCASL）技术测量脑血流量（cerebral blood flow, CBF），并计算灌注不对称指数。此外，应用 JuSpace 工具箱分析灰质改变与多种神经递质系统的空间关联。

结果：与健康对照相比，AsICAS 患者在蒙特利尔认知评估、听觉词语学习测试（Auditory Verbal Learning Test, AVLT）、词语流畅性测试及色词连线测试（Color Trails Test, CTT）中表现显著较差。左侧狭窄患者的语音词语流畅性评分低于右侧狭窄患者。VBM 分析显示，壳核-岛叶区及旁中央小叶存在显著的灰质不对称，右侧狭窄组的不对称程度更为明显。pCASL 结果显示，右侧狭窄组的灌注不对称指数较低。相关分析显示，CBF 的 AI 与 GM 的 AI 呈显著正相关。在左侧狭窄患者中，灰质萎缩区域与多种神经递质系统的分布存在空间相关性，包括多巴胺 D2 受体、多巴胺转运体（DAT）、去甲肾上腺素转运体（NAT）及 N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体；而右侧狭窄患者未观察到此类关联。此外，旁中央小叶的 GM AI 与 AVLT 再认评分呈正相关，与 CTT-1 完成时间呈负相关。

结论：AsICAS 患者中与脑低灌注相关的不对称灰质萎缩与认知功能下降相关，其机制可能涉及神经递质系统功能障碍。

关键词：无症状；颅内动脉粥样硬化性狭窄；灰质萎缩；不对称指数；认知障碍

左侧颞枕叶动静脉畸形伴症状性癫痫 1 例

胡鸣一 韩珂

中山大学附属第七医院

摘要

目的 探讨颞枕叶脑动静脉畸形（AVM）的临床特征、影像学特点及头颈一体化超声在早期诊断中的应用价值。

方法 回顾性分析 1 例左侧颞枕叶 AVM 患者的临床资料、多模态影像学检查及诊疗经过。

结果 患者男，39 岁，以发作性意识丧失伴四肢抽搐 2 次、慢性头痛 20 余年就诊。TCD 示左侧大脑中动脉、大脑后动脉高流速低搏动改变；TCCD 探及左侧枕颞区异常血管团；颈部超声提示颅外供血动脉管径增粗、搏动减低。MRI、MRA、CTA 证实左侧颞枕叶 AVM，由大脑中动脉及大脑后动脉分支供血，引流至左侧横窦，SWI 示含铁血黄素沉积，3D-ASL 呈高灌注。予抗癫痫等对症治疗，癫痫控制良好，建议定期随访评估手术指征。

结论 颞枕叶 AVM 以慢性头痛、癫痫为主要表现，青年多见；头颈一体化超声可无创快速筛查与定位，多模态影像联合可明确诊断；临床需提高警惕，重视多学科协作与长期规范化管理。

关键词：脑动静脉畸形；颞枕叶；症状性癫痫；经颅彩色多普勒超声；多模态影像学

Abstract

Objective To investigate the clinical and imaging characteristics of temporo-occipital arteriovenous malformation (AVM) and the value of integrated head and neck ultrasound in its early diagnosis.

Methods The clinical data, multimodal imaging findings, and treatment process of one patient with left temporo-occipital AVM were retrospectively analyzed.

Results A 39-year-old male presented with two episodes of loss of consciousness and limb convulsions, plus more than 20 years of chronic headache. Transcranial Doppler (TCD) showed high-flow and low-pulsatility signals in the left middle cerebral artery and posterior cerebral artery. Transcranial color-coded duplex sonography (TCCD) detected an abnormal vascular nidus in the left temporo-occipital region. Cervical ultrasound revealed dilated extra-cranial feeding arteries with reduced pulsatility. MRI, MRA, and CTA confirmed left temporo-occipital AVM fed by branches of the left middle and posterior cerebral arteries, draining into the left transverse sinus. Susceptibility-weighted imaging (SWI) showed hemosiderin deposition, and 3D-ASL indicated hyperperfusion. The patient received antiepileptic therapy with good seizure control. Regular follow-up was recommended to evaluate indications for surgery or intervention.

Conclusion Temporo-occipital AVM commonly presents with chronic headache and epilepsy, mostly in young adults. Integrated head and neck ultrasound allows noninvasive, rapid screening and localization. Multimodal imaging combination achieves accurate diagnosis. Clinicians should

enhance vigilance, emphasize multidisciplinary collaboration, and implement long-term standardized management.
Key words: Cerebral arteriovenous malformation; Temporo-occipital lobe; Symptomatic epilepsy; Transcranial color-coded duplex sonography; Multimodal imaging

病例资料

患者，男，39 岁，因“发作性意识丧失伴四肢抽搐 2 次，慢性头痛 20 余年”于 2021 年 7 月入院。患者 20 余年来反复左侧枕部胀痛，间断加重，口服对乙酰氨基酚可短暂缓解。2021 年 3 月 5 日、7 月 8 日先后 2 次突发意识丧失、四肢抽搐、口吐白沫，持续数分钟后自行缓解，醒后不能回忆发作过程。既往为过敏体质，有荨麻疹病史；5 年前曾检查发现“左侧枕颞叶静脉畸形”，未规范诊治。否认高血压、糖尿病、脑血管病家族史。 体格检查：左侧枕部可触及血管搏动，神经系统查体未见明显阳性体征，生理反射存在，病理反射未引出。

辅助检查

超声检查

经颅多普勒超声（TCD）：左侧大脑中动脉、大脑后动脉血流速度增快，频窗填充，声频粗糙，呈高流速低搏动血流信号。

颈部血管超声：左侧颈总动脉、双侧椎动脉管径增粗，血流搏动性减低，提示为颅内畸形供血血管。

经颅彩色多普勒超声（TCCD）：左侧枕颞区近脑表面探及大小约 4.43 cm×3.47 cm 异常血管团，由左侧大脑中动脉及大脑后动脉分支供血。

影像学检查：头颅 MRI：左侧颞顶枕叶见大片迂曲、蜂窝状流空血管影。头颅 MRA/CTA：清晰显示畸形血管团，供血动脉为左侧大脑中、大脑后动脉分支，引流静脉汇入左侧横窦。磁敏感加权成像（SWI）：血管团内多发低信号，提示含铁血黄素沉积。三维动脉自旋标记（3D- ASL）：病变区域脑血流量明显增高，呈高灌注状态。

诊断与治疗

出院诊断：①左侧颞枕叶动静脉畸形；②症状性癫痫（局灶进展全面性发作）。 入院后予丙戊酸钠抗癫痫、阿普唑仑改善睡眠治疗。24 小时视频脑电图监测期间无癫痫发作。出院后嘱定期门诊随访，监测癫痫控制及畸形血管变化，必要时评估介入或外科手术治疗指征。

讨论：脑动静脉畸形为先天性脑血管发育异常，动静脉直接交通形成短路，导致高灌注、盗血、癫痫及出血风险。颞枕叶为好发部位之一，临床表现以长期头痛、癫痫发作为主，青年患者易被误诊为原发性癫痫。 本例以慢性头痛+新发癫痫为主要表现，SWI 提示既往微出血，符合 AVM 病理特点。头颈一体化超声在本例中发挥重要筛查与定位作用：TCD 快速提示血流动力学异常；TCCD 直接显示血管团并定位供血动脉；颈部超声评估颅外代偿，全程无创、无辐射、可床旁操作。结合 MRI、MRA、CTA 可精准明确血管构筑、出血风险及灌注状态，构成完整诊断链。 临床对青年长期头痛合并癫痫发作者，应尽早完善脑血管评估。AVM 诊疗需神经内科、神经外科、介入科、超声科、影像科多学科协作，并实

施长期规范化随访，监测病变稳定性与出血、癫痫风险。

结论：左侧颞枕叶 AVM 以慢性头痛、症状性癫痫为典型表现，多见于青年患者。头颈一体化超声可早期、无创、快速筛查并定位畸形血管团，联合多模态影像学可明确诊断。临床应提高警惕，加强多学科协作，实施规范化诊疗与长期随访管理。

头颈血管超声一体化评估在锁骨下动脉盗血综合征中的诊断价值——附 1 例病例报道

胡鸣一，韩珂

中山大学附属第七医院

中文摘要

目的：探讨头颈血管超声一体化（颈部血管超声+TCD）在锁骨下动脉盗血综合征（SSS）诊断中的应用价值。

方法：回顾性分析 1 例以头晕为主要表现的老年患者临床及超声资料，联合评估颅内外血管病变、盗血程度与代偿通路。

结果：患者老年女性，头晕 3 年、加重 1 周；TCD 示右侧锁骨下动脉盗血综合征 II 期，盗血通路为左侧椎动脉→右侧椎动脉，同时合并右侧颈内动脉重度狭窄/闭塞及多支侧支循环开放；颈部血管超声证实锁骨下动脉及颈动脉病变。

结论：头颈血管超声一体化可无创、快速、准确诊断 SSS，清晰判断盗血分期、通路及合并血管病变，为临床诊疗与随访提供关键依据。

关键词：锁骨下动脉盗血综合征；头颈血管超声；经颅多普勒超声；盗血通路；后循环缺血

Abstract

Objective: To investigate the diagnostic value of integrated head-neck vascular ultrasound (carotid ultrasound + TCD) in subclavian steal syndrome (SSS). **Methods:** Clinical and ultrasound data of an elderly patient with dizziness were retrospectively analyzed. Intracranial and extracranial vascular lesions, steal degree and collateral pathways were comprehensively evaluated.

Results: An elderly patient presented with dizziness for 3 years and aggravation for 1 week. TCD showed stage II right SSS via left vertebral artery-to-right vertebral artery pathway, combined with severe stenosis/occlusion of right internal carotid artery and multiple collaterals. Carotid ultrasound confirmed subclavian and carotid artery lesions.

Conclusion: Integrated head-neck vascular ultrasound is noninvasive, rapid and accurate in diagnosing SSS. It can clearly identify steal stage, pathways and combined vascular diseases, providing key evidence for clinical diagnosis, treatment and follow-up.

Key words:Subclavian steal syndrome; Head-and neck vascular ultrasound; Transcranial Doppler; Steal pathway; Posterior circulation ischemia

病例资料

患者，老年，因”头晕 3 年，加重 1 周”就诊。无明确肢体无力、言语障碍，活动后头晕可加重。

超声检查方法

采用头颈血管超声一体化检查：

经颅多普勒超声（TCD）：检测双侧椎动脉、基底动脉、颈内动脉、大脑前/中/后动脉血流方向、速度、频谱及代偿情况；

颈部血管超声：评估双侧锁骨下动脉、颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉、椎动脉开口及颅外段病变。

超声检查结果

TCD 表现

- 右侧椎动脉呈 II 期盗血频谱：收缩期反向、舒张期正向，提示不完全型锁骨下动脉盗血；

- 左侧椎动脉流速代偿性增快，盗血通路为左侧椎动脉→右侧椎动脉；

- 基底动脉血流信号异常，支持后循环盗血改变；

- 右侧颈内动脉发出眼动脉之前重度狭窄/闭塞，伴前交通动脉、后交通动脉、颈外-颈内动脉侧支循环开放。

颈部血管超声表现 右侧锁骨下动脉近段狭窄，右侧颈内动脉近端未见明显血流信号，符合重度狭窄或闭塞；椎动脉颅外段血流异常与颅内 TCD 表现一致。

综合诊断

右侧锁骨下动脉盗血综合征（II 期，不完全型）；

右侧颈内动脉发出眼动脉之前重度狭窄或闭塞；

多途径侧支循环开放。

讨论

锁骨下动脉盗血综合征因锁骨下动脉/无名动脉近端狭窄闭塞，导致椎动脉血流反向，引发后循环缺血与上肢缺血症状。头颈血管超声一体化优势突出：

TCD：快速判断盗血分期（ I /II/III期）、明确盗血通路、评估侧支代偿；

颈部血管超声：直接显示锁骨下动脉、颈动脉狭窄/闭塞部位与程度；

联合诊断：互补颅内外信息，提高准确性，可替代部分有创检查，适合筛查与长期随访。

本例同时存在锁骨下动脉盗血与颈内动脉闭塞，一体化超声全面揭示病变网络，为临床风险评估与治疗决策提供完整依据。

结论

头颈血管超声一体化可无创、快速、全面诊断锁骨下动脉盗血综合征，准确判断盗血分期、盗血通路及合并颅内外血管病变，在 SSS 早期诊断、病情评估及随访监测中具有重要临床价值。

TCD 在颅内动脉血管病变诊断中的价值—— 附 1 例病例报道

胡鸣一，韩珂

中山大学附属第七医院

中文摘要

目的 探讨经颅多普勒超声（TCD）在颅内动脉狭窄及闭塞性病变中的诊断价值。方法 回顾性分析 1 例以发作性言语不清为主要表现患者的临床资料及 TCD 检查结果，总结血流动力学改变特点。结果 患者男，55 岁，因发作性言语不清 2 次就诊。TCD 示双侧大脑中动脉血流不对称，左侧流速显著减慢、信号连续性消失，伴血流次序改变，提示左侧大脑中动脉闭塞或极重度狭窄；右侧大脑中动脉、右侧大脑前动脉流速增快、频窗充填、声频粗糙，提示轻度狭窄；双侧大脑后动脉、眼动脉、颈内动脉虹吸段及椎-基底动脉血流均正常。结论 TCD 可无创、快速、准确识别颅内动脉狭窄与闭塞，通过血流速度、频谱形态、血流次序及代偿改变判断病变部位与程度，在颅内血管病变早期筛查、诊断及随访中具有重要临床价值。

关键词：经颅多普勒超声；颅内动脉狭窄；大脑中动脉闭塞；血流次序改变；短暂性脑缺血发作

Abstract

Objective To investigate the value of transcranial Doppler (TCD) in the diagnosis of intracranial arterial stenosis and occlusion. **Methods** Clinical data and TCD findings of one patient with paroxysmal speech disturbance were retrospectively analyzed. **Results** A 55-year-old male presented with 2 episodes of paroxysmal speech disturbance. TCD showed asymmetric flow in bilateral middle cerebral arteries. The left side had markedly decreased velocity, discontinuous signal and altered flow order, indicating occlusion or severe stenosis. The right middle cerebral artery and right anterior cerebral artery showed increased velocity, filled frequency window and rough sound, suggesting mild stenosis. Posterior circulation arteries were normal. **Conclusion** TCD can noninvasively and rapidly identify intracranial arterial stenosis/occlusion. It is valuable in early screening, localization and follow-up of intracranial vascular diseases.

Key words：Transcranial Doppler; Intracranial arterial stenosis; Middle cerebral artery occlusion; Flow order change; Transient ischemic attack

病例资料

患者，男，55 岁，因发作性言语不清 2 次就诊。无肢体麻木、无力、头晕及意识障碍，症状可自行缓解，为明确脑血管情况行 TCD 检查。既往有高血压病史，未规律服药；否认糖尿病、房颤及脑血管病家族史。

TCD 检查方法

采用经颅多普勒超声，经颞窗、枕窗、眼窗分别检测双侧大脑中动脉（MCA）、大脑前动

脉（ACA）、大脑后动脉（PCA）、眼动脉（OA）、颈内动脉虹吸段（CS）及椎-基底动脉（VA/BA），观察血流速度、方向、频谱形态、声频及血流次序。

TCD 检查结果

双侧大脑中动脉血流不对称，左侧流速明显减慢，低于同侧大脑前动脉及大脑后动脉，血流次序改变，血流信号连续性消失，提示左侧大脑中动脉闭塞或极重度狭窄。

右侧大脑中动脉流速增快，频窗充填，声频粗糙，提示轻度狭窄。

双侧大脑前动脉流速增快，左侧频谱正常，考虑代偿；右侧频窗充填、声频粗糙，提示轻度狭窄。

双侧大脑后动脉、眼动脉、颈内动脉虹吸段、椎动脉及基底动脉流速与频谱形态均正常。

综合诊断：颅内动脉多发狭窄（左侧大脑中动脉闭塞 / 极重度狭窄；右侧大脑中动脉轻度狭窄；右侧大脑前动脉轻度狭窄）。

讨论：颅内动脉狭窄 / 闭塞是缺血性脑血管病的常见病因，早期诊断对预防脑梗死至关重要。TCD 凭借无创、便捷、可重复、无辐射等优势，成为颅内血管病变首选筛查手段。

本例以发作性言语不清为表现，TCD 通过血流速度异常、频谱紊乱、血流次序改变、信号连续性消失等典型特征，准确判断左侧大脑中动脉闭塞 / 极重度狭窄，并检出右侧大脑中动脉、大脑前动脉轻度狭窄，同时排除后循环病变，为临床提供全面血流动力学信息。TCD 不仅可定位病变血管，还能评估侧支代偿，对病情分层、治疗决策及长期随访具有重要意义。

结论：TCD 可无创、快速、准确诊断颅内动脉狭窄与闭塞性病变，通过血流动力学改变精准判断病变部位、程度及代偿情况，在颅内血管病变早期筛查、诊断、监测及预后评估中具有重要临床应用价值。

脑白质高信号和 LMR 预测颅内动脉粥样硬化性狭窄的认知功能障碍

刘艺翱[1]，刘炽辰[1]，黄中润[2]，潘蕙彤[2]，吴肖冰[2]，罗斌[1]，#

1. 中山大学附属第八医院

2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的

认知功能障碍会严重威胁中老年人的健康状态与生活水平，并给家庭及社会造成重大负担。认知功能障碍是颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）患者常见的临床症状，但其潜在机制尚未完全阐明。本研究旨在确定影响因素及其作用机制，从而为改进治疗方案提供依据。

方法

收集 2018 年 10 月至 2024 年 7 月期间在中山大学孙逸仙纪念医院神经外科诊治的 ICAS 患者。ICAS 治疗前全部行 DSA 和头颅 MR 检查，其中包括 T2 FLAIR 和 DWI 序列。按照 Fazekas 和 Schmidt 量表评估脑白质病变的部位和严重程度，分为深部白质高信号（DWMH）和脑室旁白质高信号（PWMH），根据程度分为无-轻度、中重度。通过 ITK-SNAP 软件对脑白质高信号体积（WMHV）进行定量分析，使用 lnWMHV 对 WMHV 进行标准化处理，用于线性回归分析。采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评价 ICAS 患者认知功能障碍。在入院 24 小时内采集外周血检验指标，并计算免疫炎症指标淋巴细胞与单核细胞比值（LMR）。分析 ICAS 患者的一般情况、临床表现、血液检验指标、影像学特征与认知功能障碍的关系。

结果

本研究共纳入 129 名 ICAS 患者，ICAS 患者年龄平均 59.90 ± 10.48 岁，女性 55 例（42.6%），其中 71 例患者（74.0%）为认知功能损害（MoCA 评分<23 分），25 例患者（26.0%）为认知功能正常（MoCA 评分≥23 分）。认知功能损害患者中，MRI 表现可见 42 例患者（59.2%）有中重度 DWMH，50 例患者有中重度 PWMH（70.4%）。年龄≥70 岁、LMR、中重度 DWMH、中重度 PWMH、WMHV 与认知功能损害显著相关（P<0.05）。多因素分析，发现 LMR（OR：0.70，95% CI：0.50 - 0.98；P=0.039）和 lnWMHV（OR：2.52，95% CI：1.59 - 4.00；P<0.001）是 ICAS 认知功能障碍的独立危险因素。此外，中重度 DWMH 和 PWMH 均与 LMR 降低显著相关（P< 0.01）。

结论

外周血炎症指标 LMR 和脑白质高信号的程度与 ICAS 的认知功能障碍密切相关，且 LMR 与脑白质高信号之间的同样显著关联，为 ICAS 相关认知障碍的治疗提供了新的潜在靶点。

颅内梭形动脉瘤环形瘤壁强化与全身炎症的相关性研究

黄中润[1]，吴肖冰[1]，刘艺翱[2]，刘炽辰[2]，郑眉光[1]，罗斌[2]，#

1 中山大学孙逸仙纪念医院

2 中山大学附属第八医院

目的

颅内动脉瘤最严重的并发症是动脉瘤破裂，给社会和家庭带来巨大的负担。

以往研究表明，动脉瘤的瘤壁强化与炎症细胞浸润这一导致其不稳定的主要病理过程密切相关，提示炎症在动脉瘤进展和破裂风险中发挥关键作用。本研究旨在评估梭形动脉瘤中环形瘤壁强化与全身免疫炎症标志物的关系，并通过与囊状动脉瘤的对比，评估梭形动脉瘤在瘤壁增强和炎症方面是否具有特异性特征。

方法

收集 2017 年 12 月至 2024 年 5 月期间我院神经外科诊治的未破裂颅内动脉瘤患者，动脉瘤治疗前全部行 DSA、头颅高分辨率磁共振管壁成像和 MRA 检查。采用高分辨率磁共振管壁成像评估动脉瘤瘤壁强化类型，分为非环形瘤壁强化和环形瘤壁强化。在入院 24 小时内采集外周血检验指标，并计算免疫炎症指标，包括中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、淋巴细胞与单核细胞比值（LMR）、全身免疫炎症指数（SII）以及血小板与淋巴细胞比值（PLR）。分析梭形动脉瘤患者的一般情况、临床表现、血液检验指标、免疫炎症指标与动脉瘤壁强化的关系。

结果

196 名未破裂颅内动脉瘤患者（38 例梭形，158 例囊状）。年龄 56.68±10.90 岁，女性 118 例。动脉瘤大小 6.71±4.93mm，在梭形动脉瘤中，通过高分辨率磁共振管壁成像显示 22 例患者为非环形瘤壁强化（57.9%），16 例患者为环形瘤壁强化（42. 1%）。发现梭形动脉瘤的环形瘤壁强化患者单核细胞数量增多（P<0.05）、 NLR 升高（P<0.05），而 LMR 降低（P<0.05）。多因素分析，NLR 是环形瘤壁强化的独立预测因子（OR：4.78；95% CI：1.21 - 18.92，P=0.026）。与囊状动脉瘤患者相比，梭形动脉瘤患者环形瘤壁强化比例显著升高（P=0.010）、NLR 显著更高（P=0.038）、SII 显著升高（P=0.035）和 LMR 显著降低（P=0.028）。

结论

未破裂颅内梭形动脉瘤中的环形瘤壁强化与全身炎症反应有关，尤其是与 NLR 密切相关。且相较于囊状动脉瘤，梭形动脉瘤具有更高的环形瘤壁强化率和更明显的炎症背景，提示炎症在其病理机制中可能发挥更为关键的作用。

头颈血管超声一体化评估在后循环动脉狭窄闭塞中的诊断价值 ——附 1 例病例报道

彭琳，韩珂

中文摘要

目的 探讨头颈血管超声一体化 （颈部血管超声 ＋TCD+TCCD） 在后循环动脉狭窄与闭塞病变中的诊断价值 。方法 回顾性分析 1 例后循环缺血患者的临床及超声资料， 联合应用颈部血管超声 、经颅多普勒超声 （TCD） 全面评估椎__基底动脉系统病变 。结果 患者男， 67 岁， 脑梗死恢复期， 伴高血压 、糖尿病 。TCD 示左侧椎动脉呈低搏动改变， 基底动脉近段血流速度增快伴频谱紊乱；右侧椎动脉流速增高。颈部血管超声提示双侧椎动脉颅外段血流动力学异常 。综合诊断： 左侧椎动脉颅内段重度狭窄 / 闭塞， 右侧椎动脉轻 __ 中度狭窄， 基底动脉近段轻 __ 中度狭窄 。结论 头颈血管超声一体化可无创 、快速 、全面评估颅内外椎__基底动脉病变， 为后循环缺血的早期筛查 、诊断与随访提供重要依据。

关键词： 头颈血管超声；后循环缺血；椎动脉狭窄 基底动脉狭窄；经颅多普勒超声

Abstract

Objective To investigate the diagnostic value of integrated head __ neck vascular ultrasound (carotid ultrasound + TCD + TCCD) in stenosis and occlusion of posterior circulation arteries. Methods Clinical and ultrasound data of one patient with posterior circulation ischemia were retrospectively analyzed. Carotid ultrasound and transcranial Doppler (TCD) were combined to evaluate the vertebrobasilar system. Results A 67 __ year __old male with cerebral infarction recovery stage, hypertension and diabetes. TCD showed low pulsatility in left vertebral artery, increased flow velocity and disordered spectrum in proximal basilar artery, and mild __moderate stenosis in right vertebral artery. Carotid ultrasound revealed hemodynamic abnormalities of bilateral vertebral arteries. Comprehensive diagnosis: severe stenosis/occlusion of left intracranial vertebral artery, mild __ moderate stenosis of right vertebral artery, mild __ moderate stenosis of proximal basilar artery. Conclusion Integrated head __ neck vascular ultrasound is noninvasive, rapid and comprehensive in evaluating vertebrobasilar lesions, providing important evidence for early screening, diagnosis and follow __up of posterior circulation ischemia.
Key words： Head __ neck vascular ultrasound; Posterior circulation ischemia; Vertebral artery stenosis; Basilar artery stenosis; Transcranial Doppler

病例资料

患者， 男， 67 岁， 以脑梗死恢复期入院， 既往有高血压 、糖尿病病史 。临床以头晕 、行走不稳为主要表现， 拟完善脑血管评估。

超声检查方法

采用头颈血管超声一体化检查流程：

颈部血管超声： 观察双侧椎动脉颅外段管径 、 内膜 、血流频谱及流速；

经颅多普勒超声 （TCD）： 检测双侧椎动脉 （VA） 颅内段 、基底动脉 （BA） 全程及双侧大脑后动脉 （PCA） 血流速度 、频谱形态 、搏动指数（PI） 及音频特征。

超声检查结果 TCD 表现

左侧椎动脉颅内段： 低流速 、低搏动血流信号， PI 值减低， 达峰延迟， 提示重度狭窄或闭塞；

右侧椎动脉颅内段： 血流速度局限性增快， 频谱轻度紊乱， 提示轻 一 中度狭窄；

基底动脉近段： 血流速度增快， 频窗充填， 可见涡流 / 湍流， 声频粗糙， 提示轻 一 中度狭窄；

双侧大脑后动脉： 搏动指数减低， 呈继发低灌注改变。

颈部血管超声表现

双侧椎动脉椎间隙段流速减低，频谱形态异常，左侧呈高阻力改变，右侧血流信号减低，提示颅外段协同异常， 支持颅内段狭窄 / 闭塞判断。

综合诊断

左侧椎动脉颅内段重度狭窄或闭塞；

右侧椎动脉颅内段轻 一 中度狭窄；

基底动脉近段轻 一 中度狭窄。

讨论

后循环缺血主要由椎一基底动脉狭窄或闭塞所致，临床表现隐匿、易漏诊，早期精准评估对治疗决策至关重要。

头颈血管超声一体化优势显著：

颈部血管超声： 清晰显示椎动脉颅外段走行 、管径 、斑块及血流， 判断入颅段病变；

TCD：实时检测颅内段 VA 、BA 血流速度、频谱、音频及侧支代偿，识别狭窄部位与程度；

联合评估： 互补颅内外信息， 提高诊断准确性， 避免单一检查的局限性。

本例通过一体化超声明确后循环多节段狭窄，为临床二级预防、药物治疗及随访监测提供客观依据 。超声无创 、无辐射 、可床旁 、可重复， 适合基层筛查与长期动态监测。

结论

头颈血管超声一体化可无创、快速、全面评估椎一基底动脉颅内外病变，准确判断狭窄部位、程度及侧支循环， 在后循环动脉狭窄 / 闭塞的早期诊断 、风险分层及长期随访中具有重要临床价值

多模态影像在颈动脉体瘤手术精准诊疗中的应用

王涛* ，韩芸峰，陈新，郭靖，杨军
北京大学第三医院神经外科

颈动脉体瘤（carotid body tumor, CBT）是长在颈动脉分叉部的副神经节瘤，其发病率为1－2/100000，尤其侵入颅底突入咽腔又侵袭血管的颈动脉体瘤，手术难度大、风险高，极易造成严重的并发症，其中血管处理尤为重要。北京大学第三医院神经外科仅2023年颈动脉体瘤手术量为131例，2024年185例，2025年219例，成为全球颈动脉体瘤年手术量最多的中心，并形成了一整套较完善的多模态影像精准诊疗模式。

目的：应用多模态影像对不同类型颈动脉体瘤进行术前精准诊断并指导手术策略及血管处理。

方法：本研究纳入2017年-2026年期间临床初诊的颈动脉体瘤727例，尤其判断侵袭颈动脉的程度。记录颈动脉体瘤的影像学特征与临床特征。多模态影像包括：所有病例术前均行头颈动脉CTA+CTP、颈动脉超声或超声造影、颈动脉高分辨磁共振、颈部强化磁共振成像等检查。对部分Shamblin Ⅱ型、 全部Ⅲ型术前常规做造影及BOT试验，多模态影像从不同视角精准判断颈动脉体瘤的对血管的包绕程度和侵袭程度，尤其高分辨磁共振。术后第1-3天均行头颈动脉CTA+CTP、颈动脉超声、颈动脉高分辨磁共振等检查。术中均应用荧光造影技术，尤其对体瘤侵袭包绕颈动脉严重的病例，术中荧光造影有助于判断颈内动脉走形而术中精准分离保护颈动脉。术中均作脑氧监测。

结果：727例均顺利出院，住院期间术后无死亡病例。在术前多模态影像精准预判下，除6例次全切除外，其余均达到肿瘤全切。7例Shamblin Ⅲ型侵入颅底者术中颈动脉体瘤特别坚硬、严重破坏血管壁、出血明显而结扎颈动脉，术后CTA显示同侧颈内动脉闭塞、但代偿尚好，术后无神经功能缺损症状。1例发生脑梗，出院后继续康复治疗，能扶杖行走。其余各例均完整保留颈动脉通畅、无损，肿瘤全切，神经完整保留，术后语言、肢体活动正常。其中16例置换人工血管、7例自体动脉修复、20例行补片修补。除部分病人有神经损伤症状外，尤其Ⅲ型，4例术后做了气管切开，其余无重大并发症。术中平均出血不到20ml，有9例进行术中输血。术后CTA、高分辨磁共振均显示颈动脉通畅、体瘤全切。其中Shamblin Ⅲ型术后反应最重，尤其侵入颅底、凸入咽腔的巨大颈动脉体瘤。

结论：应用多模态影像对不同类型颈动脉体瘤进行术前精准诊断，尤其是侵袭血管程度方面。传统的Shamblin分型有明显的局限性，不能涵盖侵入颅底或突入咽腔的类型，尤其不能判断体瘤质地和侵袭血管程度。而多模态影像从不同视角对颈动脉体瘤的包绕血管程度，特别是侵袭血管和神经程度能做出精准诊断，有助于制定手术计划，判断预后，有助于进行个性化处理。从而大大提高手术效果。

关键字：多模态影像；颈动脉体瘤；精准诊疗；神经损伤；血管损伤；血管处理

磁共振钆增强动脉瘤壁成像预测颅内动脉瘤生长或破裂风险

刘清源，聂欣，王硕，朱成成

目的: 既往针对未破裂颅内动脉瘤（UIA）的纵向研究表明，MRI 上的动脉瘤壁强化（AWE）可能预测动脉瘤的生长和破裂。然而，这些研究因样本量小和随访时间短而受限，此影像学生物标志物是否能预测 UIA 的不稳定性尚不明确。本研究旨在确定伴有 AWE 的 UIA 在 4 年内的不稳定性风险，并探究 AWE 是否为 UIA 不稳定的独立预测因子。
方法: 本研究是一项多中心队列研究，纳入了来自中国 83 个中心在 2017 年 1 月至 2024 年 12 月期间进行的三项前瞻性多中心队列研究的个体患者数据。研究对象为 18-75 岁、至少有一个≥3mm 的无症状 UIA 患者。在 1453 名接受了基线 3T MRI 动脉瘤壁成像的患者中，排除 41 名失访或无随访 CTA 的患者以及 61 名 CTA 质量低的患者，最终共纳入 1351 名患者（1416 个 UIA）。所有患者均在基线期接受了 3T MRI 钆增强动脉瘤壁成像和 CTA 检查，并在随访期接受 CTA 检查。主要结局指标是随访期间动脉瘤的生长或破裂（即不稳定性）。采用 Kaplan-Meier 法估算基线后 4 年时，伴有环形、局灶性和无 AWE 的 UIA 发生不稳定的绝对风险，并使用 Cox 比例风险回归模型分析 AWE 作为不稳定性的预测因子。
结果: 研究共纳入 1351 名患者（中位年龄 56 岁，56%为女性），共计 1416 个 UIA，总随访时间为 4884 个动脉瘤-年。在 1416 个未破裂颅内动脉瘤中，248（18%）个动脉瘤表现为环形瘤壁强化，387（27%）个动脉瘤表现为局部瘤壁强化，而 781（55%）个动脉瘤则表现为无瘤壁强化。4 年内，235/1416（16.6%）UIA 出现不稳定。合并瘤壁环形强化的颅内动脉瘤在 4 年内绝对累积不稳定风险为 36.8%（95%CI:30.7-43.0%），合并瘤壁局部强化的颅内动脉瘤在 4 年内绝对累积不稳定风险为 17.2%（95%CI:13.4-21.1%），而无瘤壁强化的颅内动脉瘤在 4 年内绝对累积不稳定风险为 11.4%（95%CI:11.9-16.1%）。瘤壁环形强化是 4 年内发生不稳定事件的危险因素（HR 3.80; 95%CI: 2.82-5.14）。在调整了动脉瘤大小、动脉瘤位置、不规则形态和分叉部位等因素的影响后，瘤壁环形强化仍是颅内动脉瘤在 4 年内出现不稳定事件的危险因素（调整后 HR 2.21; 95%CI: 1.56-3.13）。
结论: 在基线 MRI 瘤壁成像后的 4 年内，约有三分之一的伴有环形 AWE 的 UIA 出现了不稳定。本研究结果表明，MRI 动脉瘤壁成像可用于预测动脉瘤的不稳定风险。

高分辨磁共振血管壁成像在缺血性卒中的病因诊断价值：一例内囊预警综合征病例研究

刘振兴 [1,2]，刘煜敏 [2*]，谢玉 [2]，蔡琪 [2]，张仁伟 [2]

1. 湖北省宜昌市夷陵人民医院 神经内科 443100

2. 武汉大学中南医院 神经内科 430071

背景：既往研究表明，颅内血管狭窄和动脉管壁病变与缺血性卒中的发生及复发相关。内囊预警综合征（CWS）进展为缺血性卒中的风险很高，但影像学检查常未见血管明显狭窄。高分辨率磁共振血管壁成像技术（HR-MRI）为 CWS 的病因识别提供了有力的影像依据。

病例报告：一名 59 岁男性患者因反复出现口角左歪、言语含糊、右侧肢体无力，病情发作时右侧肢体肌力降至 0 级，入院前反复发作 3 次，每次持续 3-10min。入院后再次出现上述症状，接受了阿替普酶静脉溶栓治疗、抗血小板聚集治疗及稳定斑块等治疗，未再出现病情反复，肢体功能完全恢复正常。患者完成了卒中相关评估，ABCD2 评分 4 分。血常规、血脂谱、凝血功能检查、血糖及自身免疫检测（抗心磷脂抗体、狼疮抗凝物、抗核抗体、抗双链 DNA 抗体）结果均正常。梅毒螺旋体抗体检测结果为阴性。心电图和经胸超声心动图在内的心脏评估未发现明显异常。CTA 和 DSA 检查显示右侧大脑中动脉存在严重狭窄及闭塞，而左侧大脑中动脉相对正常。HR-MRI 检查发现左侧大脑中动脉后壁存在一处不规则的小斑块，该斑块部分阻塞了深穿支血管的开口。此斑块可能是导致该事件的主要原因。

结论：颅内动脉疾病的病因评估需结合管腔与血管壁成像技术。在动脉粥样硬化病变中，狭窄无法全面反映病变的真实情况；相对于血管狭窄，血管壁的功能状态可能更具有影像诊断价值。HR-MRI 不仅能提供血管狭窄的相关信息，还能准确评估动脉粥样硬化斑块性质，这对缺血性卒中的病因诊断具有重要价值。CWS 是穿支动脉粥样硬化病变的表现之一， HR-MRI 在评估 CWS 病因诊断方面具有显著的应用价值。

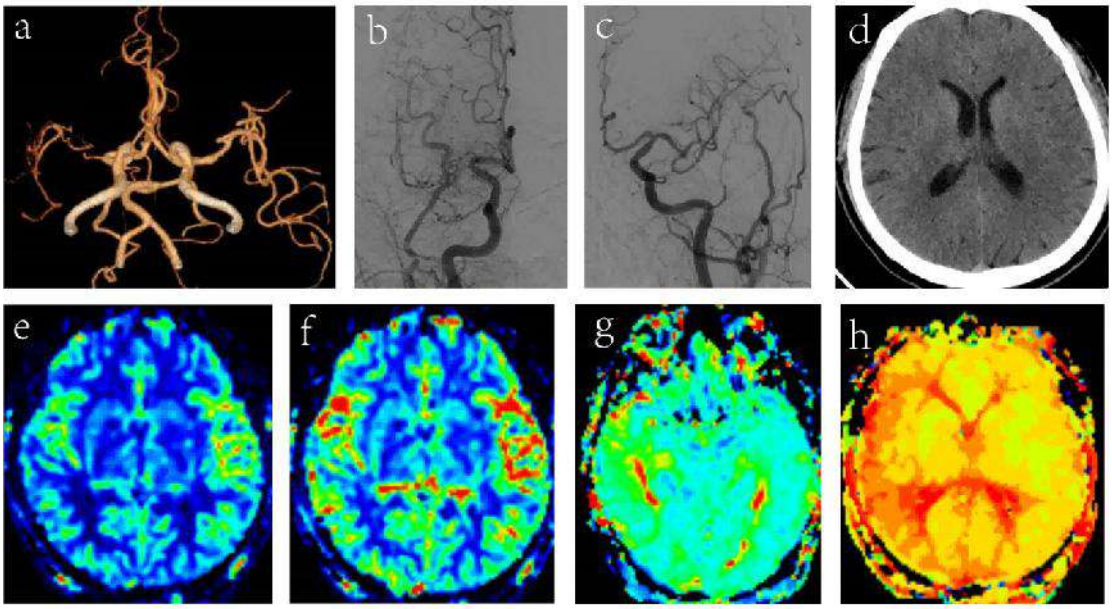


图 1。(a)CTA 显示右侧大脑中动脉（MCA）M1 段严重狭窄，左侧 MCA 轻度狭窄。(b) DSA 显示右侧 MCA 闭塞伴局部烟雾状增生，MCA 供血区由右侧颈外动脉和大脑前动脉代偿。(c) DSA 显示左侧 MCA 未见明显狭窄。(d)静脉溶栓治疗后第二天的非增强 CT 未见脑出血或明显梗死灶。（e-h）CT 灌注加权成像显示右侧 MCA 供血区脑血流量(e)和脑血容量(f)降低，平均通过时间(g)及达峰时间(h)延长。

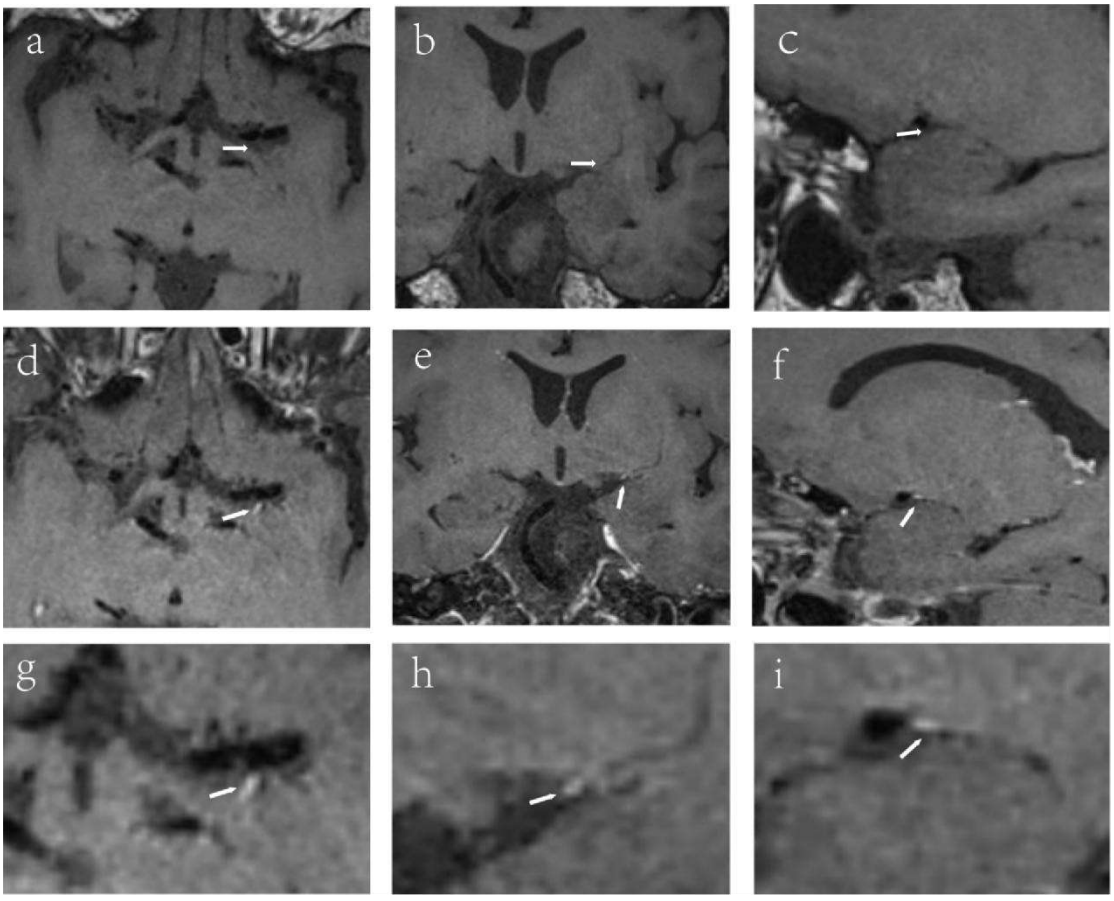


图 2. 高分辨磁共振成像（HR-MRI）图像显示左侧大脑中动脉动脉粥样斑块累及穿支血管开口。（a-c）冠状位、轴位和矢状位 T1 加权像（T1WI）；（d-i）增强 T1 加权像及相应放大图像，显示左大脑中动脉背侧壁存在条形状表面不规则斑块，部分阻塞了穿支动脉的开口。

大脑前动脉迂曲度与其动脉瘤形成及破裂关系

张国平，陈晓莉

摘要

目的 动脉迂曲与颅内动脉瘤的发生、破裂相关，现阶段，国内外同类研究多集中于颈内动脉、大脑中动脉等血管节段，专门针对大脑前动脉迂曲特征的研究仍相对不足，或纳入病例数量普遍偏少。本研究分析大脑前动脉不同分段迂曲度的差异，探讨其与动脉瘤发生及破裂的关系。方法 本研究为回顾性研究，纳入大脑前动脉瘤患者 79 例与正常无瘤对照者 79 例，两组在年龄、性别上相匹配，动脉瘤组进一步分为破裂与未破裂亚组。基于头颅 CT 血管成像（CTA）图像，使用人工智能软件对大脑前动脉 A1、A2 及 A1-2 段进行分割，测量相应节段曲线长度、欧氏距离并计算迂曲度，比较正常对照组左右侧、未破裂动脉瘤瘤侧与正常对照的对应侧、动脉瘤瘤侧与健侧及破裂、未破裂组各组间迂曲相关指标的差异。本研究符合正态分布数据，以均数 ± 标准差（$\bar{x}\pm SD$）表示，非正态分布数据，以中位数（四分位距 IQR）表示。组内两侧对比使用成对样本 t 检验或 Wilcoxon 秩检验；组间采用独立样本 t 检验或 Mann- Whitney U 检验；分类变量以例数表示，采用卡方检验。大脑前动脉不同分段扭曲度的比较，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。采用受试者工作特征（ROC）曲线评估指标对动脉瘤破裂的预测价值。结果 正常无瘤对照组大脑前动脉两侧、未破裂动脉瘤瘤侧与对照组对应侧、动脉瘤瘤侧与健侧迂曲度均无差异。破裂组与未破裂组比较，未破裂组 A2 段迂曲度、A1-2 段迂曲度显著低于破裂组（0.63 vs 0.66，$P=0.009$）、（0.52 ± 0.06 vs 0.56 ± 0.07，$P=0.017$），破裂组 A2 段及 A1-2 段血管更长、更平直。多因素二元 logistic 回归结果提示 A1-2 段欧氏距离是动脉瘤破裂的独立危险因素。结论 大脑前动脉各节段迂曲度在左右侧、瘤健侧间无差异，与既往针对正常人颈内动脉、大脑中动脉左右相对长度无差异的研究报道类似。未破裂组瘤侧比破裂组更迂曲，高迂曲度可能是大脑前动脉瘤破裂的保护因素，与既往研究结论一致。此外，本研究发现大脑前动脉迂曲组间对比存在节段性差异，A1-2 段欧氏距离对动脉瘤破裂风险有一定的预测效能。未来进一步探讨载瘤血管多迂曲参数与动脉瘤具体发生部位、动脉瘤自身特点之间的相关研究。

关键词：大脑前动脉；动脉瘤；迂曲度；分段；破裂

蓝斑核与脉络丛对帕金森病的类淋巴系统功能的影响

王欣，胡盼盼

摘要

背景：类淋巴系统功能障碍是帕金森病的关键病理机制之一，可能受脉络丛和蓝斑核等多种因素的调节。然而，这两者各自对类淋巴功能的调控作用及其潜在机制尚不明确。

方法：本研究纳入 60 例帕金森病患者与 62 例健康对照。所有受试者均接受神经心理学评估及多模态磁共振成像扫描，以量化脉络丛体积、蓝斑核对比噪声比及 DTI-ALPS 指数。随后，我们评估了脉络丛体积和蓝斑核对比噪声比对类淋巴相关影像标志物的调节作用，并进一步分析这三种影像标志物分别与患者临床症状的相关性。

结果：与健康对照组相比，帕金森病患者的非运动症状更严重，同时蓝斑核完整性降低、DTI-ALPS 指数下降（$P_{FDR} < 0.05$）。偏侧化分析显示，DTI-ALPS 指数与脉络丛体积均呈左侧损伤严重，而蓝斑核完整性无显著偏侧化。多元回归分析表明，左侧脉络丛体积与左侧 DTI-ALPS 指数呈独立负相关（$\beta = -0.37 \sim -0.42$，$P < 0.01$），而蓝斑核完整性的主效应不显著（$P > 0.05$）；但左侧脉络丛体积与蓝斑核完整性对左侧 DTI-ALPS 指数存在显著交互作用（$\beta = 0.26 \sim 0.28$，$P < 0.05$）。分层分析进一步显示，仅在蓝斑核对比噪声比低、中水平亚组中，左侧脉络丛体积与左侧 DTI-ALPS 指数呈负相关（$r = -0.51 \sim -0.85$，$P < 0.05$）；而仅在左侧脉络丛高体积亚组中，蓝斑核完整性与左侧 DTI-ALPS 指数呈正相关（$r = 0.71$，$P < 0.001$）。该交互作用具有脑区特异性：仅双侧蓝斑核对比噪声比与左侧脉络丛体积之间存在显著交互作用（$P_{FDR} < 0.05$），而替换为脑干体积、海马体积或侧脑室体积后均无显著交互作用（$P_{FDR} > 0.05$）。临床相关性方面，蓝斑核完整性与情绪障碍、疲劳等非运动症状相关（$P_{FDR} < 0.05$），而左侧 DTI-ALPS 指数及左侧脉络丛体积与临床量表均无显著相关性（$P_{FDR} > 0.05$）。

结论：帕金森病患者存在蓝斑核退变与类淋巴功能障碍，两者均左侧损伤为主。脉络丛体积与蓝斑核完整性对类淋巴功能具有显著的双向交互作用：当蓝斑核完整性严重受损时，脉络丛体积增大会进一步加剧类淋巴功能障碍；反之，仅当脉络丛体积显著升高时，蓝斑核完整性才成为类淋巴功能的关键驱动因素。值得注意的是，该交互作用具有高度脑区特异性，无法被其他脑区体积指标所替代。

A Novel Integrated Systemic–Cerebrovascular Haemodynamic Index (ISCHI) Informs Mild Vascular Cognitive Impairment Risk in a Stroke-Free Healthy Ageing Population

Li Xiong[1], Xiangyan Chen[2]

1. Clinical Research Department, The Eighth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University, Shenzhen, China

2.Division of Science, Engineering, and Health Studies, College of Professional and Continuing Education, The Hong Kong Polytechnic University, Kowloon, Hong Kong, China

背景：

血管性认知障碍（VCI）是老龄人群中导致痴呆的常见且可预防因素。脑小血管病（CSVD）和颅内动脉粥样硬化（ICAS）的结构性标志往往难以及时反映发生在明显神经变性之前、具有潜在可逆性的早期血管功能异常。新近研究提示，全身心血管僵硬度、脑动脉搏动性以及脑血管反应性（CVR）受损可能共同促进轻度 VCI 的发生，但目前尚缺乏整合性的血流动力学风险框架。

方法：

本横断面研究在香港招募了 162 名≥50 岁、居住于社区且无卒中的中国成年人。采用香港版蒙特利尔认知评估量表及基于 MRI 的 VICCCS-2 标准判定认知状态。将全身脉压、颈动脉搏动指数（PI）及经颅多普勒屏气指数测得的 CVR 进行标准化，整合为综合系统性–脑血管血流动力学指数（ISCHI）。使用多变量 Logistic 回归分析其与轻度 VCI 的关联，并校正人口学因素、血管危险因素、用药情况及 CSVD/ICAS 负担。

结果：

40 名受试者（24.7%）符合轻度 VCI 标准。与认知正常者相比，轻度 VCI 个体表现为 CVR 降低、脉压升高、颈动脉 PI 升高及 ISCHI 显著升高（均 P<0.001），而 CSVD 和 ICAS 患病率相近。ISCHI 越高，整体认知表现及记忆、执行、注意、语言、视空间和抽象推理等领域受损越明显。ISCHI 每增加 1 个单位，轻度 VCI 发生的独立风险显著升高（完全校正 OR=7.73，95%CI 2.03–29.46），且与 CSVD 或 ICAS 指标无显著关联。

结论：

ISCHI 是一项稳健的多维血流动力学指标，可在无卒中的老龄人群中、独立于结构性脑血管病变，识别轻度 VCI 风险。整合全身与脑血管血流动力学有望提升早期血管性认知风险分层，并在不可逆认知下降出现前指导预防策略。

Background: Vascular cognitive impairment (VCI) is a common and preventable contributor to dementia in ageing populations. Structural markers of cerebral small vessel disease (CSVD) and intracranial atherosclerosis (ICAS) often fail to capture early, potentially reversible vascular dysfunction preceding overt neurodegeneration. Emerging evidence suggests that systemic

cardiovascular stiffness, cerebral arterial pulsatility, and impaired cerebrovascular reactivity (CVR) may jointly contribute to mild VCI, yet no integrated haemodynamic risk framework currently exists.

Methods: In this cross-sectional study, 162 community-dwelling, stroke-free Chinese adults aged ≥50 years were recruited in Hong Kong. Cognitive status was determined using the Hong Kong version of the Montreal Cognitive Assessment and MRI-based VICCCS-2 criteria. Systemic pulse pressure, carotid pulsatility index (PI), and CVR measured by transcranial Doppler breath-holding index were standardised and combined into a novel composite score—the Integrated Systemic–Cerebrovascular Haemodynamic Index (ISCHI). Associations with mild VCI were examined using multivariate logistic regression adjusting for demographic variables, vascular risk factors, medication use, and CSVD/ICAS burden.

Results: Forty participants (24.7%) met criteria for mild VCI. Individuals with mild VCI demonstrated significantly reduced CVR, higher pulse pressure, higher carotid PI, and markedly elevated ISCHI scores compared with cognitively normal peers (all $p<0.001$), despite comparable CSVD and ICAS prevalence. Higher ISCHI scores were associated with worse overall cognitive performance and deficits across memory, executive, attention, language, visuospatial, and abstract reasoning domains. Each unit increase in ISCHI was independently associated with substantially higher odds of mild VCI (fully adjusted OR = 7.73, 95% CI 2.03–29.46), whereas ISCHI showed no significant association with CSVD or ICAS markers.

Conclusions: ISCHI is a robust, multidimensional haemodynamic metric that identifies mild VCI risk in stroke-free ageing adults independently of structural cerebrovascular disease. Integrating systemic and cerebral haemodynamics may enhance early vascular cognitive risk stratification and inform preventive strategies prior to irreversible cognitive decline.

基于杏仁核-海马亚结构萎缩模式对阿尔茨海默病伴发边缘系统为主型年龄相关性 TDP-43 脑病患者的识别研究

郑芳雪、齐琳、彭国平*

浙江大学医学院附属第一医院神经内科

目的：阿尔茨海默病（AD）与边缘系统为主型年龄相关性 TDP-43 脑病（LATE）常共同存在，但现有临床手段难以在生前明确鉴别。为探索一种基于神经影像的生物标志物，本研究旨在利用杏仁核与海马亚结构体积，构建一种能在 AD 患者中识别是否合并 LATE 的机器学习模型。

方法：我们纳入了美国国家阿尔茨海默病协调中心（NACC）及阿尔茨海默病神经影像计划（ADNI）数据库共 149 例尸检确诊的单纯 AD 或 AD 合并 LATE 患者。基于 3D-T1 加权磁共振成像，使用 Freesurfer 提取其全脑、杏仁核及海马亚区体积，对比分析萎缩模式。随后，以 NACC 队列的杏仁核与海马亚结构体积为特征，训练线性支持向量机（SVM）分类器，并在独立的 ADNI 尸检队列中进行验证。此外，我们在 ADNI 中另纳入 102 名 Aβ阳性的认知障碍或 AD 患者（无尸检结果，均具备 Tau-PET、Aβ-PET 及 MRI 数据），通过其全脑萎缩模式、病理-萎缩错配及认知功能差异，进一步评估该模型在临床应用中的判别效力。

结果：在尸检队列中，相较于单纯 AD，AD 合并 LATE 患者的杏仁核、海马及内嗅皮层萎缩更为显著，其中海马和杏仁核的萎缩呈现右侧更严重的左右不对称模式。在杏仁核及海马亚结构中，杏仁核的外侧核与基底核萎缩最明显，海马则呈现由头至尾萎缩梯度递减的趋势。基于上述特征训练的 SVM 模型表现良好（AUC=0.83，准确度=0.74）。应用该模型对在体患者进行分类，识别出“单纯 AD”与“AD 合并可疑 LATE”两组。后者不仅表现出与尸检队列基本一致的全脑萎缩模式，整体认知功能显著更差，还在海马、杏仁核等关键区域出现 AD 病理（Tau 蛋白沉积）与局部萎缩程度不匹配的现象，进一步支持该模型具备临床鉴别潜力。

结论：AD 合并 LATE 患者具有独特的杏仁核-海马亚结构萎缩模式。基于此模式构建的机器学习模型，有望为临床鉴别 AD 是否共病 LATE 提供一种无创、有效的影像学工具。

关键词：边缘系统为主型年龄相关性 TDP-43 脑病；阿尔茨海默病；杏仁核；海马；机器学习；支持向量机

基于 HR-VWI 生境组学模型预测 ICAS 药物球囊治疗后夹层的发生

刘梦悦，贺迎坤

【摘要】

目的 探究基于高分辨率磁共振血管壁成像（HR-VWI）的生境影像组学模型对 ICAS 药物涂层球囊成形术（DCBA）后血管夹层发生的预测价值。

方法 回顾性纳入 2019 年 7 月至 2025 年 5 月期间接受 DCBA 治疗且术前完成 HR-VWI 检查的 127 例 ICAS 患者，收集其临床数据及 HR-VWI 影像数据。依据术中数字减影血管造影（DSA）结果判定是否发生血管夹层，将患者分为夹层组与非夹层组。所有患者按 7∶3 比例随机分为训练集（n=88）和测试集（n=39）。基于 T1 加权图像及增强后 T1 加权图像（T1、T1CE）采用 K-means 聚类划分生境区域，提取并筛选生境影像组学特征及传统影像组学特征，分别构建相应模型。临床特征经单因素及多因素 Logistic 回归筛选后建立临床模型。进一步采用后融合策略，基于传统影像组学模型和生境影像组学模型的预测概率构建影像组学联合模型。采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）、决策曲线分析（DCA）及校准曲线评估各模型性能，并通过 DeLong 检验比较模型间的差异。

结果 最终筛选出 3 个临床特征、2 个传统影像组学特征及 3 个生境影像组学特征。训练集及验证集中构建的临床模型 AUC 分别为 0.719、0.702；传统影像组学模型 AUC 分别为 0.780、0.752；生境影像组学模型 AUC 分别为 0.843、0.834；影像组学联合模型 AUC 分别为 0.953、0.945。生境影像组学模型的 AUC 高于临床模型和传统影像组学模型，但 DeLong 检验显示差异未达到统计学意义。影像组学联合模型表现出最佳判别能力，其 AUC 显著高于临床模型、传统影像组学模型和生境影像组学模型，DeLong 检验 P 值分别为 0.002、0.024 和 0.037。DCA 和校准曲线结果显示，影像组学联合模型具有较好的临床净获益和校准度。

结论 基于 HR-VWI 的生境影像组学模型在预测 ICAS 患者药物涂层球囊成形术后夹层发生方面具有较好的预测效能。进一步融合传统影像组学特征后，模型预测性能进一步提升，可为 ICAS 患者 DCBA 术前夹层风险评估及个体化治疗决策提供参考。

基于 fNIRS 探究 rTMS 治疗帕金森病伴冻结步态患者的神经机制研究

胡丽丽，胡盼盼

背景

由于帕金森病（Parkinson’s Disease, PD）患者临床表现的异质性，或随着病程的发展，常出现冻结步态（Freezing of Gait, FoG）。FoG 的连续步态缺陷导致 PD-FoG 患者存在显著的平衡障碍和摔倒高风险，传统药物疗效有限，加速高剂量 θ 波爆发刺激（accelerated high-dose Theta Burst Stimulation，ahTBS）方案刺激左侧下肢运动区（M1-LL）可显著改善 PD-FoG 患者的步态和整体运动功能，但是其改善机制尚未被明确。

功能近红外光谱成像技术（functional near-infrared spectroscopy，fNIRS）目前已经广泛应用于神经心理学的相关研究和临床应用中，具有高抗运动干扰性及良好的时间分辨率，适合在真实运动场景中监测脑激活情况。

利用 fNIRS 探究 PD-FoG 患者在运动执行中的神经激活特征，并评估 ahTBS 对患者运动功能及皮层重塑的干预效应为指定个体化非侵入性脑刺激治疗方案和疗效预测具有重要意义。

研究目的

本研究旨在基于 fNIRS 通过探索 PD-FoG 患者执行骑行踩踏任务时的皮层血氧变化，明确其 fNIRS 神经影像学特征，并通过探究 ahTBS 对其皮层影响，为 PD-FoG 的发生机制提供假说验证基础和个体化神经调控潜在疗效预测因素。

研究方法

对人口资料学匹配的 24 名 PD-nFoG 患者、24 名 PD-FoG 患者和 18 名 HCs 进行骑行踩踏任务的 fNIRS 数据采集，并进行神经心理学和临床症状评估。进行基于 ROI 水平的 ΔHbO2 和 β 值两种 fNIRS 指标计算，确定骑行踩踏任务状态下 PD 患者不同运动模式下的代偿与失代偿机制。并对 18 名 PD-FoG 患者进行连续 5 天，每天 18000 个脉冲，以左侧 M1-LL 为靶点的 ahTBS 干预，比较干预前后进行骑行踩踏任务的 fNIRS 数据和临床症状差异，然后以基线 fNIRS 特征与临床症状改善情况进行相关性分析。

研究结果

HCs、PD-nFoG 及 PD-FoG 三组被试执行骑行踩踏任务时双侧 PMC/SMA、M1、SMG、FEF 和 R-S1、L-DLPFC、L-V1、L-V2 的皮层激活模式存在显著差异，相较于 HCs，PD-nFoG 组运动执行过程中表现出广泛的皮层激活增强，而 PD-FoG 组则表现为整体性的激活受损。PD-FoG 患者在接受 ahTBS 干预后，执行踩踏任务时 R-DLPFC、L-SMG、L-M1、L-V3 激活水平显著上升。且 L-DLPFC，L-IFGtriang 的 ΔHbO2 基线值与临床症状的改善情况呈显著正相关。

研究结论

本研究发现 PD-FoG 患者在执行骑行踩踏运动时表现出双侧运动、认知和感觉区域皮层失代偿，验证了 ahTBS 可显著改善 PD-FoG 患者运动功能和生活质量的同时具有广泛的神经重塑效应，增强受损皮层激活程度，并证实 L-DLPFC，L-IFGtriang 的激活水平可作为评估

ahTBS 干预效果的潜在生物标志物。未来建立基于 fNIRS 的个体化疗效预测模型，有助于进一步优化精准靶向的无创神经调控技术临床效能。

关键词：帕金森病；冻结步态；功能近红外光谱成像技术；重复经颅磁刺激

脑小血管病的脑血流动力学评价——关于临界关闭压的研究

陈珺茹、林婉蓉、高庆春

【摘要】目的 脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD)是指各种病因影响脑内小动脉、毛细血管、小静脉所导致的一系列临床、影像学和病理综合征。其疾病负担沉重，是目前脑血管研究的热点之一。已有研究证明脑小血管病变会导致小动脉管壁增厚、动脉硬化、脑血流动力学改变，脑血流动力学改变可以表现为血管搏动性增加和脑自动调节（cerebral autoregulation，CA）受损。近年来有研究发现 CSVD 患者的双侧 CA 均受损，并且 CA 受损程度与 CSVD 严重程度呈正相关。这说明小血管病变会影响整个大脑功能。当血压下降到某一临界点时血管会塌陷关闭，脑血流（CBF）停止，该血压值为临界关闭压（CCP）。生理学和临床研究已证实大脑中有 CCP 的存在，CA 过程中血管平滑肌的收缩或舒张使 CCP 升高或降低，改变动脉部分的有效灌注压，维持 CBF 相对恒定，CCP 主要反映血管平滑肌的收缩程度。由于 CCP 是血管紧张度的有效度量指标，可以通过测定以 CCP 为中心的脑血流动力学指标，评估 CSVD 患者 CA 的变化情况。本研究通过观察 CSVD 总评分与以临界关闭压（critical closing pressure，CCP）为中心的脑血流动力学指标之间的关联，探讨以 CCP 为中心的脑血流动力学指标能否反映脑小血管病变的严重程度。方法 对 CSVD 患者的影像学特征进行总体评估，包括腔隙（LAC）、脑白质高信号（WMH）和血管周围间隙（EPVS），评估疾病严重程度。使用 TCD 同步测定双侧大脑中动脉（MCA）血流速度和动脉血压，计算以 CCP 为中心的脑血流动力学指标。统计处理 CSVD 总评分与脑血流动力学指标之间的关联。结果 纳入 92 例 CSVD 患者。CSVD 评分与 CCP、收缩期血压（BPs）、平均动脉压（MABP）呈正相关（r=0.365，P＜0.001；r=0.348，P=0.013；r=0.258，P=0.013）。应用多元 Logistic 回归，以轻度组为对照组，CCP 与 CSVD 有显著性关系（OR=1.07，P=0.006）。此外，除年龄和男性占比随 CSVD 总评分值增高外，高血压、糖尿病和脑血管病的患病率也随之升高。结论 CSVD 患者的脑血流动力学改变为 CCP、BPs、MABP 水平升高，CSVD 严重程度与 CCP、BPs、MABP 呈正相关，Logistic 回归分析发现 CCP 的 OR 值为 1.07，近似可以解读为 CCP 每增加 1 个单位，患者由轻度转换为中重度 CSVD 级别的风险增加 7%。以 CCP 为中心的脑血流动力学指标可以反映 CSVD 患者 CA 受损，可以反映脑小血管病变的严重程度，并且 CCP 的升高可能会增加 CSVD 病变进展的风险。

【关键词】 经颅多普勒；临界关闭压；脑血流动力学；脑小血管病

经颅多普勒联合扩散相关光谱技术评估体位变化试验脑血流动力学变化的研究

吉喆[1,2] 曹向宇[2]

1,解放军医学院，100853 北京

2,中国人民解放军总医院第一医学中心神经内科100853 北京

目的：经颅多普勒超声（TCD）是临床常用的脑血流监测手段，主要反映颅内大血管血流速度，但无法评估脑微循环灌注。扩散相关光谱技术（DCS）作为一种新兴的近红外光学检测方法，可实现脑皮层微血管血流的连续、无创监测。本研究旨在比较 TCD 与 DCS 在不同血管层级脑血流动力学变化中的相关性与一致性，并评估 DCS 在临床实时监测中的应用可行性。

方法：2025 年 12 月至 2026 年 1 月，于解放军总医院共招募 43 名健康受试者，因 1 名受试者单侧 TCD 数据质量欠佳予以排除，最终纳入 42 名受试者（男性 27 名，女性 15 名；年龄 18～40 岁）的数据进行分析。采用 TCD 与 DCS 进行同步检测。TCD 探头置于双侧颞窗（频率 100Hz,深度 50-55mm),DCS 探头置于双侧额结节（频率 20Hz)。所有受试者均接受体位变化试验（PCT）。具体方法为受试者站立 2 min 以采集基线数据，随后蹲下 1.5 min，最后恢复站立 2 min。TCD 测量大脑中动脉血流速度，并计算相对脑血流速度（CBFv）；DCS 采用单模光纤探测组织表面的散斑光强涨落信号，计算光强自相关函数 g2(τ)，拟合得到血流指数（BFI），进一步计算相对脑血流量（rBF = BFI/BFI_baseline）。比较 CBFv 与 rBF 在各阶段的动态变化，并采用 Pearson 相关分析及 Bland–Altman 方法评价两种技术的一致性。同时分析两种方法在体位试验中的反应幅度。

结果：体位变化试验中，TCD 与 DCS 的检测数据均在下蹲血流下降，恢复期逐渐回落，符合典型的脑血流反应模式。Pearson 相关分析显示，CBFv 与 rBF 在左右侧均呈高度正相关（左侧 r = 0.9659，右侧 r = 0.8728，均 P < 0.001）。Bland–Altman 分析提示两种方法总体一致性良好，平均偏倚接近于 0，大多数测量值位于 95%一致性界限内，但 rBF 较 CBFv 存在一定正偏倚。参数分析显示，rBF 的反应幅度高于 CBFv。

结论：本研究首次在同一实验条件下同步比较 TCD 与 DCS 对宏观血流速度与微循环灌注的动态响应特征，DCS 与 TCD 在脑血流动态变化及时间特征方面具有良好一致性，但在幅度测量上存在差异，提示 DCS 对微循环血流变化更为敏感。系统验证了 DCS 在脑血流反应性评估中的优势。DCS 兼具无创连续监测与微循环灌注评估能力，具有良好的临床应用前景。

表观年龄衰老和颅内动脉瘤患病风险的相关性研究

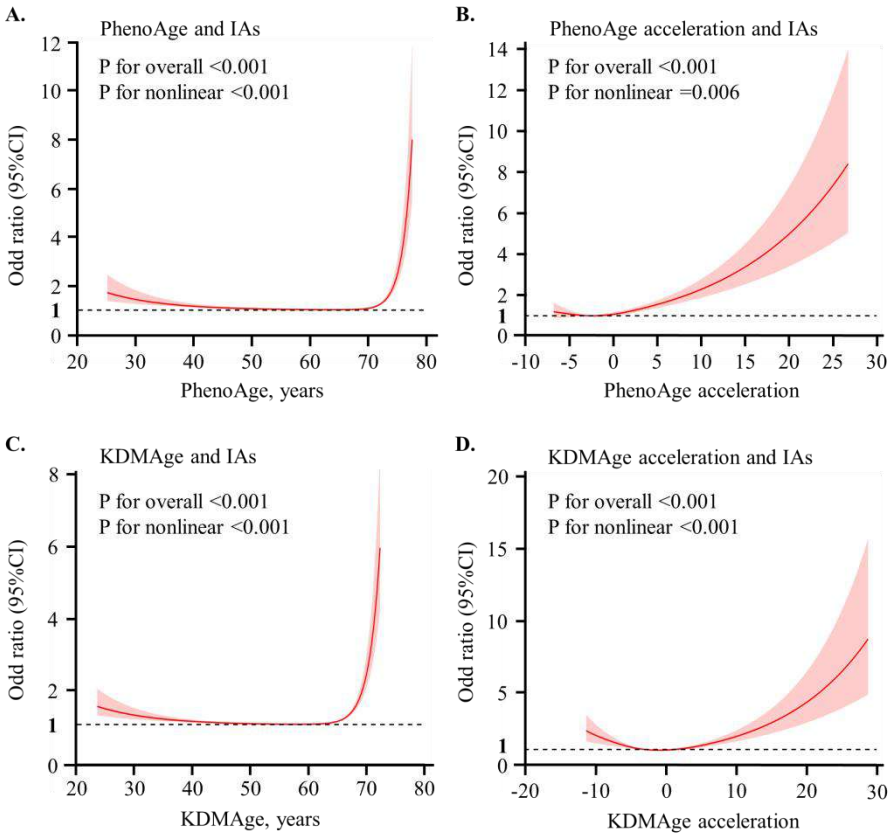
刘清源，王硕

背景：既往研究显示人口老龄化人群颅内动脉瘤患病风险较高。生物学年龄可反映个体血管健康状态，但生物学衰老加速人群是否存在更高的颅内动脉瘤患病率尚不明确。本研究旨在探讨颅内动脉瘤患病率与生物学衰老之间的关联。

研究方法：本横断面研究于 2023 年 10 月至 2025 年 2 月在我国北京纳入 35～75 岁成年人群。所有影像学图像由 3 名评估者采用盲法独立阅片，记录颅内动脉瘤的发生情况及瘤体大小。采用公认算法计算患者的生物学衰老加速。采用 Logistic 回归模型分析颅内动脉瘤患病相关危险因素。

研究结果：本研究共纳入 4711 名研究对象，共检出 432 例颅内动脉瘤患者，动脉瘤总数 462 个。生物学年龄加速与颅内动脉瘤患病风险呈 J 型关联。多因素 Logistic 回归分析显示：动脉瘤或蛛网膜下腔出血家族史（OR 值：1.53，95%CI：1.25～1.87）、高血压（OR 值：1.65，95%CI：1.35～2.02）、表型年龄加速（OR 值：1.22，95%CI：1.05～1.42）是颅内动脉瘤的独立危险因素。

结论：生物学衰老加速（尤其以表型年龄评估）可作为识别颅内动脉瘤高危人群的重要生物学标志物。



动静脉共波动分析方法用于评估缺血性卒中小鼠的微循环损伤

钮博超，杨杰

研究目的：准确评估脑血流灌注状态是指导卒中临床干预的关键。然而，现有方法多聚焦于动脉灌注指标，普遍忽视静脉回流动力学及动静脉系统的协同动态，无法全面揭示微循环功能全貌。本研究旨在建立一种以动静脉协调为中心的微循环评估框架，以更全面地表征卒中后的微循环功能损伤。

研究方法：本研究应用共波动分析理论，将动静脉活动的负相关性解码为逐帧波动的动静脉循环指数，构建微循环量化评估框架。通过方法学验证，我们发现动脉与静脉血管掩膜内存在交叉血管污染信号，采用信号平均策略可有效抑制此类噪声，从而提纯血流活动信号。基于此，我们开发了信号提纯策略，成功分离皮层血管网络中的宏观动脉和静脉时序信号，并计算动静脉循环系数以量化微循环活动。

研究结果：在生理状态下，皮层功能活动呈现稳定的空间分布特征：体感运动皮层表现出高强度协调活动，而边缘皮层活动相对较低。在卒中模型中，动静脉耦合程度高的区域微循环损伤较轻，低耦合区域损伤更为严重。与缺血梗死核心相比，缺血半暗带表现出更稳健的微循环功能。时序分析进一步揭示，卒中组的动静脉活动状态转换显著迟缓，倾向于长时间维持单一状态，状态间转换频率降低。

研究结论：本研究表明，动静脉协调关系能够有效捕捉微循环的功能状态改变，为卒中引发的微循环功能损伤评估提供有力的分析工具。

脑血管淀粉样变对自发性脑叶出血预后影响的研究

邓楠，王丽琨

1. 贵州医科大学附属医院急诊科

2. 贵州医科大学校级重点实验室

摘要：

目的 探讨脑血管淀粉样变（CAA）对自发性脑叶出血（LICH）患者预后的影响。

方法 回顾性纳入 2018 年 1 月至 2025 年 6 月于贵州医科大学附属医院急诊神经科、神经外科收治的经颅脑 CT 平扫证实的 LICH 患者 215 例。根据爱丁堡标准及波士顿 2.0 标准定义 CAA，将爱丁堡标准中的中等 CAA 可能、高度 CAA 可能及波士顿 2.0 标准中的很可能的 CAA、可能的 CAA 定义为 CAA 组，共 84 例，其余为非 CAA 组，共 131 例。通过 PSM 均衡 CAA 组与非 CAA 组之间的混杂因素，将 PSM 后的患者资料根据出院 180 天时 GOSE 评分分为预后良好组和预后不良组，对两组患者资料进行单因素分析，再次进行 PSM 均衡预后良好组与预后不良组的基线资料，再将 PSM 后的资料进行单因素分析，并采用多因素 Logistic 回归分析 CAA 对 LICH 患者预后的影响，通过 ROC 曲线评估 CAA 对脑叶出血患者预后不良影响的预测效能。

结果 本研究共纳入 215 例 LICH 患者，PSM 前，CAA 组与非 CAA 组的单因素分析中，CAA 组患者年龄、中线偏移、血肿不规则、岛征、入院时血肿量更高，入院时收缩压、入院时舒张压明显下降（P 均＜0.05）。将 CAA 组与非 CAA 组的混杂因素进行 PSM 后共纳入 154 例 LICH 患者，PSM 后将预后良好组与预后不良组进行单因素分析，预后不良组的患者入院时收缩压、血肿不规则、入院时血肿量、NLR、CAA 比例显著升高（P 均 <0.05）。将预后良好与预后不良之间的混杂因素再次进行 PSM 后共纳入 98 例 LICH 患者，再次 PSM 后预后不良组白细胞计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、CAA 比例显著升高（P 均<0.05）。将预后良好组与预后不良组单因素分析中具有统计学意义且无共线性问题的因素纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示，CAA（OR=2.440，95% CI：1.069~5.573，P=0.034），NLR（OR=1.122，95% CI：1.017 ~ 1.237，P=0.022）是 LICH 患者预后不良的独立危险因素。通过 ROC 曲线分析，结果显示 CAA 的曲线下面积为 0.631，敏感性为 0.714，特异性为 0.548，NLR 的曲线下面积为 0.647，敏感性为 0.767，特异性为 0.486。

结论 CAA 是 LICH 预后不良的独立危险因素，且 NLR 是 LICH 预后不良的独立危险因素。

关键词：脑叶出血；脑血管淀粉样变；NLR；预后

Research on the Influence of Cerebral Amyloid Angiopathy on the Prognosis of Patients with lobar intracerebral hemorrhage

Deng Nan, Wang Likun

Emergency Deparment, the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, China

Abstract: **Objective** To investigate the effect of cerebral amyloid angiopathy on the prognosis of patients with lobar intracerebral hemorrhage.**Methods** A total of 215 patients with LICH confirmed by plain cranial CT scan were retrospectively enrolled, who were admitted to the Department of Emergency Neurology and Neurosurgery of the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University from January 2018 to June 2025. CAA was diagnosed according to the Edinburgh Criteria and Boston Criteria 2.0. Patients with probable and high probable CAA defined by the Edinburgh Criteria, as well as definite and probable CAA defined by Boston Criteria 2.0 were assigned to the CAA group , and the remaining patients were allocated to the non -CAA group. Propensity score matching (PSM) was applied to balance confounding factors between the two groups. After PSM, patients were divided into favorable prognosis group and unfavorable prognosis group according to the Glasgow Outcome Scale-Extended (GOSE) score at 180 days after discharge. Univariate analysis was performed on clinical data of the two prognosis groups. PSM was conducted again to balance the baseline characteristics between favorable and unfavorable prognosis groups, followed by another univariate analysis. Multivariate Logistic regression analysis was adopted to identify the influence of CAA on the prognosis of LICH patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the predictive efficacy of CAA for poor prognosis in LICH patients.**Results** A total of 215 LICH patients were included in this study. Before PSM, univariate analysis showed that patients in the CAA group had older age, higher rates of midline shift, irregular hematoma and island sign, larger hematoma volume on admission, as well as significantly decreased systolic and diastolic blood pressure on admission (all $P<0.05$). After PSM for confounding factors between CAA and non-CAA groups, 154 LICH patients were finally included. Subsequent univariate analysis indicated that the unfavorable prognosis group presented significantly higher systolic blood pressure on admission, higher proportions of irregular hematoma, larger admission hematoma volume, elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and higher CAA proportion (all $P<0.05$). After secondary PSM for confounding factors between the two prognosis groups, 98 LICH patients were enrolled. Further analysis revealed that white blood cell count, lymphocyte count, NLR and CAA proportion were remarkably increased in the unfavorable prognosis group (all $P<0.05$). Factors with statistical significance and no collinearity in univariate analysis were included in multivariate

Logistic regression. The results demonstrated that CAA (OR=2.440, 95%CI: 1.069–5.573, P=0.034) and NLR (OR=1.122, 95%CI: 1.017–1.237, P=0.022) were independent risk factors for poor prognosis in LICH patients. ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC), sensitivity and specificity of CAA were 0.631, 0.714 and 0.548 respectively; the corresponding values of NLR were 0.647, 0.767 and 0.486.**Conclusions** Cerebral amyloid angiopathy is an independent risk factor for poor prognosis in patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is independent risk factor for poor prognosis in patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage.

Key Words: Lobar intracerebral hemorrhage; Cerebral amyloid angiopathy; Neutrophil-to-lymphocyte ratio; Prognosis

脑叶出血（Lobar intracerebral hemorrhage,LICH）是指累及大脑皮质或皮质下白质的幕上自发性原发性脑出血[1]。脑叶出血的再出血风险更高，年复发率可达 7.8%，10 年累计复发率约为 20%[2]，相较深部脑出血，更容易出现血压失控[3]，认知下降、痴呆、焦虑、疲劳等症状的发生率也更高[4]。研究明确指出，脑叶出血的基线特征和预后情况与其他部位脑出血存在显著差异[5]，因此，寻找可靠的标志物预测脑叶出血预后至关重要。

脑血管淀粉样变（Cerebral amyloid angiopathy,CAA）是 LICH 的常见病因[6]，通过β淀粉样蛋白沉积损伤脑血管壁完整性，在遗传易感性、高血压、免疫炎症等多因素协同参与下诱发 LICH[7]。CAA 目前被认为是引起 LICH 的特征性标志，约 33%～58%的 LICH 患者存在中重度 CAA[8]，对于出现多发性和复发性 LICH 的老年患者应警惕 CAA 的发生。既往有部分研究认为 CAA 所致的 LICH 不良功能结局及痴呆发生率高[9]，死亡率达 10%～30%，年复发率约 7.4%[10]，癫痫发作发生率达 17.1%[11]，随疾病进展患者可逐渐出现记忆力、语言功能或视空间能力等认知功能下降[12]。但目前针对 CAA 对 LICH 患者功能预后影响的临床研究仍相对有限，相关结论尚需进一步深入探讨。本研究以 6 个月 GOSE 评分作为预后评估终点，重点关注患者中长期神经功能恢复情况，并通过 PSM 均衡 CAA 组与非 CAA 组之间的基线混杂因素，旨在明确 CAA 对 LICH 预后的独立影响，以期为临床诊疗决策提供参考依据。

1 资料与方法

一般资料

回顾性纳入 2018 年 1 月至 2025 年 6 月于贵州医科大学附属医院急诊神经科及神经外科住院治疗的经头颅 CT 证实的 LICH 患者 215 例，LICH 诊断参照美国卒中学会发布的脑出血诊治指南[13]。

纳入标准：（1）年龄 ≥ 18 岁；（2）CT 扫描确定脑实质出血部位在脑叶；（3）发病至入院时间 ≤ 72 小时。排除标准：（1）外伤、凝血功能异常、脑血管畸形等诱因所致的脑叶出血；（2）合并其他部位出血；（3）合并全身严重疾病、多器官功能衰竭、严重肾功能不全等危及生命的疾病；（4）在院基础资料或随访信息不完善或丢失。

本研究已通过贵州医科大学附属医院医学伦理委员会伦理审查，批件号：2024 伦理第（488）号。

1.2 方法

1.2.1 资料收集

通过医院信息系统收集患者临床资料。包括：（1）基线资料：性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、吸烟史、饮酒史、入院时收缩压、入院时舒张压；（2）影像学资料：血肿量、出血部位、血肿形态、岛征、混合征、中线偏移、脑疝、脑水肿；（3）实验室指标：①血脂指标：总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、载脂蛋白 A1 (Apolipoprotein A1,ApoA1）、载脂蛋白 B (Apolipoprotein B,ApoB）；②炎症指标：白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-to-lymphocyte ratio ,NLR）、血小板与淋巴细胞比值（Platelet to lymphocyte ratio,PLR）、血小板计数×中性粒细胞计数/淋巴细胞计数（Systemic Immune-Inflammation Index,SII）、CRP；③心、肝、肾功能指标：B 型脑利钠肽、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、肌酐、尿酸、白蛋白、葡萄糖；（4）预后情况：出院 6 个月预后；（5）治疗方式：保守治疗、立体定向微创血肿清除术。

1.2.2 预后评估与分组

由专业神经科医师通过门诊或电话形式对所有出院的 LICH 患者进行 180 天后的随访，采用 GOSE 评分[14]进行预后评估，评分范围为 1-8 分。

根据随访结果进行预后分组，将 GOSE 评分≥5 分定义为预后良好组，GOSE 评分＜5 分为预后不良组。并根据爱丁堡标准[15]及波士顿 2.0 标准[16]进行 CAA 分组，以爱丁堡标准中的中等 CAA 可能、高度 CAA 可能及波士顿 2.0 标准中的很可能的 CAA、可能的 CAA 为 CAA 组（图 1），其余病例为非 CAA 组。

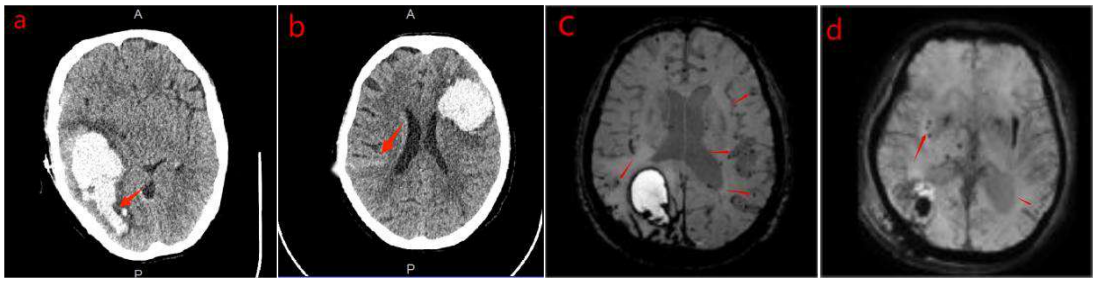


图 1.CAA 相关脑叶出血影像学表现

Figure 1.Imaging findings of CAA-related lobar intracerebral hemorrhage

a 图为头颅 CT 示脑叶出血并手指样突起；b 图为头颅 CT 示脑叶出血并蛛网膜下腔出血；c 图 d 图为头颅 MR 示脑叶出血合并多发微出血。

1.2.3 统计学方法

通过 SPSS 27.0 统计软件完成数据分析。对于连续变量进行正态性检验，符合正态分布的计量资料采用均值±标准差进行统计描述，组间比较运用两独立样本 t 检验，非正态分布的计量资料则以中位数、四分位间距表示，组间差异比较采用 Mann-Whitney U 非参数检验。计数资料通过频次或百分比进行描述性统计，组间比较选择卡方检验或 Fisher 精确检验。采用 1:1PSM 均衡基线资料中的混杂因素。将 PSM 后单因素分析中 P＜0.05 的指标纳入多因素 Logistic 回归分析，筛选预后不良的独立危险因素。以 P＜0.05 作为差异具有统计学显著性的判定标准。

2 结 果

2.1 CAA 组与非 CAA 组患者一般资料 PSM 前后比较

将两组患者的一般资料进行比较，CAA 组患者较非 CAA 组患者年龄、入院时血肿量、NLR、葡萄糖明显升高，中线偏移、血肿不规则、岛征、手术治疗比例更高，淋巴细胞、入院时收缩压、入院时舒张压明显下降，差异均具有统计学意义（P 均<0.05），其余资料均无统计学差异。其中，基线数据中，患者年龄、入院时收缩压、入院时舒张压具有统计学意义，且入院时血肿量为明确影响脑出血预后的因素，为保持基线均衡，并控制混杂因素，提高两组间的可比性，故进行 1:1 PSM 对混杂因素进行校正，卡钳值设定为 0.20，使标准化偏差＜20%，均衡后共成功匹配 154 例患者，CAA 组及非 CAA 组各 77 例，PSM 后两组患者一般资料差异均无统计学意义。见表 1。

表 1.CAA 组与非 CAA 组患者一般资料 PSM 前后比较

	PSM 前				PSM 后			
因素	CAA 组 (n=84)	非 CAA 组 (n=131)	Z/T/ ｘ 2 值	P 值	CAA 组 (n=77)	非 CAA 组 (n=77)	Z/T/ ｘ 2 值	P 值
性别（男性，%）	56(66.67)	97(74.05)	1.358	0.244	52(67.53)	55(71.43)	0.276	0.600
年龄 [岁，M(P25,P75)]	68.00 (57.0,78.0)	61.50 (51.0,73.0)	-2.880	0.004*	69.00 (57.0,78.0)	67.00 (57.0,76.0)	-0.954	0.340
吸烟史（n,%）	38(45.24)	69(52.67)	1.131	0.287	35(45.45)	39(50.65)	0.416	0.519
饮酒史（n,%）	31(36.90)	59(45.04)	1.391	0.238	28(36.36)	32(41.56)	0.437	0.509
高血压病史（n,%）	44(52.38)	82(62.60)	2.201	0.138	42(54.55)	51(66.23)	2.199	0.138
糖尿病史（n,%）	8(9.52)	18(13.74)	0.856	0.355	7(9.09)	11(14.29)	1.007	0.316
入院时收缩压 (mmHg, ±s)	153.96±26.98	166.06±31.30	-3.011	0.003*	155.25±27.52	159.55±30.09	-0.925	0.356
入院时舒张压 [mmHg,M(P25,P75)]	88.50 (80.3,100.8)	96.00 (83.0,111.0)	-2.689	0.007*	89.00 (80.5,101.0)	94.00 (81.5,105.5)	-0.891	0.373
破入脑室（n,%）	56(66.67)	97(74.05)	1.358	0.244	19(24.68)	13(16.88)	1.420	0.233
脑疝与否（n,%）	68.00 (57.0,78.0)	61.50 (51.0,73.0)	-2.880	0.004*	8(10.39)	7(9.09)	0.074	0.786
中线偏移（n,%）	35(41.67)	28(21.37)	10.174	0.001*	29(37.66)	20(25.97)	2.424	0.119
脑水肿（n,%）	72(85.71)	110(83.97)	0.120	0.729	66(85.71)	64(83.12)	0.197	0.657
血肿不规则（n,%）	50(59.52)	50(38.17)	9.383	0.002*	44(57.14)	33(42.86)	3.143	0.076
岛征（n,%）	50(59.52)	55(41.98)	6.301	0.012*	45(58.44)	37(48.05)	1.669	0.196
混合征（n,%）	28(33.33)	42(32.06)	0.038	0.846	26(33.77)	24(31.17)	0.118	0.731
入院时血肿量 [mL,M(P25,P75)]	40.13 (24.1,63.8)	25.50 (12.2,46.6)	-3.080	0.002*	37.80 (22.9,59.7)	30.89 (16.1,54.3)	1.600	0.110
出血部位（n,%）								

因素	PSM 前				PSM 后			
	CAA 组 (n=84)	非 CAA 组 (n=131)	Z/T/ x 2 值	P 值	CAA 组 (n=77)	非 CAA 组 (n=77)	Z/T/ x 2 值	P 值
额叶	25(29.76)	26(19.85)	2.781	0.095	24(31.17)	14(18.18)	3.494	0.062
顶叶	52(61.90)	66(50.38)	2.745	0.098	47(61.04)	43(55.84)	0.428	0.513
颞叶	28(33.33)	45(34.35)	0.024	0.878	26(33.77)	27(35.06)	0.029	0.865
枕叶	27(32.14)	57(43.51)	2.779	0.096	25(32.47)	28(36.36)	0.259	0.611
岛叶	3(3.57)	5(3.82)	0.009	0.926	3(3.90)	1(1.30)	1.027	0.311
跨脑叶出血（n,%）	46(54.76)	63(48.09)	0.911	0.340	42(54.55)	34(44.16)	1.663	0.197

注：*P ＜0.05

2.2 CAA 混杂因素 PSM 后预后良好组与预后不良组患者基线资料及临床资料比较

将根据 CAA 混杂因素 PSM 后的患者按照预后进行分组，预后良好组 100 例，预后不良组 54 例，将两组患者的基线资料及临床资料进行比较，预后不良组的患者入院时收缩压、血肿不规则、入院时血肿量、NLR、CAA 比例显著升高，差异具有统计学意义，其余资料均无统计学差异（P 均>0.05）。见表 2。

表 2.CAA 混杂因素 PSM 后预后良好组与预后不良组患者基线资料及临床资料比较

因素	预后良好组 (n=100)	预后不良组 (n=54)	Z/T/ x 2 值	P 值
基线资料				
性别（男性，%）	69(69.00)	38(70.37)	0.031	0.860
年龄 [岁，M(P25,P75)]	66.00(56.0,76.0)	70.50(62.8,77.3)	-1.767	0.077
吸烟史（n,%）	48(48.00)	26(48.15)	0.000	0.986
饮酒史（n,%）	40(40.00)	20(37.04)	0.129	0.719
高血压病史（n,%）	59(59.00)	34(62.96)	0.230	0.631
糖尿病史（n,%）	11(11.00)	7(12.96)	0.131	0.718
入院时收缩压 [mmHg,M(P25,P75)]	149.50(134.3,169.0)	160.50(140.8,180.0)	-2.060	0.039*
入院时舒张压 [mmHg,M(P25,P75)]	90.00(77.3,100.8)	91.00(83.8,104.5)	-1.310	0.190
入院时影像学指标				
破入脑室（n,%）	20(20.00)	12(22.22)	0.105	0.746
脑疝与否（n,%）	7(7.00)	9(16.67)	3.682	0.055
中线偏移（n,%）	27(27.00)	25(46.30)	3.726	0.054
脑水肿（n,%）	82(82.00)	50(92.59)	3.213	0.073
血肿不规则（n,%）	41(41.00)	36(66.67)	9.240	0.002*
岛征（n,%）	49(49.00)	35(64.81)	3.518	0.061

因素	预后良好组 (n=100)	预后不良组 (n=54)	Z/T/ x 2 值	P 值
混合征（n,%）	31(31.00)	21(38.89)	0.976	0.323
入院时血肿量 [mL,M(P25,P75)]	29.12(17.35,42.68)	50.08(32.60,70.53)	-3.290	0.001*
血肿位置				
额叶（n,%）	21(21.00)	18(33.33)	2.820	0.093
顶叶（n,%）	59(59.00)	31(57.41)	0.037	0.848
枕叶（n,%）	38(38.00)	15(27.78)	1.623	0.203
颞叶（n,%）	31(31.00)	23(42.59)	2.106	0.146
岛叶（n,%）	1(1.00)	3(5.56)	2.876	0.090
多脑叶出血（n,%）	45(45.00)	31(57.41)	2.160	0.142
入院时检验指标				
甘油三酯 [mmol/L,M(P25,P75)]	1.27(0.9,1.6)	1.22(1.0,1.6)	-0.630	0.528
总胆固醇 (mmol/L, ±s)	4.15±0.92	4.23±0.77	-0.543	0.588
低密度脂蛋白 (mmol/L, ±s)	2.47±0.84	2.57±0.73	-0.777	0.439
高密度脂蛋白 [mmol/L,M(P25,P75)]	1.29(1.0,1.5)	1.20(1.0,1.5)	-0.718	0.473
载脂蛋白 A1（g/L，±s）	1.38±0.31	1.37±0.32	0.275	0.783
载脂蛋白 B（g/L，±s）	0.90±0.27	0.91±0.24	-0.371	0.711
白细胞计数 [109/L,M(P25,P75)]	9.25(7.5,11.5)	9.85(8.0,11.8)	-1.855	0.064
中性粒细胞 [109/L,M(P25,P75)]	7.25(5.0,9.8)	7.85(6.2,10.5)	-1.872	0.061
淋巴细胞 [109/L,M(P25,P75)]	1.05(0.8,1.6)	0.93(0.7,1.3)	-1.908	0.057
C 反应蛋白 [mg/L,M(P25,P75)]	6.10(2.5,18.2)	6.57(2.9,19.9)	-0.796	0.426
SII [M(P25,P75)]	1180.50 (580.0,1850.0)	1290.30 (800.0,2900.0)	-1.867	0.062
PLR [M(P25,P75)]	161.37(97.5,223.2)	180.65(100.9,311.3)	-1.838	0.066
NLR	5.85(3.1,10.6)	9.25(5.9,17.1)	-3.684	＜0.001*

因素	预后良好组 (n=100)	预后不良组 (n=54)	Z/T/ x 2 值	P 值
[M(P25,P75)]				
丙氨酸氨基转移酶 [U/L,M(P25,P75)]	17.20(13.1,25.5)	16.72(12.1,23.8)	-0.502	0.616
天门冬氨酸氨基转移酶 [U/L,M(P25,P75)]	22.80(18.5,28.2)	24.50(20.0,31.5)	-1.895	0.058
白蛋白（g/L， ±s）	41.90±4.66	41.66±4.65	0.309	0.758
肌酐 [μmol/L,M(P25,P75)]	66.00(54.2,80.9)	65.16(54.2,94.0)	-0.551	0.582
尿酸（μmol/L， ±s）	323.75±135.51	322.10±118.55	0.075	0.940
胱抑素 C [mg/L,M(P25,P75)]	1.04(0.9,1.3)	1.08(0.9,1.5)	-0.905	0.365
葡萄糖 [mmol/L,M(P25,P75)]	6.95(5.9,8.5)	7.35(6.5,9.5)	-1.923	0.055
B 型脑利钠肽 [pg/mL,M(P25,P75)]	173.70(82.4,536.9)	275.35(133.8,537.6)	-1.367	0.172
脑淀粉样变情况				
CAA(n,%)	41(41.00)	36(66.67)	8.241	0.004*
治疗方式				
手术治疗（n,%）	48(48.00)	32(59.26)	1.781	0.182

注：*p ＜0.05

2.3 预后混杂因素 PSM 后预后良好组与预后不良组患者基线资料及临床资料比较

将 CAA 组与非 CAA 组患者资料进行 PSM 后按预后情况进行分组，两组患者基线资料对比显示，入院时血肿量存在统计学差异，入院时血肿量为明确影响脑出血预后的因素，为进一步明确 CAA 对脑叶出血患者预后的作用，并确保组间基线均衡可比，故再次进行 1:1 PSM 对混杂因素进行校正，卡钳值设定为 0.15，使标准化偏差＜20%，均衡后共成功匹配 98 例患者，预后良好组及预后不良组各 49 例，将两组患者的基线资料及临床资料进行比较，预后不良组的患者白细胞计数、淋巴细胞计数、NLR、CAA 比例显著升高，差异具有统计学意义（P 均<0.05），其余资料均无统计学差异。见表 3。

表 3.预后混杂因素 PSM 后预后良好组与预后不良组患者基线资料及临床资料比较

因素	预后良好组 (n=49)	预后不良组 (n=49)	Z/T/ x 2 值	P 值
性别（男性，%）	36(73.5)	34(69.39)	0.061	0.805
年龄（岁， ±s）	66.35±11.99	69.33±9.53	-1.228	0.223
吸烟史（n,%）	22(44.90)	26(53.06)	0.450	0.502
饮酒史（n,%）	20(40.82)	19(40.00)	0.043	0.836

因素	预后良好组(n=49)	预后不良组(n=49)	Z/T/ ｘ 2值	P值
高血压病史（n,%）	19(47.50)	31(63.26)	1.818	0.178
糖尿病史（n,%）	6(12.24)	5(10.20)	0.125	0.723
入院时收缩压(mmHg, ±s)	154.40±24.46	160.43±32.56	-0.936	0.352
入院时舒张压[mmHg,M(P25,P75)]	89.00(75.0,98.8)	89.50(83.0,103.5)	-0.693	0.488
入院时影像学指标				
破入脑室（n,%）	16(32.65)	11(22.45)	1.003	0.317
脑疝与否（n,%）	2(4.08)	5(10.20)	0.721	0.396
中线偏移（n,%）	13(32.50)	20(50.00)	2.527	0.112
脑水肿（n,%）	43(87.76)	45(91.83)	0.556	0.456
血肿不规则（n,%）	25(51.02)	34(69.39)	3.333	0.068
岛征（n,%）	27(55.10)	37(75.51)	3.516	0.061
混合征（n,%）	17(34.69)	20(40.82)	0.391	0.532
入院时血肿量[mL,M(P25,P75)]	46.21(33.2,53.6)	51.02(34.0,68.0)	-0.943	0.346
血肿位置				
额叶（n,%）	6(12.24)	10(20.41)	1.195	0.274
顶叶（n,%）	37(75.51)	27(55.10)	3.516	0.061
枕叶（n,%）	22(44.90)	16(32.65)	1.317	0.251
颞叶（n,%）	12(24.49)	18(36.73)	1.455	0.228
岛叶（n,%）	1(2.04)	2(4.08)	0.346	0.556
多脑叶出血（n,%）	29(59.18)	25(51.02)	0.808	0.369
入院时检验指标				
甘油三酯[mmol/L,M(P25,P75)]	1.28(0.9,1.7)	1.25(0.9,1.6)	-0.943	0.346
总胆固醇(mmol/L, ±s)	4.14±0.87	4.25±0.80	-0.609	0.544
低密度脂蛋白(mmol/L, ±s)	2.33±0.62	2.60±0.72	-1.743	0.085
高密度脂蛋白[mmol/L,M(P25,P75)]	1.27(1.0,1.6)	1.13(1.0,1.5)	-0.929	0.353
载脂蛋白A1（g/L, ±s）	1.40±0.34	1.36±0.32	0.620	0.537
载脂蛋白B（g/L， ±s）	0.87±0.26	0.93±0.25	-1.060	0.292

因素	预后良好组 (n=49)	预后不良组 (n=49)	Z/T/ ｘ 2 值	P 值
白细胞计数 [109/L,M(P25,P75)]	8.72(7.1,11.4)	10.09(8.4,12.0)	-2.243	0.025*
中性粒细胞 [109/L,M(P25,P75)]	6.31(5.0,10.4)	7.85(6.4,10.2)	-1.544	0.122
淋巴细胞 [109/L,M(P25,P75)]	1.07(0.8,2.0)	0.80(0.6,1.3)	-2.362	0.018*
C 反应蛋白 [mg/L,M(P25,P75)]	7.50(2.5,23.8)	6.97(3.0,20.6)	-0.058	0.954
SII [M(P25,P75)]	1067.15 (377.1,1847.0)	1224.70 (696.5,2533.5)	-1.299	0.194
PLR [M(P25,P75)]	150.10(78.2,232.8)	162.22(100.3,291.1)	-1.443	0.149
NLR [M(P25,P75)]	6.23(3.1,12.5)	9.25(5.9,17.1)	-2.550	0.011*
丙氨酸氨基转移酶 [U/L,M(P25,P75)]	19.63(14.2,26.9)	16.27(11.9,21.4)	-1.622	0.105
天门冬氨酸氨基转移酶 [U/L,M(P25,P75)]	22.65(19.0,31.4)	25.33(20.6,34.9)	-0.582	0.560
白蛋白（g/L， ±s）	41.01±5.24	41.58±4.67	-0.510	0.611
肌酐 [μmol/L,M(P25,P75)]	60.04(52.0,69.3)	69.64(55.4,91.4)	-1.804	0.071
尿酸 [μmol/L,M(P25,P75)]	295.05(211.7,358.7)	305.98(249.1,393.7)	-0.736	0.462
胱抑素 C [mg/L,M(P25,P75)]	1.01(0.9,1.2)	1.12(0.9,1.4)	-1.482	0.138
葡萄糖 [mmol/L,M(P25,P75)]	7.01(5.9,8.3)	7.55(6.8,9.8)	-1.944	0.052
B 型脑利钠肽 [pg/mL,M(P25,P75)]	240.00(92.2,724.5)	266.10(157.1,593.5)	-0.395	0.693
脑淀粉样变情况				
CAA(n,%)	22(44.90)	35(71.43)	6.039	0.001*
治疗方式				
手术治疗（n,%）	37(75.51)	28(57.14)	2.739	0.098

注：*p ＜0.05

2.4 预后混杂因素 PSM 后 LICH 患者预后不良影响因素的多重共线性分析

在单因素分析中白细胞计数（P=0.025）、淋巴细胞计数（P=0.018）、NLR（P=0.011）、

CAA 比例（P=0.001）具有统计学意义，考虑白细胞计数、淋巴细胞计数及 NLR 之间均提示炎症水平，存在相关性，故进行多重共线性分析，结果显示，白细胞计数（VIF=1.476，容忍度=0.677）、淋巴细胞计数（VIF=1.154，容忍度=0.867）、NLR（VIF=1.661，容忍度=0.602），无共线性问题（VIF 值均＜5，容忍度均＞0.2）。见表 4。

表 4.预后混杂因素 PSM 后 LICH 患者预后不良影响因素的多重共线性分析

	VIF 值	容忍度
白细胞计数	1.476	0.677
淋巴细胞计数	1.154	0.867
NLR	1.661	0.602

注：VIF：方差膨胀因子

2.5 预后混杂因素 PSM 后 LICH 患者预后不良影响因素的多因素 Logistic 回归分析

将根据预后混杂因素进行了 PSM 后预后良好组与预后不良组单因素分析中具有统计学意义，且无共线性问题的因素纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示，CAA（P=0.034），NLR（P=0.022）是 LICH 患者预后不良的独立危险因素。见表 5。

表 5.预后混杂因素 PSM 后 LICH 患者预后不良影响因素的多因素 Logistic 回归分析

	回归系数	标准误	Wald x^2	P 值	OR 值	95%CI
CAA	0.892	0.421	4.490	0.034*	2.440	1.069~5.573
淋巴细胞计数	-0.545	0.325	2.814	0.093	0.580	0.307 ~ 1.096
白细胞计数	0.538	0.295	3.322	0.068	1.713	0.960 ~ 3.054
NLR	0.115	0.050	5.266	0.022*	1.122	1.017 ~ 1.237

注：*p ＜0.05

2.6 CAA 对 LICH 预后不良影响的 ROC 曲线分析

将 CAA 及 NLR 建立 ROC 曲线验证其对 LICH 患者预后不良的预测价值，见图 2，结果显示 CAA 的曲线下面积为 0.631，敏感性为 0.714，特异性为 0.548，NLR 的曲线下面积为 0.647，敏感性为 0.767，特异性为 0.486。见表 6。

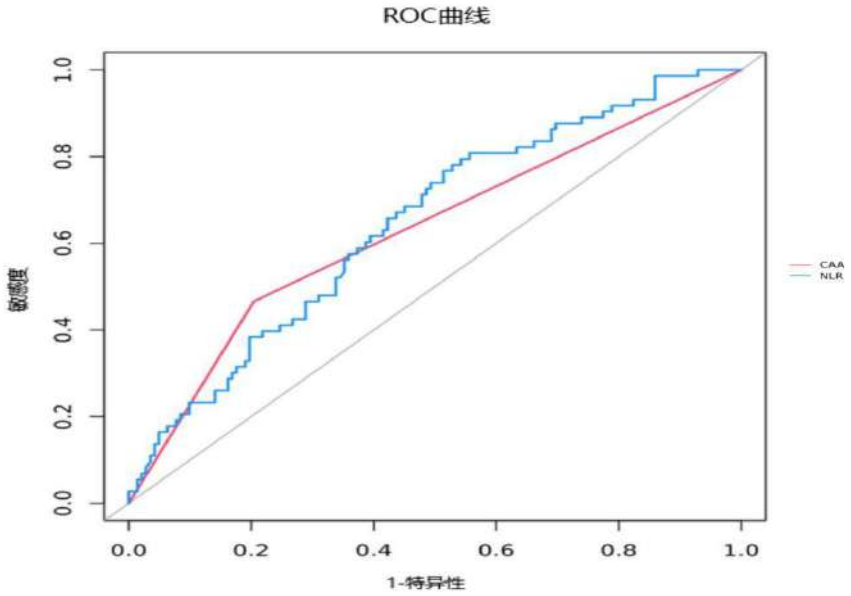


图 2.CAA、NLR 预测 LICH 患者预后不良的 ROC 曲线分析

表 6.CAA、NLR 预测 LICH 患者预后不良的诊断效能

	曲线下面积	标准误	p	95% CI	敏感性	特异性
CAA	0.631	0.056	0.018*	0.522～0.740	0.714	0.548
NLR	0.647	0.039	＜0.001*	0.571～0.723	0.767	0.486

注：*p ＜0.05

3 讨 论

脑出血所致伤残在各类卒中中居于首位[17]LICH 是相对独立的脑出血亚型，约占脑出血的 5%至 10%，其更容易发生血压失控[18]、血肿扩大[19]，且早期癫痫及迟发性癫痫发生风险均高于其他类型脑出血[20]。因此，早期识别 LICH 的高危人群是至关重要的，然而，目前研究多聚焦于脑出血整体预后影响因素，仅有少量研究指出可以通过血肿量[21]及血肿形态[22]预测 LICH 这一独立亚型的预后。

本研究通过 PSM 对混杂因素进行均衡后发现，CAA 仍是 LICH 患者预后不良的独立危险因素，提示 CAA 与 LICH 患者 6 个月中长期神经功能恢复不良密切相关。目前有部分临床研究从功能结局、再出血率及并发症等方面对 CAA 与 LICH 患者的预后关系进行了分析。在并发症方面，一项回顾性队列研究对 CAA 相关脑出血与非 CAA 相关脑出血患者进行了短期及长期预后比较，发现 CAA 相关脑出血患者 1 个月癫痫发生率更高，1 年癫痫及各类认知障碍发病风险为非 CAA 组的 2～3 倍[23]。有前瞻性对照研究纳入了 20 例 CAA 相关 LICH 患者，发现 CAA 相关 LICH 患者 4 个月后出现轻度认知障碍的概率达 95%，其中命名能力受损最严重[24]。此外，CAA 与脑出血患者 6 个月时神经精神症状严重程度升高的独立相关[25]。在再出血方面，一项 Meta 分析指出基于爱丁堡标准进行诊断的 CAA 相关 LICH 患者 5 年再出血发生率更高[26]，另一项前瞻性队列荟萃分析也指出，CAA 脑出血的年复发率是非 CAA 脑出血的 7 倍，其预后更差[27]。有研究指出 CAA 相关 LICH 患者首次发病时症状相对较轻，但预后通常较差，1 年复发率为 8%，超过 1 年复发率达 24%[28]。一项纳入 197 例依据波士顿标准诊断 CAA 的研究发现 CAA 相关 LICH 患者起病两周内发生再出血风险更高[29]。在功能预后方面，一项研究比较了 CAA 相关 LICH 与非 CAA 相关 LICH 患者的手术结局，认为 CAA 相关性 LICH 死亡率相对较低，但神经功能预后较差[30]。不过，也有研究指出，CAA 相关 LICH 与非 CAA 相关 LICH 患者在术后再出血率、急性期死亡率和 3 个月功能预后方面均无显著统计学差异[31]。

本研究还发现，NLR 是 LICH 患者预后不良的独立危险因素。NLR 是一种复合炎症指标，能反映急性脑出血患者局部和全身炎症反应水平[32]。既往多项研究证实了 NLR 升高与脑出血患者短期死亡率升高及预后不良显著相关[33][34]。有研究纳入了 130 例 LICH 患者，发现 NLR 是高龄 LICH 患者短期死亡的独立预测因子[35]。此外，一项研究将 CAA 患者与健康患者进行比较，发现 CAA 组患者的 NLR 更高，提示 CAA 患者体内存在以 NLR 升高为标志的全身炎症状态[36]。

综上所述，CAA 是 LICH 患者 6 个月神经功能预后不良的独立危险因素，在本研究中其对 LICH 患者预后不良预测的敏感性为 0.714，这提示在针对 LICH 患者的治疗中早期识别 CAA 至关重要，可及早判断患者预后风险。此外，NLR 也是 LICH 患者预后不良的独立危

险因素，也可帮助临床医师早期评估预后，为提供个体化治疗提供重要参考。

本研究存在一定局限性：首先，本研究中 CAA 的评估主要依据爱丁堡标准中的中等 CAA 可能、高度 CAA 可能及波士顿 2.0 标准中的很可能的 CAA、可能的 CAA，缺少病理支持及尸检确诊的 CAA 病例，可能会造成分组存在一定偏倚；其次，本研究为单中心回顾性研究，样本量较少，经 PSM 后预后不良患者资料仅 49 例，需开展多中心、大样本量的前瞻性队列研究验证研究 CAA 对预后不良的影响；同时，因纳入样本量相对局限，未能进一步探讨影响 CAA 相关 LICH 患者预后的危险因素，后续研究应进一步进行分层研究。

多模态影像组学在缺血性脑卒中精准诊疗中的研究进展

康楚真，陈志颖

摘要：缺血性脑卒中（IS）作为全球第二大死亡原因，具有高发病率、高异质性与高致残率特点。当前临床诊疗仍面临三大核心困境:易漏诊超早期隐匿性梗死病灶、难以客观评估其病因与血栓异质性、无法精准预判再灌注治疗获益，导致部分患者错失溶栓取栓最佳时期、治疗效果参差不齐、并发症难以预警。传统影像以显示解剖结构为主，需要依赖医师主观判读，难以定量评估病灶血流动力异质性以及对应的生物学表型，无法满足精准诊疗的需求。影像组学通过融合计算机断层扫描（CT）、磁共振成像（MRI）等多模态影像，高通量提取病灶形态、纹理、及空间拓扑特征，结合机器学习与深度学习构建定量评估模型，能够突破单一模态与传统阅片的局限，在 IS 超早期诊断、病因分型、筛选治疗方案等方面展现巨大潜力，为 IS 的精准诊断、治疗指导及预后评估提供了新途径。本文系统地综述了多模态影像组学在 IS 诊断与分型中的应用，并阐述该技术在治疗决策与风险预警中的价值，分析了当前面临的风险，并展望了未来发展方向，旨在为临床医师提供可借鉴的精准诊疗思路，推动影像组学从科研走向实用，助力 IS 诊疗从经验依赖向数据驱动、精准个性化升级。

血流动力学、神经影像学与循环炎症指标评估颈内动脉未破裂动脉瘤的不稳定性

吴肖冰，刘炽辰，刘艺翱，罗斌#

目的

未破裂颅内动脉瘤（UIA）的精准风险分层是当前神经外科与脑血管病领域的核心难题。传统评估工具如 PHASES、ELAPSS 评分未纳入局部血流动力学异常及瘤壁炎症状态，且针对颈内动脉（ICA）侧壁型 UIA 这一相对同质化人群的系统性研究尚不充分。本研究旨在：1）分析 ICA 侧壁型 UIA 的血流动力学特征与传统不稳定性指标的关系；2）联合高分辨血管壁磁共振成像（HR-VWI）所示的动脉瘤壁强化（AWE）、外周血炎症指标及计算流体力学（CFD）参数，探讨局部力学异常与全身炎症在动脉瘤不稳定性评估中的协同作用。

方法

本研究为单中心回顾性观察性研究，连续纳入 2018 年 8 月至 2024 年 5 月于中山大学孙逸仙纪念医院就诊的 ICA C5-C7 段侧壁型未破裂囊性动脉瘤患者。最终 87 例纳入 CFD 、循环炎症指标和 AWE 及相关分析。

数据收集与评估： 收集临床资料、PHASES/ELAPSS 评分、动脉瘤形态学参数（大小、朝向、形态）。所有患者完成头颅 MRI 、MRA 、HR-VWI 及三维旋转脑血管造影。

血流动力学模拟：基于 3D TOF-MRA 重建个体化三维血管模型，采用 Ansys Fluent 进行 CFD 模拟（稳态、刚性壁、统一入口速度 0.45m/s）。提取参数包括：瘤壁平均壁面切应力（WSSmean）、低壁面切应力面积比例（WSSarea）、瘤腔中心截面低速度区域比例（LowVarea）、射流速度比（JetRatio）、平均涡量（Vorticitymean）及能量损耗。

瘤壁强化评估： 依据 HR-VWI 增强前后 T1 序列，将 AWE 分为无强化、部分强化和环形强化（CAWE）。

炎症指标： 检测外周血中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）、淋巴细胞/单核细胞比值（LMR）、系统性免疫炎症指数（SII）等。

统计分析： 采用 SPSS 27.0 。连续变量采用 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，分类变量采用卡方检验或 Fisher 精确检验。多因素 Logistic 回归分析 AWE 及 CAWE 的独立危险因素。

结果

1. 血流动力学与不稳定性分层的关系（n=97）：

与≤5mm 动脉瘤相比，>5mm 动脉瘤表现为更低的 WSSmean（7.79 vs 11.66 Pa，P<0.001）、更高的 WSSarea（0.0154 vs 0.0065，P<0.001）和 LowVarea（0.1674 vs 0.1218，P=0.018），以及更低的 JetRatio 和 Vorticitymean（均 P<0.05）。

向上朝向动脉瘤较低下朝向具有更高的 WSSarea 和 LowVarea 、更低的 Vorticitymean（均 P<0.05）。

不规则形态与规则形态在多数 CFD 参数上无显著差异，但 ELAPSS 评分更高（P=0.010）。

PHASES 高风险组及 ELAPSS 中高风险组均表现为更低的 WSSmean 、更高的 WSSarea 及更低的 Vorticitymean。

2. AWE 与血流动力学及炎症指标的关系（n=87）：

AWE 组 31 例（35.6%），其中 CAWE 17 例（19.5%）。AWE 组年龄更大（59.54 vs 54.54 岁，P=0.038），动脉瘤更大（5.90 vs 4.95mm ，P=0.006）。

与无 AWE 组相比，AWE 组 WSSmean（6.66 vs 11.35 Pa，P=0.001）、JetRatio （1.616 vs 1.860，P=0.007）及 Vorticitymean（624.8 vs 1110.0 s^{-1}, P=0.001）显著降低，LowVarea 显著升高（0.2569 vs 0.1255 ，P=0.012）。

AWE 组 NLR（1.94 vs 1.59，P=0.012）、SII 升高，LMR 降低（均 P<0.05）。 CAWE 组上述趋势更为显著。

多因素 Logistic 回归显示：WSSmean 降低（OR=0.895，95%CI：0.802-0.999， P=0.049）和 NLR 升高（OR=2.745 ，95%CI：1.330-5.662 ，P=0.006）是 AWE 的独立危险因素；NLR 亦与 CAWE 独立相关（OR=2.882 ，95%CI：1.332-6.234 ， P=0.007）。

Spearman 相关分析显示 NLR 与主要 CFD 参数无显著线性相关。

结论

异常血流动力学特征（低 WSS 、低速滞留、流场活性减弱）与 ICA 侧壁型 UIA 的大尺寸、向上朝向及高 PHASES/ELAPSS 评分显著相关，是不稳定性的重要力学标志。

AWE（尤其是 CAWE）是 UIA 不稳定性的关键影像学表型，其形成与低 WSS 和全身炎症负荷升高密切相关。

低 WSS 和 NLR 升高是 AWE 的独立危险因素，且二者呈协同而非线性替代关系。联合 HR-VWI、CFD 及外周血 NLR 有助于实现对 UIA 的多维度、个体化风险分层，为临床决策提供更可靠的依据。

基于 DenseNet121 架构的深度学习影像组学模型联合临床指标模型对 AIS 预后的预测价值

廖呈，彭忠兴

广东药科大学附属第一医院神经内科，广州 510006

目的：探讨基于头颅 MRI 影像组学特征和复合炎症指数对急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者发病 90 天神经功能预后的预测价值，以期为临床决策提供客观、精准的智能化辅助评估工具。

方法：选取 2023 年 11 月—2025 年 7 月广东药科大学附属第一医院神经内科 180 例 AIS 患者及 180 名健康体检者，收集一般资料、化验指标及头颅 DWI、ADC 序列，计算复合炎症指数（SII、SIRI、PIV、INPR）；用 DenseNet121 提取病灶影像特征，构建深度影像组学评分。按 90 天 mRS 分为预后良好和不良组，行 Spearman 相关及多因素 Logistic 回归分析炎症指数、影像组学评分与预后的关系，以 Grad-CAM 实现模型可视化。按 8:2 划分训练集与测试集，构建临床、影像组学及联合模型，采用 ROC 曲线、校准曲线、决策曲线评估模型效能。

结果：1.预后不良组 SII、SIRI、PIV、INPR 均显著升高（P＜0.01）。Spearman 相关显示，上述指标均与 90 天 mRS 呈正相关（P＜0.05）；多因素 Logistic 回归提示均为 AIS 预后不良危险因素（P＜0.05）；2.基于 DenseNet121 的深度学习影像组学模型效能优于传统模型，其 DWI+ADC 融合模型训练集 AUC 为 0.894，测试集 AUC 为 0.871，高于传统机器学习模型的 0.765；3.临床-影像联合模型训练集 AUC 达 0.932，高于单一模型；测试集 AUC 为 0.863，校准度良好，且在 0.05～0.85 阈值范围内临床净获益更优。

结论：1.AIS 患者 INPR、PIV、SII、SIRI 升高与预后不良相关，为危险因素；2.基于 DenseNet121 的深度学习模型预测效果较传统模型更佳；3.临床-影像联合模型综合预测能力最优。

以眼肌麻痹为首发表现的中脑梗死（附 2 例报告）

范予浩，张丽娟

摘要：

目的：探讨以眼肌麻痹为首发表现的中脑梗死的临床特点、影像学表现及诊断与治疗要点，提高临床医师对此类少见表现形式的识别能力。

方法：回顾性分析 2 例以眼肌麻痹起病的急性中脑腔隙性梗死患者的临床资料，包括病史、神经系统查体、影像学检查、诊疗经过及随访结果，并结合相关文献进行分析。

结果：2 例患者均以复视等眼肌麻痹症状起病，早期未伴明显其他神经系统体征。病例 1 表现为典型前核间性眼肌麻痹，影像学显示中脑旁正中区急性腔隙性梗死，考虑累及左侧内侧纵束；病例 2 表现为核下型动眼神经麻痹，影像学显示中脑导水管旁点状急性梗死，考虑累及动眼神经上支相关结构。2 例患者均合并糖尿病等脑卒中危险因素。颅脑磁共振成像（MRI）中弥散加权成像（DWI）在早期均显示病灶，其中部分序列表现不典型。经规范抗血小板、调脂及危险因素控制等治疗后，随访均显示眼肌麻痹症状完全恢复，预后良好。

结论：核间性眼肌麻痹及核下型眼肌麻痹是中脑梗死的少见首发表现，早期结合神经系统查体及颅脑 MRI、DWI 检查有助于明确诊断并指导规范治疗，改善患者预后。

Impact of Malignant Brain Edema on 6-Month Prognosis of supratentorial intracerebral hemorrhage Combined with Brain Herniation: A Retrospective Study.

Peijun Wu1，2,3,#, Yiheng Liu1,&, Likun Wang1，2，*, Siying Ren1，2, Guofeng Wu1，2, Li Luo4, Chenglong Yang5, Shikun Luo5,Wei Shi5

1.Emergency department, the affiliated Hospital of Guizhou Medical University， Guiyang 550004，China;

2.Guizhou Medical University Key Laboratory of Acute Brain Injury and Brain Function Repair，Guiyang 550004，China;

3.Department of Geriatrics, Guiqian International General Hospital, Guiyang 550004，China;

4.Department of Critical Medicine, Guizhou Hospital, the first affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guiyang 550004, China;

5.Emergency department, Guiqian International General Hospital, Guiyang 550004，China;

#First Author: Peijun Wu, E-mail: 1195930994@qq.com

$Equal contribution to the first author

*Coresponding author: Likun Wang, E-mail: 769070308@qq.com

Abstract

Objective: To investigate the influence of Malignant Cerebral Edema (MCE) on the 6-month clinical outcomes in individuals with supratentorial intracerebral hemorrhage (sICH) complicated by brain herniation.

Method: A retrospective continuous inclusion was conducted of 237 patients with sICH complicated by brain herniation who underwent stereotactic minimally invasive surgery (SMIS) from January 2019 to May 2025. Among them, 94 cases were classified into benign cerebral edema group and 143 cases in the MCE group. A 6-month follow-up period was conducted for the patients, and their prognosis was assessed using the Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) score, dividing them into a good prognosis group (109 cases) and a poor prognosis group (128 cases). General clinical data, imaging data, complications, inflammatory markers, and prognosis were systematically recorded and analyzed compared across the two cohorts. Multivariate logistic regression analysis was employed to examine correlation between poor prognosis and MCE. Also, Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis was conducted on significant data.

Result: This study included 237 patients, and compared baseline clinical characteristics patients with prognosis through follow-up. The proportion of MCE in the poor prognosis group was 78.9%, markedly exceeding the in the good prognosis group at 38.5%, with a statistically significant difference ($P < 0.001$). Multivariate logistic regression analysis revealed that MCE is a predictive

factor for poor 6-month prognosis in patients with sICH complicated by brain herniation (OR = 5.270, 95% CI 2.934-9.463, $P < 0.001$), with a sensitivity of 61.5%, specificity of 78.9%, positive predictive value of 70.8%, negative predictive value of 73.5%, Youden's index of 0.404, and an area under the curve of 0.702.

Conclusion: MCE and average postoperative intracranial pressure (ICP) in 6 hours are independent predictors of poor 6-month prognosis in patients with sICH and brain herniation.

Keywords: Supratentorial intracerebral hemorrhage; brain herniation; Prognosis; Malignant cerebral edema; Stereotactic minimally invasive surgery

不同负荷脑小血管病患者神经振荡模式与认知损害的相关性研究

孙蔚，宋海庆

目的：探究不同负荷脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）患者神经振荡的变化规律及其与认知障碍之间的关系，为 CSVD 相关认知障碍的早期识别及干预提供潜在的客观生物标志物。

方法：纳入 CSVD 患者及健康对照，根据 CSVD 总负荷评分将患者分为低负荷组（0～2 分）和高负荷组（3～4 分）。所有受试者均接受神经心理学评估及静息态脑电图检测。比较各组总体认知功能、记忆力、执行功能及注意力水平。采用频谱分析比较各组功率差异，并基于相位滞后指数构建功能连接网络，分析网络拓扑属性差异。并进一步分析异常脑电指标与认知功能之间的相关性。

结果：研究共纳入健康对照者 22 例、CSVD 低负荷患者 22 例及 CSVD 高负荷患者 24 例。随着 CSVD 负荷增加，患者认知功能逐渐受损，其中总体认知功能、记忆力及注意力较健康对照组均有不同程度下降，但在低负荷组与高负荷组之间差异无统计学意义，而执行功能则随着负荷增加而进一步恶化（$P<0.05$）。脑电频谱分析结果显示，随着 CSVD 负荷增加，全脑慢波活动增强，表现为 δ 和 θ 频段功率升高（$P<0.05$）。相关性分析进一步表明，全脑 δ、θ 频段功率与总体认知功能、记忆力、执行功能及注意力等多个认知域评分均呈负相关（$P<0.05$）。此外，枕区 α 频段功率随 CSVD 负荷增加呈 U 型变化趋势（$P<0.05$），并且枕区 α 功率与注意力水平呈正相关（$P=0.038$）。功能连接分析结果显示，随着 CSVD 负荷增加，α 和 β 频段长程功能连接逐渐减弱，而 δ 频段长程连接增强（$P<0.05$）。网络拓扑分析进一步发现，α 频段全脑平均最短路径长度降低，θ 频段全脑聚类系数升高，θ 频段顶区、颞区及枕区平均最短路径长度增加（$P<0.05$）。相关性分析显示，α 频段全脑平均最短路径长度与各认知域评分均呈正相关（$P<0.05$），而 θ 频段额区、颞区及枕区聚类系数与认知评分呈负相关（$P<0.05$）。

结论：不同负荷 CSVD 患者存在明显的神经振荡异常，主要表现为慢波活动增强、α 及 β 频段长程功能连接减弱以及脑网络拓扑属性改变；同时，在脑网络受损基础上，可能伴随一定的适应性重构或代偿性改变。上述异常与认知功能下降密切相关。上述结果提示，神经振荡指标有望成为评估 CSVD 相关认知障碍的潜在生物标志物，并为探索疾病干预靶点提供新的理论依据。

脑白质高信号负荷与急性缺血性脑卒中再灌注治疗预后的相关性研究

康盈颖，陈兴泳

背景和目的：脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）是脑小血管病的重要影像学标志，可能反映脑组织对缺血及再灌注损伤的易感性。急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）是我国居民致死致残的首要原因之一，给经济和社会带来沉重的负担。然而，WMH 负荷与 AIS 再灌注治疗后功能预后的关系仍存在争议。本研究旨在探讨 WMH 负荷与 AIS 患者再灌注治疗后 90 天功能预后的关系，并进一步分析不同再灌注治疗方式下该关联的异质性。

方法：本研究为回顾性纳入 2016 年 1 月至 2024 年 12 月于我院接受静脉溶栓、机械取栓或桥接治疗且符合纳入与排除标准的首发 AIS 患者共 382 例。采用 Fazekas 评分量表评估 WMH 负荷（0-2 分为无或轻度，3-6 分为中重度）。基线神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）评估，脑缺血范围基于入院时头颅 CT 影像，采用 Alberta 卒中项目早期 CT 评分（Alberta Stroke Program Early CT Score，ASPECTS）进行半定量评估。以发病后 90 天时改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分评估预后（mRS 0-2 分为预后良好，3-6 分为预后不良）。

采用多因素 Logistic 回归模型分析 WMH 负荷与 90 天功能预后的独立关联，并通过倾向评分匹配（propensity score matching，PSM）及逆概率加权（inverse probability weighting，IPW）进行敏感性分析，同时进行再灌注治疗方式分层及交互作用检验。

结果：（1）90 天随访显示 231 例（60.47%）预后良好，151 例（39.53%）预后不良。与预后良好组相比，预后不良组患者 WMH 负荷更重，且在年龄、基线 NIHSS 评分、ASPECTS 评分、再灌注治疗方式、发病至治疗时间（onset to treatment time，OTT）、取栓时间、TOAST 分型、脑梗死体积、出血转化及 sICH 等方面均存在显著差异（P< 0.05）。

多因素 Logistic 回归分析显示，中重度 WMH 与 AIS 再灌注治疗后 90 天时预后不良独立相关（OR = 6.892，95%CI：1.292-39.488），基线 NIHSS 评分升高亦为独立危险因素（OR= 1.068，95%CI：1.004-1.139），而 ASPECTS 评分升高与预后不良风险降低相关（OR = 0.369，95%CI：0.179-0.711）。基于上述变量构建的预测模型具有良好的区分度和校准度，敏感性分析结果一致。

（3）分层分析显示，在静脉溶栓及桥接治疗患者中，WMH 负荷与 AIS 再灌注治疗预后不良的关联更为显著；而在机械取栓患者中未观察到稳定的独立相关性。不同部位 WMH（脑室旁及深部）与预后不良之间未达到统计学显著性，但总体呈风险升高趋势。

结论：中重度 WMH、基线 NIHSS 评分升高及 ASPECTS 评分降低与 AIS 患者再灌注治疗后 90 天时功能预后不良独立相关。WMH 负荷与预后之间的关联在不同再灌注治疗方式下存在一定异质性。WMH 评估有助于 AIS 患者再灌注治疗后的风险分层与预后评估。

关键词：急性缺血性脑卒中，再灌注治疗，脑白质高信号，预后，风险分层

卒中后认知障碍中小叶特异性小脑萎缩:基于 CERES 的体积和皮层厚度研究

陈学智[1]，康楚真[1]，傅霈杰[1]，罗显廷[1]，陈亮[1]，吴懿瑞[1]，殷小平[1]，陈志颖[1]

1.九江学院附属医院

摘要：背景：卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）是脑卒中患者最常见的并发症之一，近年来的研究表明，小脑不仅参与运动协调，在认知方面中也发挥重要作用，然而 PSCI 患者小脑结构的特异性改变却鲜有系统报道。目的：本研究旨在系统比较 PSCI 患者与卒中后认知正常（PSCN）患者之间小脑体积、小脑平均皮层厚度及小脑灰质体积的差异，揭示 PSCI 相关的小脑结构性改变特征。方法：纳入卒中后 3 个月以上的缺血性卒中患者，依据蒙特利尔认知评估（MoCA）和简易精神状态检查（MMSE）结果分为 PSCI 组与 PSCN 组。所有受试者接受 T1WI Flair 的 MRI 扫描，采用 CERES 软件测量小脑各小叶的体积、平均皮层厚度及灰质体积。以年龄、性别、受教育年限、颅内总体积作为协变量，采用一般线性模型比较两组间小脑结构指标的差异。结果： 在控制年龄、性别、受教育年限和颅内总体积后，PSCI 组小脑总体积、小脑灰质总体积及小脑平均皮层厚度均显著小于 PSCN 组（均 $P < 0.05$），小脑总体积以右侧萎缩更为显著，而小脑灰质体积和平均皮层厚度则以左侧萎缩更为明显。在亚区水平上，小脑体积的减少广泛分布于总体及双侧小叶Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ和总体及左侧小叶ⅧB；小脑灰质体积的减少则集中于总体小叶Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ，左侧小叶Ⅴ、Ⅵ、ⅧB 及右侧小叶Ⅴ；小脑皮层厚度变薄的区域最为局限，仅见于总体及左侧小叶Ⅹ。结论：与 PSCN 患者相比，PSCI 患者表现出广泛且侧重和小叶特异性的小脑萎缩模式，这种特定萎缩模式可能反映了异质性血管病变对脑-小脑环路的差异化影响；右侧小脑总体积和左侧小脑灰质体积、皮层厚度可作为潜在的神经影像生物标志物，并且小脑结构的定量分析有望用于早期识别认知下降高风险的卒中后患者。

关键词：卒中后认知障碍；磁共振成像；小脑体积；皮层厚度；灰质体积；神经影像

1 引言

脑卒中是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要疾病之一，具有高发病率、高致残率和高复发率的特点。近年来，随着急性卒中救治体系的不断完善和溶栓、取栓等血管内治疗技术的普及，卒中急性期病死率显著降低，但卒中后存活患者的远期功能预后和生活质量日益受到关注。在这些远期并发症中，卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）是中风幸存者中最常见的并发症之一，影响约三分之一的中风患者。PSCI 指的是中风后患者出现的认知功能障碍，主要表现为注意力、记忆力、理解力和执行功能下降，严重影响患者的日常生活。其发生机制复杂，涉及血管性损伤导致的局灶性脑组织破坏、白质高信号负荷增加、脑网络功能连接改变等多种因素。传统上，对 PSCI 的神经影像学研究主要聚焦于海马、基底节等经典认知相关结构。但是，近年来关于小脑在高级认知功能中的作用正在被逐渐发掘。正如功能神经影像学研究表明，小脑后叶与大脑前额叶、顶叶和边缘系统之间存在广泛的结构和功能连接，构成所谓的“认知小脑”网络。

然而，尽管小脑在认知功能中的功能已得到广泛确认，但在非小脑源性卒中（如大脑半球

梗死）的背景下，小脑是否发生结构性改变、这种改变与 PSCI 的发生是否存在关联，目前尚缺乏系统性研究。现有的文献提示，大脑半球卒中可通过皮质-脑桥-小脑通路（cortico-pontine-cerebellar pathway）的轴突变性和跨突触退行性变，导致对侧小脑的继发性萎缩，这种现象被称为交叉性小脑神经功能联系不能（crossed cerebellar diaschisis, CCD）。此外，还有研究表明卒中后皮质厚度随时间进行性变薄在认知受损患者中更为显著，且与 APOE ε4 等位基因携带状态相关。然而，这些研究大多关注大脑皮层的变化，尚未系统性地将小脑结构作为 PSCI 的独立影像标志物进行评估。

在上述研究背景下，本研究基于一批卒中后患者的神经影像和认知评估数据，旨在系统比较 PSCI 患者与卒中后认知正常（post-stroke cognitive normal, PSCN）患者之间小脑结构指标的差异。我们观察到 PSCI 患者的小脑体积、小脑平均皮层厚度和小脑灰质体积均呈现显著的下降趋势。本文将对这一发现进行系统阐述，探讨其可能的神经生物学机制和临床意义，为 PSCI 的早期识别和干预提供新的影像学依据。

2. 材料与方法

2.1 研究对象

本研究为单中心横断面病例对照研究。连续纳入 2021 年 1 月至 2025 年 12 月期间就诊的缺血性卒中后患者。纳入标准包括：（1）符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 证实的首次缺血性卒中；（2）发病时间距入组评估≥3 个月，处于卒中恢复期或后遗症期；（3）年龄≥18 岁；（4）既往无痴呆或其他神经退行性疾病史（如阿尔茨海默病、帕金森病、额颞叶痴呆等）；（5）能够配合完成认知功能评估和 MRI 扫描；（6）患者或其法定代理人签署知情同意书。排除标准包括：（1）卒中前已有明确认知功能下降史或诊断为痴呆；（2）合并严重的精神疾病（如重度抑郁、精神分裂症）或意识障碍；（3）有颅脑外伤史、脑肿瘤史、颅内感染史或多发性硬化等可能影响脑结构的神经系统疾病；（4）MRI 扫描禁忌症（如体内金属植入物、心脏起搏器、幽闭恐惧症等）；（5）影像学显示小脑缺血性卒中（即本研究仅纳入小脑未直接受累的幕上缺血性卒中患者）；（6）MRI 图像存在严重运动伪影或经质量控制评定不合格；（7）合并严重肝肾功能不全、甲状腺功能减退等可能影响认知功能的全身性疾病；（8）蒙特利尔认知评估（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）北京版评定为轻度认知障碍患者（18＜MoCA＜26）。

2.2 认知功能评估与分组

所有受试者由经过统一培训的神经心理学评估人员采用标准化量表进行认知功能评估。主要评估工具包括： MoCA 北京版和简易精神状态检查（Mini-Mental State Examination, MMSE）。研究表明，MoCA 和 MMSE 在 PSCI 检测方面无差异。故本研究采用 MoCA 评分作为主要分组依据，根据认知评估结果，将受试者分为两组：PSCI 组（MoCA 评分<18 分，若受教育年限≤12 年则加 1 分校正，且 CDR≥0.5）和 PSCN 组（MoCA 评分≥26 分且 CDR=0）。两组在年龄、性别、受教育年限和卒中病程方面尽可能匹配。

2.3 MRI 数据采集

所有 TIWI 图像扫描在下述三台 MRI 上完成。Philips 3.0T Ingenia Edition MRI 扫描仪，配备 32 通道接收头部线圈，T1WI Flair 参数如下：TR/TE 为 2000 ms/2 ms，翻转角 8°，20

层 6 mm 层厚，体素大小为 0.45×0.45×6 mm³，总采集时间为 2 分 46 秒。GE 3.0T Signa HDxt 扫描仪，配备 8 通道接收头部线圈，T1WI Flair 参数如下：TR/TE 为 7.9ms/3ms，翻转角=12°，20 层 6.5mm 层厚，体素大小为 0.47×0.47×6.5 mm³，总采集时间为 2 分 52 秒。Philips 1.5T Prodiva 扫描仪，配备 8 通道接收头部线圈，T1WI flair 参数如下：TR/TE 为 7.6ms/3.33ms，翻转角=5°，20 层 6mm 层厚，体素大小为 0.625×0.625×6 mm³，总采集时间为 2 分 48 秒。所有受试者在扫描过程中被要求保持清醒、闭眼、头部固定，避免特定思维活动。

2.4 图像处理与分析

结构性小脑分析使用了自动化分割工具 CERES，该工具在 VolBrain 平台（https://www.volbrain.net/user/submit/CERES）中实现。之所以选择 CERES 自动化管道，是因为该管道具有特别高的可重复性，且变异系数相对较低。CERES 自动管道可以自动生成双侧和单侧的体积（cm3）、灰质体积（cm3）以及其占颅内容积（ICV）的百分比，同时还自动生成平均皮层厚度（mm）估计值，其测量范围涵盖整个小脑及其 12 个子区域（其中 I 小叶与 II 小叶经分区方案合并为同一区域），包括各 10 个小脑小叶以及小脑 crus 内的两个子区域。

2.5 统计分析

采用 R 4.4.2 软件进行统计分析。连续变量先进行正态性检验：服从正态分布者以均数±标准差（mean±SD）表示，组间比较采用两独立样本 t 检验（多组比较采用方差分析）；不服从正态分布者以中位数（四分位数）表示，组间比较采用秩和检验。分类变量以频数（百分比）表示，组间比较采用 χ^2 检验。两组间人口学特征和临床资料的比较均按上述原则进行。采用一般线性模型（general linear model, GLM）比较 PSCI 组与 PSCN 组在小脑各亚区体积、平均皮层厚度及灰质体积方面的差异，模型中纳入年龄、性别、受教育年限、颅内总体积作为协变量以控制潜在混杂因素的影响。采用 Pearson 相关分析探讨 PSCI 组内小脑结构指标与 MoCA 评分之间的相关性。所有统计检验均为双侧检验，检验水准 α 设为 0.05。

3 结果

3.1 人口学与临床特征

本研究最终纳入符合标准的受试者共 513 例，其中 PSCI 组 125 例，PSCN 组 388 例。两组在性别分布、受教育年限及血管危险因素（包括高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病）方面均无显著差异（均 P>0.05）。PSCI 组 MoCA 评分为 15.00（13.00，16.00）分，显著低于 PSCN 组的 28.00（28.00，29.00）（Z=-17.330，P<0.001）；PSCI 组 MMSE 评分为 15.00（13.00，16.00）分，亦显著低于 PSCN 组的 28.00（28.00，29.00）分（Z=-17.306，P<0.001）。详细的人口学与临床特征数据汇总见表 1。

表格 1 PSCI 组与 PSCN 组患者的人口学及临床指标对比

特征	PSCI 组（n=125）	PSCN 组（n=388）	t/χ2/Z	P 值
性别			0.002	0.967
男	79（63.20）	246（63.40）		
女	46（36.80）	142（36.60）		

年龄	72.16±9.37	68.11±10.99	-3.708	<0.001
受教育程度			4.119	0.390
文盲	23（18.40）	57（14.69）		
小学	33（26.40）	128（32.99）		
初中	34（27.20）	114（29.38）		
高中	26（20.80）	59（15.21）		
大专及以上	9（7.20）	30（7.73）		
抽烟			8.036	0.005
是	28（22.40）	140（36.08）		
否	97（77.60）	248（63.92）		
饮酒			0.249	0.618
是	26（20.80）	89（22.94）		
否	99（79.20）	299（77.06）		
糖尿病			1.058	0.304
是	32（25.60）	118（30.41）		
否	93（74.40）	270（69.59）		
高血压			0.042	0.838
是	90（72.00）	283（72.94）		
否	35（28.00）	105（27.06）		
冠心病			0.080	0.777
是	13（10.40）	37（9.54）		
否	112（89.60）	351（90.46）		
高脂血症			0.138	0.711
是	17（13.60）	58（14.95）		
否	108（86.40）	330（85.05）		
Fazekas 分级			48.114	<0.001
0	0（0.00）	11（2.84）		
1	28（22.40）	180（46.39）		
2	34（27.20）	118（30.41）		
3	63（50.40）	79（20.36）		
BMI	22.32（21.00，24.90）	23.76（21.72，25.41）	-1.229	0.219
MMSE 评分	15.00（13.00，16.00）	28.00（28.00，29.00）	-17.306	<0.001
MoCA 评分	15.00（13.00，16.00）	28.00（28.00，29.00）	-17.330	<0.001

3.2 小脑各小叶体积比较

在控制年龄、性别、受教育年限、颅内总体积后，PSCI 组的小脑总体积为 99.569±15.502 cm3，显著小于 PSCN 组的 104.448±14.763 cm3（F=4.549，P=0.033）。经左右侧小脑体积分别分析显示，右侧小脑体积在 PSCI 组的减少程度（PSCI 组 50.664±7.240 cm3 vs. PSCN 组 53.083±7.397cm3，F=4.666，P=0.031）较左侧（PSCI 组 48.905±8.729 cm3 vs.

PSCN 组 51.365±7.686 cm3，F=3.876，P=0.050）更为显著。除了整体的小脑体积分析之外，PSCI 组还在以下小脑小叶区域显示出显著的体积减少（补充文件 1）：总体小叶 IV（PSCI 组 3.379±0.659 cm3 vs. PSCN 组 3.598±0.626 cm3，F=6.940，P=0.009），右侧小叶 IV（PSCI 组 1.702±0.364 cm3 vs. PSCN 组 1.812±0.349 cm3，F=5.223，P=0.023），左侧小叶 IV（PSCI 组 1.677±0.367 cm3 vs. PSCN 组 1.786±0.350 cm3，F=5.470，P=0.020），总体小叶Ⅴ（PSCI 组 6.310±1.005 cm3 vs. PSCN 组 6.739±1.007 cm3，F=12.111，P＜0.001），右侧小叶Ⅴ（PSCI 组 3.138±0.517 cm3 vs. PSCN 组 3.351±0.558 cm3，F=9.305，P=0.002），左侧小叶Ⅴ（PSCI 组 3.171±0.581 cm3 vs. PSCN 组 3.388±0.552 cm3，F=10.240，P=0.001），总体小叶Ⅵ（PSCI 组 12.720±2.047 cm3 vs. PSCN 组 13.449±2.103 cm3，F=6.137，P=0.014），右侧小叶Ⅵ（PSCI 组 6.544±1.101 cm3 vs. PSCN 组 6.887±1.121 cm3，F=4.292，P=0.039），左侧小叶Ⅵ（PSCI 组 6.177±1.256 cm3 vs. PSCN 组 6.561±1.193 cm3，F=5.183，P=0.023），总体小叶 VIIIB （PSCI 组 5.907±1.383 cm3 vs. PSCN 组 6.317±1.315 cm3，F=4.003，P=0.046），左侧小叶 VIIIB（PSCI 组 2.964±0.729 cm3 vs. PSCN 组 3.214±0.723 cm3，F=6.161，P=0.013）。

3.3 小脑各小叶灰质体积比较

在控制年龄、性别、受教育年限、颅内总体积后，PSCI 组的小脑总灰质体积为 68.016±11.213cm3，显著小于 PSCN 组的 71.602±10.621cm3（F=4.423，P=0.036）。经左右侧小脑灰质体积分别分析显示，与小脑体积不同的是，左侧小脑灰质体积在 PSCI 组的减少程度（PSCI 组 33.445±6.163 cm3 vs. PSCN 组 35.301±5.457 cm3，F=4.524，P=0.034）较右侧（PSCI 组 34.571±5.330 cm3 vs. PSCN 组 36.301±5.354 cm3，F=3.839，P=0.051）更为显著。除了整体的小脑灰度体积分析之外，PSCI 组还在以下小脑小叶区域显示出显著的灰质体积减少（补充文件 2）：总体小叶 IV（PSCI 组 2.764±0.551 cm3 vs. PSCN 组 2.928±0.526 cm3，F=4.718，P=0.030），总体小叶Ⅴ（PSCI 组 5.045±0.850 cm3 vs. PSCN 组 5.384±0.837 cm3，F=10.158，P=0.002），右侧小叶Ⅴ（PSCI 组 2.449±0.432 cm3 vs. PSCN 组 2.604±0.453 cm3，F=6.622，P=0.010），左侧小叶Ⅴ（PSCI 组 2.597±0.502 cm3 vs. PSCN 组 2.780±0.475 cm3，F=9.530，P=0.002），总体小叶Ⅵ（PSCI 组 10.727±1.823 cm3 vs. PSCN 组 11.372±1.815 cm3，F=6.104，P=0.014），左侧小叶Ⅵ（PSCI 组 5.268±1.095 cm3 vs. PSCN 组 5.618±1.017 cm3，F=5.820，P=0.016），左侧小叶 VIIIB（PSCI 组 2.473±0.592 cm3 vs. PSCN 组 2.677±0.622 cm3，F=5.351，P=0.021）。

3.4 小脑各小叶平均皮层厚度比较

在控制年龄、性别、受教育年限、颅内总体积后，PSCI 组的小脑总平均皮层厚度为 4.330±0.164 mm，显著小于 PSCN 组的 4.380±0.158 mm（F=3.968，P=0.047）。经左右侧小脑平均皮层厚度分别分析显示，也与小脑体积不同的是，左侧小脑平均皮层厚度在 PSCI 组的减少程度（PSCI 组 4.346±0.206 mm vs. PSCN 组 4.411±0.190 mm，F=6.180，P=0.013）较右侧（PSCI 组 4.314±0.187 mm vs. PSCN 组 4.349±0.177 mm，F=0.689，P=0.407）更为显著。除了整体的小脑平均皮层厚度分析之外，PSCI 组还在以下小脑小叶区域显示出显著的平均皮层厚度减少（补充文件 3）：总体小叶Ⅹ（PSCI 组 2.298±0.491 mm vs. PSCN 组 2.451±0.521 mm，F=3.935，P=0.048），左侧小叶Ⅹ（PSCI 组 2.484±0.590 mm vs. PSCN

组 2.660±0.655 mm，F=3.874，P=0.050）。

3.5 小脑结构指标与认知评分的相关性

为探究小脑结构萎缩与认知功能损害的量化关系，本研究将体积、灰度体积、平均皮层厚度所有指标与 MoCA 总分均进行了偏相关分析，控制年龄、性别、受教育年限、颅内总体积。结果如下图（小脑结构-认知关联图谱）。

在小脑宏观体积层面，总小脑体积（r=0.140，P=0.003）、右侧小脑体积（r=0.132，P=0.005）及左侧小脑体积（r=0.139，P=0.003）均与 MoCA 评分呈显著正相关。在亚区体积方面，感觉运动区与过渡区显示出密集的相关性：总体小叶 IV、右侧小叶 IV、左侧小叶 IV、总体小叶 V、右侧小叶 V、左侧小叶 V、总体小叶 VI、左侧小叶 VI、总体小叶 VIIIB 及左侧小叶 VIIIB 的体积均与 MoCA 评分显著正相关（r 值范围 0.096～0.146，均 P<0.05），表明这些区域体积的缩小与整体认知功能的下降高度同步。

在小脑灰质体积层面，全脑水平的灰质体积下降与认知评分显著关联：总小脑灰质体积（r=0.126，P=0.007）、右侧小脑灰质体积（r=0.111，P=0.019）及左侧小脑灰质体积（r=0.134，P=0.004）均与 MoCA 评分正相关。亚区分析显示，总体小叶 V、右侧小叶 V、左侧小叶 V、总体小叶 VI、左侧小叶 VI 及左侧小叶 VIIIB 的灰质体积亦均与 MoCA 评分显著正相关（r 值范围 0.104～0.130，均 P<0.05）。

在小脑皮层厚度层面，相关模式呈现出高度选择性。与组间差异一致，仅左侧小脑平均皮层厚度（r=0.109，P=0.021）、总体小叶 X 平均皮层厚度（r=0.104，P=0.027）及左侧小叶 X 平均皮层厚度（r=0.101，P=0.031）与 MoCA 总分呈显著正相关，而其他小叶的皮层厚度未见显著关联。

4 讨论

本研究通过磁共振 T1WI Flair 成像，结合基于专家手动分割的训练库的自动分割方法，系统性地探讨了 PSCI 患者小脑宏观结构与微观结构的改变。在严格控制了年龄、性别、受教育年限及颅内总体积这些潜在混杂因素后，我们的研究结果揭示，与 PSCN 患者相比，PSCI 患者存在广泛且具有特定模式的小脑结构异常。这些异常不仅体现在小脑总体积上，更深入到灰质体积与皮层厚度这两个反映不同神经生物学过程的维度，并且呈现出不对称的左右侧差异及特定小叶的易损性。本部分将结合现有文献，对这些发现进行深入阐释，探讨其潜在的病理生理机制、与认知功能障碍的关联及其临床意义。

4.1 小脑总体积的广泛减少和右侧优势与认知功能的关联

我们的首要发现是 PSCI 患者小脑总体积显著减小，且这种减少在右侧小脑更为突出。这一结果强有力地支持了小脑在高级认知功能中扮演关键角色的现代观点。传统上，小脑主要与运动协调、平衡和肌张力调节相关。然而，近些年研究已证实，小脑通过脑-小脑环路（特别是通过丘脑与大脑前额叶、顶叶、颞叶及边缘系统形成广泛连接）深度参与执行功能、工作记忆、语言处理、视觉空间能力和情绪调节等非运动功能。

PSCI 的核心认知损害领域常包括执行功能、信息处理速度和记忆，这些领域与小脑的功能网络高度重叠。本研究中观察到的广泛性小脑萎缩，可能反映了卒中事件后，由原发性脑损伤（如皮层或皮层下梗死）引发的跨突触变性或网络功能障碍，通过脑-小脑环路波及至小脑，导致继发性结构退化。这种远端效应在神经退行性疾病（如阿尔茨海默病、额颞叶

痴呆）和脑血管病中均有报道。研究中发现右侧小脑体积减少更为显著。根据小脑功能定位的“双重反演”模型，右侧小脑半球与左侧大脑半球（语言优势半球）在认知功能上联系更为密切，而左侧小脑则与右侧大脑半球（常主导空间注意和情绪处理）关联更强。因此，右侧小脑的显著萎缩可能更直接地影响了与左侧大脑半球相关的认知功能，如语言、逻辑分析和序列处理，这些正是 PSCI 患者常见的受损领域。先前研究也发现，在卒中后失语症患者中，右小脑与多种认知和语言功能相关，功能和结构连接性研究均已发现右小脑与对侧额颞-顶叶语言关联区之间的联系。我们的结果将这一关联延伸至 PSCI 领域，提示右侧小脑可能是 PSCI 病理进程中一个敏感的结构标志物。

4.2 灰质体积与皮层厚度的特异性改变揭示不同病理过程

将小脑结构分析进一步细化到灰质体积和皮层厚度，我们发现了更为复杂且具有区分度的模式。小脑总灰质体积的减少以左侧更为显著，这与总体积的右侧优势模式形成了鲜明对比。灰质体积是一个综合指标，受神经元胞体大小、树突复杂性、胶质细胞数量以及血管密度等多种因素影响。灰质体积的广泛减少可能代表了更早期或更基础的病理过程，并且可能引起神经元和胶质细胞的缓慢丢失。而左侧小脑灰质体积的突出减少，可能暗示了 PSCI 进程中，与右侧大脑半球功能网络（如注意网络、情绪-边缘系统）相关的小脑区域，其神经元完整性或突触密度受到了更严重的损害。这种左右不对称模式可能与患者特定的认知行为表型（如淡漠、注意缺陷）有关，值得未来研究结合详细的神经心理学分测验进行关联分析。

更值得关注的是皮层厚度的发现。皮层厚度主要反映皮层内神经元柱的排列、神经毡的密度以及皮层各层的微结构完整性，被认为对突触丢失和树突萎缩更为敏感。本研究发现，小脑总平均皮层厚度减少也是左侧更为显著，且仅在总体小叶 X 和左侧小叶 X 达到显著水平。而小叶 X（绒球小结叶）是古小脑的一部分，主要与前庭神经核联系，参与平衡和眼动控制，但其与认知的关联近年也受到关注。皮层厚度的左侧化减少，可能反映了与特定认知环路功能障碍相关的、更活跃的突触重塑或快速退行性过程。更重要的是，皮层厚度改变的脑区范围远小于灰质体积改变的范围。这种分离现象可能提示，在 PSCI 中，小脑不同结构指标可能捕捉到不同阶段或不同性质的神经病理变化，并且在评估 PSCI 的小脑损害时，综合多模态结构指标（体积、灰质体积、皮层厚度）能比单一指标能提供更丰富的病理信息。

4.3 特定小脑小叶萎缩模式解释功能定位与认知损害的连接

我们的研究详细描绘了 PSCI 患者小脑萎缩的微观地形图。体积减少出现在小叶 IV、V、VI 和 VIIIB。从功能解剖学角度看，这些区域主要属于脊髓小脑（小叶 IV、V 的一部分）和大脑小脑（新小脑，包括小叶 VI 和 VIIIB 的大部分）。其中，小叶 IV/V 接收来自脊髓和大脑运动皮层的大量输入，不仅参与运动计划与执行，也通过连接前运动区和辅助运动区，参与复杂的认知-运动整合和动作序列学习。这些区域的萎缩可能与 PSCI 患者的执行功能障碍和动作迟缓有关。小叶 VI 与大脑前额叶、后顶叶的联络皮层有强连接，在语言、工作记忆、执行功能和社会认知中起关键作用。小叶 VI 的广泛萎缩，尤其是灰质体积的减少，为解释 PSCI 患者典型的执行功能和工作记忆损害提供了直接的神经结构基础。小叶 VIIIB 同样属于新小脑，参与感觉运动整合和高级认知功能，其萎缩在神经退行性认知障

碍中也有报道。

值得注意的是，灰质体积的分析显示，左侧小叶 V、VI 和 VIIIB 的减少具有显著性，而右侧对应区域未达到显著水平。这再次强化了左侧小脑灰质在 PSCI 中的特殊易损性。这种特定小叶、特定侧重的萎缩模式，可能反映了 PSCI 背后异质性的血管病变（如不同部位梗死、小血管病负荷）对特定脑-小脑环路的差异化影响。未来的研究需要结合全脑白质纤维追踪和静息态功能连接技术，来验证这些特定小脑亚区与大脑认知相关皮层之间的连接中断是否介导了特定的认知缺陷。

4.4 研究的临床意义与局限性

本研究的发现具有多重临床意义。首先，小脑结构，特别是右侧小脑总体积和左侧小脑灰质/皮层厚度，可作为 PSCI 潜在的神经影像学生物标志物。在临床实践中，常规卒中后 MRI 检查中加入小脑结构的定量分析，可能有助于早期识别具有高认知下降风险的卒中后患者。其次，不同结构指标（总体积、灰质体积、皮层厚度）的改变模式可能反映了疾病的不同病理生理侧面，有助于对 PSCI 进行更精细的亚型分型。最后，小脑作为深部脑刺激和经颅磁刺激等神经调控疗法的新兴靶点，明确其结构异常区域为开发针对 PSCI 的干预措施提供了潜在的解剖学靶标。

本研究也存在一些局限性。首先，横断面设计无法确定小脑萎缩与认知下降的因果关系。是卒中导致的小脑萎缩引发了认知障碍，还是两者共同源于更广泛的脑血管病理？需要前瞻性纵向研究来阐明小脑结构变化的动态轨迹及其与认知衰退速率的关系。其次，我们虽然控制了颅内总体积等关键协变量，但未能完全排除卒中病灶本身的位置、体积及白质高信号负荷对小脑结构的复杂影响。未来需要大样本并结合病灶制图技术进行更精细的分析。第三，小脑亚区的分割基于专家手动分割的训练库，可能存在个体解剖变异带来的误差。使用更精确的分割方法可能提高结果的可靠性。

5 结论

本研究通过多维度小脑结构 MRI 分析，系统揭示了 PSCI 患者存在超越传统运动范畴的显著小脑萎缩。这种萎缩呈现出复杂的模式：总体积减少以右侧为著，而灰质体积和皮层厚度的减少则更侧重于左侧，且不同指标影响的脑区范围各异，小叶 IV、V、VI 和 VIIIB 是主要的易损区域。这些发现表明，小脑并非 PSCI 病理过程中的被动旁观者，而是积极参与认知网络功能障碍的关键节点。小脑结构的特异性改变可能源于血管损伤后沿脑-小脑环路的继发性退行性变，并受到不同病理生理机制的驱动。本研究深化了对 PSCI 神经生物学基础的理解，为开发基于生物标志物的早期诊断和靶向干预策略提供了新的思路。未来的研究应致力于理清这些结构变化的时序性与因果性，并将其整合到 PSCI 的多模态评估与治疗框架之中。

改良脑血管造影在颅内大动脉慢性闭塞鉴别诊断及再通决策中的价值

袁怀武*，彭国平，罗本燕

浙江大学医学院附属第一医院，神经内科，浙江省杭州市文一西路 1367 号

背景：传统脑血管造影常因造影剂在颈部大动脉被稀释而高估颅内大动脉闭塞程度，进而可能影响闭塞程度判断及介入治疗的决策。

目的：探讨改良脑血管造影在区分颅内大动脉慢性完全闭塞与次全闭塞中的准确性，及其对血管内再通治疗决策的影响。

方法：前瞻性纳入 2025 年 12 月至 2026 年 4 月于我院余杭院区诊断为颅内大动脉慢性完全闭塞的 13 例患者。所有患者进一步接受微导管超选造影：在局部麻醉下，将微导管头端超选至闭塞段近端、紧贴闭塞点，以缓慢手推方式行超选择性造影，通过观察闭塞远端血管有无纤细前向血流，将病变重新分类为完全闭塞或次全闭塞。比较两种造影方法的诊断差异，并记录改良造影结果对后续再通治疗决策的实际改变。

结果：13 例传统造影诊断为慢性完全闭塞的患者中，改良微导管超选造影证实 8 例（61.5%）为次全闭塞，仅 5 例（38.5%）为真正完全闭塞。8 例次全闭塞患者中，4 例随后接受了血管内再通治疗，技术成功率 100%，术中及围手术期无高灌注、夹层等严重并发症；上述患者若按传统造影结果，将被建议保守治疗或接受更高风险的慢性完全闭塞再通手术或搭桥手术。传统造影的完全闭塞阳性预测值为 38.5%，改良造影显著改变了超过三分之一患者的手术决策。

结论：改良微导管超选造影通过贴近闭塞点推注造影剂，能清晰显示次全闭塞的微细血流，显著提升诊断准确性。该技术可使相当比例的“完全闭塞”患者重新获得低风险血管内再通机会，从根本上改变治疗决策，值得在慢性脑动脉闭塞的术前评估中推广应用。

关键词：脑动脉慢性闭塞；次全闭塞；微导管超选造影；血管内再通；手术决策

三、治疗策略

卒中预警综合征患者脑梗死发生及预后影响因素：一项回顾性观察研究

高晓嵘，王涛

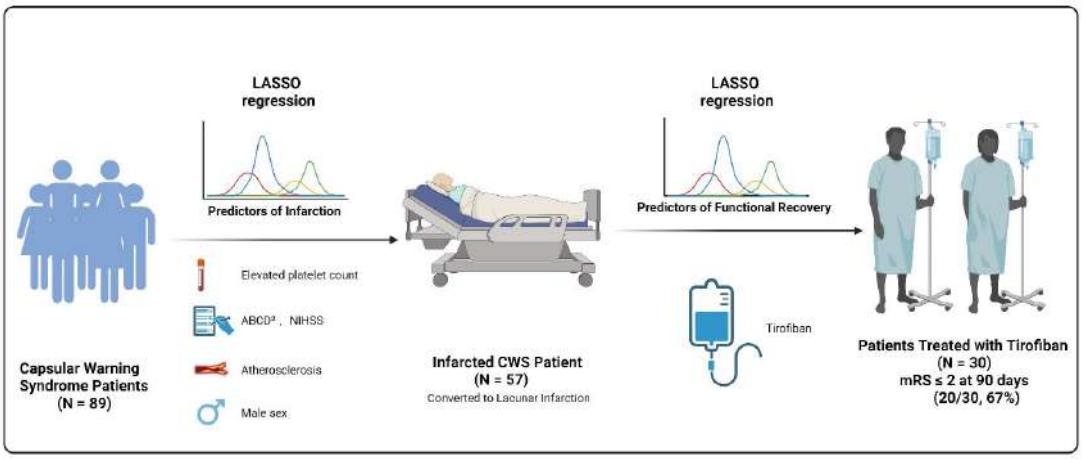
延安大学附属医院

背景与目的：卒中预警综合征（CWS）是一种少见但临床特征鲜明的短暂性脑缺血发作亚型，具有进展为急性脑梗死的高风险，但其梗死预测因子及功能结局的决定因素尚不明确。本研究旨在分析 CWS 患者进展为脑梗死的独立预测因素，并评估不同治疗策略与 90 天功能结局的关联。

方法：回顾性纳入 2021 年 1 月至 2024 年 12 月延安大学附属心脑血管病医院神经内科连续收治、符合 CWS 诊断标准的患者 89 例。收集人口学特征、发作模式、实验室指标、影像学资料（DWI、CTA/MRA）、卒中量表（NIHSS、ABCD²）及治疗信息。按 DWI 是否显示急性梗死分为梗死组与非梗死组，主要结局为 DWI 证实梗死；梗死组随访 90 天，以 mRS0–2 定义为预后良好。变量筛选采用 LASSO 回归（1-SE 准则），进一步行多因素 Logistic 回归确定独立预测因子，并以 ROC 曲线评估模型区分度。

结果：89 例 CWS 患者中，57 例（64.0%）DWI 证实梗死。多因素 Logistic 回归显示：血小板计数升高（OR=1.02，95%CI 1.01–1.04，p=2.0e-3）、NIHSS 评分较高（OR=1.96，95%CI 1.25–3.55，p=1.1e-2）、ABCD²评分较高（OR=1.86，95%CI 1.04–3.60，p=4.7e-2）、存在颅内动脉粥样硬化（OR=10.5，95%CI 1.54–99.0，p=2.4e-2）以及男性（OR=5.57，95%CI 1.32–27.9，p=2.4e-2）为脑梗死发生的独立预测因素。该模型 ROC 分析 AUC 为 0.906；截断值 0.581 时敏感度 87.7%、特异度 78.1%，总体准确率 84.3%。在 57 例梗死患者中，90 天 mRS 0–2 者 31 例（54.3%）。多因素分析显示，替罗非班治疗与 90 天预后良好显著相关（OR=0.01，95%CI 0.00–0.07，p<1.0e-3）。

结论：卒中预警综合征患者进展为脑梗死的风险与血小板水平、早期神经功能缺损程度（NIHSS、ABCD²）、颅内动脉粥样硬化及性别密切相关。对发生脑梗死的 CWS 患者，替罗非班治疗与 90 天功能独立显著相关。鉴于本研究为单中心回顾性设计且样本量有限，仍需前瞻性、多中心研究进一步验证。



关键词：卒中预警综合征；脑梗死；血小板；颅内动脉粥样硬化；替罗非班

常压高氧疗法治疗脑出血：一项随机临床试验

陈志颖[1]，丁佳悦[2]，鲍兵[1]，伍模鑫[1]，曹先明[1]，李伟力[3]，吴向斌[1]，夏忠斌[1]，项元元[1]，陈亮[1]，刘浩[1]，吉训明[4]，殷小平[1]，孟然[4]

1. 九江学院附属医院

2. 天津医科大学总医院

3. 山东第一医科大学附属医院

4. 首都医科大学宣武医院

背景：脑出血（ICH）是一种极具挑战性且危及生命的卒中亚型。常压高氧（NBO）是脑出血的一种具有前景的治疗策略。本研究评估了常压高氧在脑出血患者中的安全性和有效性。

方法：在这项随机、对照、双臂（1:1 比例）、开放标签的临床试验中，受试者被随机分配到常压高氧组（100%氧气，流速 8 L/min，每次 1 小时，每日 4 次，持续 7 天）或对照组（100%氧气，流速 2 L/min，每日 24 小时持续给氧，持续 7 天）。主要结局指标是 90 天时改良 Rankin 量表（mRS）评分为 0-3 分的患者比例。结果以风险比（RR）及其 95%置信区间（95% CI）表示。$P < 0.05$ 表示具有统计学意义。

结果：共纳入 96 名患者（常压高氧组 48 人；对照组 48 人）。常压高氧组在 90 天时达到 mRS 评分 0-3 分的患者比例显著高于对照组（81.3%对比 56.3%；未调整 RR 为 1.44，95% CI 为 1.09-1.92，未调整 $P = 0.01$；调整后 RR 为 1.39，95% CI 为 1.06-1.82，调整后 $P = 0.02$）。此外，常压高氧组在第 7 天和第 14 天时的 Barthel 指数评分也显著更高（所有 $P < 0.05$）。影像学评估显示，常压高氧组在第 7 天和第 14 天的绝对和相对血肿周围水肿均有所减轻，且与对照组相比，第 7 天时血肿周围区域的灌注情况有所改善（所有 $P < 0.05$）。两组之间在氧相关并发症方面未见显著差异（所有 $P > 0.05$）。

结论：对脑出血患者早期进行间歇性常压高氧治疗可能会改善其 90 天的预后，且不会增加死亡或其他氧相关并发症的风险。

关键词：脑出血；氧疗；脑水肿；脑代谢；临床试验

从早期预警到术后转归评估：系统性炎症反应指数在大血管闭塞性轻型缺血性卒中诊疗中的预测价值

柴昌王衡

摘要

目的：大血管闭塞性轻型缺血性卒中（LVO-MIS）早期神经功能恶化（END）风险高，但缺乏简便有效的炎症预警指标及补救治疗后预后评估工具。本研究旨在探讨中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）及系统性炎症反应指数（SIRI）在 END 预测中的价值，评估补救性血管内治疗（REVT）的有效性与安全性，并分析围手术期 SIRI 动态变化（ΔSIRI）对 REVT 术后 90 天预后的预测效能。

方法：回顾性分析 2020 年 1 月至 2025 年 1 月连续收治的 291 例 LVO-MIS 患者临床资料。END 定义为发病 72 h 内 NIHSS 评分增加≥2 分或运动亚项增加≥1 分。采用多因素 Logistic 回归分析 END 的独立危险因素。对发生 END 的患者，比较 REVT（88 例）与最佳药物治疗（60 例）的 90 天功能结局（mRS 0～2 分为预后良好）。检测 REVT 患者术前（入院基线）及术后 24±2 h 血常规，计算两个时间点的 NLR、SIRI 及其动态变化（ΔSIRI），采用 ROC 曲线和决策曲线分析评估预测效能。

结果:END 发生率为 50.9%（148/291）。基线 SIRI 是 END 的独立危险因素（OR=1.531，95%CI 1.137～2.062），预测 END 的 AUC 为 0.731，显著优于 NLR（AUC=0.615）；决策曲线分析进一步证实，整合临床因素与炎症标志物的 END 预测模型具有最高的临床净获益，显著优于单一指标模型。END 患者中，REVT 组预后良好率显著高于药物治疗组（55.7% vs. 36.7%，P=0.023），两组症状性颅内出血及死亡率无统计学差异。多因素分析显示，ΔSIRI 升高是 REVT 术后 90 天不良预后的独立预测因素（OR=2.442，95%CI 1.302～4.582），其预测 AUC 达 0.828，以ΔSIRI 增幅>0.75 为截断值，敏感度 75.0%、特异度 89.9%。

结　　论

基线 SIRI 可有效预警 LVO-MIS 患者 END 发生，且效能优于 NLR；发生 END 后，REVT 可显著改善患者神经功能结局且安全性良好。围手术期ΔSIRI 是预测 REVT 后不良预后的强效指标，为识别 LVO-MIS“无效再通”高风险人群、指导个体化抗炎治疗提供了简便易得的临床工具。

低密度脂蛋白胆固醇水平及口服阿托伐他汀对颅内动脉瘤 Pipeline 血流导向治疗预后的影响

黄驰[1]，冯欣[1]，佟鑫[2]，郭宗铎[3]，刘爱华[2]，段传志[1]

1. 南方医科大学珠江医院神经外科中心脑血管病外科，脑血管病诊断与治疗教育部工程研究中心

2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科研究所介入神经放射科

3. 重庆医科大学附属第一医院神经外科

背景：本研究旨在探讨他汀类药物治疗对接受 Pipeline 血流导向装置（PED）的颅内动脉瘤治疗结局的影响，并分析其与低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平的关系。

方法：基于 SESIA 中国注册研究数据（Safety and Efficacy of Stent Deployment for Intracranial Aneurysms），纳入 2018-2022 年间在中国四家中心接受 PED 治疗的患者。通过倾向评分匹配（1:1）及逆概率加权法，平衡他汀使用者（术前≥3 天、术后≥6 个月每日服用 20mg 阿托伐他汀）与非使用者的基线特征、手术细节及血脂水平（基于东亚人群标准）。主要终点包括围手术期并发症、动脉瘤闭塞率、支架内狭窄（ISS）及末次随访时临床预后。采用多变量 Logistic/Cox 回归模型分析整体及亚组患者中血脂调节的作用。

结果：1,558 例患者中 1,193 例纳入分析（平均年龄 53.75±11.07 岁，女性 69.4%；他汀组 603 例，非他汀组 590 例），随访 3 至 48 个月。匹配队列（352 对）显示，他汀组围手术期脑血管事件（2.0% vs. 8.5%，p = 0.001）及随访期缺血事件（1.7% vs. 5.1%，p = 0.020）发生率显著降低。多变量分析表明，基线 LDL-C ≥2.59 mmol/L 患者中，他汀治疗可减少围手术期脑血管事件（OR 0.371，95%CI 0.195-0.705，p = 0.002）、ISS（HR 0.433，95%CI 0.269-0.698，p = 0.001）及缺血事件（HR 0.315，95%CI 0.135-0.733，p = 0.007），上述终点与 LDL-C <2.59 mmol/L 组的交互作用 p 值分别为 0.671、0.009、0.507。匹配后分析结果一致：围手术期脑血管事件（OR 0.416，95%CI 0.211-0.821）、ISS（HR 0.397，95%CI 0.232-0.667）、缺血事件（HR 0.364，95%CI 0.148-0.895）。

讨论：阿托伐他汀通过降低缺血事件改善 PED 治疗预后，尤其在 LDL-C 升高患者中效果显著。该人群联合他汀治疗的长期获益需进一步研究。

注册号：NCT03387995（ClinicalTrials.gov）

关键词：颅内动脉瘤；缺血性卒中；羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂

Effect of LDL-cholesterol Levels and Oral Atorvastatin on Outcomes after Pipeline Therapy for Intracranial Aneurysms

Atorvastatin Therapy Improves PED Outcomes in IAs

Chi Huang, Xin Feng, Xin Tong, Zongduo Guo, Aihua Liu, Chuanzhi Duan

Neurosurgery Center, Department of Cerebrovascular Surgery, Engineering Research Center of

Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, People's Republic of China (C.H. cddbornin98@163.com, X.F. 13681134001@163.com, C.D. doctor_duanzj@163.com)

Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, People's Republic of China (X.T. tomice123@foxmail.com, A.L. liuaihuadoctor@163.com)

Department of Neurosurgery, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, People's Republic of China (Z.G. stonegzd@163.com)

Correspondence to:

Chuanzhi Duan; Neurovascular Center, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, 253 Industrial Avenue, Haizhu District, Guangzhou City, Guangdong Province, People's Republic of China. Email: doctor_duanzj@163.com

ABSTRACT

Background: We aimed to determine the effects of statin treatment on outcomes of pipeline embolization device (PED) therapy for intracranial aneurysms in relation to low-density lipoprotein (LDL)-cholesterol levels.

Methods: Using data from the SESIA (Safety and Efficacy of Stent Deployment for Intracranial Aneurysms) registry, we enrolled participants who underwent PED implantation at four centers in China (2018–2022). Statin users (atorvastatin 20 mg daily, for ≥3 days and ≥6 months pre- and post-procedurally, respectively) were matched with non-statin users (1:1) using propensity scores and further adjusted by inverse probability of treatment weighting, balancing for baseline characteristics, procedural details, and lipid levels (based on East Asian profiles). Study outcomes include perioperative complications, aneurysmal occlusion, in-stent stenosis (ISS), and clinical prognosis at the latest follow-up. Multivariable analyses using logistic and Cox regression models adjusted for these factors in both pre- and post-matched cohorts, evaluating role of lipid modification in subgroups.

Results: Of the 1,558 patients screened, 1,193 (53.75 ± 11.07 years, 69.4% females; statin: n=603, non-statin: n=590) were enrolled with 3–48 months' follow-up. In the matched cohort (352 pairs), statin treatment reduced the incidences of perioperative cerebrovascular (2.0% vs. 8.5%, p=0.001) and follow-up ischemic (1.7% vs. 5.1%, p=0.020) complications. Multivariable analyses in participants with baseline LDL-cholesterol ≥2.59 mmol/L showed that statin treatment was associated with fewer perioperative cerebrovascular complications (odds ratio, 0.371; 95% confidence

interval [CI], 0.195-0.705; *p*=0.002), ISS (hazard ratio [HR], 0.433; 95% CI, 0.269-0.698; *p*=0.001) and follow-up ischemic events (HR 0.315, 95% CI, 0.135-0.733; *p*=0.007; *p*-interactions, 0.671, 0.009, and 0.507, respectively, vs. <2.59 mmol/L). Post-matched analyses confirmed consistency for perioperative cerebrovascular complications (OR, 0.416; 95% CI, 0.211-0.821), ISS (HR, 0.397; 95% CI, 0.232-0.667), and follow-up ischemic events (HR, 0.364; 95% CI, 0.148-0.895).

Discussion: Atorvastatin treatment improved post-PED-deployment outcomes by reducing ischemic events, particularly in patients with elevated LDL-cholesterol. The long-term benefits of adjunctive statin use in this population warrant further investigation.

Registration: NCT03387995 (ClinicalTrials.gov).

Key words: intracranial aneurysms, ischemic stroke, hydroxymethylglutaryl-CoA reductase inhibitors

入院 NIHSS 评分与糖尿病对机械取栓后住院期早期神经功能改善的预测价值：一项回顾性队列研究

赵辰阳，孙雅轩

摘要

目的

机械取栓（endovascular thrombectomy，EVT）已成为急性缺血性卒中大血管闭塞患者的标准治疗方式，但术后住院期内神经功能恢复仍存在显著个体差异。住院期早期神经功能改善（early neurological improvement，ENI）不仅与患者后续功能结局密切相关，同时也直接影响术后监测强度、护理资源配置及临床决策路径。然而，在真实世界急诊救治流程中，基于入院即可获得的简便临床指标对 ENI 进行早期预测的证据仍然有限，尚缺乏具有良好可操作性的床旁评估工具。本研究旨在评估入院 NIHSS 评分及糖尿病状态对 EVT 后住院期 ENI 的预测价值，并探索其在术后早期风险分层及临床管理决策中的应用潜力。

方法

本研究为单中心回顾性队列研究，连续纳入 2020 年 1 月至 2022 年 12 月于山西省人民医院接受机械取栓治疗的急性缺血性卒中患者。主要结局定义为住院期早期神经功能改善（ENI-4），即入院至出院 NIHSS 评分下降 ≥4 分。系统收集患者人口学特征、基线 NIHSS 评分、既往病史及围术期相关临床资料。采用多因素 Logistic 回归分析筛选 ENI 的独立预测因素，并在此基础上构建基于入院临床信息的简化预测模型。通过受试者工作特征曲线（ROC）评估模型的判别能力，并结合校准曲线及决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）从判别性、校准性及潜在临床获益等多个维度综合评价模型的实用价值。

结果

共纳入 250 例接受 EVT 的急性缺血性卒中患者，其中 196 例（78.4%）在住院期内出现早期神经功能改善。多因素 Logistic 回归分析显示，较低的入院 NIHSS 评分（OR=0.867，95%CI：0.810–0.927，P<0.001）及无糖尿病史（OR=0.357，95%CI：0.129–0.988，P=0.047）是住院期早期神经功能改善的独立预测因素。基于入院 NIHSS 评分与糖尿病状态构建的简化预测模型表现出中等判别能力（AUC=0.711），整体校准情况良好。决策曲线分析结果显示，在 10%–30% 的阈值概率范围内，该模型相较于“全干预”或“不干预”策略具有更高的净获益，提示其可用于 EVT 术后早期风险评估及分层管理。

结论

入院 NIHSS 评分及糖尿病状态是机械取栓后住院期早期神经功能改善的独立预测因素。基于上述两项常规、易获取的临床指标构建的简化预测模型具有良好的临床可操作性，有助于在 EVT 术后早期识别神经功能恢复潜力不同的患者，从而为监测强度调整、护理资源合理配置及个体化管理策略制定提供参考依据。

围手术期动静脉序贯应用替罗非班在富穿支颅内动脉支架置入术中的安全性与有效性

郭琳琳张志勇

目的

颅内动脉粥样硬化性狭窄（intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）是缺血性卒中的重要病因之一。对于反复缺血发作、侧支循环代偿不佳且对强化药物治疗反应有限的症状性ICAS 患者，血管内支架治疗是一种潜在有效的干预策略。然而，在富含穿支动脉的解剖部位（如大脑中动脉 M1 段、基底动脉）进行支架置入时，围手术期血栓栓塞及穿支梗死风险明显增加，其中急性支架内血栓形成（acute in-stent thrombosis，AST）是最为凶险的并发症之一。既往研究提示，AST 的发生与支架植入后内皮损伤、血小板高度激活及口服抗血小板药物反应不足密切相关。本研究旨在评估围手术期动静脉序贯应用替罗非班在富穿支颅内动脉支架置入治疗中的安全性与有效性，探讨其对降低 AST 发生率的作用及对出血风险的影响。

方法

本研究为单中心回顾性队列研究，纳入 2021 年 1 月至 2024 年 12 月期间在我院接受富穿支颅内动脉支架置入治疗的 150 例症状性 ICAS 患者。所有患者均符合支架治疗适应证，术前接受规范的抗血小板预处理及血栓弹力图评估。根据围手术期抗栓策略不同分为两组：替罗非班组 72 例，在支架释放后即刻通过微导管向靶血管内推注替罗非班 10 μg/kg，随后给予静脉持续泵注 0.1 μg/kg/min，维持 24–72 小时；对照组 78 例，术后接受常规口服双联抗血小板治疗。主要疗效终点为术后 30 分钟内 AST 的发生率；次要终点包括术后 7 天内靶血管供血区缺血性卒中发生率、6 个月支架内再狭窄（in-stent restenosis，ISR）发生率及 6 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分。主要安全终点为术后 7 天内症状性颅内出血（sICH）发生率。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析 AST 的独立危险因素。

结果

在 150 例患者中，替罗非班组的 AST 发生率为 2.8%，显著低于对照组的 12.8%（相对危险度 RR=0.89，95% CI 0.82 至 0.98，P=0.02）。术后 7 天内靶血管区域缺血性卒中发生率替罗非班组为 2.8%，对照组为 6.4%，差异无统计学意义（P=0.45）。在 6 个月的随访中，替罗非班组的支架内再狭窄率为 7.1%，对照组为 9.0%（P=0.68）；两组在功能预后（mRS 评分）方面没有显著差异（P=0.15）。在安全性方面，两组症状性颅内出血的发生率相似（替罗非班组 1.4% vs 对照组 1.3%）。多因素分析显示，糖尿病、抗血小板药物抵抗及残余狭窄≥20%是 AST 的独立危险因素。

结论

在富穿支颅内动脉支架置入治疗过程中，围手术期动静脉序贯应用替罗非班能够显著降低急性支架内血栓形成的发生率，且未增加出血风险。该策略在残余狭窄较大的高风险患者中尤为获益，为优化富穿支颅内动脉支架治疗的围手术期抗栓管理提供了重要的循证依据。未来仍需多中心、前瞻性随机对照研究进一步验证其长期疗效及最佳给药方案。

高血压性脑出血亚急性期非再出血性血肿扩展

宋张平

[摘要]

目的：探讨高血压性脑出血亚急性期非再出血性血肿扩展的诊断治疗。

方法：回顾性分析高血压性脑出血亚急性期非再出血性血肿扩展病人的临床资料，分析血肿扩展的影像学特点，血肿张力性化后及时采取血肿穿刺引流术治疗。

结果：影像学检查显示亚急性期非再出血性血肿扩展均由外周囊性和中心实性两部分组成。囊性部分在 T1 和 T2 像均表现为特异性高信号，实性部分为等或低信号；囊性部分在 CT 扫描表现为等或低信号，实性部分为高信号。术后 24 h 血肿清除率为＞50%，4 例病人 GCS 评分、语言功能及对侧肢体肌力较术前均明显改善。

结论：在高血压性脑出血亚急性期，可发生非再出血性血肿扩展，其具有特征性影像学表现。脑出血吸收消散过程中，亚急性化的血肿腔、周围脑水肿共同造成占位效应进展。30 毫升左右的血肿，常采取保守治疗，在亚急性期可能出现血肿张力性化：严重的中线结构移位、脑室受压、脑疝等，常需要手术干预。微创穿刺引流是有效的治疗方法。

保守治疗的脑出血患者，在亚急性期，要警惕病灶占位效应增加。注意影像学检查来鉴别是否有病情进展。MRI 检查能提供更多有效信息以利诊疗。

关键词：高血压性脑出血，亚急性期，非再出血性，血肿扩展，张力性化、微创穿刺引流

创伤性头颈部血管损伤血管内治疗策略

刘一强

目的：创伤性头颈部血管损伤早期症状隐匿，常被其他严重合并伤掩盖，具有高致死率与高致残率的特点。传统的开放手术在处理某些复杂部位（如椎动脉 V1 段、颈内动脉 C4 段）时面临巨大挑战。本文旨在探讨血管内介入治疗在创伤性头颈部血管损伤中的应用价值，通过病例分析展示其技术可行性与临床疗效，为临床治疗提供微创、安全的策略选择。

方法：采用回顾性分析与病例报告相结合的方式，系统阐述创伤性头颈部血管损伤的诊断与治疗流程。诊断方面，强调 CTA 作为首选筛查工具，DSA 作为诊断金标准，并结合 Denver 分级系统进行损伤评估。治疗策略包括保守治疗、开放手术与血管内介入治疗，其中介入治疗主要技术包括：覆膜支架植入术、弹簧圈栓塞术、血流导向装置植入术及裸支架植入术。本文重点介绍两例使用 Willis 覆膜支架治疗的典型病例：一例为椎动脉 V1 段损伤伴活动性出血，另一例为颈内动脉 C4 段损伤伴假性动脉瘤形成。

结果：两例患者均成功实施血管内介入治疗。病例 1 为左侧椎动脉 V1 段损伤，造影显示造影剂外溢，植入 Willis 覆膜支架（3.5mm×16mm）后，支架完全覆盖破口，术后 1 小时造影显示无造影剂外溢，支架位置良好。病例 2 为右侧颈内动脉 C4 段损伤，伴蛛网膜下腔出血及颅骨骨折，术前 CTA 提示血管壁破裂可能，DSA 明确诊断后植入 Willis 覆膜支架（4.5mm×16mm），支架释放后造影显示破口封闭，血管通畅，无并发症发生。两例患者术后均恢复良好，未出现再出血或神经功能缺损。

结论：血管内介入治疗是创伤性头颈部血管损伤安全、有效的微创治疗方法，尤其适用于解剖复杂、外科手术难度大的部位。覆膜支架植入术能迅速封闭血管破口，恢复血流，降低再出血风险。未来随着介入器材的不断进步，血管内治疗的适应症将进一步扩展，患者预后有望持续改善。个体化治疗决策、多学科协作及规范化的介入操作是提高治疗效果的关键。创伤性头颈部血管损伤血管内治疗策略。

急性缺血性卒中合并颅内出血患者的机械取栓及血管内治疗策略

刘一强

一、目的：

一例急性脑卒中合并硬膜下出血患者，经支架机械取栓及球囊扩张血管成形治疗，临床明显获益。讨论对于这类患者手术的取舍及方式选择，以及患者可能预后。

二、方法：

术前评估患者颅内血管及脑梗死磁共振灌注的组织窗，颅内出血量、出血位置、神经功能缺损程度等，判断临床可能风险获益比，决定是否手术及手术方式的选择。

1、术前评估：

①该患者入院急诊头 CT：左侧额顶颞枕部、小脑幕下异常信号，考虑硬膜下血肿；

②颅脑磁共振：(核心梗死区体积)ADC<620 Volume(ml):19.92；(显著低灌注区积)Tmax>6s Volume(ml): 100.2；(错配区体积)Mismatch Volume(ml):80.3；(错配比例)Mismatch Ratio: 5.0

③首次 NIHSS 评分：7 分、术前 10 分；发病前 mRS 评分：0 分，入院时 GCS 评分：14 分，使用洼田饮水试验进行首次吞咽功能评估，洼田饮水试验：不配合，ABCD2 评分：6 分，Barthel 指数评分 30 分，ASPECTS-DWI8 分，ASPECTS-CT10 分。

④家属接受手术风险、治疗意愿强烈，留录音录像并签字。

2、手术方式方法：

首次 4mm×40mm 取栓支架取栓，右侧颈内 C6 及 M2 段血栓部分取出，TIMI2 级血流；2*15 球囊扩张后再次以 4mm×40mm 支架取栓，TIMI3 级血流，观察 45 分钟血流维持。术中及术后未应用肝素及替罗非班；术中及术后血压不低于 140mmHg。

3、术后即刻及 1、2、3、6 天分别复查头 CT 未见硬膜下出血增加。

三、结果

术后 7 天查体：神志清，轻度构音障碍，左侧肢体肌力 5-级，右侧肢体肌力 5 级，双侧痛觉对称存在，双侧指鼻试验及右侧跟膝胫试验稳准，左侧巴氏征阳性；NIHSS 评分 1 分

术后 3 个月；NIHSS 评分 0 分

四、结论：

伴有颅内出血的 LVO 急性卒中患者行 MT 治疗是罕见的，充分评估出血、缺血卒中对脑组织的损害以及手术风险获益比，血管内治疗可能获益

该患者术后证实右侧颈内动脉 C6 段次全闭塞并血栓形成导致右侧颈内动脉闭塞，虽存在前交通代偿，仍存在较大的低灌注区，可能导致预后不良甚至重残。

尽可能少的取栓操作次数、可避免的后续球囊扩张、支架植入，可能会减少 MT 后的血管再闭塞发生率。

此患者取栓后给予 2.0mm 球囊扩，残余狭窄可接受，观察 45 分钟仍维持 3 级血流，未给予支架植入及抗板治疗。

既往国内及国际缺血性卒中血管内治疗指南均将颅内出血列为取栓禁忌。

德国波恩大学医院神经内科 Felix J. Bode 等研究者于 2022 年 1 月 6 日在《Clinical neuroradiology》杂志在线发表：对合并颅内出血的急性缺血性卒中患者的机械取栓，似乎

是可行的并且可能是有益的。需要进一步的数据来指导在伴发 ICH 的 LVO 的治疗决策。

五、**关键词：颅内出血；机械取栓；血管内治疗**

胰高血糖素样肽-1 受体激动剂在再灌注治疗大血管闭塞性病变中的应用——一项 II 期随机试验

王浩，梁玉

山东第二医科大学附属临沂市人民医院

摘要

目的：评估在急性前循环大血管闭塞（LVO）患者接受血管内治疗（EVT）前后使用胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）类药物司美格鲁肽的安全性及对神经功能恢复的影响，为 III 期试验的设计提供依据。

方法：本研究为一项研究者发起的多中心、前瞻性、随机、开放标签、盲法终点（PROBE）的 2 期临床试验，研究纳入 2023 年 8 月至 2024 年 7 月期间符合条件的 140 例前循环急性 LVO 患者，所有患者均接受 EVT 治疗，按 1:1 比例随机分配至司美格鲁肽组（n=69）和标准治疗组（n=71）。司美格鲁肽组患者在动脉穿刺前和术后第 7 天分别皮下注射 0.5mg 司美格鲁肽；标准治疗组仅接受 EVT 治疗。两组患者术后均按中国国家指南接受卒中康复和二级预防治疗。研究的主要结局指标为 90 天良好神经功能恢复，定义为改良 Rankin 量表（mRS）评分 0-2 分。次要结局指标包括 90 天 mRS 0-1 分、mRS 0-3 分、死亡、颅内出血（ICH）、恶性脑水肿（MBE）、最终梗死面积及基线至第 3 天 NIHSS 评分和血糖水平变化等。统计分析采用修正泊松回归模型评估二元结局的风险比（RR），比例优势有序逻辑回归分析 mRS 有序移位，以意向性治疗（ITT）人群为主要分析集，缺失结局按最差评分填补，并进行敏感性分析。

结果：两组患者的基线资料（年龄、性别、既往病史、入院时 NIHSS 评分、血压、血糖等）均无统计学差异（P＞0.05）。司美格鲁肽组术后 90 天良好预后率与标准治疗组差异无统计学意义（56.5% vs 54.9% RR 1.05 95% CI 0.95-1.15，P=0.37）。司美格鲁肽组颅内出血发生率（5.8% vs 15.5%，RR 0.91，95% CI 0.83-0.99）和术后 90 天的 mRS 0-1 分发生率（39.1% vs 29.6%，RR 1.18，95% CI 1.01-1.37）显著优于标准治疗组。亚组分析显示，静脉溶栓（IVT）对司美格鲁肽的治疗效果存在显著的效应修饰作用（交互作用 P=0.02）。在未接受 IVT 的患者中，司美格鲁肽组 90 天 mRS0-2 分发生率（64.7% vs 44.1%，调整后 RR=1.18，95% CI 1.02-1.36）显著更高，且第 3 天 NIHSS 评分下降更明显、血糖水平更低；而接受 IVT 的患者中，两组主要结局无显著差异。两组复合安全结局（死亡、MBE、ICH）发生率无显著差异（23.2% vs 23.9%，RR=0.99，95% CI 0.89-1.11）。司美格鲁肽组症状性 ICH 发生率（1.4% vs 9.9%）更低。司美格鲁肽耐受性良好，未发现归因于该药的严重不良事件，且无低血糖事件发生。

结论：对于接受 EVT 的急性 LVO 患者，司美格鲁肽安全且耐受性良好，并可降低颅内出血风险。在未接受静脉溶栓的患者中，司美格鲁肽可能改善 90 天神经功能恢复。值得一提的是，上述发现均需在 III 期临床试验中进行进一步验证。

早绝经女性脑卒中风险的多维表型评估、机制探索与临床转化路径研究——一项多中心前瞻性队列研究

孔祥茹[13]（第一作者），陈海艳[1]，包欣立[1]，唐皓曈[1]，华宜婷[1]，许欣可[2]

1 辽宁省丹东市中心医院

2 锦州医科大学

3 北部战区总医院在读博士

目的

40-60 岁女性脑卒中发病率持续上升，早绝经（绝经年龄<45 岁）是该人群重要的独立风险因素，可使卒中风险增加约 1.5-2 倍。目前认为，卵巢功能早衰所致的内源性雌激素水平骤降，启动了血管内皮功能障碍与脂代谢紊乱的病理级联，并与传统“三高”及肥胖等因素产生复杂交互，共同推高风险，但其具体协同机制不明。临床实践面临三大挑战：针对早绝经女性的激素替代治疗（HRT）之“治疗时间窗”缺乏个体化策略；该人群风险认知不足且社区筛查工具缺失；现有防治体系碎片化，缺乏整合式管理方案。为此，本研究旨在通过构建多中心临床-社区联动队列，系统描绘早绝经相关卒中风险的多维表型图谱，为阐明机制、应对临床挑战提供关键证据。

方法

本研究为一项前瞻性、多中心队列研究，共纳入 400 名绝经后女性。受试者分为四组：早绝经伴脑卒中组、早绝经无脑卒中组、正常绝经（≥45 岁）伴脑卒中组及正常绝经无脑卒中组（对照组）。进行系统性多维表型采集：

3．生殖内分泌精细评估： 记录绝经年龄，详细追溯 HRT 史（类型、时长、途径），检测性激素六项及抗缪勒管激素（AMH）。

4．代谢与血管功能深度评估： 检测空腹血糖、血脂谱、血尿酸并计算 HOMA-IR；行颈动脉超声测量内膜中层厚度（IMT）及评估斑块性质；采用血流介导的舒张功能（FMD）评估血管内皮功能。

5．传统风险及生活方式全面评估： 收集“三高”诊断、治疗及控制情况，记录 BMI、体脂率及吸烟、饮酒、体力活动等信息。所有数据用于构建多维度风险模型。

结果（初步研究结果)

初步分析显示，四组人群在多维度表型上存在显著梯度差异，早绝经伴脑卒中组呈现出最具特征性的“高危表型聚集”：

内分泌-代谢-血管级联紊乱： 该组生殖内分泌改变最为显著（FSH、LH 显著升高，E2 显著降低），代谢严重失调（HOMA-IR、甘油三酯、LDL-C 更高，HDL-C 更低，$P<0.05$），血管损伤也最重（颈动脉 IMT 最厚、斑块负荷最高且不稳定斑块比例高，FMD%显著降低，$P<0.01$），证实了内分泌骤降、代谢紊乱与血管损伤的紧密关联。

风险叠加效应： 早绝经无卒中组已出现比对照组更差的代谢指标与亚临床血管病变。早绝经伴卒中组在传统危险因素控制率与正常绝经伴卒中组相近的情况下，其代谢与血管损伤指标更为恶化，提示早绝经与传统因素间存在“1+1>2”的风险叠加效应。

HRT 实践与认知缺口：队列中早绝经女性 HRT 使用率低且不规范，与其高风险状态严重不匹配，凸显临床干预与认知的不足。

结论（转化为具体行动计划）

本研究证实，早绝经女性是脑卒中防治的核心高危人群，其风险源于“内分泌早衰-代谢紊乱-血管损伤”的级联网络。据此建议：第一，将早绝经确立为女性卒中一级预防的关键标志，在社区推广简易筛查工具；第二，对早绝经女性尽早启动强化代谢-血管管理，并探索基于个体表型的精准 HRT 策略；第三，构建以医护团队为主导、集风险教育、定期多维评估、生活方式干预与长期随访于一体的整合式健康管理方案，以推动从碎片化诊疗向连续全程管理的转变。本研究为制定个性化防治策略提供了实证依据。

关键词：早绝经；脑卒中；多中心队列研究；表型评估；内分泌-代谢-血管轴；风险叠加；激素替代治疗（HRT）；综合干预

超高龄(≥80 岁)脑出血患者预后研究

胡荣

摘要：

目的：研究超高龄(≥80 岁)脑出血患者的预后。

方法：回顾性分析 2005 年 1 月-2025 年 12 月收治的 252 例超高龄脑出血患者的临床资料。根据改良 Rankin 评分,将患者分为预后良好(0-3 分)和预后不良(4-6 分)。

结果：研究纳入 252 例超高龄脑出血患者，其中男性 164 例，女性 88 例；既往史中，170 例患者有高血压病史，29 例患者有糖尿病病史，冠心病病史 41 例，卒中史 37 例，吸烟 58 例，饮酒 61 例，24 例患者有抗凝药物使用史；深部脑出血 161 例，破入脑室 96 例，平均血肿体积 32±30mL，血肿扩大 27 例；保守治疗 214 例，手术治疗 38 例，71 例（28.2%）患者采用限制生命维持治疗的决策；预后良好 94 例,预后不良 158 例，死亡 52 例。236 例 80-89 岁的患者中，147 例（62.3%）患者预后不良；16 例 90-99 岁的患者中，11 例（68.8%）患者预后不良，两组比较差异无统计学意义（p=0.605）。

结论：本研究发现超高龄脑出血患者的死亡率、不良预后发生率、采用限制生命维持治疗的决策的比例明显较高。

关键词：脑出血；超高龄；预后

基于 DNAR 医嘱（采用限制生命维持治疗的决策）的脑出血预后预测列线图

胡荣

摘要：采用限制生命维持治疗的决策（Do-Not-Attempt-Resuscitation Orders，DNAR）医嘱是脑出血（ICH）预后的独立预测因素。然而，目前新型预测模型均未纳入 DNAR 医嘱。本研究旨在构建一项包含 DNAR 医嘱的列线图，用于个体化预测脑出血患者的预后。

方法：本研究纳入 2000—2014 年建立队列中 2719 例脑出血住院患者，筛选并整合脑出血的重要预后因素构建列线图。使用 2015—2019 年独立队列中 914 例患者进行模型验证。采用一致性指数（C-index）评估模型的预测准确度与区分度。

结果：共纳入 2719 例患者进行分析，其中 11.1%（n=302）下达早期 DNAR 医嘱；死亡率为 16.6%（n=452），不良预后率为 48.4%（n=1316）。筛选出 6 项独立预后因素并纳入列线图。模型校准曲线显示，列线图预测结果与实际观察结果一致性良好。C-index 为 0.850。

2015—2019 验证队列共 914 例患者，早期 DNAR 率为 9.6%（n=88）；死亡率为 14.4%（n=132），不良预后率为 60.3%（n=551）。C-index 为 0.828。

结论：包含早期 DNAR 医嘱的列线图可个体化预测中国人群脑出血患者 3 个月预后。该列线图有助于临床医师审慎决策早期 DNAR，并为临床研究设计提供参考。

关键词：脑出血；预后；列线图；DNAR

血肿清除术后颅内压增高与脑出血患者预后的相关性研究

胡荣

摘要

目的：明确脑出血患者行血肿清除术后颅内压与预后的关系。

方法：回顾性分析 2014 年 04 月至 2023 年 2 月在陆军军医大学第一附属医院神经外科住院治疗的经头颅 CT、CTA 或 MRI 明确诊断为脑出血患者。患者均行血肿清除术和颅内压探头置入术。

结果：本研究共纳入 266 例行血肿清除治疗的脑出血患者。120 例患者出现颅内压增高（≥20mm Hg），其中 39 例患者颅内压增高≥20mm Hg。120 例颅内压增高患者中，74 例（61.7%）患者预后不良（mRS 评分为 4-6 分）。146 例无颅内压增高的患者中，92 例（63.0%）患者预后不良，两组比较差异无统计学意义（p=0.821）。120 例颅内压增高患者中，12 例（10.0%）患者死亡。146 例无颅内压增高的患者中，16 例患者死亡（11.0%），两组比较差异无统计学意义（p=0.800）。120 例颅内压增高患者中，13 例（10.0%）患者再次手术治疗。146 例无颅内压增高的患者中，3 例患者再次手术治疗（11.0%），两组比较差异有统计学意义（p=0.003）。颅内压升高组术后残余血肿为 5.8±10.1 mL,颅内压未升高组术后残余血肿为 3.9±2.2 mL，两组比较差异有统计学意义（p=0.048）。

结论：颅内压增高患者的再次手术率和术后残余血肿高于无颅内压增高组。

关键词：脑出血；颅内压；预后

远端血流分数预测症状性非急性颅内动脉粥样硬化型闭塞血管内再通预后

目的：近年来，血管内治疗症状性非急性颅内动脉粥样硬化型闭塞（non-acuteintracranial atherosclerotic occlusion，NAICAO）的可行性和安全性已被证实。颅 内血流分数（intra cranial fractional flow，iFF）已经是评估颅内动脉粥样硬化性狭 窄（intracranialatheroscler otic stenosis，ICAS）严重程度的有价值的血流动力学 指标。本研究旨在探讨基于数字减影血管造影（digital subtraction angiography， DSA）计算的远端 FF 在评估症状性 NAICAO 患者成功血管内再通后预后的预测 价值。

方法：2023 年 1 月至 2024 年 8 月回顾性收集发现队列和 2024 年 8 月至 2025 年 3 月前瞻性招募验证队列成功血管内再通的症状性 NAICAO 患者。收集患者的 基线特征、术前实验室检查结果、影像学特征和治疗细节。使用专用软件 AccuICAD（脉流技，，国杭州））计算血管内成功再通后远端 iFF 值。根据 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分将患者分为良好预后组 （mRS≤2）和不良预后组（mRS＞2）。采用多因素 Logistic 回归分析确定预测 良好预后的独立因素。通过受试者工作特征（receiver operatingcharacteristic，ROC） 曲线分析和验证队列检验远端 iFF 的预测性能。通过 Cox 回归分析评估远端 iFF 对血管内再通后严重内膜增生风险的预测价值。

结果：发现队列国，术前美杭杭立卫生研究院卒国量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）评分（P＜0.001）、术前 mRS 评分（P=0.006）、术前血红 蛋白浓度（P=0.021）、再通后病变最小直径（P=0.002）、远端 iFF（P＜0.001）在 良好预后组（n=51）和不良预后组（n=33）之间有显著差异。多因素 Logistic 回 归分析发现，术前 NHISS 评分（OR=0.84，P=0.007）为 90 天不良预后的独立危 险因素；术前血红蛋白浓度（OR=1.04，P=0.017）和 iFF≥0.835（OR=5.72，P=0.002） 为良好预后的独立预测因素。远端 iFF 对良好预后的预测性能被受试者工作特征 （ROC）曲线分析（AUC=0.802）和验证队列证实。多因素 Cox 回归分析表明， iFF≥0.835（HR=0.011，P＜0.001）是严重内膜增生的独立保护因素。

结论：本研究证明了远端 iFF 对症状性NAICAO 成功血管内再通后良好临床预后 和严重内膜增生的预测价值，为血管内再通治疗提供实时术国评估工具

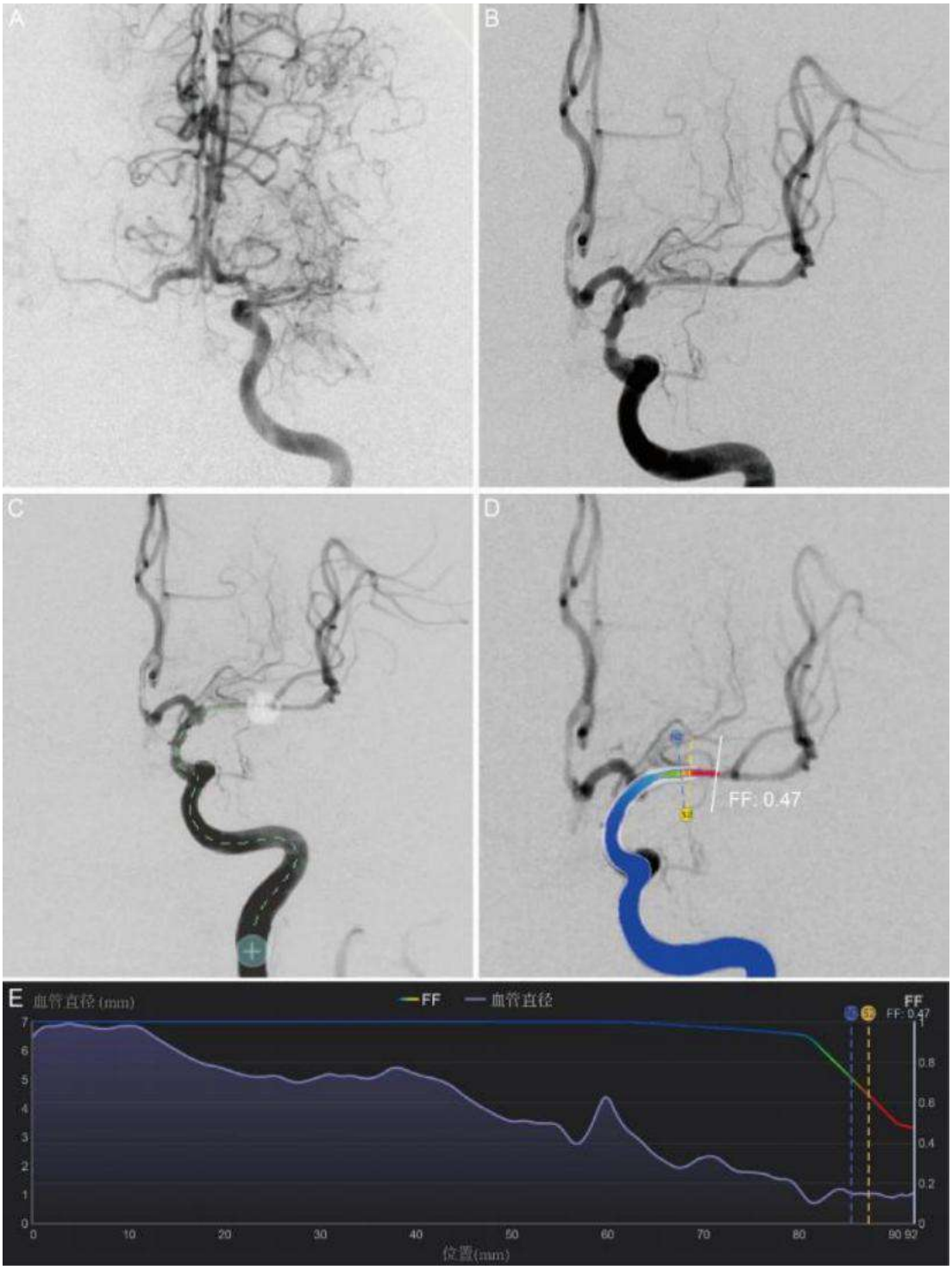


图 1 一例基于 DSA 计算 FF 的示意图。左侧大脑国动脉闭塞开通前造影（A）和开通后造影（B）。C. 为选择目标血管远近端后自动提取国心线。D. 从单张血管造影图像国自动提取目标血管区域，计算出大脑国动脉 M1 段末端 FF 值为 0.47。N2 指示线为原闭塞残端处；S2 指示线为开通后病变段最狭窄处。E. 血管直径和 FF 变化曲线，病变处 FF 明显降低。FF： 血流分数；DSA ：数字减影血管造影

暂未开展介入治疗的区县级医院大动脉粥样硬化缺血性脑卒中的诊疗现状分析

付长谦 1 张照龙 2 王海萍 1※

1. 青岛大学附属医院神经内科

2. 青岛大学附属医院介入科

【摘要】

目的：分析暂未开展介入治疗的区县级大动脉粥样硬化性缺血性脑卒中患者的诊疗现状。

方法：回顾日照市岚山区人民医院 2023、2024 年诊治的大动脉粥样硬化性脑梗死病例。收集患者的临床资料：性别、个人史及慢性病史（高血压、糖尿病、冠心病、脑梗死、高脂血症、吸烟史）、入院 NIHSS 评分、责任血管、治疗方式（单纯药物、转外院介入手术）、复发情况、随访 mRS 评分等。并对患者卒中复发的危险因素进行相关性分析。

结果：共收集 120 例大动脉粥样硬化型脑梗死患者，年龄 71.42±10.77 岁，其中合并高血压病患者 96 例，占比 80%；合并糖尿病、冠心病、脑梗死、高脂血症、吸烟史等，分别为 37 人（30.83%）、46 人（38.33%）、27 人（22.5%）、32 人（26.67%）、43 人（35.83%），占比 30.83%、38.33%、22.5%、26.67%、35.83%。临床随访期间，20%发生缺血性卒中复发。卒中复发的相关因素统计结果显示，性别、高血压、糖尿病、冠心病、脑梗死、高脂血症、吸烟史、NIHSS 评分、治疗方式等均与复发与否无统计学相关性差异。而脑梗死责任血管与卒中复发的相关性，具有统计学差异（X^2=13.009，P=0.025）。

结论：在暂未开展介入治疗的区县级医院，大动脉粥样硬化缺血性脑卒中目前以药物治疗为主，有较高的复发率。卒中的复发与粥样硬化狭窄责任血管的部位具有相关性。

血流导向装置治疗椎动脉颅内段未破裂动脉瘤疗效分析

鲍娟[1]张贤[1]曹毅[2]*

1.昆明医科大学第二附属医院脑血管病科

2.昆明三博脑科医院

【目的】《血流导向装置治疗颅内动脉瘤中国指南 2022》中提示，血流导向装 置(FD)治疗后循环动脉瘤闭塞率低于前循环动脉瘤，缺血并发症发生率更高， 但基于复杂的后循环动脉瘤传统介入栓塞及开颅夹闭有较大难度和风险，血流 导向装置仍越来越多被用于治疗后循环，尤其是椎动脉动脉瘤。本研究通过单 中心经验分析，探讨血流导向装置治疗椎动脉颅内段未破裂动脉瘤的有效性及 安全性。

【方法】回顾性分析 2022 年 1 月至 2025 年 6 月昆明医科大学第二附属医院脑 血管病科收治的 17 例使用Tubridge 血流导向装置治疗的椎动脉颅内段未破裂动 脉瘤。男性 14 例，女性 3 例，年龄（52.18±11.18）岁；既往合并高血压病 11 例，糖尿病 3 例，冠心病 3 例，脑梗死病史 3 例（其中 2 例为脑干、小脑梗死）。 收集患者手术及随访资料，分析随访动脉瘤栓塞率，围手术期及随访期并发症情 况。采用 O ’Kelly-Marotta（OKM）分级系统评估动脉瘤栓塞程度，C 级及以上 （C1 、C2 、C3 、D 级）为成功闭塞，D 级为完全闭塞。采用改良 Rankin 量表 （mRS）评估临床功能结局。

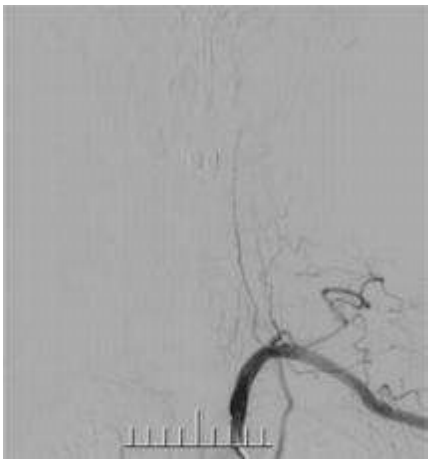
【结果】17 例患者均为椎动脉 V4 段动脉瘤，其中 15 例为首诊，2 例为复发动 脉瘤（1 例椎动脉 V4 段夹层重度狭窄外院颅内支架植入后 7 月复查夹层复发进 展为梭形动脉瘤，1 例椎动脉 V4 段梭形动脉瘤蛛网膜下腔出血予颅内支架辅助 弹簧圈致密栓塞后 3 月复查动脉瘤再次复发）。15 例首诊患者中梭形动脉瘤 13 例，宽颈囊状动脉瘤 1 例，串联多发动脉瘤并血管重度狭窄 1 例。17 例动脉瘤 中共 15 例（88.2%）为梭形动脉瘤。11 例（64.7%）患者动脉瘤位于优势椎动脉， 3 例（17.6%）位于非优势椎动脉，3 例（17.6%）为均势椎动脉；10 例（58.8%） 动脉瘤累及小脑后下动脉（PICA）。17 例患者 14 例采用单纯植入血流导向装置 治疗，2 例血流导向装置联合部分弹簧圈栓塞治疗，1 例串联多发动脉瘤并血管 重度狭窄患者予颅内球囊预扩张后再行血流导向装置植入。13 例（76.5%）患者 血流导向装置覆盖了PICA。围手术期用药方案：术前均口服双联抗血小板>3 天， 术后双联抗血小板至少维持 3 个月后长期单服阿司匹林。

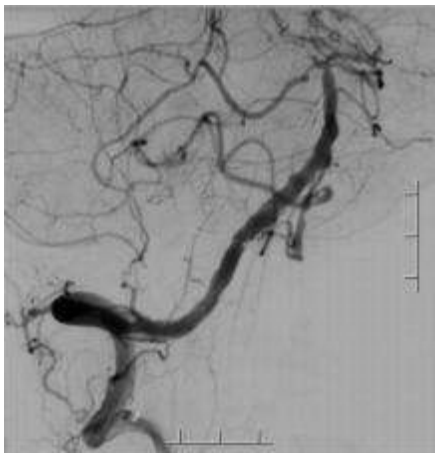
所有患者均获得随访，除 1 例为微信随访，16 例患者均到院随访。所有患 者均获得随访影像学资料（15 例 DSA ，2 例 CTA）。14 例患者（82.4%）在首次 随访时即达到了成功闭塞（C 级 4 例，D 级 10 例），首次随访中位随访时间 108 （93.5-128）d；1 例患者术后 9 个月第二次随访时动脉瘤完全闭塞；1 例患者术 后 12 个月第二次随访时动脉瘤完全闭塞；1 例蛛网膜下腔出血颅内支架辅助弹 簧圈栓塞后 3 月动脉瘤复发患者血流导向装置植入后 10 个月第二次随访动脉瘤 仍未愈合。并发症分析：支架释放技术成功率 100%。术中无出血及缺血并发症。至 2026 年 1 月末次随访：1 例患者术后 16 天发生手术同侧枕叶出血；4 例患者首次随访 时发现无症状支架内轻——中度狭窄，均未特殊处理，二次随访时狭窄均

改善。 所有患者随访期无缺血并发症，无分支血管受累。至末次随访，17 例患者末次随访时获得良好结局（mRS 评分 2 分 4 例，1 分 3 例，0 分 10 例）。

【结论】 血流导向装置治疗椎动脉颅内段未破裂动脉瘤，动脉瘤闭塞时间短， 有较高的动脉瘤闭塞率，对其覆盖的分支血管影响小，安全有效。

典型病例





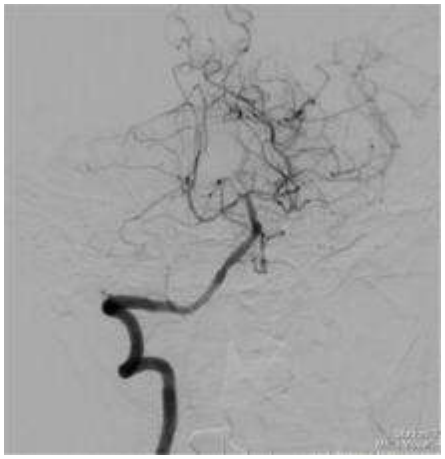


图 1 62 岁女性 右侧椎动脉 V4 段多发未破裂动脉瘤并管腔重度狭窄a,b：右侧椎动脉 V4 段多发动脉瘤并管腔重度狭窄； c：左侧椎动脉闭塞； d,e：右侧椎动脉 V4 段球囊扩张后植入Tubridge 血流导向装置；f,g：术后 5 月复查，多发动脉瘤愈合，支架近段中度狭窄；h,i: 术后 3 年复查：动脉 瘤无复发，血管狭窄改善。穿支未受影响。

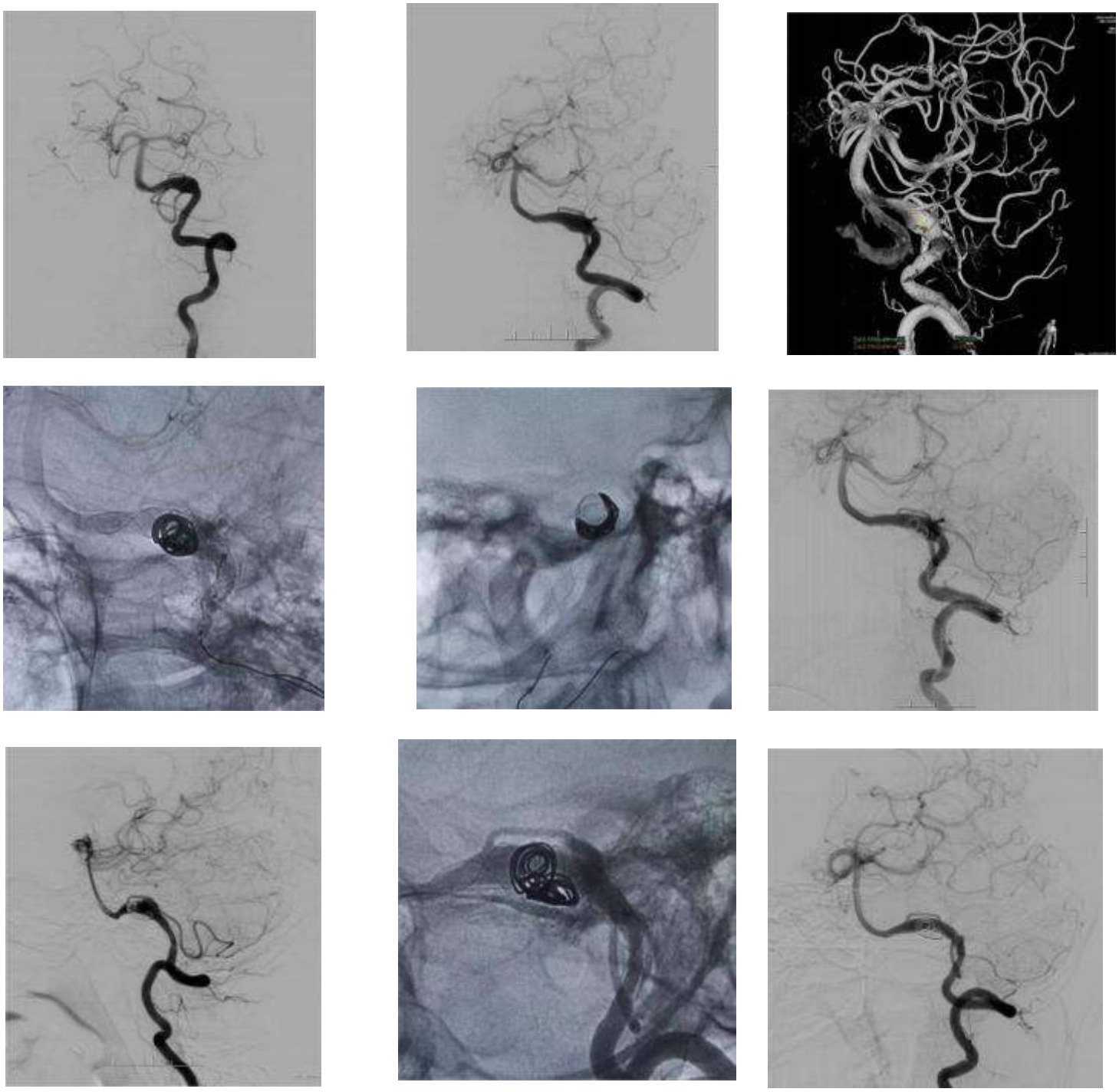


图 2 37 岁男性 左侧椎动脉 V4 段梭形动脉瘤

a,b,c：左侧椎动脉 V4 段梭形动脉瘤； d,e,f：Tubridge 血流导向装置植入+ 部分填入弹簧圈；g,h：术后 3 月复查，动脉瘤背侧较前增大，支架近段中度狭 窄；i:术后 9 月复查：动脉瘤愈合，血管狭窄改善。穿支未受影响。

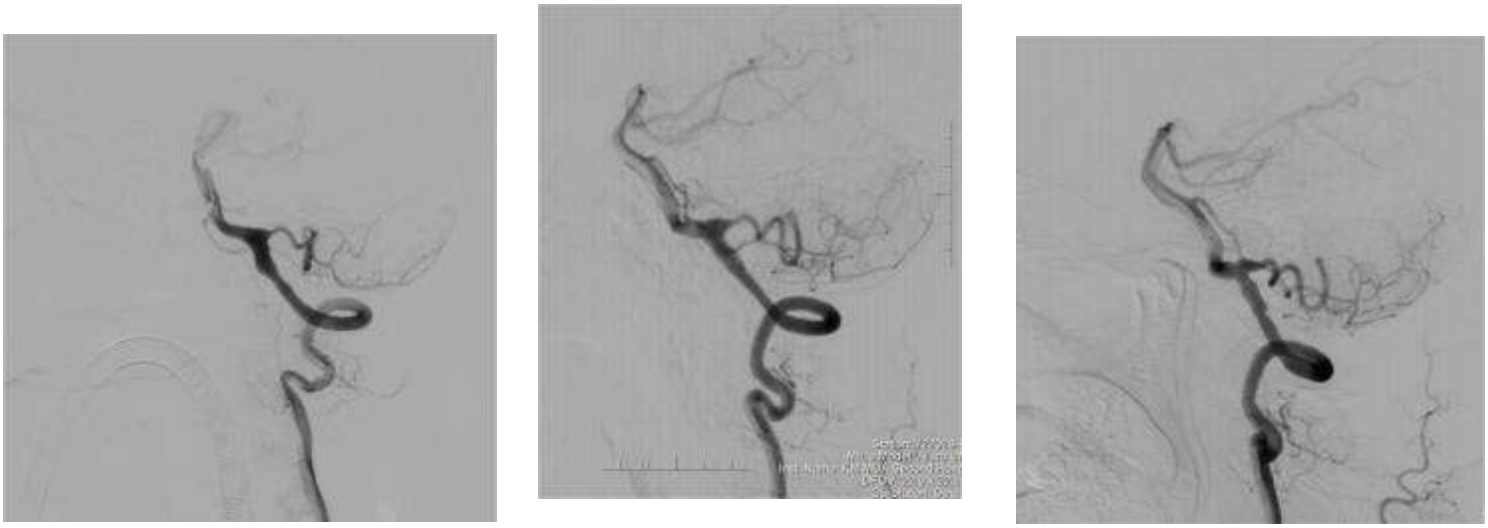


图 3 48 岁男性，左侧椎动脉 V4 段梭形动脉瘤

a,b,：左侧椎动脉 V4 段梭形动脉瘤； c,d：Tubridge 血流导向装置植入；e： 术后 3 月复查，动脉瘤部分闭塞（C2 级）；f:术后 13 个月复查：动脉瘤完全闭 塞（D 级）。穿支未受影响。

APOE基因多态性与卒中后认知功能变化相关性研究

李汶逸，姜季委，徐俊

首都医科大学附属北京天坛医院 国家神经系统疾病临床医学研究中心

【摘要】

目的：分析急性缺血性卒中患者不同载脂蛋白E（apolipoprotein E，APOE）基因型的临床特征差异，探讨APOE基因多态性与卒中后认知功能变化的相关性。

方法：本研究基于一项多中心、前瞻性的中国血管性认知障碍的预测、预防和个性化研究，基线期纳入2022年9月1日—2023年8月31日我国6个医疗机构收治的急性缺血性卒中患者，收集入组年龄、性别、受教育年限、体质量指数（body mass index，BMI）、既往病史（高血压、糖尿病、心脏病、高脂血症）、吸烟史及饮酒史、国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health stroke scale，NIHSS）评分、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）评分、APOE基因型和影像学资料，根据APOE基因型，将患者分为APOE ε3纯合子（ε3/ε3）、APOE ε2携带（ε2/ε3、ε2/ε2）、APOE ε4携带（ε3/ε4、ε4/ε4）三组。在发病后6-12个月对受试者进行随访。采用单因素ANOVA分析三组间临床资料、MoCA评分和影像学资料基线期差异，采用广义线性混合模型分析APOE基因型与卒中后MoCA评分纵向变化的相关性。

结果：本研究基线期共纳入急性缺血性卒中患者202例，男性155例，女性47例，年龄（58.53±10.44）岁，三组不同APOE基因型患者基线期入组年龄、性别、受教育年限、BMI、既往病史、关键部位梗死比例、梗死面积分级以及MoCA评分组间差异无统计学意义（均P>0.05）。其中151例患者完成随访，随访时间为7.00（8.00，10.00）月。校正性别、年龄、受教育年限发现，与APOE ε3纯合子组相比，APOE ε4携带与MoCA评分呈显著负相关（β=-1.679，P=0.049），随访时间*APOE ε4携带的交互作用与MoCA评分呈显著负相关（β=-0.319，P<0.001）。

结论：APOE基因多态性与卒中后认知功能评分变化有关，与APOE ε3纯合子相比，APOE ε4携带者卒中后认知功能评分下降更快。

【关键词】卒中；认知障碍；载脂蛋白E；预后

基于多维度临床指标的机器学习模型在预测急性缺血性脑卒中患者神经功能不良预后中的应用

张跃宇，吴君仓

合肥市第二人民医院神经内科

背景

急性缺血性卒中（AIS）是全球范围内致死及长期致残的主要脑血管疾病。当前临床预后评估多依赖美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、基础疾病史等传统指标，存在主观性较强、指标维度单一等不足，需要构建更为精准、客观的预后预测模型。

方法

本研究连续纳入 2025 年 1 月至 2026 年 1 月合肥市第二人民医院收治的 492 例急性缺血性卒中患者。按 8:2 比例划分为训练集（394 例）与独立测试集（98 例）。采用 Boruta 算法联合递归特征消除（RFE）进行两步法特征筛选，结合方差膨胀因子（VIF<5）排除多重共线性，最终确定 7 项核心预测因子。通过多因素 Logistic 回归分析变量对不良预后的独立影响，并利用限制性立方样条（RCS）模型探索关键指标与预后间的非线性剂量–反应关系。在此基础上，分别构建逻辑回归等传统线性模型以及 XGBoost、LightGBM、随机森林、K 近邻、支持向量机等多种非线性机器学习模型并进行效能对比。以 AUC、准确率、灵敏度、特异度为主要评价指标，通过 10 折交叉验证、校准曲线及决策曲线分析（DCA）验证模型的稳定性、校准度与临床价值；对最优模型采用 SHAP 方法进行可解释性分析。

结果

本研究共纳入 492 例急性缺血性脑卒中患者，其中预后不良组（mRS>2 分）201 例（40.9%），预后良好组（mRS≤2 分）291 例（59.1%）；单因素分析显示，预后不良组年龄（68.5±9.2）岁、入院 NIHSS 评分（9.6±3.5）分、脂蛋白 a（326.8±95.4）mg/L、β₂微球蛋白（B2MG）（3.12±0.85）mg/L 水平显著高于预后良好组，左心室射血分数（LVEF）显著低于预后良好组（均 P<0.05）；多因素 Logistic 回归显示，脂蛋白 a 是 AIS 患者不良预后的独立危险因素（校正 OR=1.09，95% CI：1.03–1.15，P=0.004）。联合特征筛选最终确定淋巴细胞计数、脂蛋白 （a）、TG、入院 NIHSS 评分、apoA1、B2MG、LVEF 共 7 项关键变量。模型比较显示，LightGBM 模型效能最优，独立测试集 AUC=0.835（95% CI：0.719–0.950），准确率 0.759、灵敏度 0.739、特异度 0.774，10 折交叉验证未见明显过拟合。SHAP 分析提示脂蛋白 a 与入院 NIHSS 评分为核心预测因子。基于最优模型构建的可视化智能预测工具可实现快速临床风险分层，DCA 证实模型具有良好临床净获益。

结论：本研究构建的 LightGBM 机器学习模型对急性缺血性卒中患者不良神经功能结局具有优异且稳定的预测效能，结合 SHAP 可解释性分析与可视化预测工具，可为临床医师提供直观、量化、可靠的决策支持，有助于实现精准风险分层与个体化干预。未来仍需开展多中心、大样本外部验证研究以进一步提升模型泛化能力与临床推广价值。

缺血性脑卒中合并房颤患者抗凝过程中再发缺血性卒中的风险研究进展

黎莹 王丽华

哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科，哈尔滨 150081

背景与目的：近年来随着人们生活水平的提高，临床中缺血性脑卒中的发病率也在增加，很多缺血性脑卒中合并房颤患者在抗凝治疗过程中存在很高的风险复发缺血性脑卒中，目前有很多对卒中合并房颤患者的卒中再发病因及相关机制的研究，对今后该类患者的治疗及远期预后具有重要意义。

相关研究进展：郑胜邦和姚保东 [1]研究房颤对于卒中复发具有统计学意义（P<0.00001）。房颤是缺血性脑卒中的危险因素之一，房颤患者复发脑卒中的风险较高，综合结果提示房颤与卒中复发有显著相关性。

张静[2]选择了 489 例缺血性脑卒中合并房颤患者服用抗凝药物，脑卒中合并房颤患者一年内复发脑卒中率为 10.4%，相较于未复发患者，复发脑卒中的患者年龄高、CHA2DS2-VASc 评分高、改良 Rankin 评分高基础疾病多。研究表明应积极开展脑卒中合并房颤患者抗凝治疗进行脑卒中二级预防。

G. Ntaios[3]等选择 2604 例脑卒中合并房颤患者，通过分析卒中复发率，结果表明脑卒中合并房颤患者远期预后与房颤类型相关；阵发性房相较于持续性和永久性房颤患者的卒中复发率和死亡率较低。脑卒中合并房颤 30 天的复发率很低(3.5%)，范围从阵发性房颤患者复发率（1.8%）到永久性房颤患者复发率（5.1%）。研究结果发现一种适用大多数房颤患者治疗方案：推迟口服抗凝药物治疗至卒中后 30 天，该方案可能对脑卒中合并永久性房颤患者适用。

Houwei Du 等选择 1419 例发作缺血性卒中或短暂性脑缺后进行抗凝治疗的房颤患者，研究脑小血管疾病是否与缺血性卒中风险相关。结果表明服抗凝药物对没有脑小血管疾病的患者中更有效。该研究对于脑卒中合并房颤患者抗凝治疗有提出了一项新观点。

Yan-fei Zhang 等通过生物信息学分析鉴定出 524 个 GEGs 和 10 个 HUB 基因，并识别合并脑梗塞的房颤患者与单纯房颤患者的差异基因，尤其是 MAPK1 和 UBE2D2 基因，这些基因通过影响多条信号通路参与房颤合并脑梗塞的发生，这一类基因可作为早期诊治的靶点，本研究为探讨房颤合并卒中的发病机制和诊疗提供了新的证据和思路。

结论：房颤患者选择的抗凝药物对疾病的预后也具有很大的相关性，很多研究都表明口服新型抗凝药物（如达比加群和利伐沙班）对于降低房颤患者后期复发和发生脑血管事件的发生有意义。脑卒中合并房颤患者再发缺血性脑卒中的风险高，脑卒中合并房颤患者抗凝治疗仍需要关注，脑卒中发作后启动抗凝治疗时间、合并房颤的类型、脑卒中伴发的基础疾病以及患者对抗凝药物使用的依从性等，都是今后研究的重点。

脑小血管病核磁总负荷、大脑动脉搏动指数与认知障碍相关性研究

黎莹

哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科，哈尔滨 150081

背景及目的：随着人口老龄化的加剧和脑血管病危险因素的高发率，脑小血管病（Cerebral small vessel disease,CSVD）发病率日益上升，CSVD 发病隐匿缓慢，在人体衰老、卒中发生、认知障碍以及相关运动障碍方面起到至关重要的作用[1]。近年来有关 CSVD 的研究热度不减，此类患者的血管反应性与认知障碍的发病率也受到很多关注，血管顺应性与血管内皮功能障碍相关，从而导致脑小血管硬化、搏动性及阻力增加，通过经颅多普勒超声 (Transcranial doppler sonography, TCD)检测患者搏动指数（Pulsatility index, PI），可评估颅内血管顺应性。临床上多采用简易智力状态检查量表（Mini mental state examination,MMSE 量表）和蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment scale,MoCA 量表）对患者的认知功能进行评估。将 CSVD 不同的磁共振成像标志物组合成一个测量指标，其目的在于通过影像学标志物总负荷（CSVD 患者 MRI 总负荷）更加准确地捕捉来自 CSVD 患者的全部脑损伤。目前关于 CSVD 病因及认知障碍发病尚不明确，众多研究多关注患者大脑中动脉（Middle cerebral artery, MCA）PI，本研究通过探索 CSVD 患者 MRI 总负荷评分、大脑前动脉（Anterior cerebral artery,ACA）、MCA 及大脑后动脉（Posterior cerebral artery,PCA）PI 以及认知障碍之间的相关性，对于 CSVD 的早期诊疗和预防提供参考依据。

方法：本研究纳入 2021 年 8 月至 2022 年 10 月于哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科住院治疗并经头颅磁共振确诊为 CSVD 患者，根据入组标准及排除标准，共筛选患者 163 例。采集患者的基线资料，记录入组患者的年龄、性别、受教育程度、个人史（吸烟及饮酒史）、既往疾病史（脑梗死、高血压、糖尿病、冠心病病史）等信息。根据评分标准进行 CSVD MRI 总负荷评分（0～4 分）、MoCA 量表测试、记录经 TCD 检查得出前循环动脉血流速度峰值（Peak blood flow velocity，Vp）、平均血流速度（Mean velocity,Vm）、舒张末流速（Diastolic velocity,Vd)，通过计算公式得出 PI=(Vp-Vd)/Vm。使用 SPSS 25.0 软件进行统计分析，根据患者 CSVD MRI 总负荷评分将患者分成低负荷组和高负荷组分析两组间基线资料、认知功能、PI 之间的差异，以 MoCA 量表得分将患者分成认知障碍组和非认知障碍组分析两组患者前循环动脉 PI 的差异，分析 CSVD 总负荷与 MoCA 量表评分与 PI 之间的相关性，分析 CSVD 患者认知障碍与 PI 相关性，用平均左侧 ACA PI 与左侧 MCA PI 分别预测 CVSD MRI 高负荷评分，绘制 ROC 曲线，使用 logistic 回归分析来探索 CSVD 的危险因素，所有统计学检验结果以 P<0.05 为具有统计学差异。

结果：CVSD MRI 低负荷组与高负荷组患者比较在年龄、CSVD 负荷评分、IL 数量、WMH 的 Fazekas 评分、CMB 数量、基底节区 EPVS 分级、基底节区 EPVS 数量、脑梗死病史、收缩压数值、舒张压数值方面，高负荷组患者增高明显，差异具有统计学意义(P<0.05)；受教育年限、MOCA 量表评分高负荷组患者下降明显，差异具有统计学意义(P<0.05)；高负荷组男性患者数量多于低负荷组，高负荷组女性少数量于低负荷组，差异具有统计学意义(P<0.05)；两组患者 Hcy、肌酐较低负荷组增高明显，指标差异具有统计学意义(P<0.05)；

高负荷组较低负荷组左侧 MCA PI、左侧 ACA PI 升高差异具有统计学意义(P＜0.05)。以 MoCA 量表评分分成：认知障碍组与非认知障碍组，认知障碍组较非认知障碍组患者右侧 PCA PI 升高，差异具有统计学意义(P<0.05)；认知障碍组较非认知障碍组患者受教育年限下降，差异具有统计学意义(P<0.05)。相关分析结果显示：CSVD MRI 总负荷评分与认知障碍呈负相关（r 值= -0.68，P<0.05），CSVD MRI 总负荷评分与左侧 MCA PI 呈正相关（r 值=0.21，P<0.05），CSVD MRI 总负荷评分与左侧 ACA PI 呈正相关（r 值=0.22，P<0.05）。低负荷组与高负荷组各认知域损害的相关性分析结果显示：受教育年限[8(8,14)对 8(5,11)，P= 0.0022]、 MoCA 量表评分[24(23,25)对 18(15,21)，P<0.0001]、视空间与执行功能[3(2,4)对 1(0,2.75)，P <0.0001]、命名[3(3,3)对 3(2,3)，P= 0.0006]、注意[6(6,6)对 5(4,6)，P<0.0001]、语言[3(2,3)对 2(1,3)，P <0.0001]、抽象[2(1,2)对 1(0,2)，P <0.0001]方面高负荷组患者得分较低负荷组患者下降，差异具有统计学意义。

使用 logistic 回归模型探究结果显示：年龄（P=0.0026，OR=1.06）、IL 数量（P＜0.0001，OR=1.54）、WMH 的 Fazekas 评分（P＜0.0001，OR=2.87）、CMB 数量（P＜0.0001，OR=1.67）、基底节区 EPVS 分级（P＜0.0001，OR=3.02）、基底节区 EPVS 数量（P＜0.0001，OR=1.11）、左侧 MCA PI（P=0.0115，OR=289.69）、左侧 ACA PI（P=0.0147，OR=254.97）、脑梗死病史（P=0.0008，OR=3.31）、收缩压（P=0.0487，OR=1.02）、舒张压（P=0.0175，OR=1.03）、TC（P=0.04617，OR=1.11）、肌酐（P=0.0038，OR=1.03）是 CSVD 患者发病及 MRI 总负荷评分的危险因素。性别(女)（P=0.0388，OR=0.48）是 CSVD 患者发病及 MRI 总负荷评分的保护因素

进一步的多因素二元 logistic 回归分析显示，WMH 的 Fazekas 评分（P<0.0001，OR=2.58）、CMB 数量（P=0.0014，OR=1.43）、基底节 EPVS 分级（P=0.0001，OR=2.93）是 CSVD 患者发病及 MRI 总负荷评分增加的独立危险因素。

利用平均左侧 ACA PI 与左侧 MCA PI 预测 CVSD MRI 高负荷评分，绘制 ROC 曲线，左侧 ACA PI 最佳截断点为 0.895，其曲线下面积为 0.616(95%CI:0.529～0.703，P=0.0087）、敏感度为 28.7%、特异度为 91.3%。左侧 MCA PI 最佳截断点为 0.835，其曲线下面积为 0.599(95%CI:0.512～0.687，P=0.0256）、敏感度为 47.9%、特异度为 72.5%。

结论:1.CSVD MRI 总负荷评分与认知障碍呈负相关性；2.CSVD MRI 总负荷评分与左侧 MCA PI 数值呈正相关性，CSVD MRI 总负荷评分与左侧 ACA PI 数值呈正相关性，左侧 ACA PI 是 CSVD 发病的危险因素，左侧 MCA PI 数值、左侧 ACA PI 增加可作为判断疾病严重程度的参考指标；3.认知障碍的发生与右侧 PCA PI 数值增加具有相关性；4.未来可通过 CSVD MRI 总负荷评分来早期识别患者认知障碍，通过颅内血流动力学来早期判断 CSVD 发病严重程度，认知障碍的发生也可能与颅内血流动力学改变相关。

关键词：脑小血管病；MRI 总负荷；血管反应性；认知障碍；搏动指数

ABSTRACT

Background and Purpose

With the aging of the population and the high incidence of cerebrovascular disease risk factors, the incidence of Cerebral small vessel disease (CSVD) is increasing, but the onset of CSVD is insidious and slow. It plays a crucial role in human aging, stroke occurrence, cognitive impairment and related movement disorders [1]. In recent years, the research on cerebral small vessel disease has not abated, and the incidence of vascular reactivity and cognitive impairment in such patients has also received a lot of attention. Vascular compliance is related to vascular endothelial dysfunction, which leads to sclerosis, pulsation and resistance of cerebral small vessels. Intracranial vascular compliance can be evaluated by Transcranial doppler sonography (TCD) to detect the patient's Pulsatility index (PI). In clinical practice, Mini-mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) are commonly used to evaluate the cognitive function of patients. The aim of combining different magnetic resonance imaging (MRI) markers of CSVD into a single measure is to more accurately capture the total brain damage from CSVD patients through the total MRI burden of imaging markers (the total MRI burden of CSVD patients). At present, the etiology of CSVD and the onset of cognitive impairment are not clear. Many studies focus on the PI of Middle cerebral artery (MCA). This study explored the correlation between total MRI burden score, PI of Anterior cerebral artery (ACA), MCA and Posterior cerebral artery (PCA), and cognitive impairment in patients with CSVD. It provides a reference for the early diagnosis and prevention of CSVD.

Methods

A total of 163 CSVD patients who were hospitalized in the Department of Neurology of the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University from August 2021 to October 2022 and diagnosed by brain magnetic resonance imaging were enrolled in this study. The baseline data of the patients were collected, and the age, gender, education level, personal history (smoking and drinking history), previous disease history (cerebral infarction, hypertension, diabetes, coronary heart disease) and other information of the enrolled patients were recorded. According to the scoring standard, the total CSVD MRI burden score (0-4 points), the MoCA scale test, and the Peak blood flow velocity of the anterior circulation artery obtained by TCD examination were recorded. Vp), Mean velocity (Vm), and Diastolic velocity (Vd) were calculated by the formula PI=(Vp-Vd)/Vm. SPSS 25.0 software was used for statistical analysis. According to the total CSVD MRI burden score, the patients were divided into low burden group and high burden group to analyze the differences in baseline data, cognitive function and pulsatilty index between the two groups. The patients were divided into cognitive impairment group and non-cognitive impairment group according to MoCA scale score, and the difference of anterior circulation arterial pulsatility index between the two groups was analyzed. The correlation between the total CSVD burden, MoCA scale score and PI was analyzed. ROC curve was drawn and logistic regression analysis was used to explore the risk factors of CSVD. $P<0.05$ was considered statistically significant.

Results

Compared with the high-load CVSD MRI group, the low-load CVSD MRI group had significant increases in age, CSVD burden score, number of IL, Fazekas score of WMH, number of CMB, grade of EPVS in basal ganglia, number of EPVS in basal ganglia, history of cerebral infarction, systolic and diastolic blood pressure. The difference was statistically significant (P<0.05). The number of years of education and the score of MOCA scale in the high-load group decreased significantly, and the difference was statistically significant (P<0.05). The number of male patients in the high-load group was more than that in the low-load group, and the number of female patients in the high-load group was less than that in the low-load group, and the difference was statistically significant (P<0.05). Hcy and creatinine in the two groups were significantly higher than those in the low load group, and the differences were statistically significant (P<0.05). There were significant differences in the increase of left MCA PI and left ACA PI between the high load group and the low load group (P<0.05). According to the MoCA scale score, the right PCA PI in the cognitive impairment group was higher than that in the non-cognitive impairment group, and the difference was statistically significant (P<0.05). The years of education in the cognitive impairment group was lower than that in the non-cognitive impairment group, and the difference was statistically significant (P<0.05). The results of correlation analysis showed that: The total CSVD MRI burden score was negatively correlated with cognitive impairment (r=-0.68, P<0.05), and the total CSVD MRI burden score was positively correlated with the PI of left MCA (r=0.21, P<0.05), and the total CSVD MRI burden score was positively correlated with the PI of left ACA (r =0.22, P<0.05).. The correlation analysis of cognitive domain impairment between low load group and high load group showed that: Years of education [8(8,14) vs. 8(5,11), P= 0.0022], MoCA scale score [24(23,25) vs. 18(15,21), P<0.0001], visuospatial and executive function [3(2,4) vs. 1(0,2.75), P<0.0001], P < 0.0001), named [3 (3, 3) to 3 (2, 3), P=0.0006), note [6 (6, 6) to 5 (4, 6), P < 0.0001], language [3 (2, 3) to 2 (1, 3), P<0.0001], abstract [2 (1, 2) to 1 (0, 2), P<0.0001], and the difference was statistically significant.

The results of logistic regression model showed that: Age (P=0.0026, OR=1.06), the number of IL (P < 0.0001, OR=1.54), the Fazekas score of WMH (P < 0.0001, OR=2.87), the number of CMB (P < 0.0001, OR=1.67), and the EPVS grade in the basal ganglia (P < 0.0001, OR=3.02), the number of EPVS in the basal ganglia (P < 0.0001, OR=1.11), left MCA PI (P=0.0115, OR=289.69), left ACA PI (P=0.0147, OR=254.97), and history of cerebral infarction (P=0.0008, OR=3.31), systolic blood pressure (P=0.0487, OR=1.02), diastolic blood pressure (P=0.0175, OR=1.03), TC (P=0.04617, OR=1.11), and creatinine (P=0.0038,OR=1.03) were risk factors for the onset of CSVD and total MRI burden score. Female gender (P=0.0388, OR=0.48) was a protective factor for the onset of CSVD and total MRI burden score.

Further multivariate binary logistic regression analysis showed that the Fazekas score of WMH (P<0.0001, OR=2.58), the number of CMB (P=0.0014, OR=1.43)and the EPVS grade of basal ganglia (P=0.0001, OR=2.93) were significantly different between the two groups and were

independent risk factors for the onset of CSVD and the increase of total MRI burden score.

The ROC curve was drawn using the average PI of the left anterior cerebral artery and the left middle cerebral artery to predict the CVSD MRI high load score. The best cut-off point of the left anterior cerebral artery was 0.895, and the area under the curve was 0.616(95%*CI*: 0.529-0.703,*P*=0.0087), the sensitivity was 28.7%, and the specificity was 91.3%. The optimal cut-off point of left middle cerebral artery was 0.835, the area under the curve was 0.599(95%*CI*: 0.512-0.687, *P*=0.0256), the sensitivity was 47.9%, and the specificity was 72.5%.

Conclusions

(1)The total CSVD MRI burden score was negatively correlated with cognitive impairment; (2) The total CSVD MRI burden score was positively correlated with the PI value of the left middle cerebral artery, and the total CSVD MRI burden score was positively correlated with the PI value of the left anterior cerebral artery. The left anterior cerebral artery PI was an risk factor for CSVD. The PI value of left middle cerebral artery and the increase of left anterior cerebral artery PI can be used as reference indexes to judge the severity of the disease. (3) Increased PI of right posterior cerebral artery was associated with cognitive impairment; (4)In the future, the total CSVD MRI burden score can be used to prevent early cognitive impairment in patients, and the severity of CSVD can be prevented early by intracranial hemodynamics. The occurrence of cognitive impairment can also be related to changes in intracranial hemodynamics.

Keywords: Cerebral small vascular disease, Total MRI load, Vascular compliance, Cognitive impairment, Pulse ind

丁苯酞序贯治疗脑小血管病认知障碍有效性研究

黎莹

哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科，哈尔滨 150081

背景及目的

脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是脑部小血管（包括小动静脉及毛细血管）病理性改变所导致的一类临床综合征，临床表现为认知功能障碍、痴呆、人格及情绪改变、步态异常及尿失禁等。CSVD 为脑卒中的主要病因之一，约占全球卒中人口的 10%–30%。血管性认知功能障碍（vascular cognitive impairment, VCI）主要表现为具有多种临床类型的进行性认知功能减退，其继发于急性或慢性脑组织缺血缺氧损伤后，血管性痴呆（vascular dementia, VaD）是其主要临床类型。VaD 是居于阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）后造成老年人痴呆的第二大原因，其约占痴呆人口的 20%。CSVD 为 VCI 最主要病因，主要造成执行功能障碍。因病因复杂、起病隐匿、缺乏特效治疗方式等，VCI 已造成人类巨大的公共卫生负担。丁苯酞（dl-3-n-butylphthalide, NBP）最初为芹菜籽提取物，其通过抗血小板凝聚及血栓形成、改善微循环、改善线粒体功能、抗氧化应激损伤等机制改善脑卒中患者的预后，NBP 注射制剂及口服制剂均为国内缺血性卒中的临床一线用药。抗血小板及调脂治疗为 CSVD 的常规治疗，但对于 CSVD 认知障碍的疗效尚不确切，有研究表明 NBP 对 VaD 的疗效较为明确，依据目前临床研究结果，推测 NBP 治疗 CSVD 认知障碍有效。本研究旨在观察 NBP 序贯治疗 CSVD 认知功能障碍的有效性，为研究 CSVD 认知障碍的防治策略提供依据。

方法

本研究选择 2018 年 4 月至 2019 年 11 月于哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科住院治疗的 CSVD 认知障碍的患者，根据入组标准及排除标准，共筛选 60 例。按随机号分为对照组和治疗组，于治疗前采集患者的基线资料，记录入组患者的年龄、性别、受教育程度、个人史（吸烟及饮酒史）、既往疾病史（高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、卒中史）等信息。进行简易精神状态检查(mini-mental state examination, MMSE)评分、蒙特利尔认知评价(Montreal Cognitive Assessment, MOCA)评分、数字符号测试及数字广度检测，并对相应结果进行记录。两组患者均给予常规抗血小板、调脂等基础治疗方案。此外，治疗组患者在此基础治疗上行丁苯酞氯化钠注射液静脉滴注治疗 2 周（100mL/次，2 次/日），随后改为丁苯酞软胶囊口服治疗 10 周（200mg/次，3 次/日）；分别于疗程的第 2 周、6 周及 12 周对两组患者进行访视并记录相关测试结果。两组患者数据均采用 SPSS 22.0 进行统计分析，所有统计学检验结果以 $P<0.05$ 认为差异存在统计学意义。

结果

两组患者年龄、性别、受教育程度、吸烟及饮酒史、既往疾病史等基线资料及入院时 MMSE、MOCA、数字符号测试及数字广度检测结果比较无统计学差异（$P>0.05$），具有可比性。两组患者治疗 2 周的 MMSE、MOCA、数字符号测试及数字广度检测结果无明显差别，差异无统计学意义($P>0.05$)。两组患者治疗 6 周时，与对照组相比，治疗组 MMSE、MOCA、数字符号测试结果有较明显的改善，其中 MMSE 亚项定向力、MOCA 亚

项视空间与执行功能、定向力存在较显著改善，差异均具有统计学意义（P<0.05）。两组患者治疗 12 周，与对照组相比，治疗组 MMSE、MOCA 及数字符号测试结果明显改善，其中 MMSE 亚项定向力、注意力和计算力、MOCA 亚项视空间与执行功能、注意力和计算力、定向力改善较为显著，差异均具有统计学意义（P<0.05）。

结论

1、丁苯酞序贯治疗对脑小血管病认知障碍的治疗有效；

2、丁苯酞序贯治疗可改善脑小血管病认知障碍患者视空间及执行功能、定向力、计算力及注意力，且优先改善患者视空间及执行功能、定向力。

关键词：脑小血管病；血管性认知功能障碍；丁苯酞；简易精神状态检查；蒙特利尔认知评价

达比加群酯、阿司匹林用于不明原因栓塞性卒中安全性与复发情况比较

黎莹

哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科

背景及目的:2014 年国际隐源性卒中工作组首次提出不明原因栓塞性卒中(Embolic Stroke of Undetermined Source, ESUS)的概念，ESUS 的诊断是一种排他性诊断，即排除颅内外血管狭窄及心源性栓塞的非腔隙性脑梗死，阿司匹林能够有效阻断血小板的聚集，达比加群酯用于预防脑卒中复发和全身栓塞。哪种药物能有效预防 ESUS 复发尚不清楚。因此，本实验主要比较达比加群酯、阿司匹林治疗 ESUS 患者的卒中复发率，同时比较患者服药期间的用药安全性。

方法：选取 2017 年 9 月至 2019 年 1 月在我院神经内科收治的符合不明原因栓塞性卒中诊断标准的患者，详细采集患者病史，进行准确的体格检查，了解起病诱因及发病形式、伴随症状、神经系统体征。依据入选标准和排除标准筛选患者，入组患者随机分为 2 组，达比加群酯组，给药剂量为 150mg 或 110mg，每日 2 次，阿司匹林组，给药剂量为 100mg，每日 1 次，且两组均给与脑保护、改善血液循环、调脂等一般治疗，两组患者连续服药 12 个月，对纳入研究的患者进行随访，了解患者有无出现缺血性卒中复发、服药期间的不良反应、有无出现新的疾病（脑出血、非中枢神经系统栓塞等）。并进行治疗前后 mRS 评分、NIHSS 评分；采用 SAS 9.4 软件进行统计学分析，以 $P < 0.05$ 认为有统计学意义。

结果：达比加群酯组与阿司匹林组基线水平：在年龄、性别、既往病史（高血压、糖尿病、高脂血症）、吸烟饮酒、卒中家族史方面进行比较，差异无统计学意义(P>0.05)。随访 12 个月，对两组患者卒中复发情况进行比较，$\chi 2$ 检验结果显示，两组患者缺血性脑卒中复发率的差异无统计学意义(P>0.05)。达比加群酯与阿司匹林治疗不明原因栓塞性卒中均有显著效果：NIHSS 与 mRS 评分表现为入组时>用药后 3 个月>用药后 12 个月，差异有统计学意义(P<0.05)；达比加群酯组复查 NIHSS 、mRS 评分与阿司匹林组组间比较差异无统计学意义(P>0.05)。两组患者出血事件发生率差异无统计学意义(P>0.05)。治疗 3 个月后复查相关指标，两组组间进行比较，在 APTT、PT 值方面，达比加群酯组较阿司匹林组高，差异有统计学意义(P<0.05)。达比加群酯、阿司匹林对患者肝肾功未见明显损伤，出院后 3 个月复查 24 小时动态监测心电图未发现房颤。

结论：在预防不明原因栓塞性卒中患者复发方面，达比加群酯与阿司匹林疗效相当。

在用药安全性方面，两组虽有不良反应事件发生，但给与对应的支持治疗后，两组患者未出现致命性出血事件及严重凝血功能障碍，达比加群酯组与阿司匹林组患者服药期间均未见严重肝肾功能损伤。

关键词：不明原因栓塞；缺血性卒中；复发；达比加群酯；阿司匹林；

Comparison of Lattice Flow Diverter and Pipeline Embolization Device inUnruptured Intracranial Aneurysms: A Real-World, Propensity Score-Matching

何爽张云峰

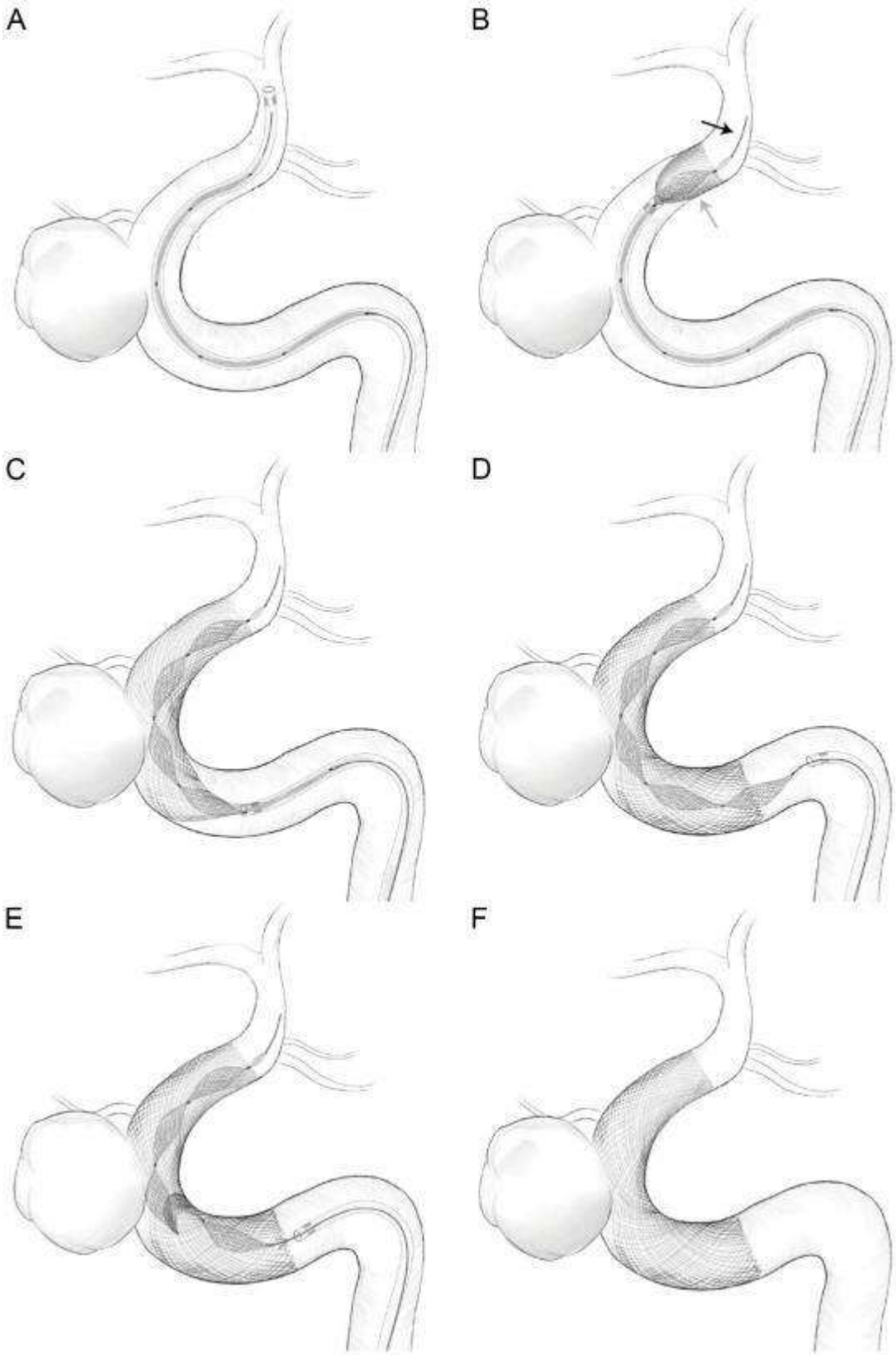
Abstract

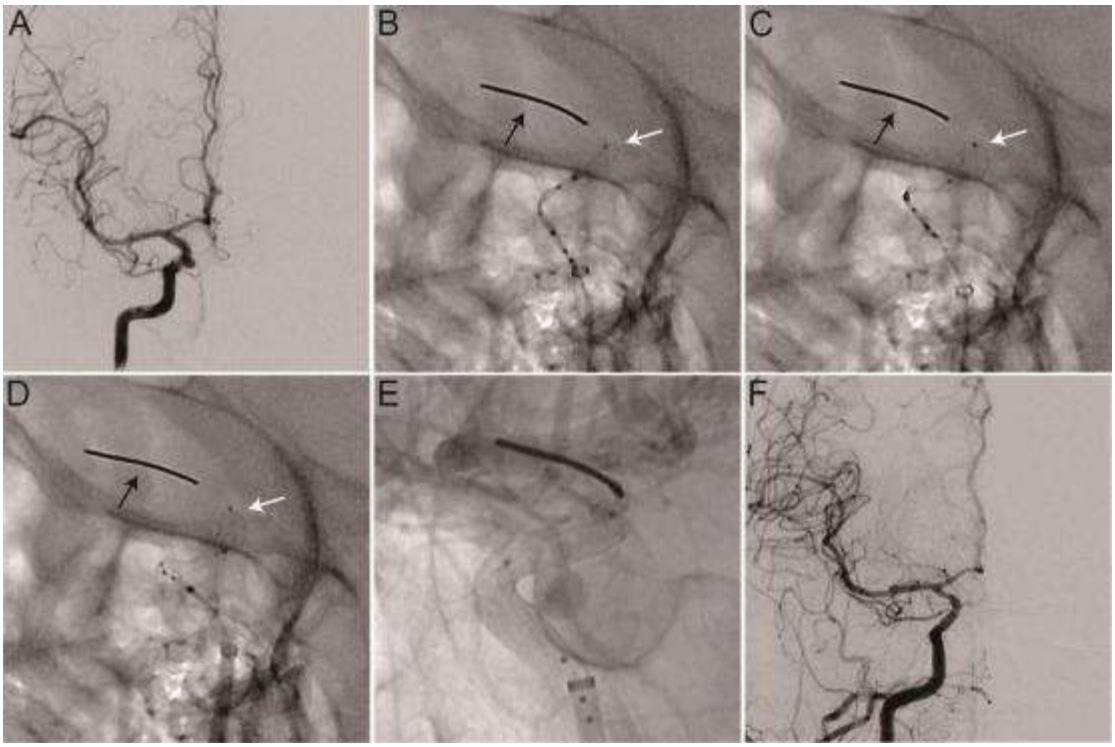
Background and Objectives: Flow diverters (FDs) have been increasingly used in treating unruptured intracranial aneurysms (UIAs). However, comparative studies
between the novel Lattice Flow Diverter (LFD) and other FDs are limited. Our study aimed to compare outcomes of LFD and Pipeline Embolization Device (PED) for
UIAs using propensity score matching (PSM).

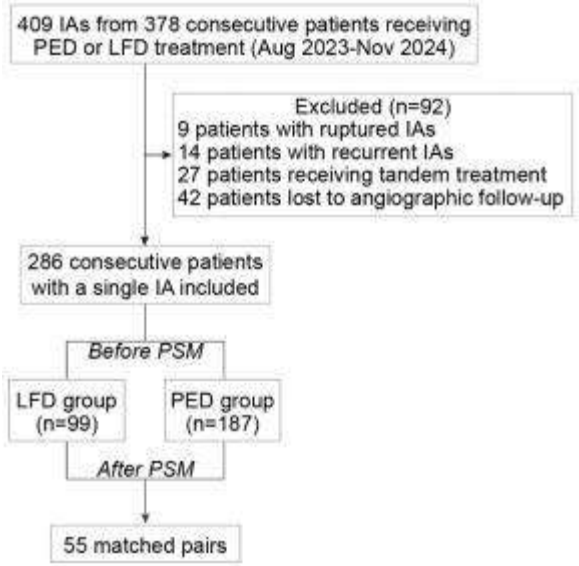
Methods: Patients with UIAs treated with LFD or PED between August 2023 and November 2024 were included. PSM was performed to adjust for age, sex, comorbidities, ischemic stroke history, smoking status, alcohol abuse, preoperative modified Rankin Scale scores, history of multiple aneurysms, aneurysm characteristics, adjunctive coiling, and angiographic follow-up duration. Perioperative complications and clinical and angiographic outcomes were compared after matching.

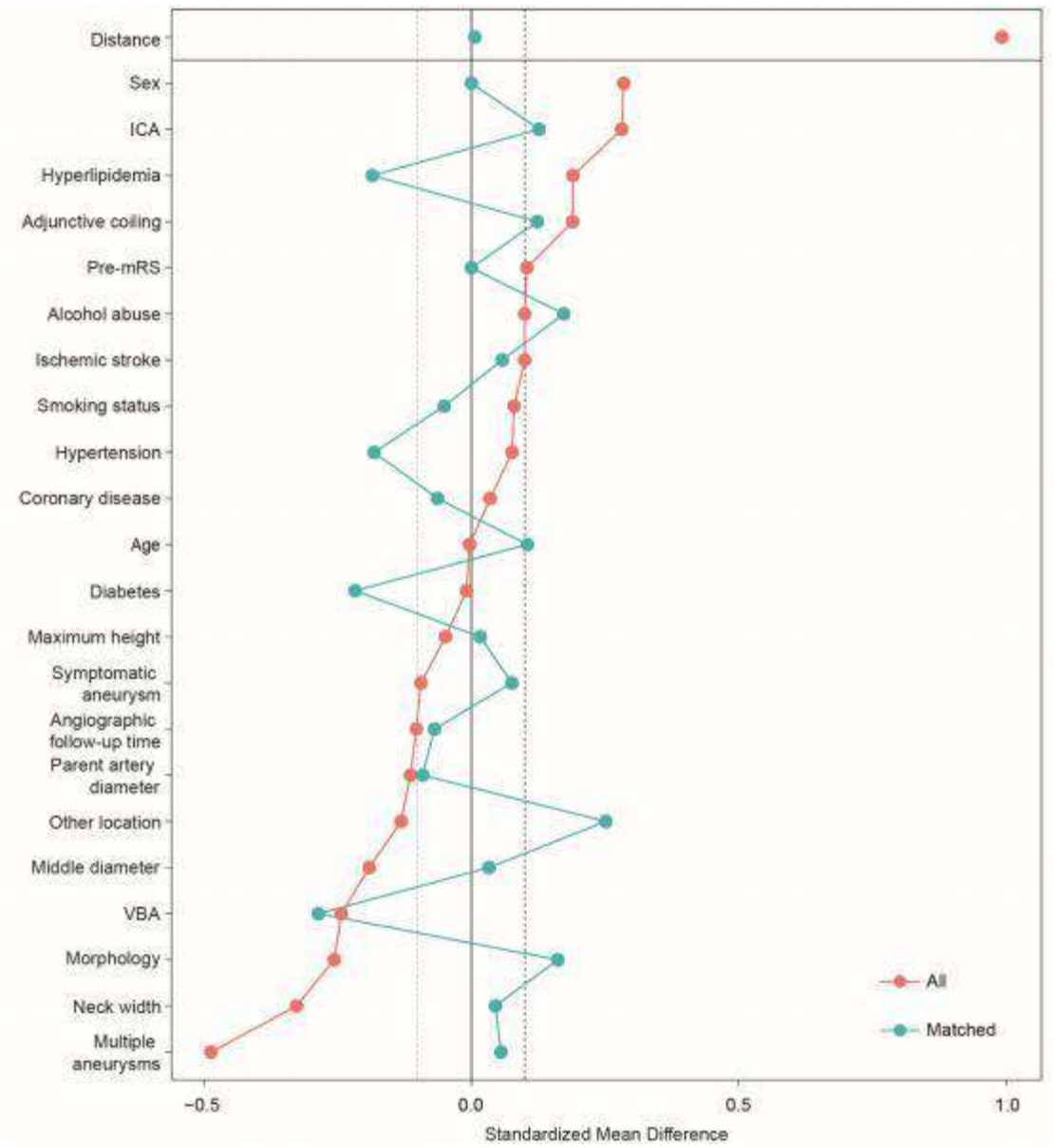
Results: 99 patients treated by LFD and 187 patients treated by PED were included. Compared to the PED group, the LFD group had fewer females, more patients with a history of multiple aneurysms, wider aneurysm necks, shorter stent lengths, and lower rates of in-stent stenosis (ISS) (stenosis>50%). After PSM, 55 matched pairs were
analyzed. The LFD group demonstrated significantly lower ISS rates (1.8% vs. 14.5%, p=0.037), with no significant differences in perioperative complications, the complete occlusion rate at the median 216-day angiographic follow-up (87.3% vs
85.5%, p>0.999), or favorable outcomes (96.4% vs 94.5%, p>0.999) compared to the PED group.

Conclusion: The mechanical balloon-based LFD with surface modification showed a lower ISS rate and comparable perioperative outcomes, short-term occlusion rates, and clinical prognosis compared with PED. The advantages brought by the Innovation of LFD warrant further validation through long-term randomized controlled trials.


A
B
C
D
E
F


A
B
C
D
E
F


409 IAs from 378 consecutive patients receiving PED or LFD treatment (Aug 2023-Nov 2024)
Excluded (n=92)
9 patients with ruptured IAs
14 patients with recurrent IAs
27 patients receiving tandem treatment
42 patients lost to angiographic follow-up
286 consecutive patients with a single IA included
Before PSM
LFD group (n=99)
PED group (n=187)
After PSM
55 matched pairs


Distance
Sex
ICA
Hyperlipidemia
Adjunctive coiling
Pre-mRS
Alcohol abuse
Ischemic stroke
Smoking status
Hypertension
Coronary disease
Age
Diabetes
Maximum height
Symptomatic aneurysm
Angiographic follow-up time
Parent artery diameter
Other location
Middle diameter
VBA
Morphology
Neck width
Multiple aneurysms
All
Matched
−0.5
0.0
0.5
1.0
Standardized Mean Difference

A Multicenter Hemodynamics-based Nomogram

Predicting Incomplete Occlusion of Intracranial

Aneurysms Treated with Pipeline Embolization

Device

何爽，张云峰

Abstract

Background: This multicenter study aimed to develop and validate a hemodynamics-based nomogram for predicting incomplete occlusion (ICO) of intracranial aneurysms (IAs) after pipeline embolization device (PED) treatment.

Methods: 426 IAs from 362 patients were analyzed and divided into a training set (n=298) and a validation set (n=128). Morphological and hemodynamic parameters of the IAs were calculated using AneuFlow Pro. Independent predictors of ICO were identified using least absolute shrinkage and selection operator (LASSO) regression and logistic regression to develop a predictive nomogram. The nomogram's performance was evaluated using area under the curve (AUC), calibration curves, and decision curve analysis (DCA).

Results: The aneurysm occlusion rate of the overall cohort was 79.8% with a median angiographic follow-up time of 199 days. No significant differences were observed in patient and aneurysm characteristics between the training and validation sets. Through LASSO and logistic regression analyses, we identified smoking (OR=0.32, 95% CI 0.14-0.68, p=0.005), flow complexity (OR=3.03, 95% CI 1.58-5.89, p<0.001), device migration (OR=11.03, 95% CI 1.51-105.55, p=0.021), poor wall apposition (OR=3.21, 95% CI 1.37-7.53, p=0.007), aneurysm angle (OR=3.46, 95% CI 1.79-6.93, p<0.001), and low wall shear stress area ratio (LSAR) (OR=2.78, 95% CI 1.46-5.50, p=0.002) as independent predictors of ICO. A nomogram developed based on these factors showed an AUC of 0.785 (95% CI 0.719-0.850) in the training set and 0.809 (95% CI 0.695-0.923) in the validation set, demonstrating consistent calibration and excellent clinical use.

Conclusion: The hemodynamics-based nomogram developed in this study effectively predicted ICO of IAs after PED treatment.

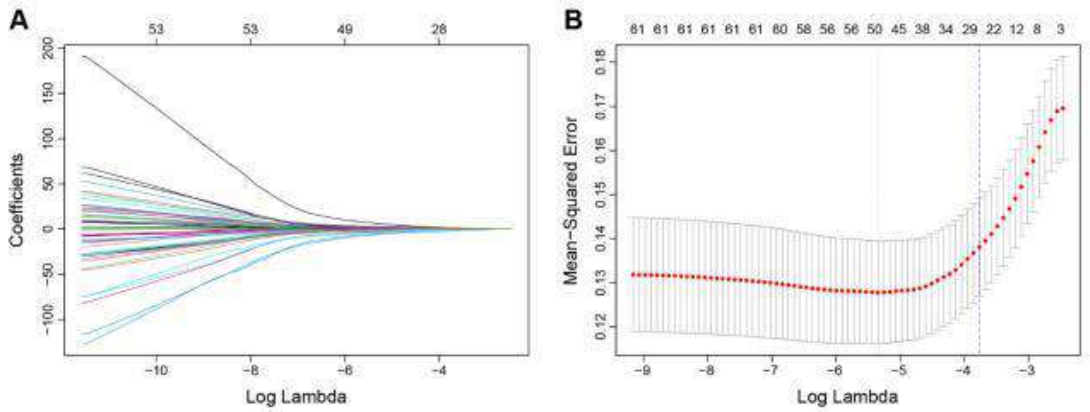
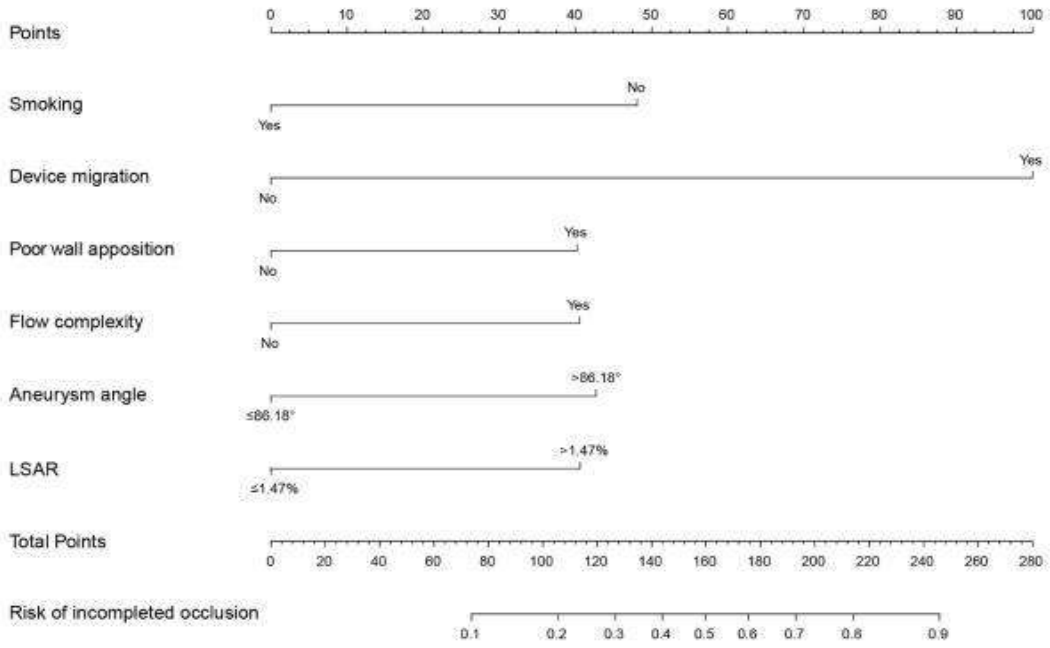


Figure 1. **Selection of potential predictive factors using the least absolute shrinkage and selection**

operator (LASSO) regression. (A) LASSO coefficient profiles. (B) Ten-fold cross-validation for parameterselection (λ) in the LASSO logistic regression model. The blue vertical dashed line indicates the optimal value determined by the 1SE standard, and the black vertical dashed line represents the optimal value determined by the minimum standard. Based on ten-fold cross-validation and the 1SE standard, a λ value of 0.023 (log(λ) = -3.56) was selected, resulting in 26 non-zero coefficient variables.



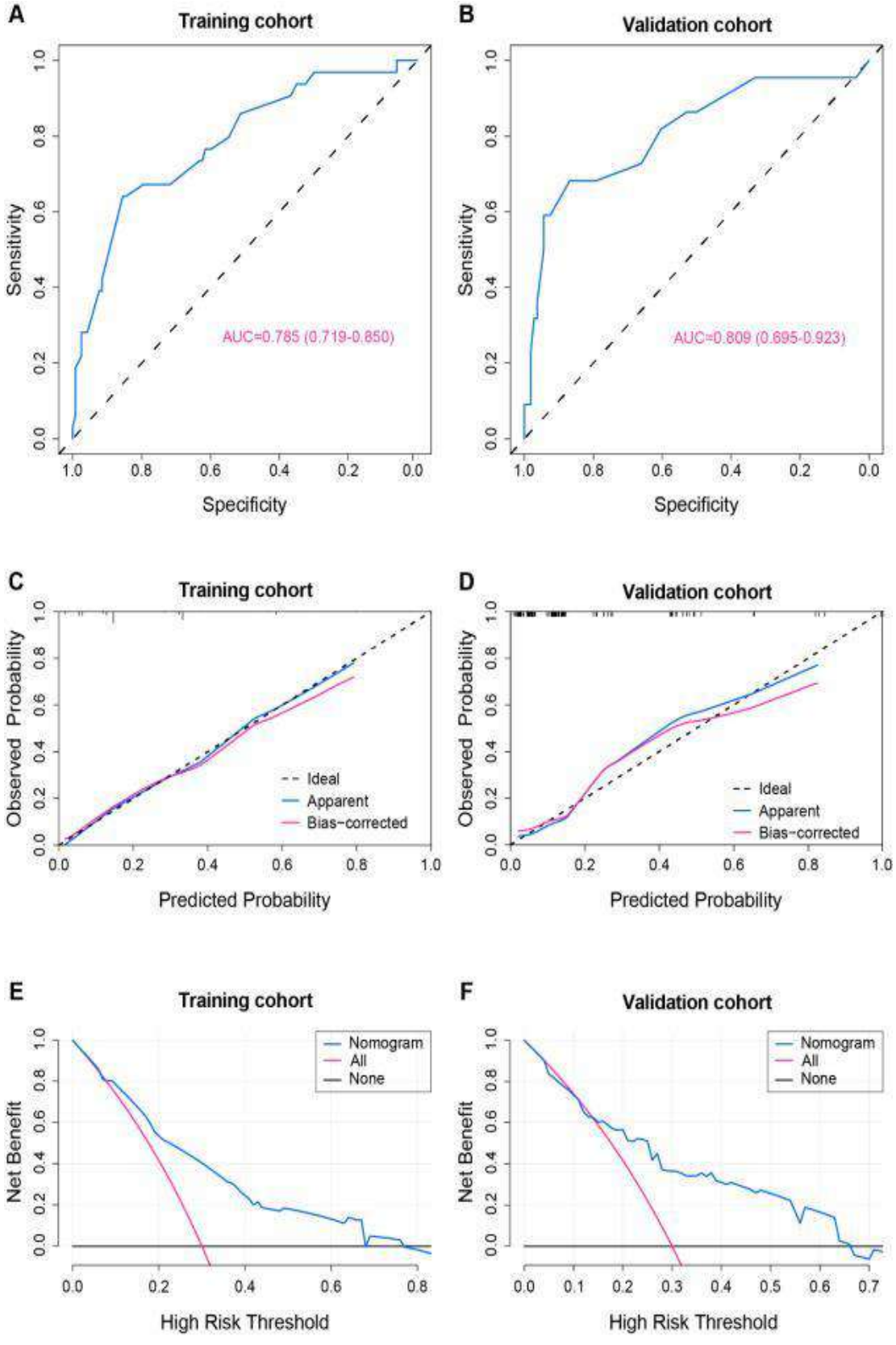

A
Training cohort
Sensitivity
Specificity
AUC=0.785 (0.719-0.850)
B
Validation cohort
Sensitivity
Specificity
AUC=0.809 (0.695-0.923)
C
Training cohort
Observed Probability
Predicted Probability
Ideal
Apparent
Bias-corrected
D
Validation cohort
Observed Probability
Predicted Probability
Ideal
Apparent
Bias-corrected
E
Training cohort
Net Benefit
High Risk Threshold
Nomogram
All
None
F
Validation cohort
Net Benefit
High Risk Threshold
Nomogram
All
None

Figure 2. Hemodynamics-based nomogram predicting the risk of incomplete occlusion of intracranial aneurysms treated with pipeline embolization device.

Figure 3. The receiver operating characteristic (ROC) curve,the calibration curve, and the decision curve analysis (DCA) of the nomogram model in each cohort. (A) ROC of the
nomogram prediction in the training cohort. (B) ROC of the nomogram prediction in the validation

cohort. (C) Calibration curve of the nomogram prediction in the training cohort. (D) Calibration

curve of the nomogram prediction in the validation cohort. (E) DCA of the nomogram prediction in the training cohort. (F) DCA of the nomogram prediction in the validation cohort. AUC, area under the ROC curve.

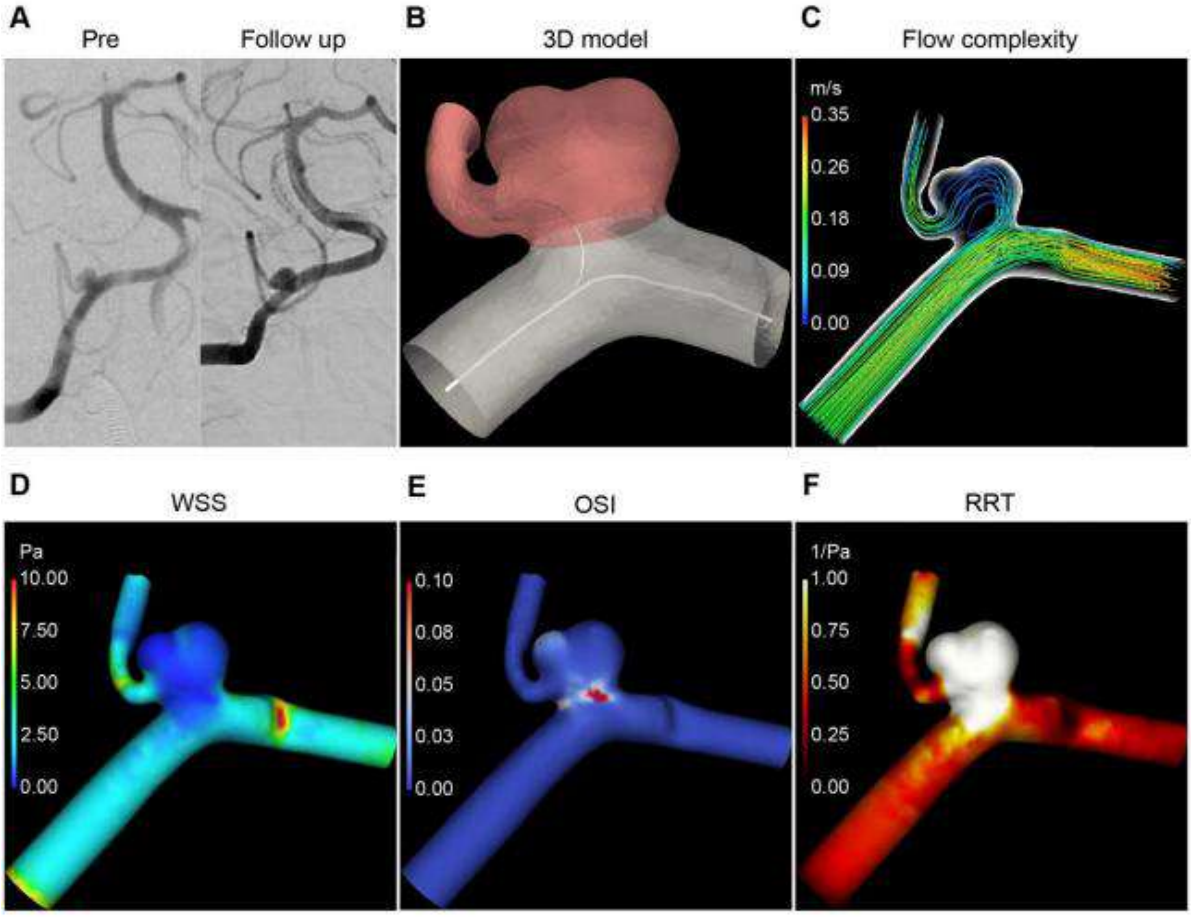


Figure 4. A representative case of an incompletely occluded intracranial aneurysm treated with a pipeline embolization device (PED). The patient had a right vertebral artery aneurysm, and follow- up angiography indicated persistent patency of the aneurysm 193 days after PED treatment. (A)Angiography images before PED treatment and 193 days after PED treatment. (B) 3D reconstruction model of the aneurysm-parent artery. (C) Flow pattern diagram (complex flow). Distribution map of mean wall shear stress (WSS) (D) mean oscillatory shear index (OSI) (E)and relative residence time (RRT) (F). As shown in the hemodynamic schematic, this incompletely occluded aneurysm had a complex blood flow pattern and a large area of low WSS.

颅内动脉瘤血流导向治疗后，支架内狭窄与支架-血管直径比相关联

黄驰[1]，冯欣[1]，佟鑫[2]，刘爱华[2]，段传志[1]

1. 南方医科大学珠江医院神经外科中心脑血管病外科，脑血管病诊断与治疗教育部工程研究中心

2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科研究所介入神经放射科

背景：血流分流（FD）装置因其良好的安全性和疗效，广泛用于脑动脉瘤（IA）的治疗。然而，由于脑血管的曲折和不规则形态，选择合适的 FD 支架可能具有挑战性。根据以往的研究，FD 支架植入后一年内支架内狭窄（ISS）的发生率报告为 10-20%。在我们之前关于血流分流治疗的研究中，我们证明了过大支架可能会导致 ISS。然而，使用近端和远端直径的平均值作为血管实际直径的替代值，由于受体血管腔隙差异，可能并不完全准确。目前，尚不清楚近端或远端支架直径哪一个更可能影响 FD 植入后的治疗效果。因此，本多中心研究旨在评估支架与血管直径的比值（即支架与血管直径比，SVR）是否可以作为与 ISS 发生相关的定量参数。

方法：我们回顾性地分析了 2018 年 9 月至 2022 年 9 月期间接受 Pipeline 或 Tubridge 栓塞装置治疗的脑动脉瘤未发生破裂的患者。分析了 SVR 与 ISS 之间的关系，并采用多元逻辑回归模型用于确定预测的显著因素。

结果：共纳入 458 名患者，481 个动脉瘤。经过平均 10.73±3.97 个月的血管造影随访，检测到 68 例（14.1%）ISS。调整候选变量后，可见较高的远端支架的血管直径比（DSVR）与 ISS 的风险增加相关（调整后的优势比[aOR] = 3.420，95%置信区间[CI] = 1.182-9.889，p = 0.023）。我们对两种不同的血流分流装置进行了亚组分析，评估其各自特征的影响。结果显示，DSVR 与 Pipeline 组（aOR = 4.033，95% CI = 1.156-14.072，p = 0.029）和 Tubridge 组（aOR = 11.981，95% CI = 1.005-142.774，p = 0.049）中 ISS 的发生率之间存在显著相关性。

结论：较高的 DSVR 与出现 ISS 风险增加相关。这可能有助于神经介入医生在进行脑动脉瘤血流分流治疗时选择合适的支架尺寸。

关键词： 脑动脉瘤，血流分流装置，支架内狭窄，脑血管疾病，支架尺寸匹配，支架与血管直径比

Stent-to-vessel diameter ratio is associated with in-stent stenosis after flow-diversion treatment of intracranial aneurysms

Chi Huang, Xin Feng, Xin Tong, Aihua Liu, Chuanzhi Duan

Neurosurgery Center, Department of Cerebrovascular Surgery, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, People's Republic of China (C.H. cddbornin98@163.com, X.F. 13681134001@163.com, C.D. doctor_duanzj@163.com)

Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, People's Republic of China (X.T. tomice123@foxmail.com, A.L. liuaihuadoctor@163.com)

Correspondence to:

Chuanzhi Duan; Neurovascular Center, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, 253 Industrial Avenue, Haizhu District, Guangzhou City, Guangdong Province, People's Republic of China. Email: doctor_duanzj@163.com

ABSTRACT

Background: Flow-diversion treatment for intracranial aneurysms has been associated with the development of in-stent stenosis (ISS) for unclear reasons. We assess whether the size of the stent relative to that of the vessel (the stent-to-vessel diameter ratio, or SVR) may be predictive of the development of ISS after treatment with flow diverters.

Methods: We retrospectively reviewed patients with unruptured intracranial aneurysms who underwent flowdiversion treatment using either the Pipeline or Tubridge embolization device from September 2018 to September 2022. The relationship between SVR and ISS was analyzed. Multiple logistic regression models were used to determine the significant predictors.

Results: A total of 458 patients with 481 aneurysms were included. In a mean angiographic follow-up of 10.73 ± 3.97 months, ISS was detected in 68 cases (14.1 %). After adjusting for candidate variables, a higher distal SVR (DSVR) was associated with an increased risk of ISS (adjusted odds ratio [aOR] = 3.420, 95 % confidence interval [CI] = 1.182 – 9.889, p = 0.023). We conducted a subgroup

analysis of the two different flow diverters to assess the effects of their individual characteristics. Our results showed a significant association between the DSVR and the incidence of ISS in both the Pipeline (aOR = 4.033, 95 % CI = 1.156-14.072, p = 0.029) and Tubridge groups (aOR = 11.981, 95 % CI=1.005-142.774, p = 0.049).

Conclusion: A higher DSVR was associated with an increased risk of ISS. This may help neurointerventionalists select an appropriate stent size when conducting flow-diversion treatment for intracranial aneurysms.

Keywords:

Intracranial aneurysm； Flow diverter devices； In-stent stenosis； Cerebrovascular disease； stent size match； stent-to-vessel diameter ratio

白细胞介素-10 水平与大血管闭塞患者血管内治疗后无效再灌注的相关性研究

赵子艾，陈会生*

北部战区总医院 神经内科，辽宁 沈阳 110016

目的：探讨白细胞介素-10（IL-10）水平与大血管闭塞（LVO）急性缺血性卒中（AIS）患者接受血管内治疗（EVT）后无效再灌注（FR）的相关性，为 FR 寻找潜在的预测生物标志物。

方法：本研究基于前瞻性 DETECT2-China（中国急性缺血性卒中血管内治疗）队列，筛选 2022 年 3 月至 2025 年 3 月于北部战区总医院行 EVT 且实现血管成功再通（mTICI 2b/3 级），并在术后 24 小时内完成 IL-10 检测的 AIS-LVO 患者。将 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分≥3 分定义为 FR，据此将符合纳入标准的患者分为非 FR 组与 FR 组。收集患者人口学特征、卒中危险因素、神经功能评分、实验室检查及治疗相关数据，采用二元 Logistic 回归分析筛选 FR 的独立影响因素，通过受试者工作特征（ROC）曲线及曲线下面积（AUC）评估 IL-10 及相关指标对 FR 的预测效能，同时分析 IL-10 水平与症状性颅内出血（sICH）的关联。

结果：本研究共纳入 124 例患者，其中非 FR 组 60 例、FR 组 64 例。基线资料对比显示，FR 组患者年龄更大、糖尿病患病率更高、饮酒比例更低，且入院血糖、收缩压、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分及 IL-10 水平均显著高于非 FR 组（P 均 <0.05）。多因素 Logistic 回归分析校正潜在混杂因素后显示，基线 NIHSS 评分（aOR=0.904，95% CI：0.817~0.989，P=0.032）、入院血清葡萄糖（aOR=0.796，95% CI：0.667~0.914，P=0.004）、IL-10 水平（aOR=0.460，95% CI：0.195~0.819，P=0.035）是 AIS-LVO 患者 EVT 后发生 FR 的独立预后因素。ROC 曲线分析显示，IL-10、入院血糖、基线 NIHSS 评分单独预测 FR 的 AUC 分别为 0.657、0.729、0.663，而将 IL-10 与入院血糖、年龄、收缩压、当前饮酒状态、基线 NIHSS 评分联合构建的预测模型，其 AUC 达 0.862（95% CI：0.781~0.943），预测效能显著高于各单因素。此外，本研究未发现 IL-10 水平与 sICH 存在显著统计学关联（P>0.05）。

结论：在接受 EVT 并实现血管成功再通的 AIS-LVO 患者中，IL-10 水平与 FR 独立相关，可作为预测 FR 的潜在生物标志物；联合 IL-10 与临床相关指标的预测模型对 FR 具有较高的预测价值，为临床早期识别 FR 高危人群提供了参考依据。

他汀累积限定日剂量对缺血性脑卒中复发的影响

韩悦，彭延波

背景　在缺血性脑卒中（IS）的二级预防中，他汀类药物通过降低低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）被国内外指南列为核心药物。其临床疗效不仅取决于治疗强度，更与患者长期依从性密切相关。累积限定日剂量（cDDD）作为综合评估药物暴露强度与依从性的指标，可量化他汀类药物的累积暴露量。当前关于他汀类药物 cDDD 与 IS 患者复发风险的关系尚未明确。

目的　研究采用前瞻性队列设计，探讨他汀类药物 cDDD 与 IS 复发的关系，旨在为 IS 二级预防中他汀类药物的精准化临床管理提供依据。

方法　本研究纳入华北理工大学附属医院 2023 年 1 月~2024 年 3 月收治的 18 岁以上首次急性缺血性脑卒中（AIS）患者，入院后 24 h 内采集基本信息，患者出院时均接受由神经内科医师提供的标准化二级预防健康教育，并对其随访 1 年。依据 1 年内他汀类药物 cDDD 四分位数进行分组（Q1~Q4），按 1 年内服药剂量进行低、中、高分组，采用 Kaplan-Meier 生存曲线评估患者 1 年内 IS 复发风险。通过限制性立方样条（RCS）及 Cox 比例风险回归模型探讨 cDDD 与复发风险的相关性。按性别、高血压、糖尿病、心脏病史及抗血小板用药等变量进行亚组分析。为评估结果的稳健性，分别排除早期复发（随访 90 天内）及基线 LDL-C＜1.4 mmol/L 的患者，重复上述 Cox 回归分析。

结果　本研究最终纳入 728 例患者，其中男 455 例（62.5%）、女 273 例（37.5%），Q1（cDDD≤101）173 例、Q2（101＜cDDD≤152）191 例、Q3（152＜cDDD≤205）179 例、Q4（cDDD＞205）185 例。1 年随访期间卒中复发 100 例（13.7%）。Kaplan-Meier 生存分析显示，不同 cDDD 四分位组 IS 复发率比较，差异有统计学意义（P＜0.05），其中累积复发率由高到低依次为 Q1 的 29.5%（51/173）、Q2 的 16.2%（31/191）、Q3 的 6.7%（12/179）、Q4 的 3.2%（6/185）。低剂量组、中剂量组、高剂量组分别为累积剂量＜2 400 mg、2 400~3 600 mg、＞3 600 mg，例数分别为 245 例、251 例、232 例；各组患者 IS 复发率比较，差异有统计学意义（χ^2=62.46，P＜0.05），其中 IS 累积复发率由高到低依次为低剂量组的 26.9%（66/245）、中剂量组的 10.7%（27/251）、高剂量组的 3.0%（7/232）。RCS 结果显示 cDDD 与复发风险呈非线性负相关（PNonlinear＜0.05），当 cDDD＞75 时复发风险显著降低。多因素 Cox 比例风险回归模型结果显示，在调整不同协变量后，与 Q1 比较，Q4 的复发风险在模型 1（HR=0.094，95%CI=0.040~0.218）、模型 2（HR=0.108，95%CI=0.046~0.255）的复发风险均降低（P＜0.05）。亚组分析结果显示，cDDD 的保护作用在高血压患者及非糖尿病人群中更为显著（P＜0.05）。敏感性分析在排除早期复发事件及基线 LDL-C＜1.4 mmol/L 水平后，结果仍保持稳健，进一步验证了他汀 cDDD 与 IS 复发风险的负相关关系（P＜0.05）。

结论　他汀类药物 cDDD 与卒中复发呈显著非线性负相关，且存在剂量依赖性阈值效应。

表 1　各 cDDD 组患者基线资料

基线因素	Q1(*n*=173)	Q2(*n*=191)	Q3（*n*=179）	Q4(*n*=185)	χ^2 值	*P* 值
年龄(岁)	66（61~70）	66（61~70）	67（61~71）	64（61~70）	3.49[a]	0.322
性别					3.15	0.369
男	108（62.4）	128（67.0）	104（58.1）	115（62.1）		
女	65（37.5）	63（32.9）	75（41.8）	70（37.8）		
既往史						
高血压	89（51.4）	126（65.9）	130（72.6）	123（66.4）	18.47	＜0.001
糖尿病	45（26.0）	39（20.4）	25（13.9）	44（23.7）	8.86	0.031
心脏病	17（9.8）	19（9.9）	12（6.7）	17（9.1）	1.52	0.678
吸烟	52（30.0）	36（18.8）	31（17.3）	39（21.0）	10.09	0.018
饮酒	36（20.8）	42（21.9）	33（18.4）	43（23.3）	1.37	0.713
生化指标(mmol/L)						
TC	4.20（3.28~5.26）	4.00（3.25~4.66）	3.78（2.97~4.60）	3.58（2.69~4.28）	22.33[a]	＜0.001
TG	1.49（1.09~2.01）	1.37（0.97~2.03）	1.49（1.10~2.03）	1.56（1.07~2.41）	2.97[a]	0.396
HDL-C	1.11（0.92~1.30）	1.15（0.97~1.30）	1.19（0.99~1.30）	1.14（0.96~1.32）	3.23[a]	0.358
LDL-C	2.95（2.34~3.67）	3.12（2.41~3.98）	3.07（2.34~3.95）	3.03（2.43~3.80）	2.55[a]	0.466
既往用药						
抗血小板用药	126（72.8）	142（74.3）	133（74.3）	147（79.4）	2.48	0.480
降压药物	63（36.4）	102（53.4）	105（58.6）	87（47.0）	6.55	0.088
降糖药物	40（23.1）	26（13.6）	19（10.6）	42（22.7）	14.19	0.003
NIHSS	3（2~5）	3（2~5）	3（2~5）	3（2~5）	0.85[a]	0.839
mRS	3（2~3）	3（2~4）	3（2~4）	3（2~4）	3.69[a]	0.297

注：[a]表示非参数检验的 *H* 值；TC: total cholesterol,总胆固醇; TG: triglyceride,甘油三酯; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol,高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol,低密度脂蛋白胆固醇。

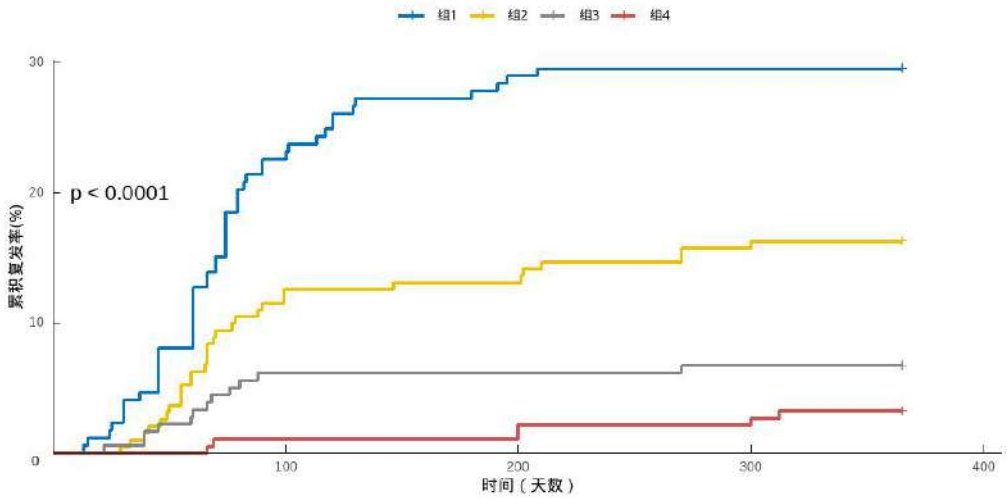


图 1　各 cDDD 亚组患者累积复发率

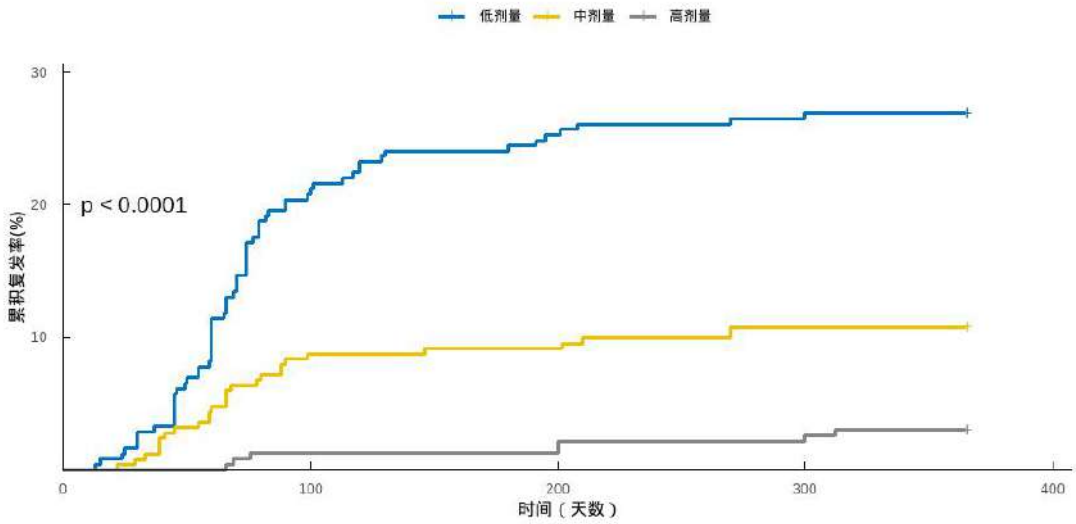


图 2　不同服药剂量分组患者 IS 复发的 K-M 生存曲线

表 2　影响缺血性脑卒中复发的多因素 COX 回归分析

模型	cDDD 分组	*B*	*SE*	*Wald*	*HR*(95%*CI*)	*P* 值
模型 1						
	Q1	—	—	—	Ref.	—
	Q2	-0.681	0.228	8.924	0.506(0.324~0.791)	0.003
	Q3	-1.608	0.321	25.101	0.200(0.107~0.376)	＜0.001
	Q4	-2.367	0.432	30.073	0.094(0.040~0.218)	＜0.001
模型 2						
	Q1	—	—	—	Ref.	—
	Q2	-0.498	0.241	4.29	0.608(0.379~0.974)	0.038
	Q3	-1.393	0.336	17.24	0.248(0.129~0.479)	＜0.001
	Q4	-2.222	0.436	25.95	0.108(0.046~0.255)	＜0.001

注：模型 1 未调整任何变量；模型 2 在模型 1 基础上调整年龄、性别、高血压、糖尿病、心脏病、TC、吸烟、饮酒、降压药、降糖药、抗血小板药物。

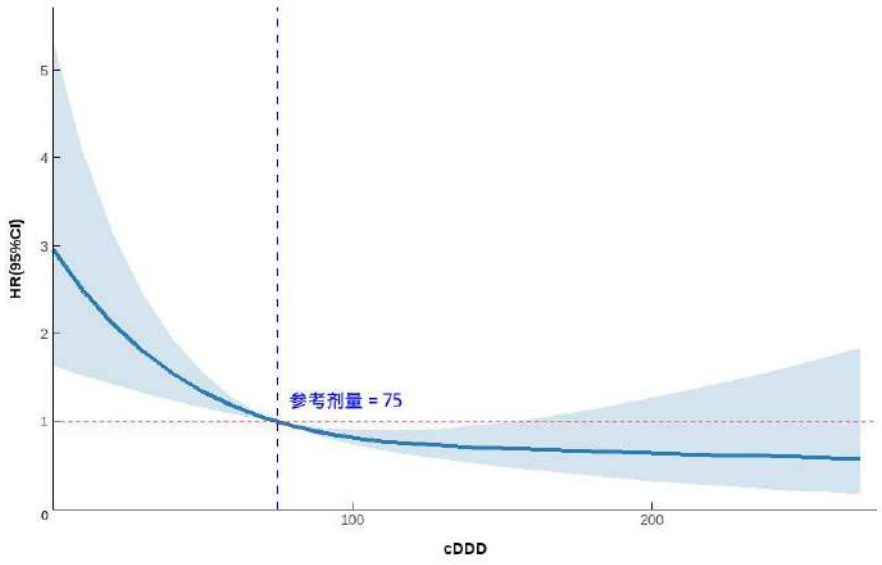


图 3　cDDD 水平与缺血性脑卒中复发风险的限制性立方样条图

表 3　cDDD 与缺血性脑卒中复发风险关系的亚组分析

分组因素	分组	Q1	Q2 *HR*(95%*CI*)	Q3 *HR*(95%*CI*)	Q4 *HR*(95%*CI*)	*P* for trend	*P* for interaction
性别							0.818
	男	Ref.	0.554（0.316~0.971）	0.236（0.109~0.508）	0.066（0.020~0.219）	＜0.001	
	女	Ref.	0.417（0.166~1.052）	0.160（0.045~0.572）	0.211（0.059~0.748）	0.001	
高血压							0.038
	否	Ref.	0.674（0.322~1.408）	0.471（0.183~1.215）	0.162（0.047~0.556）	0.001	
	是	Ref.	0.580（0.316~1.065）	0.148（0.060~0.367）	0.071（0.021~0.234）	＜0.001	
糖尿病							0.038
	否	Ref.	0.551（0.332~0.914）	0.220（0.111~0.438）	0.020（0.003~0.146）	＜0.001	
	是	Ref.	0.483（0.134~1.738）	0.094（0.010~0.869）	0.554（0.173~1.774）	0.149	
心脏病							0.272
	否	Ref.	0.560（0.344~0.910）	0.225（0.116~0.439）	0.099（0.039~0.250）	＜0.001	
	是	Ref.	0.259（0.081~0.833）	0.098（0.013~0.770）	0.066（0.008~0.515）	0.001	
抗血小板用药							0.163
	否	Ref.	0.886（0.403~1.948）	0.165（0.045~0.602）	0.267（0.094~0.753）	0.002	
	是	Ref.	0.435（0.238~0.794）	0.242（0.113~0.515）	0.023（0.003~0.168）	＜0.001	

表 4 敏感性分析

敏感因素	Q1	Q2 *HR*(95%*CI*)	Q3 *HR*(95%*CI*)	Q4 *HR*(95%*CI*)	*P* 值

早期复发事件	Ref.	0.673 （0.277~1.638）	0.063 （0.008~0.506）	0.182 （0.056~0.591）	＜0.001
LDL-C＜1.4mmol/L	Ref.	0.576 （0.355~0.936）	0.247 （0.128~0.477）	0.110 （0.047~0.259）	＜0.001

基于颅内压监测的脑出血梯度清除

余晓春

南通健嘉康复医院

目的：

总结基于颅内压监测的脑出血梯度清除方法及疗效。

方法：

选择符合高血压性脑出血（HICH）诊断标准、入院距发病时间＜6h 的 HICH 患者 25 例。男 15 例，女 10 例；年龄 20～70 岁，平均（58.4±10.6）岁。既往有高血压病史 6～20 年，平均（10.9±3.6）年；入院时收缩压 150～240mmHg，平均（182.6±24.7）mmHg，舒张压 92～140mmHg，平均（113.9±13）mmHg； GCS 评分 5～12 分，平均（9.3±1.8）分；瘫痪侧肌力 0～3 级，平均（1.28±0.98）级。均经 CT 扫描为确诊基底节区出血 30～50ml，平均（43.1±5.1）ml，出血未破入脑室，或少量破入脑室（＜1/3 的脑室面积）。发病至手术时间 7～24h，平均（15.0±5.3）h。

依据 CT 片采用弦长定位法确定头皮穿刺点，然后根据穿刺点至靶点距离，选取相应长度万特福 YL-I 型穿颅针，局部麻醉下电驱动进针。进入血肿后，先用 5ml 注射器，结合震荡手法、旋转手法、渐进手法，经侧管缓慢无阻力抽吸血肿的液态部分，再通过针形血肿粉碎器以生理盐水进行等量等压冲洗，粉碎清除半固态血肿，至流出液基本澄清。将万特福颅内压传感器基本探头（WTF-ICPP-000）通过透明 Y 阀、连接管及凸形孔帽，再经导引针穿过凸形垫片进入穿颅针超过其头端 1cm 即可，顺时针方向旋紧 Y 阀，并关闭穿颅针和 Y 阀侧孔。

术后 12～24h 复查 CT，如残余血肿量较大，则予替奈普酶 0.001-0.009mg/ml 血肿／1ml 生理盐水注入，3ml 生理盐水冲管，夹闭 2h 后开放引流，间隔 24h 可重复治疗 1 次。术后 ICP 控制目标为 20-25mmHg。如果 ICP≤25mmHg，血肿液化剂量可稍大，夹闭时间也可稍长，以利于血肿液化。ICP＞25mmHg 时可无阻力抽吸血肿，替奈普酶喷注后 ICP 不得＞25mmHg。拔针时间依引流液色泽、CT 及 ICP 等决定。

结果：

本组 25 例患者均在床边局部麻醉下 25～35min 内完成手术操作，首次血肿清除率平均 60%左右。术中初始 ICP 为 8～55mmHg，平均（33.2±11.9）mmHg；术后初始 ICP 为 6～32mmHg，平均（21.7±8.7）mmHg（t=4.317，P=0.000）。9 例（36%）术后应用 20%甘露醇 4～11d，平均（6.6±2.2）d；125～375ml/d，平均（250.0±108.2）ml/d。术后 3～5d 拔针，平均（3.5±0.8）d，残余血肿量 5ml 左右。均未发生穿颅针折弯、折断、脱落及张力性气颅、穿刺点感染及脑脊液漏。发生电解质紊乱 4 例（16%），肾功能异常 2 例（8%），再出血 2 例（8%），颅内感染 1 例（4%），死亡 1 例（4%）。术后 3 个月临床转归良好 16 例（64%）。住院时间 6～29d，平均（16.9±5.0）d。

结论：

再出血是颅内血肿清除术后最常见最严重的并发症，术中掌握适当的排空压力及速率，平稳降低颅内压，是防止再出血的关键。在 ICP 监测下，首次一般要求无阻力抽吸 60%左

右，ICP≤25mmHg 即可，避免抽吸过度引起再出血，抽吸不足又不能有效缓解 ICP，达不到手术目的。

梯度清除血肿避免了颅内环境的剧烈变动，既能有效清除血肿、平稳降低颅内压，又能有效避免脑缺血再灌注损伤，同时利用生理盐水置换的方式清除血肿分泌的有害物质，也避免了脑组织的继发性损伤。ICP 监测有助于选择合适的脱水治疗，避免脱水过度造成电解质紊乱、肾功能损害，又可防止脱水不足以致病情恶化，并可指导液化剂用量及引流管夹闭时间，有助于血肿的安全液化引流。

综上所述，基于颅内压监测的脑出血梯度清除，对于 ICH 基本稳定的血肿引流术尤显必要，有利于指导和调整治疗方案，对改善预后具有积极意义。

依洛尤单抗防治穿支动脉粥样硬化病早期神经功能恶化的回顾性观察

唐义含，季晓飞

摘要

背景：穿支动脉粥样硬化病的发病机制为载体动脉粥样硬化斑块及其血栓形成，导致斑块附件、载体动脉相对较大的穿支（700～800 μm）闭塞所致的缺血性卒中，占所有缺血性卒中的 10%～15%。约 17%～75% 的此类患者出现早期症状加重，称为早期神经功能恶化，严重影响预后。降低低密度脂蛋白胆固醇可通过抑制动脉壁脂质沉积稳定斑块，减少斑块破裂及血栓形成风险。依洛尤单抗能显著降低低密度脂蛋白胆固醇水平，效果优于传统他汀类药物。我们前期研究显示，急性缺血性脑卒中急性期使用依洛尤单抗可降低急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化发生率，但其在穿支动脉粥样硬化病急性期中的应用价值及对早期神经功能恶化的预防作用仍缺乏充分临床证据。

本研究回顾性纳入 2023 年 4 月-2025 年 10 月大连医科大学附属第一医院神经内科收治的穿支动脉粥样硬化病患者，根据发病 24 h 内是否使用依洛尤单抗分组，探讨依洛尤单抗对早期神经功能恶化的预防效果，及其对低密度脂蛋白胆固醇降幅和功能预后的影响。

方法：本研究为一项回顾性观察研究，纳入发病 24 小时内入院、经高分辨头颅磁共振成像含弥散加权成像确诊为穿支动脉粥样硬化病的患者。依据发病 24 小时内是否使用依洛尤单抗将患者分为依洛尤单抗联合阿托伐他汀的联合治疗组和阿托伐他汀单药治疗组。观察的主要终点为发病 7 天内发生早期神经功能恶化，定义为：美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分较基线增加≥2 分，或 NIHSS 运动项评分增加≥1 分。次要终点包括：发病 7 天时低密度脂蛋白胆固醇“1850”达标率（定义为低密度脂蛋白胆固醇≤1.8 mmol/L 且较基线下降＞50%）；发病 7 天时低密度脂蛋白胆固醇“1450”达标率（定义为低密度脂蛋白胆固醇 ≤ 1.4 mmol/L 且较基线下降＞50%）；发病 90 天时改良 Rankin 量表评分≤2 分的患者比例；90 天卒中复发率。安全性终点包括各类不良事件。

结果：本研究共纳入符合入排标准的 167 例穿支动脉硬化病例，其中联合治疗组 90 例，单药治疗 组 77 例。两组基线资料比较，差异均无统计学意义（均 P＞0.05）。联合治疗组和单药治疗组分别有 8 例（8.9%）和 15 例（19.5%）发生早期神经功能恶化（OR=0.33，95% CI：0.12-0.90，P=0.03）。在入院第 7 天，联合治疗组和单药治疗组低密度脂蛋白胆固醇“1850”达标率分别为 74.4%和 16.9 %（OR=15.597，95% CI：6.864-35.443，P＜0.001）。联合治疗组和单药治疗组低密度脂蛋白胆固醇“1450”达标率分别为 62.2%和 11.7%（OR=11.895，95% CI：5.104-27.721，P＜0.001），第 90 天随访，联合治疗组和单药治疗组改良 Rankin 量表评分≤2 分的患者比例分别为 94.4%和 83.1%（OR=3.902，95% CI：1.247-12.206，P=0.019）。两组 90 天内卒中复发率差异无统计学意义（OR=0.282，95% CI：0.020，3.904，P=0.345）。不良事件方面，在发病第 7 天，联合治疗组和单药治疗组分别有 6 例和 5 例发生肝功能异常（OR=0.752，95% CI：0.185-3.047，P=0.689），分别有 6 例和 2 例发生肾功能异常（OR:1.898,95%CI:0.328-10.995,P=0.475）。在发病 90 天内，联合治疗组和单药治疗组分别有 1 例和 4 例发生出血事件（OR：0.282，95%CI：

0.020-3.904，P=0.345），两组均未发生严重不良事件。

结论：本研究结果提示，与阿托伐他汀单药治疗相比，在发病 24 小时内给予依洛尤单抗联合阿托伐他汀治疗，可降低穿支动脉粥样硬化病患者患者早期神经功能恶化发生率，同时在病程早期显著降低低密度脂蛋白胆固醇水平并提高降脂达标率。此外，该联合方案可能改善患者 90 天功能预后，且不增加不良事件风险。

D - 二聚体水平与抑郁症患者发生缺血性卒中的相关性研究 —— 一项病例对照研究

孟超越 1, 陈若梦 1, 李俊江 1, 刘晓云 1, 2*

1 河北医科大学第一医院神经内科

2 河北省脑老化与认知神经科学重点实验室

摘要

目的：抑郁症与缺血性卒中发病密切相关，D - 二聚体作为反映机体高凝状态的核心指标，其在抑郁症人群缺血性卒中发病中的作用尚未明确。本研究旨在探索抑郁症患者发生缺血性卒中的相关危险因素，重点阐明 D - 二聚体水平与该人群缺血性卒中发病的关联性，明确其对抑郁症患者发生缺血性卒中的预测价值，为临床早期识别该人群缺血性卒中风险提供参考依据。

方法：采用回顾性病例对照研究设计，选取 769 例抑郁症患者为研究对象，根据是否发生缺血性卒中分为卒中组（229 例）与无卒中组（540 例）。对比分析两组基线临床资料，通过多因素 logistic 回归分析筛选抑郁症患者发生缺血性卒中的独立危险因素，并依据 D - 二聚体水平分组，进一步探讨其与缺血性卒中发病的相关性，同时采用 ROC 曲线分析 D - 二聚体对该人群缺血性卒中的预测效能。

结果：共纳入 769 例抑郁症患者，229 例患者后期发生缺血性卒中，540 例患者未发生缺血性卒中，D-二聚体、TT4、高血压、糖尿病、冠心病、小脑萎缩是抑郁症患者发生缺血性卒中的独立危险因素（$p<0.05$），而 TT3、eGFR、ALB、ApoB、LDL、RBC 与抑郁症患者缺血性卒中发生呈负相关。亚组分析表明，D-二聚体水平与 60 岁以下抑郁症男性发生缺血性卒中显著相关（OR=1.717，95% CI：1.157-2.548，p=0.007），ROC 曲线分析显示，D-二聚体预测不良预后的 AUC 为 0.76（95%CI：0.67–0.85），灵敏度为 72%，特异度为 74%。

结论：D - 二聚体升高是抑郁症患者发生缺血性卒中的独立危险因素，其对该人群缺血性卒中具有一定的预测价值，或可作为临床评估抑郁症患者缺血性卒中发病风险的潜在生物学指标。

Liraglutide and Recurrent Stroke by Baseline Insulin Resistance: A Post-hoc Analysis of the LAMP Trial

Longyan Lu, Anding Xu, MD; Huili Zhu*

1Department of Neurology, the First Affiliated Hospital; Clinical Neuroscience Institute, Jinan University, Guangzhou, China.

Abstract

Background and Aims: Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) reduce the risk of major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with type 2 diabetes (T2D). Baseline body mass index does not substantially modify the cardiovascular benefits of GLP-1RAs, suggesting residual treatment heterogeneity driven by other metabolic phenotypes. Whether insulin resistance (IR) modifies treatment response to GLP-1RAs remains unclear.

Methods: This was a post hoc analysis of the LAMP trial, a multicenter, open-label, randomized controlled clinical trial enrolling patients with minor ischemic stroke (MIS) or high-risk transient ischemic attack (TIA) and T2D. Patients were randomly assigned in a 1:1 ratio to receive liraglutide plus standard therapy or standard therapy alone. IR was assessed using the homeostasis model assessment of IR (HOMA-IR). The primary analytical objective was to determine whether baseline insulin resistance modifies the treatment effect of liraglutide. Treatment-by-IR interaction terms were incorporated into Cox proportional hazards models and into logistic regression models to formally test effect modification. Outcomes of interest included recurrent stroke, vascular events, and 90-day functional outcomes.

Results: Overall, data from 510 patients (249 in the liraglutide group and 261 in the control group) were analyzed. Among patients with HOMA-IR ≥ 2·5, liraglutide significantly reduced the risk of stroke recurrence, with an absolute risk reduction (ARR) of 12·3% and a number needed to treat (NNT) of 8. No significant benefit was observed among those with HOMA-IR < 2·5. For composite vascular events, liraglutide also markedly reduced the risk among patients with HOMA-IR ≥ 2·5, with an ARR of 13·4% and an NNT of 8, whereas no significant difference was found in those with HOMA-IR < 2·5.

Conclusions: IR may be an important determinant of the therapeutic efficacy of liraglutide in patients with acute MIS or high-risk TIA and T2D. Incorporating IR-based metabolic stratification into future clinical studies is warranted to elucidate its role in optimizing secondary stroke prevention strategies and guiding personalized vascular protection.

Key words: Liraglutide; Insulin Resistance; Recurrent Stroke; Vascular Events

急性缺血性卒中血管内治疗后下肢深静脉血栓形成的风险预测模型构建与验证

肖舒月，徐安定

目的：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是全球应对的公共卫生问题。通过血管内治疗（Endovascular Treatment, EVT）及早恢复缺血区域的脑血流灌注是目前的主要治疗方式。但是 AIS 患者因病情较重，容易发生各种并发症，包括下肢深静脉血栓形成（Lower Extremity Deep Venous Thrombosis, LDVT），LDVT 则可以导致肺栓塞和血栓后综合征的发生，严重影响患者预后。因此有效预测接受 EVT 的 AIS 患者发生 LDVT 的风险预测模型有重要的临床意义。

方法：本研究回顾性收集 2019 年 12 月–2024 年 8 月间暨南大学附属第一医院神经内科发病 24 小时内接受 EVT 的 436 名 AIS 患者的术后相关信息，将研究对象以 7:3 比例随机分为建模组（305 例）和验证组（131 例）。首先在建模组通过最小绝对收缩和选择算子（Least Absolute Shrinkage and Selection Operator, LASSO）回归分析筛选 LDVT 的独立危险因素，构建列线图模型。之后我们在建模组和验证组两个队列分别进行列线图的区分度、校准度和临床有效性评价。

结果：通过 LASSO 回归分析最终筛选了高龄、既往心房颤动（Atrial Fibrillation, AF）病史、高血浆 D-二聚体、未接受双联抗血小板治疗（Dual Antiplatelet Therapy, DAPT）及未接受抗凝治疗 5 个危险因素并基于这 5 个危险因素构建 AIS 患者在接受 EVT 后发生 LDVT 的风险预测列线图。并且该列线图在建模组中的受试者工作特征曲线下面积（Area Under the Curve, AUC）值为 0.834，验证组的 AUC 值为 0.796，提示该列线图模型具有良好的区分度。Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验在建模组和验证组的 P 值分别为 0.747 和 0.080，并且列线图模型的校准图显示预测曲线和理想参考线的基本重合，显示列线图模型具有良好的校准度。决策曲线分析显示阈值概率设置在 10%–60%时，列线图在建模组和验证组均可获得最高的净收益，因此该列线图模型可以让更多患者获益。

结论：我们最终构建了 AIS 患者在接受 EVT 后预测 LDVT 的风险预测模型，其中高龄、既往 AF 病史、高血浆 D-二聚体、未接受 DAPT 及未接受抗凝治疗是 AIS 患者在接受 EVT 发生 LDVT 的独立危险因素。

LVIS 支架治疗症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄的安全性和有效性分析

徐志超 何艳艳 梁佳 陈子昂 刘梦悦 李天晓 贺迎坤

3. 河南大学河南省人民医院 2. 河南省脑血管病国际联合实验室，河南省人民医院 3. 郑州大学人民医院

【摘要】

背景 目前关于 LVIS 支架治疗动脉瘤的方向上已经有了较多较深入的研究，但关于 LVIS 支架在症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)治疗中的作用仍较少研究，有待进一步研究证明。

目的 评估 LVIS 支架在症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)治疗中的安全性与有效性。

方法 回顾性纳入 2023 年 1 月至 2025 年 3 月期间于河南省人民医院脑血管病科接受 LVIS 支架治疗的 54 例症状性重度 ICAS 患者，收集并分析患者的临床及影像学资料，所有患者均为药物保守治疗无效且术前均通过脑血管造影检查明确诊断，于术后 1、3、6、12 个月通过门诊或电话随访，术后 6 个月进行首次影像学随访(DSA 或 CTA)，主要观察支架植入术后靶血管的通畅情况及有无新发不良事件。主要终点事件为术后 30 天内出现的短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack，TIA)、脑卒中事件(包括缺血性和出血性)或任何原因引起的死亡。次要终点事件包括技术成功率、术后 6 个月的支架内再狭窄发生率及术后 1 年缺血性卒中复发率。

结果 54 例患者中 1 例患者(1.8%)发生主要终点事件，为症状性颅内出血。技术成功率为 100%。支架植入术术后，靶血管狭窄率显著下降，差异具有统计学意义($p<0.001$)。其中 27 例患者完成了首次影像学随访(DSA 或 CTA)，其中支架内再狭窄发生率为 18.5%(5/29)。术后 1 年内缺血性卒中复发率为 9.25%(5/54)。

结论 LVIS 支架在症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄患者的治疗中展现出较高的安全性与有效性，对于但支架内再狭窄率仍较高，且本次研究基于临床中 LVIS 支架的超适应症使用，病例数较少，因此仍需长期随访、多中心随机对照研究等进一步验证。本研究进一步论证了编织型支架治疗症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)的可行性，为进一步探索编织型支架在迂曲血管的症状性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)治疗中相对于其它类型支架的优势奠定了基础。

血糖水平对急性脑梗死静脉溶栓后出血转化及预后的影响

陈碧莹，张荟雪

背景及目的：急性缺血性卒中仍然是造成我国社会死亡和残疾的主要原因 之一 。 国内外众多实验证明重组人组织纤溶酶原激活剂(recombinant human tissue-type plasminogen activator, rt-PA)静脉溶栓已成为治疗时间窗内急性脑梗死 的首选方法。静脉溶栓可以使血管再通、恢复脑血流、挽救缺血半暗带从而降 低致残率、致死率。但是溶栓存在风险，预后不良的常见原因之一是出血转化。 大量研究表明血糖对 rt-PA 静脉溶栓治疗的急性脑梗死有影响。本研究旨在观 察血糖水平对急性脑梗死静脉溶栓治疗后的出血转化及预后的影响， 从而为临 床治疗提供有价值参考依据。

方法：选取 2018 年 9 月至 2020 年 12 月在我院卒中中心收治的符合急性脑 梗死静脉溶栓诊断标准的患者。依据入选标准和排除标准筛选患者。收集患者 的性别、年龄、脑血管危险因素(高血压、糖尿病、吸烟饮酒史等)以及溶栓前 随机血糖、发病到溶栓时间、溶栓前的血压、溶栓前与溶栓后 24 小时、7 天的 美国国立卫生研究院神经功能缺损评分(NIHSS 评分)、溶栓后 Barthel 指数评分、 30 天的改良 Rankin(mRS)评分等临床数据资料。依据患者溶栓前随机血糖水平 将患者分为三组：正常血糖组(血糖<7.8mmol/L)，高血糖I组(7.8mmol/L≤血糖 <10.0mmol/L)，高血糖II组(血糖≥10mmol/l)。三组患者治疗方法一致，均应用 rt-PA 静脉溶栓和常规改善循环、降脂、降压等治疗。根据患者是否有糖尿病进 行亚组分组，其中血糖<7.8mmol/L 为血糖正常组，血糖≥7.8mmol/L 为高血糖组。 将患者分为糖尿病-血糖正常组，糖尿病-高血糖组，非糖尿病-血糖正常组，非 糖尿病-高血糖组 4 个亚组。在各组间对患者入组时与溶栓后 24 小时、7 天的美 国国立卫生研究院神经功能缺损评分(NIHSS 评分)、溶栓后 Barthel 指数评分、
30 天的改良 Rankin(mRS)评分、出血转化率等进行统计学分析。进一步将影响 静脉溶栓预后的相关因素进行多因素分析。

结果：纳入研究的三组患者在年龄、性别、既往病史(高同型半胱氨酸病史、 高血压病史、高脂血症病史、房颤病史、既往卒中病史)、个人史(吸烟史、饮 酒史)、发病至溶栓开始时间方面比较差异无统计学意义(P>0.05)；高血糖I组及高血糖II组在溶栓治疗后 24 小时及 7 天 NIHSS 评分高于正常血糖组，差异 均有统计学意义(P<0.05)。同一血糖水平组溶栓治疗后 24 小时及 7 天 NIHSS 评分低于开始时 NIHSS 评分，差异均有统计学意义 (P<0.05)；三组溶栓后 Barthel 指数比溶栓前有升高，差异均有统计学意义(P<0.05)；高血糖I组、高 血糖II组患者的出血转化率均明显高于正常血糖组，差异有统计学意义(P<0.05); 在糖尿病亚组中，高血糖组预后不良率大于正常血糖组，在非糖尿病亚组中，
高血糖组预后不良率大于正常血糖组，差异均有统计学意义(P<0.05)；多因素 回归分析结果显示说明，糖化血红蛋白和入院血糖水平为溶栓预后不良的危险 因素(P<0.05)。

结论：1.入院高血糖不利于急性脑梗死后溶栓的神经功能恢复，降低患者 卒中发生后的日常生活能力；在溶栓前将血糖控制在一定范围有利于提高静脉 溶栓效果；2.溶栓前高血糖可增加出血转化的概率，不利于预后；

关键词：急性脑梗死；静脉溶栓；高血糖；出血转化；预后；

Background and Purpose

Acute ischemic stroke is still one of the major causes of death and disability in our society. Many experiments at home and abroad have proved that recombinant human tissue-type plasminogen activator(rt-PA) has become the preferred method for the treatment of acute cerebral infarction within the time window. Intra-venous thrombolysis can restore cerebral blood flow through vascular recanalization and save the ischemic penumbra, thus reducing the rate of disability and mortality. However, thrombolysis has risks. A common cause of poor prognosis is hemorrhage transformation. A large number of studies have shown that blood glucose has an effect on acute cerebral infarction treated by intravenous thrombolytic therapy with rt-PA. This study aims to observe the effect of blood glucose level on bleeding conversion and prognosis after intravenous thrombolytic therapy for acute cerebral infarction, so as to provide a valuable reference for clinical treatment.

Methods

We selected patients who met the diagnostic criteria of intravenous thrombolysis for acute cerebral infarction in our stroke center from September 2018 to December 2020. Then we screened patients according to inclusion criteria and exclusion criteria. We collected the patients' gender, age, cerebrovascular risk factors (hypertension, diabetes, smoking and drinking history, etc.) and random blood glucose before thrombolysis, onset to thrombolysis time, blood pressure before thrombolysis, NIHSS score before thrombolysis and 24 hours and 7 days after thrombolysis, Barthel index score after thrombolysis, and modified Rankin (mRS) score 30 days after thrombolysis and other clinical data. Then we divided the patients into three groups according to the random blood glucose level before thrombolysis: normal blood glucose group (blood glucose < 7.8 mmol / L), hyperglycemia group I (7.8 mmol / L ≤ blood glucose < 10.0 mmol / L), hyperglycemia group II (blood glucose ≥ 10 mmol / L). The three groups were treated with RT-PA intravenous thrombolysis and conventional methods such as improving circulation, reducing blood fat and blood pressure. We further divided the patients into subgroups according to whether they had diabetes. The patients with blood glucose < 7.8 mmol / L were in the normal glucose group, and the patients with blood glucose ≥ 7.8 mmol / L were in the hyperglycemia group. Therefore, the patients were divided into four subgroups: diabetes - normal glucose group, diabetes - hyperglycemia group, non diabetes - normal glucose group and non diabetes - hyperglycemia group. We analyzed the NIHSS score, Barthel index score, modified Rankin (mRS) score and bleeding conversion rate between the groups with statistical analysis. We will do a multi factor analysis for related factors of influences on the prognosis of intravenous thrombolysis.

Results

There was no statistically significant difference in age, gender, previous medical history (history of Hyperhomocysteine, diabetes, hyperlipidemia, atrial fibrillation), personal history (history of smoking and drinking), onset time to thrombolysis start time among the three groups ($P > 0.05$); The NIHSS scores of hyperglycemia group I and hyperglycemia group II were higher than those of normal glucose group 24 hours and 7 days after thrombolytic therapy, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The NIHSS scores at 24 hours and 7 days after thrombolytic therapy in the same blood glucose level group were lower than those at the beginning ($P < 0.05$) and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Barthel index of the three groups after thrombolysis was higher than that before thrombolysis, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$); The conversion rate of bleeding in hyperglycemia group I and hyperglycemia group II was significantly higher than that in normal glucose group ($P < 0.05$); In diabetes subgroup, the poor prognosis rate of hyperglycemia group was higher than that of normal glucose group, in the non- diabetic subgroup, the poor prognosis rate of hyperglycemia group was higher than that of normal glucose group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$); Multivariate regression analysis showed that glycosylated hemoglobin and admission blood glucose level were risk factors for poor prognosis of thrombolysis ($P < 0.05$).

Conclusions

1.Admission hyperglycemia is not conducive to the patients' recovery of neurological function after thrombolysis, it can also reduce the patients' ability of daily living after stroke; Before thrombolysis, controlling blood glucose in a certain range is conducive to improving the effect of intravenous thrombolysis;

2. Hyperglycemia before thrombolysis can increase the probability of bleeding transformation, which is not conducive to the prognosis;

Keywords

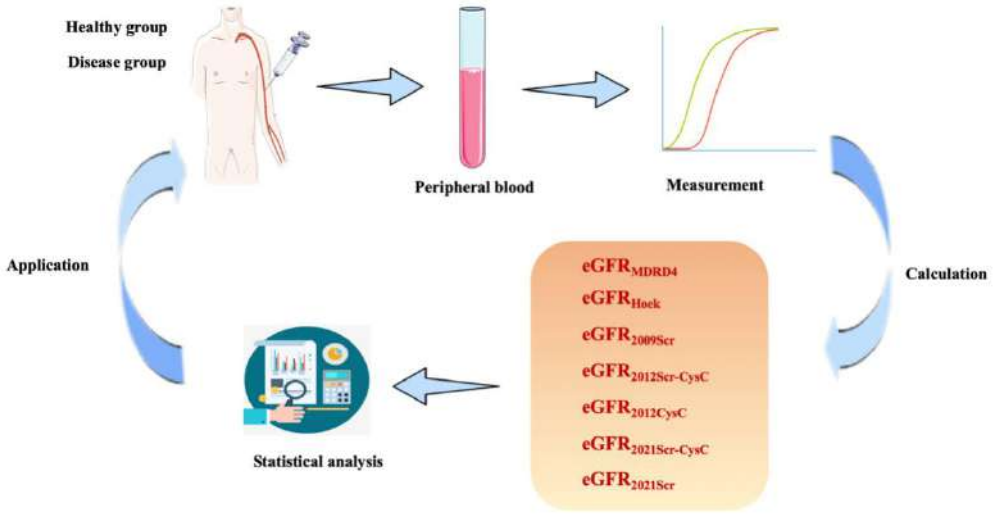
Acute cerebral infarction；intravenous thrombolysis；hyperglycemia；Hemorrhage transformation；Prognosis;

Assessment of the value of seven formulas for estimating glomerular filtration rate based on real-world data for clinical applications

Qing Xue[1], Chunbao Xie[1*]

1. Department of Laboratory Medicine and Sichuan Provincial Key Laboratory for Human Disease Gene Study, Sichuan Provincial People's Hospital, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, Sichuan, China.

Graphical Abstract



Highlight

1. This paper evaluates seven formulas for eGFR based on real-world data.

2. The 2021 CKD-EPI combined equation ($eGFR_{2021\text{-}Scr\text{-}CysC}$) achieves exceptional diagnostic accuracy for CKD staging, significantly outperforming all six other formulas across 44,298 participants.

Abstract

Objective: To systematically compare the clinical diagnostic accuracy and staging applicability of seven estimated glomerular filtration rate (eGFR) formulas—$eGFR_{MDRD4}$, $eGFR_{Hoek}$, $eGFR_{2009Scr}$, $eGFR_{2012Scr\text{-}CysC}$, $eGFR_{2012CysC}$, $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$, and $eGFR_{2021Scr}$—in assessing kidney dysfunction.

Methods: A total of 42,247 apparently healthy individuals and 2,101 patients with confirmed CKD were included. eGFR values were calculated for each participant using all seven formulas, with physician-determined clinical staging serving as the reference standard. Diagnostic performance was assessed using the area under the receiver operating characteristic curve (AUC) and clinic diagnostic efficacy. Additionally, correlation analyses were conducted to explore the

potential value of combining different formulas.

Results: Among the evaluated formulas, $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ showed the highest diagnostic accuracy in both healthy and CKD groups, achieving an AUC of 0.99. Its performance was significantly superior to that of the other formulas (P <0.05).

Conclusion: The $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ formula demonstrates outstanding accuracy and stability, making it the preferred choice for estimating eGFR in clinical practice.

Keywords: Estimated glomerular filtration rate; Kidney function impairment; Clinical evaluation

Chronic kidney disease (CKD) is increasingly recognized as a major global health burden, following hypertension and diabetes in prevalence and impact[1]. CKD can lead to progressive kidney dysfunction, ultimately resulting in irreversible end-stage kidney disease if left untreated[2]. In its early stages, CKD is typically asymptomatic, making early detection challenging. As the disease progresses, patients often develop kidney insufficiency and characteristic complications, including reduced kidney function and various comorbidities. The glomerular filtration rate (GFR) is a key physiological marker of kidney function and serves as a critical indicator of kidney health[3]. Therefore, early and accurate assessment of GFR is essential for the preclinical diagnosis and management of kidney diseases. However, direct measurement of GFR is often complex, time-consuming, and expensive, limiting its routine use in clinical settings[4]. To address this, current global prognostic guidelines for improving global prognosis in kidney disease outcomes recommend estimating GFR (eGFR) using serum creatinine (Scr) as a practical alternative for initial disease assessment[5]. In recent years, several estimation formulas have been developed based on variables such as Scr, age, gender, and race. These formulas have become widely used clinical tools for evaluating kidney function[5]. Among the most commonly endorsed models are the National Institutes of Health (NIH)-initiated Modification of Diet in Kidney Disease (MDRD) study's simplified four-variable formula (MDRD4, 2000) and the more refined equations developed by the Collaborative Group on Epidemiology of CKD (CKD-EPI)[6].

Numerous factors can influence the accuracy of eGFR, including age, gender, weight, race, type of kidney disease, acute clinical conditions, and medication use[7]. For example, during the early stages of kidney disease, various physiological and pathological factors may cause the estimated GFR to deviate from the actual value —resulting in overestimation or underestimation. Such discrepancies can lead to misdiagnosis or delayed diagnosis. Additionally, in hospitalized patients, clinical conditions such as edema, hemodynamic changes, and pharmacological interventions may further distort GFR estimates[8]. Given these complexities, it is crucial to evaluate the accuracy and clinical applicability of different eGFR formulas across diverse settings. Particular attention should be paid to how well these formulas align with patient-specific characteristics in outpatient clinics, inpatient wards, and physical examination populations. This remains one of the key areas of current research.

The objective of this study was to evaluate the clinical applicability and diagnostic accuracy of

various eGFR formulas—such as CKD-EPI and MDRD—in different clinical settings, including outpatient clinics, inpatient wards, and routine physical examination populations. By comparing the performance of these formulas across diverse patient groups, the study aimed to identify potential sources of estimation error and assess their impact on clinical diagnosis. This investigation provides an evidence-based foundation for clinicians in selecting the most appropriate eGFR estimation formula for specific clinical contexts. Furthermore, the findings offer valuable data to support the refinement and optimization of existing eGFR models, ultimately contributing to improved accuracy in the early detection, staging, and management of CKD.

1. Objects and Methods

1.1 Study participants

A total of 44,298 patients who visited Sichuan Provincial People's Hospital between 2024 and 2025 were enrolled in the study. Among them, 42,197 were classified into the apparently healthy group, and 2,101 were assigned to the disease group (including both outpatients and inpatients). This study met the medical ethics standards and was reviewed and approved by the Medical Ethics Committee of Sichuan Provincial People's Hospital (Approval number: Research Ethical Review 2025 No.386). Due to the retrospective nature of the study, Ethics Committee of Sichuan Provincial People's Hospital waived the need of obtaining informed consent and all methods were carried out in accordance with relevant guidelines and regulations.

Inclusion criteria:

Apparently healthy group: Participants were considered apparently healthy if they met the following criteria: (1) no signs of kidney disease on ultrasound examination; (2) Scr levels within the normal range and stable over the previous three months; (3) urinalysis not suggestive of proteinuria (either negative qualitative urinary protein or a urinary protein-to-creatinine ratio <30 mg/g); (4) no history of diabetes mellitus, uncontrolled hypertension, or chronic inflammatory diseases; (5) no use of nephrotoxic medications within the past month; (6) not pregnant, with a body mass index between 18.5 and 28 kg/m^2; (7) provided written informed consent and agreed to comply with study procedures; and (8) age ≥18 years.

Disease group: Participants were included in the disease group if they met the following criteria: (1) identified as either inpatients or outpatients with complete medical records available at our hospital; (2) under natural disease progression (not under experimental interventions); (3) clinical manifestations consistent with the 2024 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) guidelines for CKD stages 3–5; and (4) age ≥18 years.

Exclusion criteria:

Participants were excluded from the study if they met any of the following conditions: (1) long-term use of medications known to affect Scr or cystatin C (CysC) levels, such as cimetidine or high-dose glucocorticoids; (2) presence of cardiac insufficiency; (3) diagnosis of hydronephrosis or significant dehydration; (4) obesity or malnutrition; and (5) undergoing kidney replacement therapy.

1.2 eGFR formula and CKD staging

This study evaluated the performance of seven commonly used eGFR formulas: $eGFR_{MDRD4}$, $eGFR_{Hoek}$, $eGFR_{2009Scr}$, $eGFR_{2012Scr-CysC}$, $eGFR_{2012CysC}$, $eGFR_{2021Scr-CysC}$, and $eGFR_{2021Scr}$ (Table 1). CKD staging was determined according to the 2024 KDIGO guidelines[9].

Table 1. eGFR calculation formulas

Formula Gender	Scr (mg/dL)	CysC (mg/dL)	formula
$eGFR_{MDRD4}$			$175 \times (Scr/88.4)^{-1.154} \times Age^{-0.203}$ [x 0.742 if female]
$eGFR_{Hoek}$			-4.32+(80.35/ CysC)
$eGFR_{2009Scr}$			
Female	≤0.7		$144 \times (Scr/0.7)^{-0.329} \times 0.993^{Age}$[x 1.159 if black]
Female	>0.7		$144 \times (Scr/0.7)^{-1.209} \times 0.993^{Age}$[x 1.159 if black]
Male	≤0.9		$141 \times (Scr/0.9)^{-0.411} \times 0.993^{Age}$[x 1.159 if black]
Male	>0.9		$141 \times (Scr/0.9)^{-1.209} \times 0.993^{Age}$[x 1.159 if black]
$eGFR_{2012CysC}$			
Male or Female		≤0.8	$133 \times (CysC/0.8)^{-0.499} \times 0.996^{Age}$[x 0.932 if female]
Male or Female		>0.8	$133 \times (CysC/0.8)^{-1.328} \times 0.996^{Age}$[x 0.932 if female]
$eGFR_{2012Scr-CysC}$			
Female	≤0.7	≤0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.248} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
		>0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.248} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
Female	>0.7	≤0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
		>0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
Male	≤0.9	≤0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.207} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
		>0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.207} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
Male	>0.9	≤0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [x 1.08 if black]
		>0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$[x 1.08 if black]
$eGFR_{2021Scr}$			
Female	≤0.7		$142 \times (Scr/0.7)^{-0.241} \times 0.9929^{Age} \times 1.012$
Female	>0.7		$142 \times (Scr/0.7)^{-1.200} \times 0.99^{Age} \times 1.012$
Male	≤0.9		$142 \times (Scr/0.9)^{-0.411} \times 0.9938^{Age}$
Male	>0.9		$142 \times (Scr/0.9)^{-1.209} \times 0.9929^{Age}$
$eGFR_{2021Scr-CysC}$			$135 \times \min(Scr/\kappa,1)^{\alpha} \times \max(Scr/\kappa,1)^{-0.601} \times \min$

	(CysC/0.8,1)−0.375 x max (CysC/0.8,1)−0.711 x 0.995^{Age} [x 0.969 if female]

eGFR, estimated glomerular filtration rate; Scr, serum creatinine; CysC, cystatin C

1.3 Main instruments and reagents

Scr levels were measured using a Roche cobas c702 fully automated biochemical analyzer in conjunction with the Roche enzymatic creatinine assay kit. This assay is traceable to the isotope dilution mass spectrometry (ID-MS) reference method. Scr concentrations were reported in μmol/L. CysC was quantified using particle-enhanced immunoturbidimetry. For consistency, CysC values were standardized to 1.00 mg/L when reporting results. When calculating eGFR based on Scr, values were first converted to mg/L using the conversion factor 1 mg/L = 88.4 μmol/L, and results were rounded to two decimal places.

1.4 Statistical analysis

Statistical analyses were conducted using SPSS version 21.0. Descriptive statistics were used to summarize the baseline characteristics of the study population, including the distribution of eGFR values in both the diseased and apparently healthy groups. The normality of continuous variables was assessed using the Kolmogorov–Smirnov (K–S) test. Variables with a normal distribution were expressed as mean ± standard deviation ($\bar{x} \pm s$), while non-normally distributed variables were reported as median (interquartile range), i.e., M(Q1, Q3). The skewness and kurtosis of eGFR values derived from the different estimation formulas were compared using the Kruskal–Wallis H test. Intergroup comparisons of continuous variables were performed using the Mann–Whitney U test. Outliers and missing values for Scr and CysC were excluded from the analysis. Correlations between each test variable and eGFR values—both in the diseased and apparently healthy groups—were assessed using Spearman's rank correlation coefficient. A two-sided test of P <0.05 was considered indicative of statistical significance. The applicability and performance of each eGFR formula were evaluated based on these analyses.

2 Results

2.1 General information

A total of 44,298 participants were included in the study, divided into two groups: the apparently healthy group (Group 1) and the disease group (Group 2). Group 1 consisted of 42,197 individuals, including 21,208 males and 20,989 females, with mean ages of 41 years and 39 years, respectively. Group 2 included 2,101 patients, comprising 1,253 males and 848 females, with mean ages of 57 years and 59 years, respectively.

The basic characteristics of all the participants are summarized in Table 2. The K–S indicated that the distribution of data was skewed (P <0.05). A comparison of eGFR values calculated using the seven different formulas revealed statistically significant differences among them (P = 0.00). Among the formulas assessed, $eGFR_{2009Cr}$ yielded the highest median value at 104.96 ml/(min x

1.73 m^2), whereas $eGFR_{MDRD4}$ produced the lowest median value at 86.30 ml/(min x 1.73 m^2).

Table 2. Results of seven eGFR calculation formulas

eGFR formula ［ml/(min x 1.73 m^2)］	Skewness	Kurtosis	[M(Q1, Q3)] (mL/min/1.73 m^2)
$eGFR_{MDRD4}$	-0.846	26.362	86.30 (78.00, 95.90)
$eGFR_{Hoek}$	-1.775	7.050	87.00 (78.50, 96.10)
$eGFR_{2009Scr}$	-1.636	5.071	104.96 (91.88, 118.60)
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	-2.188	7.577	96.60 (86.50, 106.80)
$eGFR_{2012CysC}$	-1.867	5.588	96.50 (84.00, 108.10)
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	-2.311	8.238	100.91 (90.66, 111.09)
$eGFR_{2021Scr}$	-0.860	1.466	89.66 (71.52, 106.58)

eGFR, estimated glomerular filtration rate

The summary statistics of the study population—expressed as [M (Q1, Q3)]—are presented in Table 3. In the apparently healthy population undergoing routine physical examinations, kidney function parameters largely fell within the normal range, and their distribution approximated a normal distribution (Figure 1A). In contrast, the diseased group exhibited substantial inter-individual variability, with kidney function indices demonstrating a skewed distribution (Figure 1B). Regarding gender differences, both Scr and CysC levels were consistently higher in males compared to females. However, the median eGFR values, as calculated by all seven formulas, were generally higher in females, indicating a significant gender-related influence on kidney function assessment. Additionally, eGFR values derived from Scr-only formulas were notably lower than those obtained using combined biomarkers, which may offer greater sensitivity in detecting kidney dysfunction than single-marker approaches.

Table 3. Basic research information on the population [M(Q1, Q3)]

Project	Male (n = 22461)		Female (n = 21837)		Total (n = 44298)	
	Apparently healthy group (n = 21208)	Disease group (n = 1253)	Apparently healthy group (n = 20989)	Disease group (n = 848)	Apparently healthy group (n = 42197)	Disease group (n = 2101)
Age	41 (33, 52)	57.0 (46.5, 68.5)	39 (32, 51)	59 (47, 70)	40 (33, 52)	58 (47, 69)
Scr	86.4 (79.6, 93.5)	365.1 (152.1, 812.3)	64.4 (59.3, 70.2)	401.5 (154.4, 748.9)	75.9 (65.0, 87.2)	384.2 (153.4, 781.9)
CysC	0.93 (0.87, 1.00)	3.7 (1.9, 6.2)	0.82 (0.75, 0.89)	4.3 (2.2, 6.6)	0.87 (0.81, 0.90)	4.0 (2.0, 6.4)

$eGFR_{MDRD4}$	84.8 (77.1, 93.5)	11.1 (4.4, 30.5)	88.3 (79.4, 98.7)	9.9 (5.0, 29.4)	86.4 (78.2, 96.0)	10.3 (4.6, 30.3)		
$eGFR_{Hoek}$	82.1 (76.0, 88.0)	17.3 (8.6, 39.1)	93.7 (86.0, 102.8)	14.5 (7.8, 32.5)	87.0 (78.5, 96.1)	16.0 (8.3, 36.7)		
$eGFR_{2009Scr}$	94.4 (85.2, 103.9)	15.1 (5.7, 44.0)	118.8 (108.7, 126.8)	13.1 (4.6, 41.0)	105.1 (92.5, 118.7)	14.0 (6.0, 43.1)		
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	93.1 (84.3, 102.4)	10.8 (4.8, 31.4)	101.8 (90.6, 111.0)	9.2 (5.0, 26.1)	96.8 (86.7, 106.9)	10.0 (4.9, 29.8)		
$eGFR_{2012CysC}$	92.0 (81.3, 102.9)	12.8 (6.5, 32.3)	102.6 (89.2, 110.9)	10.2 (6.1, 25.4)	96.6 (84.3, 108.2)	11.6 (6.3, 29.4)		
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	97.4 (88.3, 107.1)	11.3 (5.1, 33.2)	105.6 (94.9, 114.3)	9.8 (5.3, 27.6)	101.0 (90.8, 111.2)	10.7 (5.2, 31.3)		
$eGFR_{2021Scr}$	73.6 (66.0, 86.3)	11.9 (4.5, 34.1)	104.2 (93.6, 114.6)	10.3 (5.2, 32.0)	89.9 (72.3, 106.6)	11.0 (4.8, 33.5)		

eGFR, estimated glomerular filtration rate; Scr, serum creatinine; CysC, cystatin C

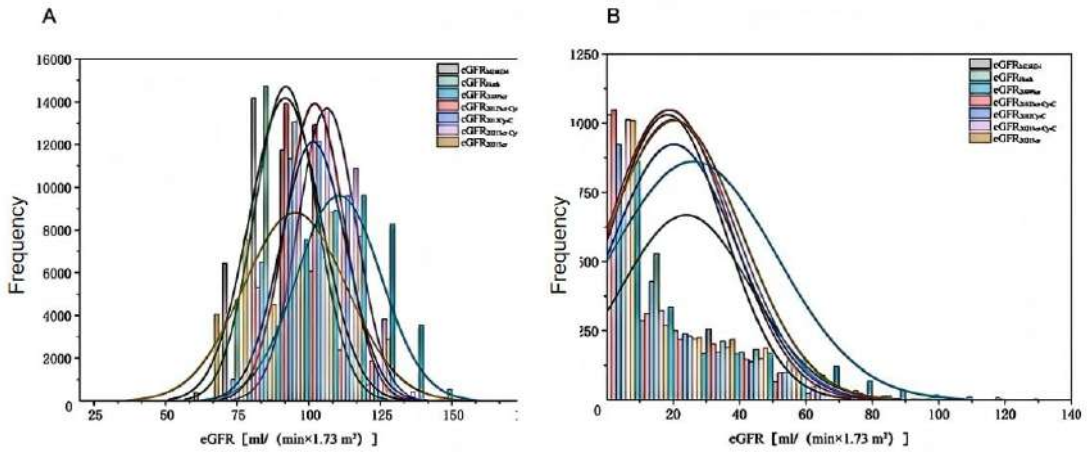


Figure 1. Histogram of frequency distribution of eGFR in the apparently healthy and diseased groups

(A) Apparently healthy group; (B) Diseased group. eGFR, estimated glomerular filtration rate

GFR values were stratified into three stages: ≥90 mL/min/1.73 m², ≥60 mL/min/1.73 m², <90 mL/min/1.73 m², and <60 mL/min/1.73 m². The distribution of eGFR values calculated by each formula across these stages was analyzed for both the apparently healthy population and the

diseased group (Table 4). Among all formulas, $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ demonstrated superior clinical performance in accurately reflecting kidney function across both groups—particularly in identifying patients with moderate to severe CKD (stages 3–5).

Table 4. Distribution of the results of the seven eGFR formulas at each stage (n = 44298)

eGFR	≥90 mL/min/1.73 m^2 [n (%)]		≥60 and <90 mL/min/1.73 m^2 [n (%)]		≥30 and <60 mL/min/1.73 m^2 [n (%)]		≥15 and <30 mL/min/1.73 m^2 [n (%)]		<15 mL/min/1.73 m^2 [n (%)]	
	Apparently healthy group	Disease group	Apparently healthy group	Disease group	Apparently healthy group	Disease group	Apparently healthy group	Disease group	Apparently healthy group	Disease group
$eGFR_{MDRD4}$	21227 (50.3)	3 (0.2)	20970 (49.7)	38 (1.8)	0	494 (23.5)	0	359 (17.1)	0	1207(57.4)
$eGFR_{Hoek}$	22666 (53.7)	3 (0.2)	19531 (46.3)	138 (6.6)	0	534 (25.4)	0	423 (20.1)	0	1003(47.7)
$eGFR_{2009Scr}$	38354 (90.9)	40 (1.9)	3843 (9.1)	223 (10.6)	0	476 (22.7)	0	275 (13.1)	0	1087(51.7)
$eGFR_{2012Scr\text{-}CysC}$	36881 (87.4)	7 (0.4)	5316 (12.6)	68 (3.2)	0	447 (21.3)	0	351 (16.7)	0	1228(58.4)
$eGFR_{2012CysC}$	34687 (82.2)	6 (0.3)	7510 (17.8)	97 (4.6)	0	409 (19.5)	0	389 (18.5)	0	1200(57.1)
$eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$	42128 (99.8)	7 (0.4)	69 (0.2)	87 (4.1)	0	453 (21.6)	0	347 (16.5)	0	1207(57.4)
$eGFR_{2021Scr}$	25980 (61.6)	20 (1.0)	16091 (38.1)	65 (3.1)	126	512 (24.4)	0	322 (15.3)	0	1182(56.2)

CKD-EPI, Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; eGFR (Scr), estimated glomerular filtration rate based on serum creatinine; eGFR (CysC), estimated glomerular filtration rate based on serum cystatin C; eGFR (Scr + CysC), estimated glomerular filtration rate based on

Scr and CysC.

2.2 Clinical Efficacy-Related Indicators

There was a strong correlation among the different eGFR formulas, indicating consistency in kidney function estimation across methods. Additionally, individual kidney biomarkers—Scr, CysC, and urea—showed significant negative correlations with eGFR values from all formulas (Figure 2). Among the seven evaluated formulas, $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ demonstrated the highest overall diagnostic efficacy for identifying CKD. It achieved optimal performance across multiple metrics, including sensitivity, specificity, area under the receiver operating characteristic (ROC) curve, and diagnostic efficacy (Table 5).

Table 5. Diagnostic value of the seven eGFR calculations used to diagnose CKD

eGFR formula	AUC	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Positive predictive value (%)	Negative predictive value (%)	Diagnostic efficacy (%)
$eGFR_{MDRD4}$	0.7509	99.86	50.32	9.09	99.99	52.66
$eGFR_{Hoek}$	0.7680	99.86	53.73	9.70	99.99	56.02
$eGFR_{2009Scr}$	0.9450	98.10	90.89	34.91	99.90	91.32
$eGFR_{2012Scr\text{-}CysC}$	0.9354	99.67	87.40	28.26	99.98	88.11
$eGFR_{2012CysC}$	0.9095	99.71	82.19	21.80	99.98	82.97
$eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$	0.9976	99.67	99.84	96.81	99.98	99.83
$eGFR_{2021Scr}$	0.8031	99.05	61.56	11.37	99.92	63.35

CKD, chronic kidney disease; AUC, area under the curve; eGFR, estimated glomerular filtration rate

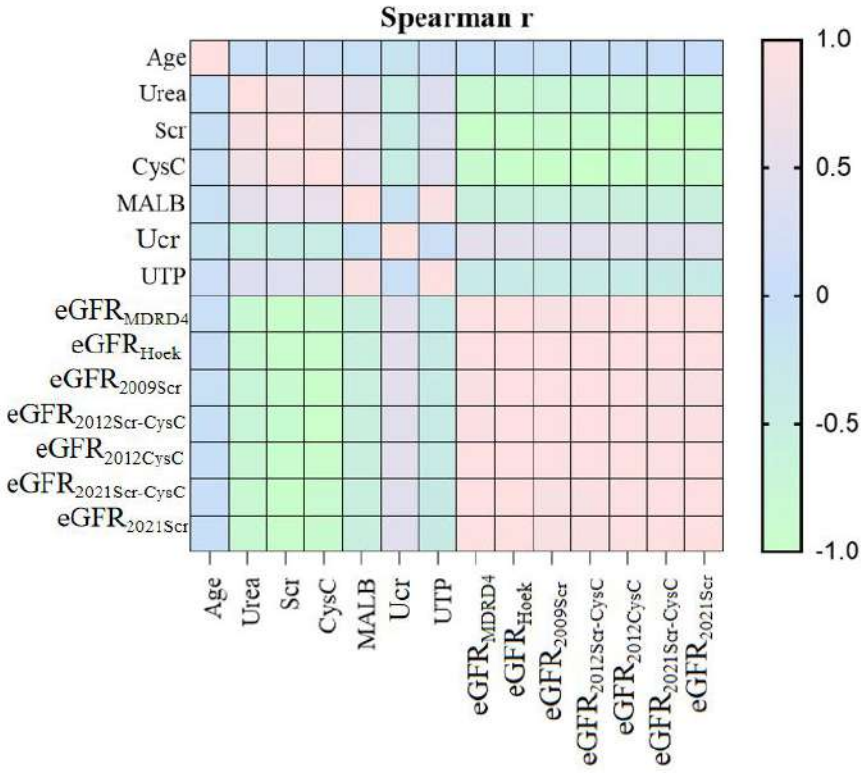


Figure 2. Correlation between indicators and formulas

CKD, chronic kidney disease; AUC, area under the curve; eGFR, estimated glomerular filtration

3. Discussion

GFR is a critical indicator of kidney function and a key physiological parameter for evaluating kidney health. Accurate assessment of GFR is essential for the early diagnosis and management of CKD. Although traditional measurement methods—such as inulin clearance—are considered the gold standard, their complexity, invasiveness, and high cost limit their routine clinical application. As a result, estimation formulas based on Scr or CysC have become widely adopted alternatives[10].However, the accuracy of these formulas can be significantly influenced by factors such as age and muscle mass[11]. These limitations are particularly pronounced in the early stages of CKD or in special populations, where estimation errors may lead to misclassification or delayed diagnosis. Given that eGFR plays a central role in clinical staging, treatment planning, and prognostic evaluation, ensuring its accuracy and applicability has become a critical focus in the diagnosis and management of kidney disease.

The eGFR formulas currently used in clinical practice—such as MDRD4 and the CKD-EPI series—have notable limitations. For instance, the MDRD4 formula was originally developed based on a population with advanced CKD, which limits its accuracy in detecting early kidney function decline due to truncation effects at higher eGFR values[12]. Similarly, the performance of Hoek's formula may vary depending on the assay method used for CysC, introducing potential measurement biases[13]. Moreover, formulas that rely on a single biomarker—such as SCr—are susceptible to confounding by non-kidney factors, including muscle mass and nutritional status[14], which can compromise their accuracy[15]. To address these issues, the present study systematically compares the diagnostic performance and clinical applicability of seven eGFR formulas—including MDRD4, CKD-EPI series, and dual-indicator formulas—in a large cohort of healthy individuals (n = 42,197) and patients with CKD (n = 2,101). The present study aimed to delineate the optimal scope of use for each formula and provide an evidence-based foundation for informed clinical decision-making.

In this study, we found that the clinical diagnostic efficacy of the MDRD4 formula in a healthy population was only 52.66%, indicating that it is unsuitable for assessing early kidney function decline[12]. In contrast, the CKD-EPI series of formulas demonstrated broader applicability, particularly the dual-marker formulas that incorporate both SCr and CysC. These combined formulas mitigate the limitations of SCr, which is influenced by muscle metabolism, by leveraging the greater stability and independence of CysC production[16]. This approach reduces estimation errors by approximately 15–20%[17], making it especially advantageous in populations with atypical body composition, such as individuals with muscular dystrophy or obesity. Among the evaluated formulas, the $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ model exhibited diagnostic performance, with an area under the curve of 0.9976 and both specificity and sensitivity reaching 99%. These findings

highlighted the superior accuracy of dual-marker equations for CKD staging and strongly support the KDIGO 2024 guideline recommendation to adopt combined biomarker formulas in clinical practice[18].

The study has several limitations. First, the study population was restricted to individuals with a single category of kidney disease, excluding those with coexisting chronic conditions. As a result, the findings may not be generalizable to patients with multiple comorbidities. Additionally, the influence of key demographic variables—such as age, gender, and race—on the performance of the eGFR formulas was not explored in detail. Future research should aim to validate the accuracy of these formulas against directly measured GFR values and develop improved algorithms that incorporate a broader range of influencing factors. Such advancements would enhance the precision and personalization of diagnosis and treatment of CKD[19]. As testing methods become more standardized and biomarker research continues to progress, eGFR assessment is expected to evolve toward greater accuracy and wider applicability.

Exploring eluent selection and process standardization for thyroglobulin detection by fine needle aspiration

Lijia Feng[1#], Qingping Zhang[2#], Liangmin Chuan[2*], Chunbao Xie[2*]

1. Department of Laboratory Medicine, The First People's Hospital of Neijiang, Neijiang, 641000, China;

2. Department of Laboratory Medicine and Sichuan Provincial Key Laboratory for Human Disease Gene Study, Sichuan Provincial People's Hospital, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, 610072, China.

# These authors contribute equally to this work.

Abstract

Objective: The Fine-Needle Aspiration Thyroglobulin (FNA-TG) assay enhances the detection of lymph node metastasis (LNM) in thyroid cancer (TC). However, no standardized procedure currently exists for FNA-TG testing, leading to variability in results across studies. This study aimed to assess the impact of different diluents on serum TG (STG) levels in clinical practice, identifying the optimal FNA eluent to establish a standardized sample processing and detection protocol for FNA-TG.

Methods: Thirty STG specimens were categorized into high, medium, and low concentration groups (10 samples each), all of which tested negative for TG antibody (TGAB). The Roche Cobas e801 electrochemiluminescence assay was used to evaluate four diluents: the original Roche diluent, physiological saline, distilled water, and a liquid-based cytosolic preservation solution. The accuracy and stability of these diluents were assessed at a 1:9 dilution ratio over 0, 1, 3, and 14 days to determine the most suitable eluent for TG measurement. Additionally, 26 clinical specimens from patients with suspected thyroid cancer and post-thyroidectomy cervical LNM were included. These specimens were tested using the standardized FNA-TG procedure, with results compared to those obtained from Fine Needle Aspiration Cytology (FNAC) to calculate the clinical compliance rate.

Results: Physiological saline and Roche diluent were found to be suitable eluents for TG, demonstrating stability over 14 days ($P > 0.05$). In contrast, the liquid-based preservation solution and distilled water showed significantly lower accuracy and stability ($P < 0.01$), making them unsuitable for TG measurement. Clinically, the saline eluent achieved a 96.1% (25/26) compliance rate with pathological findings, with one false positive linked to residual thyroid tissue interference. After standardization of the FNA-TG assay, a high level of clinical diagnostic compliance was observed, confirming its applicability for clinical use.

Conclusion: Physiological saline is the most reliable eluent for FNA-TG, and the proposed standardized procedure is clinically viable.

Keywords: FNA-TG; thyroglobulin; thyroid cancer; puncture eluate

Introduction

Papillary Thyroid Carcinoma (PTC) is one of the most common endocrine tumors worldwide, with an incidence rate of 3.1% and a mortality rate of 0.4%.[1] Although PTC generally has a favorable prognosis, lymph node metastasis (LNM) is present in approximately 20%-50% of patients with PTC, influencing clinical stage and prognosis.[2] LNM affects clinical staging, surgical approach, and overall prognosis.[3] Fine-Needle Aspiration Thyroglobulin (FNA-TG) is a simple, cost-effective technique that enhances cytological diagnosis for the early detection of recurrent thyroid carcinoma with LNM.[4] The combination of FNA cytology and FNA-TG significantly improves the detection efficacy of LNM in clinical practice.[5] However, a consensus on the standardized procedure and criteria for FNA-TG elution remains elusive, with considerable heterogeneity in the choice of eluent, dilution protocols, and assay procedures.[6,7] Zhao et al.[8] highlighted the critical role of saline in TG stability and its effectiveness in detecting LNM, suggesting it as a significant factor in refining the LNM diagnostic process. Saline is the most commonly recommended eluent due to its stability, low cost, and easy availability. In contrast, the Expert Consensus on Diagnostic Cytopathology of Thyroid Fine-Needle Puncture (2023 Edition) recommends liquid-based cell preservation solution as the preferred FNA-TG eluent, noting its ability to perform cytology while meeting the requirements for FNA-TG detection, though it does not address its impact on TG stability.[9] Currently, clinical practice shows no significant consensus regarding the choice of eluent or its effect on TG stability. The use of different eluents, such as saline, distilled water, and liquid-based cell preservation solutions, across various hospitals has led to inconsistencies in FNA-TG test accuracy. Moreover, the stability of low-concentration samples (< 1 ng/mL) remains inadequately studied, impacting the determination of the optimal FNA-TG cut-off value.[10] This study aims to compare the accuracy, stability, and clinical applicability of four diluents—saline, distilled water, liquid-based cell preservation solution, and the original diluent—while standardizing the procedure. The findings of this study provide a reliable basis for clarifying the choice of FNA-TG eluent and ensuring process standardization in clinical practice.

Materials and Methods

Source of specimens

Serum TG (STG) specimens were collected from patients at our hospital who tested negative for TG Antibody (TGAB). These specimens were categorized into high, medium, and low STG levels, with 10 samples per group, totaling 30 specimens. After collection, the specimens were centrifuged at 3000 r/min for 10 minutes, and the serum was extracted for further analysis. Ethical approval for the study was obtained from the Ethics Committee of the Sichuan Provincial People's Hospital. Informed consent exempt was granted by the Ethics Committee.

Instruments and reagents

The Roche E801 automatic electrochemiluminescence instrument was used for detection, employing Roche's TG reagent calibrator (batch No. 81019401), quality control complex (batch

No. 754634), calibration solution (batch No. 75143601), and Roche's original TG diluent. Saline (0.9% NaCl), distilled water, and liquid-based cell preservation solution were prepared independently.

Detection method

Each of the 30 STG serum specimens, with known concentrations, was diluted using saline, distilled water, liquid-based cell preservation solution, and the original Roche diluent at a 1:9 ratio (the maximum dilution recommended by the Roche reagent instruction manual). Each specimen was tested three times, and the average concentration value was recorded. Repeated tests on the diluted samples were performed at 0, 1, 3, and 14 days to assess the stability of the diluted samples. All samples were stored in a refrigerator at 2-8°C.

Statistical analysis

Statistical analysis was performed using SPSS 25.0. For comparisons between different dilutions and theoretical values, data were tested for normality. If normally distributed, paired samples T-tests were used; if not, the Wilcoxon signed-rank test was applied. To analyze the stability of different dilutions, the Friedman test was used for non-normally distributed data, with pairwise comparisons performed using the Wilcoxon signed-rank test. A *P*-value of < 0.05 was considered statistically significant.

Diagnostic compliance rate of FNA-TG with clinically validated standardized procedure

Cervical LNM is a common form of lymphatic spread in PTC. Thus, clinical samples from patients with suspected cervical LNM or recurrence of PTC were selected. Under ultrasound guidance, the patient's cervical lymph nodes were located, and local anesthesia was applied before performing the puncture. A 22-23G fine needle was used to minimize tissue damage, and 2–3 punctures were performed to obtain an adequate sample. After each puncture, the needle was rinsed 3-5 times with 1 mL of saline to create an eluate, which was stored in a PV tube (without anticoagulant) and immediately sent for examination. The eluted PV tube was mixed for 1 minute using a mixer, followed by centrifugation at 3000 r/min for 10 minutes to extract the supernatant. The supernatant was then tested using the Roche Cobas e801 fully automated electrochemiluminescence instrument. The compliance rate between the FNA-TG test results and the clinical diagnosis, based on Fine Needle Aspiration Cytology (FNAC) or pathological findings, was calculated.

Results

Accuracy of Eluents

The comparison of the measured values of saline and Roche dilution with the theoretical values yielded *P*-values of 0.511 and 0.755, respectively, both of which were greater than 0.05, indicating no statistically significant difference. In contrast, the measured values of the liquid-based cell preservation solution and distilled water, when compared to the theoretical values, resulted in *P*-values of less than 0.01, demonstrating a statistically significant difference (Table 1).

Table 1. Bias Analysis of TG Measurement Across Eluents

Eluent	Theoretical Value	Saline	Roche Diluent	Distilled Water	Liquid-Based Preservative
M	2.74	2.7	2.73	2.86	0.125
(p25,p75)	(0.48,65.3)	(0.45,63.9)	(0.48,64.4)	(0.57,59.8)	(0.04,6.6)
Z		-0.657	-0.312	-7.1	-7.617
P		0.511	0.755	< 0.01	< 0.01

Stability of Eluents

The comparison of assay values for samples diluted in saline and Roche diluent demonstrated good stability over 14 days, with no statistically significant difference in assay values across the four time points ($P > 0.05$). In contrast, the comparison of assay values for samples diluted in distilled water and liquid-based cell preservation solution showed statistically significant differences at the four time points ($P < 0.01$ and $P = 0.01$, respectively) (Table 2).

Table 2. Stability of TG Across Eluents Over Time

Eluent	Day0	Day1	Day3	Day14	*Z*	*P*
Saline	2.70(0.45，64.00)	2.64(0.44,65.80)	2.74(0.45,63.72)	2.7(0.46,67.14)	5.312	0.15
Roche Diluent	2.74(0.48,65.30)	2.71(0.47,66.10)	2.88(0.48,64.30)	2.65(0.45,64.40)	0.787	0.853
Liquid-Based Preservative	0.56(0.04,61.00)	0.21(0.04,24.00)	0.04(0.04,18.00)	0.04(0.04,5.43)	28.969	< 0.001
Distilled Water	2.47(0.70,21.60)	2.97(0.53,72.00)	2.95(0.51,74.80)	6.07(0.53,73.10)	11.417	0.01

Clinical Validation

Clinical samples were obtained by locating the patient's cervical lymph nodes under real-time ultrasound guidance, followed by puncture after local anesthesia. To minimize tissue damage, 22-23G fine needles were used, and 2-3 punctures were performed to obtain an adequate sample. After each puncture, the needle was rinsed 3-5 times with 1 mL of saline to create an eluate, which was stored in a PV tube (without anticoagulant) and immediately sent for analysis. The eluate in the PV tube was thoroughly mixed using a mixer for 1 minute, then centrifuged at 3,000 r/min for 10 minutes to extract the supernatant. The supernatant was analyzed using the Roche Cobas e801 fully automated electrochemiluminescence instrument. The thyroid FNA-TG report should include the patient's name, sex, age, anatomical location of the puncture, type of specimen, and the presentation of test results (Figure 1).

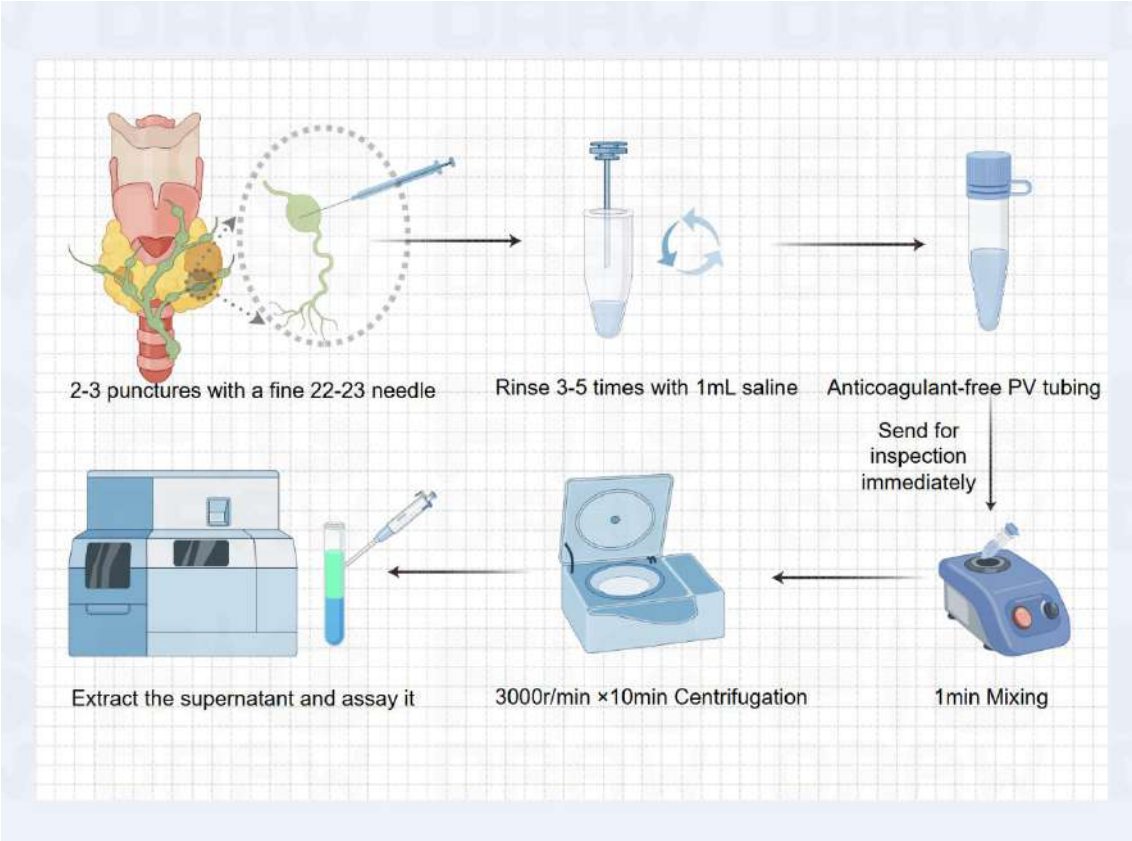


Figure 1 Schematic diagram of process standardisation

Of the 26 clinical samples tested using saline treatment, 25 were found to be consistent with the clinical diagnosis. One sample, from a patient with PTC who had undergone hemithyroidectomy, showed residual thyroid tissue interference, leading to a false positive result. This resulted in a diagnostic compliance rate of 96.1% (25/26) (Table 3).

Table 3 Diagnostic Concordance of Saline-Processed Samples

Case	FNA-TG	Diagnosis	Concordance	Case	FNA-TG	Diagnosis	Concordance

	(ng/mL)				(ng/mL)		
T1	> 500	Metastasis	YES	T14	0.08	Benign Nodule	YES
T2	> 500	Non-Metastasis	NO	T15	< 0.04	Benign Nodule	YES
T3	0.73	Benign Nodule	YES	T16	0.29	Benign Nodule	YES
T4	> 500	Metastasis	YES	T17	> 500	Metastasis	YES
T5	11.9	Metastasis	YES	T18	> 500	Metastasis	YES
T6	> 500	Metastasis	YES	T19	0.09	Benign Nodule	YES
T7	> 500	Metastasis	YES	T20	302	Metastasis	YES
T8	83.5	Metastasis	YES	T21	> 500	Metastasis	YES
T9	8.48	thyroid cancer	YES	T22	0.09	Non-Metastasis	YES
T10	6.29	Metastasis	YES	T23	> 500	Metastasis	YES
T11	5.9	thyroid cancer	YES	T24	0.67	Non-Metastasis	YES
T12	156	Metastasis	YES	T25	2.01	Metastasis	YES
T13	0.08	Non-Metastasis	YES	T26	> 500	Metastasis	YES

Discussion

Thyroid cancer (TC) is one of the most common endocrine tumors globally, with PTC showing a steadily increasing incidence. TG, a macromolecular glycoprotein secreted by thyroid follicular epithelial cells, plays a critical role in postoperative surveillance for residual lesions or metastatic risk. Particularly in patients with PTC who have undergone total thyroidectomy, the presence of TG in the blood indicates the potential existence of metastatic lesions. For detecting PTC recurrence in patients undergoing lymph node dissection, lymph node puncture eluate FNA-TG testing has proven significantly more effective than imaging for diagnosing metastatic lymph

nodes. The combined approach of FNAB-C and FNA-TG has shown a sensitivity of 96% and specificity of 97%.[11] Therefore, the detection rate of the FNA-TG test and the selection of an optimal diagnostic threshold are critical for enhancing the diagnostic accuracy of PTC recurrence.

Currently, TG is commonly detected through high-sensitivity chemiluminescence assays (e.g., Roche Cobas system) or immunoradiometric analysis, with functional sensitivity set to ≤ 0.1 ng/mL to improve accuracy in detecting low concentrations of TG. Simultaneous detection of TGAB is essential to avoid false-negative or false-positive results caused by antibody interference.

In current clinical practice, saline is predominantly used as the FNA-TG eluent, though some studies suggest that liquid-based cell preservation solutions may also be utilized. This study experimentally confirmed the feasibility of using saline as an FNA-TG eluent. Saline demonstrated superior accuracy and stability (up to 14 days) when compared to liquid-based cell preservation solutions. The chemical agents, such as methanol and formaldehyde, present in liquid-based cell preservation solutions, can induce protein cross-linking, alter TG's conformation, and mask or destroy its antigenic epitopes, resulting in pseudo-degradation in immunoassays and significant measurement deviations with unstable reproducibility. While Roche diluent performs well, its high cost, limited availability, and variability in instrumentation across hospitals make it less feasible for widespread clinical adoption. Saline, on the other hand, is inexpensive and easily obtainable, and using 1 mL of saline[12–14] as the FNA-TG eluent effectively detects the FNA-TG detection value. This approach has a diagnostic compliance rate of 96.1%, consistent with the 96% rate reported in the literature.[15] However, the diagnostic rate can be influenced by sample size and residual tissue interference. If a patient's thyroid gland is not entirely removed, residual thyroid tissue may release TG, leading to false positives in lymph node fine needle aspiration eluate (FNA-TG) testing.[16–18] To address this issue, it is recommended that both STG and serum TGAB be tested simultaneously.[19] Since STG should be undetectable in patients with PTC who have undergone total thyroidectomy, if the STG level is not at the lower limit of detection but remains constant throughout the postoperative period, this indicates the potential presence of residual thyroid tissue, helping to rule out a false-positive FNA-TG result. The standardized process design for the eluent provides better conditions for selecting and statistically analyzing the optimal diagnostic threshold for FNA-TG in future multicenter studies.[15,20,21]

However, this study has certain limitations. First, the data were collected only from the Roche Cobas e801 system, which, while consistent with the use of saline as an eluent as reported in the literature,[7,22,23] may limit the generalizability of the findings to other systems or methodologies. Second, the clinical inclusion was limited to just 26 patients, and the cases were screened based on postoperative serum TG, resulting in a small sample size that may have introduced selection bias. Future studies should increase the sample size and adopt a multicenter random sampling design to improve clinical application. Furthermore, additional research is needed to verify the degradation pattern of saline eluent under various preservation conditions and assess whether extending the detection window period is feasible for postoperative patients with low FNA-TG levels (e.g., < 1

ng/mL).

In conclusion, saline is recommended as the FNA-TG eluent and should be promoted for broader clinical use.

中药通过调控血脑屏障及神经血管单元保护缺血性脑卒中的研究进展

张顺靖翔，陈军磊

目的：总结中药通过调控血脑屏障（BBB）及神经血管单元（NVU）干预缺血性脑卒中的研究进展，归纳其在保护脑微血管内皮、维持紧密连接蛋白表达、抑制炎症反应、改善脑水肿、调节胶质细胞反应及促进神经血管修复中的作用机制。现有综述指出，缺血性脑损伤过程中炎症、血管生成、神经发生等多种病理过程相互作用，可导致 BBB 通透性增加及 NVU 结构损伤，而中药在多位点、多靶点整体调控方面具有优势。

方法：检索并系统梳理近 5 年国内外相关文献，以“中药”、“血脑屏障”、“神经血管单元”、“缺血性脑卒中”为核心词，从活性成分、复方制剂及干预策略等维度，归纳中药调控 BBB 完整性、微胶质/星形胶质细胞极化、氧化应激及脑水肿等病理环节的基础与实验证据。

结果：现有研究表明，在维护 BBB 物理结构与通透性屏障方面，中药主要通过上调紧密连接蛋白（TJs）及抑制基质金属蛋白酶（MMPs）和水通道蛋白（AQP）的过度表达来维持 BBB 物理屏障 。在紧密连接蛋白与降解酶调控上，脉络疏通丸（MLST）可显著降低脑水肿和梗死体积，其机制为通过调节 TIMP1/MMP9 比值，上调 ZO-1、Occludin 和 Claudin-5 表达，从而减少 Evans blue 渗漏并维持 BBB 完整性 。牛黄替代品（BCS）同样能上调 Occludin、ZO-1 和 Claudin-5，同时下调 MMP-9、MMP2 及 AQP4，减轻 BBB 结构与功能损伤 。金线莲苷（Kinsenoside）亦被证实可通过上调 Occludin、Claudin-5 和 ZO-1 改善 BBB 结构与功能 。在水通道蛋白与脑水肿改善方面，银杏内酯 C（GC）可改善微血管超微结构，减轻 BBB 破坏和脑水肿 ；而五苓散（WLS）不仅下调 AQP4 表达，还能纠正缺血再灌注引起的 AQP4 极化异常，使其恢复正常分布 。

其次，在多通路抑制神经炎症与氧化应激方面，在缺血级联反应中，中药可通过阻断经典炎症通路、抗氧化应激及调控细胞焦亡发挥保护作用 。在抑制细胞焦亡与炎性小体方面，黄连解毒汤（HLJD）可抑制 NLRP3 炎性小体活性，减少骨髓源性细胞焦亡及炎症级联反应 。藁本内酯（Ligustilide）通过激活 Nrf2 通路减少线粒体 ROS 生成，从而抑制 NLRP3 炎性小体依赖的细胞焦亡 。在阻断经典炎症通路方面，银杏内酯 C（GC）通过抑制 CD40 过表达，阻碍 NF-κB p65 核易位及 IκB-α磷酸化，下调 TNF-α、IL-1β及 ICAM-1、VCAM-1 等炎症因子表达 。在激活抗氧化网络方面，灯盏花素（Scutellarin）可通过 PI3K/AKT 促进 Nrf2 核易位，上调 HO-1 表达并增强 SOD 活性，发挥抗氧化和神经保护作用 。

最后，在重塑 NVU 微环境与多维网络调控方面，中药可通过调节胶质细胞极化及肠-脑轴等系统网络重塑神经血管单元（NVU）微环境 。在胶质细胞极化调控上，丹参素（DSS）脂质体可促进星形胶质细胞由 A1 型向 A2 型转化，并促进小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转变，从而减轻神经炎症 。川芎嗪（TMP）亦可驱动 A1/A2 星形胶质细胞转换，并抑制 AQP4 和 Cx43 过度表达，促进神经血管重塑 。在肠-脑轴调控方面，心清宁片（XQNT）通过上调 miR-126 抑制 NF-κB 介导的炎症，同时改善肠道功能和神经血管损伤 。人参皂苷 Rb3 和石菖蒲挥发油可通过重塑肠道菌群组成，减少有害代谢物，从而调节小胶质细胞表

型并减轻神经炎症与铁死亡 。在改善线粒体能量代谢方面，麝香通心滴丸（STDP）可增加内皮细胞硫化氢产生，促进 P66Shc 蛋白硫化并抑制其向线粒体易位，从而恢复线粒体呼吸功能、ATP 生成及膜电位，减轻缺血性微血管内皮功能障碍 。

结论：中药干预缺血性脑卒中展现出“多成分、多靶点、多途径”的独特优势。其核心机制不仅在于维护血脑屏障（BBB）的物理与功能完整，更在于全面重塑神经血管单元（NVU）微环境，涵盖神经炎症抑制、胶质细胞极化调控、线粒体功能修复及肠脑轴干预等维度。然而，目前研究多局限于基础与动物实验。未来亟需借助多组学技术深化靶点确证与机制整合，同时大力开发靶向递药系统（如仿生纳米粒、脂质体）以突破血脑屏障限制，最终依托大规模临床试验加速中药从实验室向临床转化的进程。

不同降脂药物强度对急性缺血性卒中静脉溶栓后功能预后的影响

张自，立孟珩，徐安定

广州 510630 暨南大学附属第一医院神经内科

目的：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）以其居高不下的发病率和致残风险，构成了全球公共卫生领域的一项严峻挑战。在 AIS 患者超急性期的救治链条中，静脉溶栓（intravenous thrombolysis, IVT）是当前循证医学推荐的核心再灌注治疗策略之一。然而，IVT 治疗后的神经功能恢复轨迹受多重因素影响。他汀类药物在动脉粥样硬化性心脑血管疾病二级预防中的作用已获得广泛证实，能够显著降低主要不良心血管事件及卒中复发风险。然而，在 AIS 急性期，尤其是在接受 IVT 治疗的患者群体中，早期启动不同强度的他汀类药物治疗对神经功能预后的影响尚存争议。基于此，本研究旨在探讨不同降脂强度对接受 IVT 治疗的 AIS 患者急性期功能转归的影响，以期为临床个体化治疗决策提供数据支持。

方法：本研究采用回顾性队列设计，连续纳入发病 4.5 小时内于我院接受 IVT 治疗的 AIS 患者共计 410 例。依据入院后 48 小时内是否启动高强度他汀治疗方案，将研究对象分为强化他汀组（223 例）与对照组（187 例）。研究的首要有效性结局为治疗后 90 天达到良好功能预后，定义为改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分≤1 分。次要有效性结局包括住院期间至 90 天内早期神经功能恶化（Early Neurological Deterioration, END）的发生率以及 90 天内缺血性卒中复发事件的比例。安全性评价方面，主要安全性终点为 90 天内症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage, sICH）的发生率；次要安全性终点则为 90 天内全因死亡及严重全身性出血事件的发生情况。采用单因素及多因素 Logistic 回归模型分析强化他汀治疗与各结局指标的相关性，并对潜在的混杂因素进行校正。

结果：研究共纳入 410 例符合条件的 AIS 患者，其中强化他汀组 223 例（占比 54.4%），对照组 187 例（占比 45.6%）。基线资料显示，两组患者在年龄、性别构成及血管危险因素分布方面具有可比性。在主要有效性结局方面，单因素回归分析提示，90 天极好功能预后与强化他汀治疗、年龄、高血压病史以及入院 mRS 评分等因素存在统计学关联（P＜0.05）。进一步将上述单因素分析中具有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 回归模型进行校正后发现，强化他汀组患者 90 天达到极好功能预后的比例显著高于对照组（74.6% vs. 67.8%），强化他汀治疗与良好预后独立相关（校正后优势比 [aOR] 2.25，95%置信区间 [CI]：2.15-3.34，P=0.012）。预设的亚组分析提示，在男性患者亚群中，高强度他汀治疗对改善 90 天功能结局的效应更为显著（P for interaction <0.05）。在次要有效性结局方面，经多因素模型校正年龄、性别、入院 NIHSS 评分等混杂因素后，强化他汀治疗并未显著增加 END 的发生风险（aOR 1.48，95%CI：0.99-2.11，P=0.258），同样也未观察到其对 90 天卒中复发风险的显著影响。在安全性结局方面，单因素分析显示 90 天内 sICH 的发生与年龄（OR 1.18，95%CI：1.11-2.12，P=0.021）及致残性卒中病史（OR 1.04，95%CI：1.01-2.10，P=0.041）相关。经对年龄这一关键混杂因素进行校正后，强化他汀组与对照组在 sICH 发生率上的差异无统计学意义（1.2% vs. 0.9%，aOR 2.15，95%CI：2.05-2.76，

P=0.435），提示强化他汀治疗并未额外增加颅内出血风险。

结论：在接受 IVT 治疗的 AIS 患者中，早期高强度他汀治疗与 90 天良好功能预后独立相关，尤其在男性患者中表现更为明显，且未增加 sICH 的风险。

缺血性卒中患者代谢综合征与预后的相关性研究

张方圆，冯致远，许杰

目的

纵向评估缺血性卒中及 TIA 患者代谢综合征（metabolic syndrome，MetS）的十年演变趋势，明确 MetS 与卒中复发的独立关联，并探索不同代谢状态下抗血小板治疗及标准化代谢治疗的疗效差异。

方法

基于 CHANCE（2009-2012 年）与 CHANCE-2（2019-2021 年）两项研究，共纳入 8450 例轻型缺血性卒中或 TIA 患者。采用统一 MetS 诊断标准（中心性肥胖以 BMI≥25 kg/m² 替代腰围，合并血压升高、高血糖、HDL-C 降低及 TG 升高中至少 2 项）。分析 MetS 患病率、组分聚集模式及代谢相关用药的十年变化趋势。采用多变量 Cox 比例风险模型评估 MetS 及其负荷与 90 天卒中复发的关联，并分层分析不同抗血小板治疗（单抗/双抗）及标准化代谢治疗（同时管理血脂、血压、血糖）对预后的影响。

结果

1.十年变化趋势：MetS 患病率从 34.63%升至 36.22%，HDL-C 降低（38.06% vs. 48.53%）及高血糖（47.00% vs. 56.42%）比例显著上升，代谢危险因素聚集程度加重。降脂、降糖、降压治疗率分别升至 92.04%、77.98%、58.85%，标准化代谢治疗率从 28.06%升至 39.08%。

2. MetS 与预后相关性：MetS 是卒中复发的独立危险因素（HR 1.31，95%CI 1.13-1.53），且与代谢危险因素数量呈剂量-反应关系（趋势 P<0.0001）。

3.治疗分层分析：

单抗治疗患者中，MetS 显著增加复发风险（14.31% vs. 10.95%，P<0.01）；双抗治疗患者中该关联仅边缘显著（8.13% vs. 6.57%，P=0.05）。

接受标准化代谢治疗的患者中，MetS 与复发风险显著相关（10.02% vs. 7.49%，P<0.001）；接受标准化治疗者中，两组复发率无显著差异（7.64% vs. 6.97%，P=0.25）。

在 CYP2C19 功能缺失等位基因携带者中，替格瑞洛-阿司匹林较氯吡格雷-阿司匹林显著降低 MetS 患者卒中复发风险（6.44% vs. 9.90%，HR 0.64，95%CI 0.48 - 0.85），而非 MetS 患者中两组疗效相当（交互 P=0.03）。

结论

过去十年间，缺血性卒中及 TIA 患者 MetS 患病率轻度上升，代谢异常聚集模式更趋复杂，以 HDL-C 降低及高血糖负担加重为特征，同期代谢治疗更为规范。MetS 是卒中复发的独立危险因素，其风险随代谢危险因素数量增加而升高。标准化代谢治疗及强化抗血小板治疗可显著削弱该风险，提示合并 MetS 的卒中患者需更积极的二级预防策略。

基于代谢组学的不同代谢健康状态卒中患者血栓微环境表型及指纹图谱构建

张方圆，冯致远，许杰

目的

探索代谢不健康（metabolic unhealth, MUH）与代谢健康（metabolic health, MH）的急性缺血性卒中患者在多部位生物样本（血栓、闭塞段血、外周动静脉血）中的代谢谱差异，识别关键差异代谢物及富集通路，并构建基于代谢组学的代谢健康状态判别模型。

方法

纳入 2022 年 4 月至 2024 年 12 月于北京天坛医院接受机械取栓治疗的大血管闭塞性急性缺血性卒中患者 158 例，分为 MUH 组（n=86）与 MH 组（n=72）。收集血栓（88 例）、闭塞段血（127 例）、外周静脉血（126 例）及外周动脉血（146 例）样本，采用广靶代谢组学技术检测。筛选差异代谢物（P<0.05，FC>1.20 或<0.83）并进行 KEGG 通路富集分析。基于静脉血差异代谢物与临床指标进行相关性分析。采用 LASSO 回归筛选特征代谢物，构建逻辑回归、随机森林、支持向量机及集成模型，通过 ROC 曲线评估模型判别效能。

结果

1. 临床特征：MUH 组与 MH 组年龄、性别无显著差异，但 MUH 组 BMI、收缩压、TG、糖化血红蛋白显著更高，HDL-C 显著更低（均 P<0.05）。

2. 差异代谢物：

血栓：MUH 组 97 种上调、12 种下调，以 N-甲酰蛋氨酸、2-甲基琥珀酸等促炎代谢物上调为特征。

闭塞段血：MUH 组 88 种上调、18 种下调，氧化三甲胺、对甲酚等肠道菌群代谢物显著上调，支链氨基酸生物合成通路上调。

静脉血：MUH 组 126 种上调、18 种下调，对甲酚、酰基肉碱类上调，12,13-二羟基-9Z-十八烯酸下调，且与血脂、血糖、hs-CRP 等指标显著相关。

动脉血：MUH 组 61 种上调、18 种下调，变化趋势与静脉血一致。

3.模型构建：基于闭塞血、血栓、静脉血的逻辑回归模型在验证集中 AUC 分别为 0.722（95%CI 0.560-0.885）、0.793（95%CI 0.617-0.969）和 0.781（95%CI 0.627-0.935），灵敏度与特异度均衡，优于其他机器学习模型。

结论

代谢不健康的缺血性卒中患者在血栓微环境及全身代谢状态中呈现显著差异，主要表现为肠道菌群代谢物（氧化三甲胺、对甲酚）上调、支链氨基酸生物合成通路的激活，以及内源性保护代谢物（12,13-二羟基-9Z-十八烯酸）的下调。基于多源生物样本构建的代谢指纹图谱可有效判别代谢健康状态，为卒中患者的代谢分层管理及精准二级预防提供了可检验的生物学标志物。

Associations of prehospital blood pressure parameters and key outcomes in acute intracerebral hemorrhage: post-hoc analysis of the INTERACT4 trial

Chen Chen[1], Feifeng Liu[1], Gang Li[1], for the INTERACT4 Investigators

[1] Shanghai East Hospital, School of Medicine, Tongji University, Shanghai, China

Summary

Background: Uncertainty remains about the optimal BP parameters for ICH patients in prehospital settings. This study aimed to assess the associations between prehospital BP parameters and the clinical outcomes in ICH.

Methods: It was a post-hoc analysis of the ICH patients from INTERACT4, which randomized suspected stroke patients in prehospital settings to the intensive BP lowering group (targeted 130-140 mmHg) or usual care. The SBP parameters included pre-hospital reduction, pre-hospital minimal SBP, difference between ambulance and hospital arrival, and reduction speed before hospital arrival. Major outcomes included modified Rankin scale(mRS) 3-6, 90-day mortality, and death or neurological deterioration within 7 days. The associations were determined in logistic or linear regression models adjusting for baseline covariates.

Findings: Among 1029 patients (mean age 64.9 [12.3] y, 32.3% female), median time from randomization to hospital arrival was 13(8-23) min. The prehospital SBP reduction was 17 (5-35) mmHg and prehospital minimal SBP was 163.7 (SD 26.6) mmHg. Prehospital SBP reduction was negatively associated with death within 90 days (aOR 0.91, 95%CI 0.84- 0.99, p=0.03), while prehospital minimal SBP was positively associated with death within 90 days (aOR 1.09, 95%CI 1.01- 1.19, p=0.03). Elevated SBP difference between ambulance and hospital arrival was associated with increased risk of death within 90 days (aOR 1.07, 95%CI 1.00-1.14, p=0.04) and death or neurological deterioration within 7 days (aOR 1.08, 95%CI 1.01-1.16, p=0.02).

Interpretation: Lower achieved SBP and larger reduction were associated with decreased risk of death, but larger SBP rebound between ambulance and hospital arrival was associated with higher risk of worse outcomes, highlighting the importance of ultra-early intensive BP lowering in the ambulance and keep BP stability during transference for patients with ICH.

Trial Registration: These trials are registered at ClinicalTrials.gov (INTERACT4 NCT03790800).

卒中后 1 年内残余胆固醇变化水平对复发的影响

刘丽萍，彭延波

目的 急性缺血性脑卒中复发风险高，动脉粥样硬化密切相关的残余胆固醇变化与急性缺血性脑卒中复发风险的关联性尚未明确。本研究采用前瞻性队列研究，探讨卒中后 1 年内残余胆固醇变化水平与卒中复发风险的关系，为临床预防和控制卒中复发提供参考依据。

方法 连续纳入 2023 年 9 月至 2024 年 5 月在华北理工大学附属医院住院且确诊为急性缺血性脑卒中患者 444 例。收集患者入院时的基线资料。出院后 6 个月及 1 年时，通过门诊随访，收集患者的残余胆固醇及卒中复发情况。出院后 1-1.5 年之间收集患者复发情况。以入院时与随访 6 个月、随访 1 年时三次残余胆固醇平均值的差值表示残余胆固醇的变化水平。依据残余胆固醇差值水平的三分位数分为三组（降低组、平稳组、升高组），比较其基线特征。使用 Kaplan-Meier 曲线绘制各残余胆固醇变化水平组患者的累积卒中复发风险，并用 Log rank 检验评估其差异。使用单因素和多因素 Cox 比例风险回归模型分析残余胆固醇变化水平与缺血性卒中复发之间的关联。使用限制性立方样条图分析残余胆固醇变化水平与急性缺血性脑卒中复发风险之间的剂量-反应关系。使用亚组分析以验证研究结果的可靠性和有效性。

结果 1.在纳入分析的 444 例患者中，发生复发的患者有 75 例（16.93%），其中，降低组患者的复发发生率为 11.04%，平稳组为 16.20%，升高组为 23.81%，三组间差异有统计学意义（P<0.05）。2.不同残余胆固醇变化水平组间，吸烟史、饮酒史、高血压病史、冠心病病史、脑卒中病史、不适当运动、肥胖等因素差异有统计学意义（P<0.05）。3.不同残余胆固醇变化水平分组的患者的累积卒中复发率的 Kaplan-Meier 生存分析评估出降低组、平稳组、升高组的累积卒中复发率分别为 10%、18%、25%。Log rank 检验显示各组间的累积卒中复发率存在显著差异（P<0.05）。4.经过单因素 Cox 比例风险回归模型分析显示，饮酒史、糖尿病史、冠心病史、入院时抗板药物应用史、入院时降脂药物应用史、TC、HDL-C、残余胆固醇差值差异有统计学意义（P<0.05）；经过调整多变量后，模型 1（HR：2.184，95%CI：1.222～3.904，P<0.05），模型 2（HR：4.102，95%CI：1.793～9.382，P<0.001）均有统计学意义，提示残余胆固醇变化水平与 AIS 患者复发呈显著正相关。5.限制性立方样条图分析说明了残余胆固醇与卒中短期复发显著相关（Poverall<0.001）。6.不同残余胆固醇变化水平分组与入院时低密度脂蛋白达标有关，升高组 LDL-C≥1.8mmol/L 的患者更多，控制情况更差。7.在每个特定的亚组分析中，性别、糖尿病病史、冠心病病史与残余胆固醇变化水平之间有统计学意义（P for interaction<0.05）。

结论 残余胆固醇的显著变化与急性缺血性脑梗死复发风险增加相关。残余胆固醇升高越大，卒中复发的风险越高。因此，监测残余胆固醇的长期变化可能有助于早期识别卒中高危人群。

关键词：急性缺血性脑卒中；残余胆固醇；变化；卒中复发

心脏介入围术期缺血性脑卒中八例临床分析及全流程管理框架构建

肖利君

目的：心脏介入围术期急性缺血性脑卒中（AIS）虽发生率低，但预后凶险。本研究通过分析 8 例心脏介入术后 AIS 患者的临床特征，并比较不同预后患者的差异，复习相关文献，旨在提出一套覆盖“术前高危筛查、术中精细操作、术后严密监测、卒中后分层干预”的全流程管理概念框架，为临床防控此类并发症提供结构化参考。

方法：回顾性分析 2024 年 1 月至 2025 年 12 月我院收治的 8 例心脏介入围术期发生 AIS 患者的临床资料。收集患者一般情况、危险因素、心脏介入手术细节、AIS 临床特征、治疗及预后信息。根据术后 6 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分分为预后良好组（mRS＜3 分）与预后不良组（mRS≥3 分），比较两组差异。结合文献分析，聚焦于可干预的防控环节，构建全流程管理框架。

结果：

1. 病例特征：8 例患者中女性 5 例（62.5%），中位年龄 71 岁。所有患者均存在多重动脉粥样硬化危险因素，以高血压（75%）、血脂未达标（62.5%）、吸烟（62.5%）、颈部血管不稳定斑块（50%）最为常见。7 例为急诊 PCI，1 例为房颤射频消融术。

2. 分组比较：预后良好组 3 例，预后不良组 5 例（2 例死亡）。与预后良好组相比，预后不良组女性更多（80% vs. 33.3%）、年龄更大（中位 77 岁 vs. 69 岁）、颈动脉不稳定斑块更常见（60% vs. 33.3%）。卒中特征方面，预后不良组心源性栓塞占比更高（80% vs. 0%），基线 NIHSS 评分更重（中位 19 分 vs. 6 分），虽发病至首次开通时间（ORT）更短（149 min vs. 134 min），但全身并发症发生率更高（80% vs. 0%）。

3. 框架构建：基于上述分析，我们提出包含四个维度的全程管理框架，尽可能减少卒中事件发生风险及不良预后：①术前高危筛查：识别高龄、女性、颈动脉斑块、左心室受累等高危人群，完善颈部血管超声及心脏彩超；②术中精细操作：经验丰富术者操作、轻柔技术、确保抗凝充分、必要时延迟 PCI；③术后严密监测：维持血流动力学稳定、动态神经功能观察、多学科预警；④卒中后分层干预：心脏介入术中卒中直接导管室处理、大血管闭塞优先取栓、远端闭塞审慎超选动脉溶栓、小血管闭塞对抗肝素化后个体化静脉溶栓；术后病房卒中，按院内卒中流程处理；卒中后抗栓方案个体化。

结论：心脏介入围术期 AIS 的防控需贯穿全程。本研究提出的“术前筛查-术中防护-术后监测-分层干预”四步框架，将高危因素识别、操作风险阻断、早期预警与分层治疗整合为有机整体，强调多学科协作构建安全网。该框架为临床提供了从“被动应对”转向“主动防控”的系统化思路，其有效性有待前瞻性研究验证。

低密度脂蛋白胆固醇、超敏 C 反应蛋白和脂蛋白(a)对心血管-肾脏-代谢综合征 0-3 期患 者心血管风险的预测价值：一项基于英国生物银行的分析

薛婧，李心辰，许杰，王拥军

研究目的：

探讨低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、超敏 C 反应蛋白（hsCRP）和脂蛋白(a) [Lp(a)] 单独及联合应用时，与心血管-肾脏-代谢（CKM）综合征 0-3 期患者心血管疾病（CVD）发 病风险的关联，旨在为该人群的早期风险识别和精准预防提供循证依据。

研究方法：

本研究基于英国生物银行（UK Biobank）数据库，纳入 302,682 名基线时符合 CKM 综 合征 0-3 期定义的参与者。根据美国心脏协会（AHA）标准定义 CKM 分期：0 期定义为体 重指数、腰围、血糖、血压、血脂正常且无慢性肾脏病（CKD）或 CVD；1 期定义为存在超 重/肥胖、腹部肥胖或血糖升高，但无其他代谢危险因素、CKD 或 CVD；由于缺乏亚临床 CVD 数据，将 2 期与 3 期合并为 2-3 期，定义为存在高甘油三酯血症、高血压、代谢综合 征、糖尿病或 CKD。主要结局为致死性或非致死性 CVD（包括冠心病和缺血性卒中）。将 LDL-C 、hsCRP 和 Lp(a)水平分别按四分位数分组，采用多变量 Cox 比例风险回归模型评估 各生物标志物水平与 CVD 风险的关联，并分析三者联合的协同效应。模型校正年龄、性别、 教育水平、吸烟、饮酒及降脂药物使用情况。

研究结果：

中位随访 13.5 年期间，共记录 30,445 例（10.06%）CVD 事件。在多变量校正模型中， 各生物标志物最高四分位数组（Q4）较最低四分位数组（Q1）的 CVD 风险比（HR）分别 为：LDL-C 1.28（95%CI：1.23-1.32）、hsCRP 1.67（95%CI：1.62-1.73）、Lp(a) 1.21（95%CI： 1.17-1.24）。性别分层分析显示，LDL-C 和 Lp(a)相关的CVD 风险在男性中略高于女性，而 hsCRP 相关的风险在女性中更高。按 CKM 分期分层分析显示，各生物标志物的风险效应在 各期基本一致。联合分析发现，随着处于最高四分位数的生物标志物个数增加，CVD 风险 呈梯度上升趋势：与无生物标志物升高者相比，1 个、2 个和 3 个生物标志物同时升高者的 多变量校正 HR 分别为 1.26（95%CI：1.23-1.29）、1.56（95%CI：1.51-1.61）和 2.01（95%CI： 1.87-2.16）。亚组分析提示，三者联合的预测效应在 CKM 1 期患者中尤为显著。

研究结论：

在 CKM 综合征 0-3 期患者中，LDL-C、hsCRP 和 Lp(a)水平升高是 CVD 发病风险的独 立预测因素，且三者之间存在协同效应。联合检测这三种生物标志物可显著提升对 CKM 早 期人群 CVD 风险的预测能力，有助于识别高危个体并指导个体化预防策略的制定。

成人烟雾病患者脑硬膜动脉血管融通术后侧支循环形成对长期预后和卒中事件的临床意义

陈程，高千，汪汇，刘思朦，汪敏杰，李静杰，韩聪，段炼

中国人民解放军总医院

目的：烟雾病患者脑硬膜动脉血管融通术后侧枝循环的形成（Postoperative Collateral Formation，PCF）常被用作评价手术效果的指标。然而，尚未研究 PCF 是否可以预测烟雾病患者的长期结局。我们的研究旨在确定成年烟雾病患者的 PCF 与长期预后和脑卒中事件之间的关系。

方法：作者回顾了 2017 年 1 月至 2018 年 12 月在我院接受 EDAS 手术的成年烟雾病患者的连续病例，这些病例具有完整的临床和影像学记录。每位患者均行数字减影血管造影以评估脑血管状况。分级标准符合松岛标准：A 级为 MCA 分布的 2/3 以上，B 级为 MCA 分布的 2/3 至 1/3 之间，C 级为最小或无侧枝形成。A 级和 B 级为良好 PCF， C 级为差 PCF。临床结果包括预后不良和脑卒中。采用单因素和多因素 logistic 分析评价不同因素对患者预后的影响。Kaplan-Meier 和 Cox 回归分析确定不同水平 PCF 的卒中风险。

结果：回顾性研究共纳入 123 例患者的 246 个半球（平均±SD，年龄 38.6±10.4 岁，范围 18-64 岁）。在接受 EDAS 治疗的脑半球中，182 个（74.0%）脑半球的 PCF 良好。与良好 PCF 组相比，不良 PCF 组患者年龄较大（p = 0.007），女性患者比例较低（p = 0.002），合并糖尿病（p = 0.043）和高同型半胱氨酸血症（p = 0.001）的比例较高（p = 0.001），合并高铃木期的比例较高（p = 0.001）。PCF 良好组 rCBV 显著高于 PCF 不良组（p < 0.001）。术前多因素 logistic 回归分析显示，不良 PCF （OR 4.035, 95%CI 1.081 ~ 15.065, p = 0.038）、入院时 mRS 评分≥3 分（OR 107.664, 95%CI 13.788 ~ 840.669, p < 0.001）、年龄（OR 1.166, 95%CI 1.068 ~ 1.274, p = 0.001）是预后不良的独立危险因素。Kaplan-Meier 分析显示，PCF 差组的脑卒中发生率高于 PCF 好组，差异有统计学意义（p = 0.004）。Cox 回归分析显示高血压(OR 3.532, 95%CI 1.242 ~ 10.042；p = 0.018)和较差的 PCF (OR 2.897, 95%CI 1.117-7.509；P = 0.029)为脑卒中发生的阳性预测因子。

结论：PCF 可靠地反映成人烟雾病患者 EDAS 后的长期预后和卒中事件。良好的 PCF 与较好的长期预后和较低的卒中发生率相关。本研究提供证据支持 PCF 作为预测 EDAS 后成年烟雾病患者长期结局的影像学指标。

关键字：烟雾病；侧枝循环；预后；卒中

儿童出血性烟雾病的临床特征、治疗和长期预后：一项广泛的随访研究

陈程 韩聪 段炼

中国人民解放军总医院第一医学中心神经外科医学部

目的

儿童出血性烟雾病是一种罕见的疾病，由于以往研究的样本量和随访时间有限，其临床特征和长期结局尚不清楚。本研究综合评价了儿童出血性烟雾病的临床特点、预后和最佳治疗策略。

方法

我们筛选了 2003 年至 2024 年期间在我们医院住院的患有出血型烟雾病的儿科患者。分析临床特点、治疗方法及远期疗效。采用多因素 logistic 回归分析预测再出血及预后不良的危险因素，Kaplan-Meier 和 Cox 回归分析评估术后并发症风险。

结果

在头十年，出血性事件相对罕见。然而，在第二个十年中，女性患者主要在 13-15 岁之间出血，而男性患者主要在 10-12 岁出血。在 1103 例患者-年的随访中，记录了 96 例初次出血事件，相当于每例患者年出血率为 8.7%。在 EDAS 之前，94 例患者在 93.2 患者-年的观察中发生了 7 次再出血事件，相当于年再出血率为 7.5%。入院时改良 Rankin 量表(mRS)≥3 是再出血的独立危险因素(P=0.040；或= 5.280;95% CI 1.083-25.739)，而在首次出血后 3 个月内进行早期 EDAS 手术可显著降低这一风险(P=0.043;OR=0.158;95% CI0.030-0.835)。与自然史相比，接受 EDAS 治疗的儿童出血型烟雾病患者的年再出血率显著降低(0.4% vs. 7.5%；P < 0.0001 [log-rank 检验])。前脉络膜动脉扩张、早发性大脑后动脉受累和晚发性大脑后动脉受累与术后并发症的风险增加相关。值得注意的是，早期 EDAS 显著降低了术后并发症的发生率(P=0.028;OR= 0.219;95% CI 0.057-0.845)。

结论

虽然出血型烟雾病在儿童中相对罕见，但它有很高的再出血率。生命的第二个十年可能是儿童烟雾病患者出血的高峰期，需要密切监测。早期 EDAS 可有效降低出血型烟雾病的再出血风险和术后并发症的发生。与自然病程相比，EDAS 是一种安全有效的手术干预措施，可减少儿童出血型烟雾病患者再出血。

关键词：儿童，烟雾病，出血，预后，临床特点

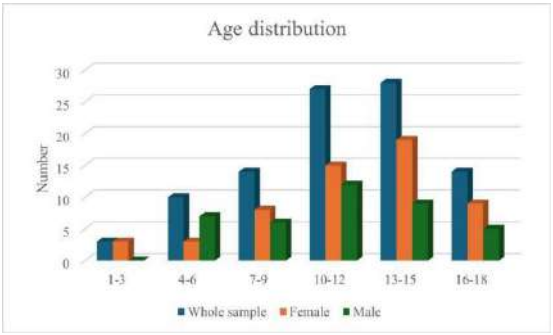


图 1.儿童出血型烟雾病患者的年龄分布

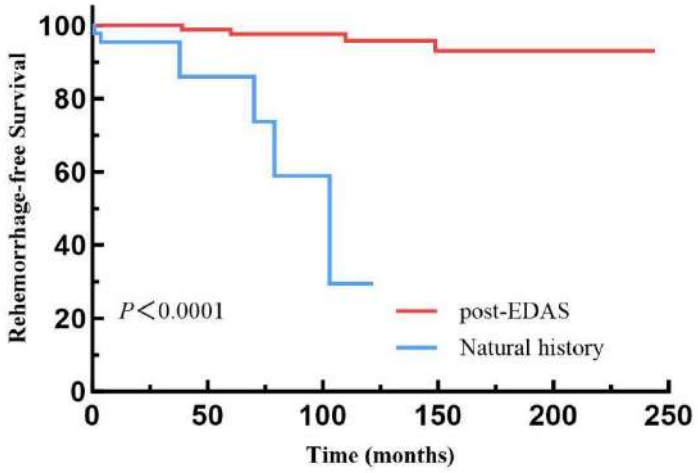


图 2.Kaplan-Meier 生存曲线比较 EDAS 术后再出血率与自然病程中的再出血率。

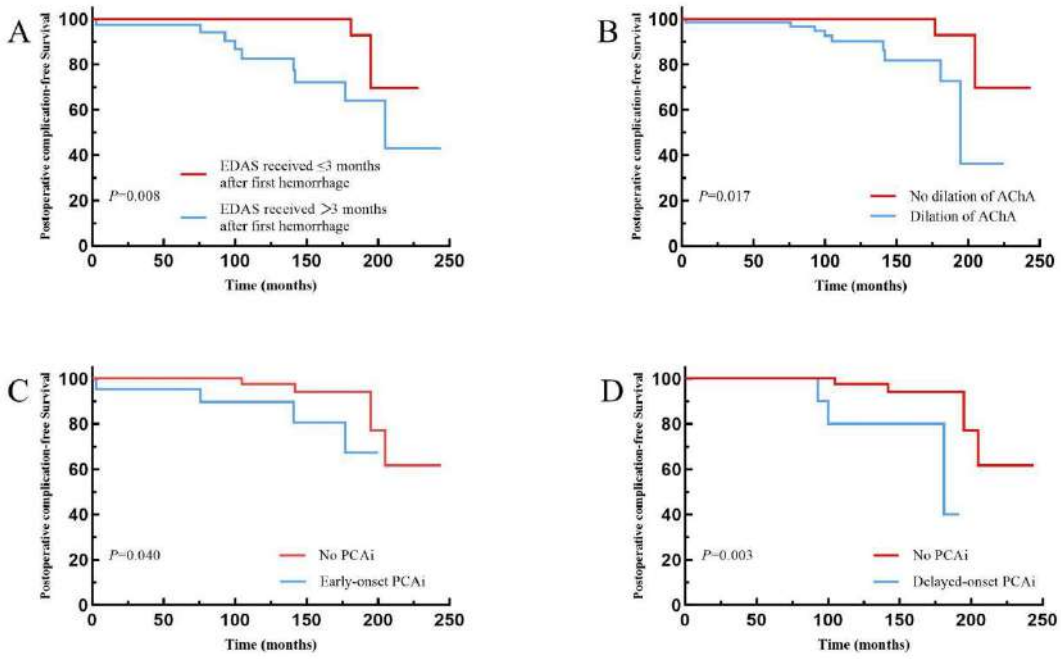


图 3.术后无并发症生存率的 Kaplan-Meier 生存曲线。

烟雾病合并高同型半胱氨酸血症的治疗策略:一项大样本长期随访研究

陈程

中国人民解放军总医院第一医学中心

目的：高同型半胱氨酸血症(HHcy)可能影响烟雾病(MMD)的血管重构效果。本研究探讨了控制血清同型半胱氨酸(Hcy)水平对改善烟雾病患者手术结果的影响。

方法：共纳入 477 例患者，其中 MMD 组 193 例，HHcy-MMD 控制组 193 例，HHcy-MMD 未控制组 91 例。根据术后 6 个月 Hcy 水平，将 HHcy-MMD 控制组分为良好控制组(0＜Hcy 水平＜10 μmol/L, n=121)和一般控制组(10 μmol/L≤Hcy 水平＜15 μmol/L, 72 例)。

结果：MMD 组与 HHcy-MMD 控制组 EDAS 术后松岛分级差异无统计学意义(p ＞ 0.05);然而，HHcy-MMD 控制组与 HHcy-MMD 未控制组的相应等级差异有统计学意义(p＜0.001)。在 6 个月的随访影像和长期随访临床结果中，良好控制组和一般控制组之间存在显著差异。Hcy 水平预测不良临床结局的曲线下面积为 85.48%(95%可信区间:80.31～90.65%)，敏感性、特异性和准确性分别为 77.72%、73.81%和 80.73%。临界值为 9.55。术后控制 Hcy 水平≤9.55 μmol/L 的患者卒中复发风险比控制 Hcy 水平为 9.55～15 μmol/L 的患者低 2.24 倍。

结论：有效控制烟雾病合并脑硬动脉合并症患者 Hcy 水平可获得良好的治疗效果。9.55 μmol/L 为烟雾病治疗的良好控制范围。

关键字：烟雾病，高同型半胱氨酸血症，EDAS，治疗，临床结果

表 1. 正常组、控制组和未控制组临床基线特征比较

患者基线特征	全部 (n＝477)	正常组 (n＝193)	控制组 (n＝193)	未控制组 (n＝91)	P 值
平均年龄±标准差, 岁	35.7±13.9	35.5±14.0	34.7±13.8	38.3±13.8	0.125
女性	171 (35.8%)	66 (34.2%)	74 (38.3%)	31 (34.1%)	0.645
首发症状					
无症状	6 (1.3%)	3 (1.6%)	2 (0.5%)	1 (2.2%)	
TIA	177 (37.1%)	70 (36.3%)	73 (37.8%)	34 (37.4%)	
脑梗塞	105 (22.0%)	41 (21.2%)	44 (22.8%)	20 (22.0%)	
脑出血	122 (25.6%)	52 (26.9%)	45 (23.3%)	25 (27.5%)	0.996
其它(头痛，癫痫)	67 (14.0%)	27 (14.0%)	29 (15.0%)	11 (12.1%)	
卒中危险因素					
高血压	150 (31.4%)	63 (32.6%)	54 (28.0%)	33 (36.3%)	2.184
糖尿病	61 (12.8%)	27 (14.0%)	23 (11.9%)	11 (12.1%)	0.421
高脂血症	184 (38.6%)	77 (39.9%)	69 (35.8%)	38 (41.8%)	1.181
吸烟或饮酒	226 (47.4%)	97 (50.3%)	89 (46.1%)	40 (44.0%)	1.194
后循环受累	115 (24.1%)	45 (23.3%)	54 (28.0%)	16 (17.6%)	0.152

入院 mRS 评分					
0	6 (1.3%)	3 (1.6%)	1 (0.5%)	2 (2.2%)	
1	186	71 (36.8%)	84 (43.5%)	31 (34.1%)	
2	(39.0%)	72 (37.3%)	63 (32.6%)	36 (39.6%)	0.463
3	171	33 (17.1%)	35 (18.1%)	13 (14.3%)	
4	(35.8%)	14 (7.3%)	9 (4.7%)	9 (9.9%)	
5	81 (17.0%)	0	1 (0.5%)	0	
6	32 (6.7%)	0	0	0	
	1 (0.2%)				
	0				

注：数值以患者数量（%）表示，除非另有说明，P＜0.05 即两者存在统计学差异

表 2. 三组间手术半球术前、术后影像学特征比较

变量	正常组	控制组	P 值	控制组	未控制组	P 值
术前自身侧枝						
代偿分级	135(49.6%)	139(51.5%)		139(51.5%)	66 (46.5%)	
不良 (I)	133(48.9%)	126(46.7%)	0.799	126(46.7%)	74 (52.1%)	0.595
良好 (II)	4(1.5%)	5 (1.8%)		5 (1.8%)	2 (1.4%)	
优秀 (III)						
术后自身侧枝						
代偿分级	75 (27.6%)	90 (33.3%)		90 (33.3%)	35 (24.6%)	
不良 (I)	181(66.5%)	166(61.5%)	0.343	166(61.5%)	101(71.1%)	0.112
良好 (II)	16 (5.9%)	14 (5.2%)		14 (5.2%)	6 (4.3%)	
优秀 (III)						
术前铃木分期						
1	19 (7.0%)	25 (9.3%)		25 (9.3%)	7 (4.9%)	
2	46 (16.9%)	39 (14.4%)		39 (14.4%)	34 (23.9%)	
3	57 (21.0%)	57 (21.1%)	0.500	57 (21.1%)	30 (21.1%)	0.080
4	72 (26.5%)	59 (21.9%)		59 (21.9%)	40 (28.2%)	
5	41 (15.1%)	41 (15.2%)		41 (15.2%)	17 (12.0%)	
6	37 (13.5%)	49 (18.1%)		49 (18.1%)	14 (9.9%)	

术后铃木分期						
1	11 (4.0%)	10 (3.7%)		10 (3.7%)	6 (4.2%)	
2	27 (9.9%)	27 (10.0%)		27 (10.0%)	17 (12.0%)	
3	33 (12.1%)	34 (12.6%)	0.887	34 (12.6%)	15 (10.6%)	0.222
4	44 (16.2%)	40 (14.8%)		40 (14.8%)	32 (22.5%)	
5	106(39.0%)	97 (35.9%)		97 (35.9%)	51 (35.9%)	
6	51 (18.8%)	62 (23.0%)		62 (23.0%)	21 (14.8%)	
术前核磁灌注						
TTP (s)	3.6±8.1	3.0±2.6	0.310	3.0±2.6	3.8±10.8	0.256
MTT (s)	42.0±28.6	42.5±28.9	0.833	42.5±28.9	39.6±28.3	0.333
CBV (mL/100 g)	2.0±1.0	2.1±1.2	0.347	2.1±1.2	1.7±0.7	0.252
CBF (mL/100 g.min)	1.3±0.4	1.3±0.4	0.532	1.3±0.4	1.2±0.3	0.422
术后核磁灌注						
TTP (s)	2.3±1.9	2.0±1.8	0.776	2.0±1.8	2.3±1.8	0.007*
MTT (s)	35.6±25.0	36.1±26.1	0.838	36.1±26.1	34.9±23.1	0.635
CBV (mL/100 g)	1.8±0.6	1.8±0.7	0.915	1.8±0.7	1.8±0.7	0.973
CBF (mL/100 g.min)	1.3±0.5	1.3±0.5	0.694	1.3±0.5	1.3±0.4	0.757
松岛分级						
A+B	203(74.6%)	205(75.9%)	0.727	205(75.9%)	73 (51.4%)	＜
C	69 (25.4%)	65 (24.1%)		65 (24.1%)	69 (48.6%)	0.001*
全部	272	270		270	142	

注：数值为手术大脑半球数（%）；两个半球都是对所有患者进行评估。P＜0.05 即两者存在统计学差异

表 3. 两组间手术半球术前、术后影像学特征比较

变量	良好控制组 (Hcy, 0-10 μ	一般控制组 (Hcy, 10-15 μ	P 值

	mol/L)	mol/L)	
术前自身侧枝代偿分级			
不良 (I)	85 (48.0%)	54 (58.0%)	
良好 (II)	88 (49.7%)	38 (40.9%)	0.166
优秀 (III)	4 (2.3%)	1 (1.1%)	
术后自身侧枝代偿分级			
不良 (I)	57 (32.2%)	33 (35.5%)	
良好 (II)	110 (62.1%)	56 (60.2%)	0.390
优秀 (III)	10 (5.7%)	4 (4.3%)	
术前铃木分期			
1	19 (10.7%)	6 (6.5%)	
2	20 (11.3%)	19 (20.4%)	
3	36 (20.3%)	21 (22.6%)	0.274
4	41 (23.2%)	18 (19.6%)	
5	34 (19.2%)	7 (7.4%)	
6	27 (15.3%)	22 (23.5%)	
术后铃木分期			
1	8 (4.5%)	2 (2.1%)	
2	17 (9.6%)	10(10.8%)	
3	20 (11.3%)	14 (15.1%)	0.351
4	26 (14.7%)	14 (15.1%)	
5	69 (39.0%)	28 (30.0%)	
6	37 (20.9%)	25 (26.9%)	
术前核磁灌注			
TTP (s)	3.0±2.7	3.0±2.5	0.408
MTT (s)	41.0±30.1	43.7±26.4	0.177
CBV (mL/100 g)	2.1±1.4	1.9±0.7	0.330
CBF (mL/100 g.min)	1.3±0.5	1.2±0.4	0.319

术后核磁灌注			
TTP (seconds)	2.4±2.0	1.9±1.4	0.084
MTT (seconds)	38.7±27.9	31.6±22.8	0.085
CBV (mL/100 g)	1.8±0.6	1.8±0.8	0.147
CBF (mL/100 g.min)	1.2±0.4	1.3±0.5	0.129
松岛分级			
A+B	138 (77.9%)	67 (72.1%)	0.025*
C	39 (22.1%)	26 (27.9%)	
全部	177	93	

注：数值为手术大脑半球数（%）；两个半球都是对所有患者进行评估。P＜0.05 即两者存在统计学差异

表 4. 两组间临床结局比较

变量	良好控制组 (Hcy, 0-10 μmol/L)	一般控制组 (Hcy, 10-15 μmol/L)	P 值
临床结局			
优秀	28 (23.1%)	12 (16.7%)	
良好	28 (23.1%)	12 (16.7%)	0.035*
相当	33 (27.3%)	27 (37.5%)	
差	32 (26.5%)	21 (29.1%)	
随访 mRS 评分			
0	41 (33.9%)	16 (22.2%)	
1	52 (42.9%)	34 (47.2%)	
2	19 (15.7%)	14 (19.4%)	
3	7 (5.9%)	6 (8.4%)	0.038*
4	2 (1.6%)	2 (2.8%)	
5	0	0	

6		
全部	121	72

注：数值以患者数量（%）表示，除非另有说明，P＜0.05 即两者存在统计学差异

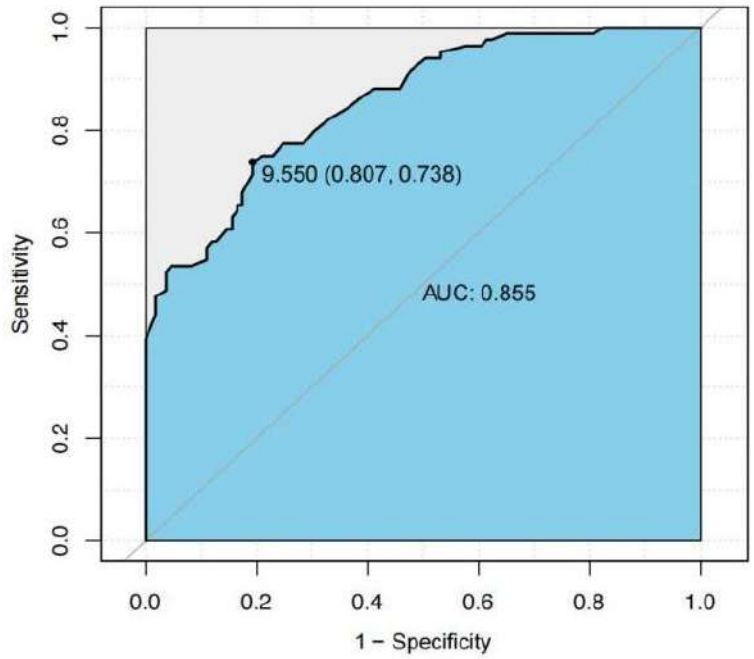


图 1 ROC 工作曲线图。曲线下面积（AUC）为 85.48%，(95%可信区间[CI]：80.31%～90.65%)，敏感性为 73.81%，特异性为 80.73%，准确性为 77.72%。截断值为 9.55。

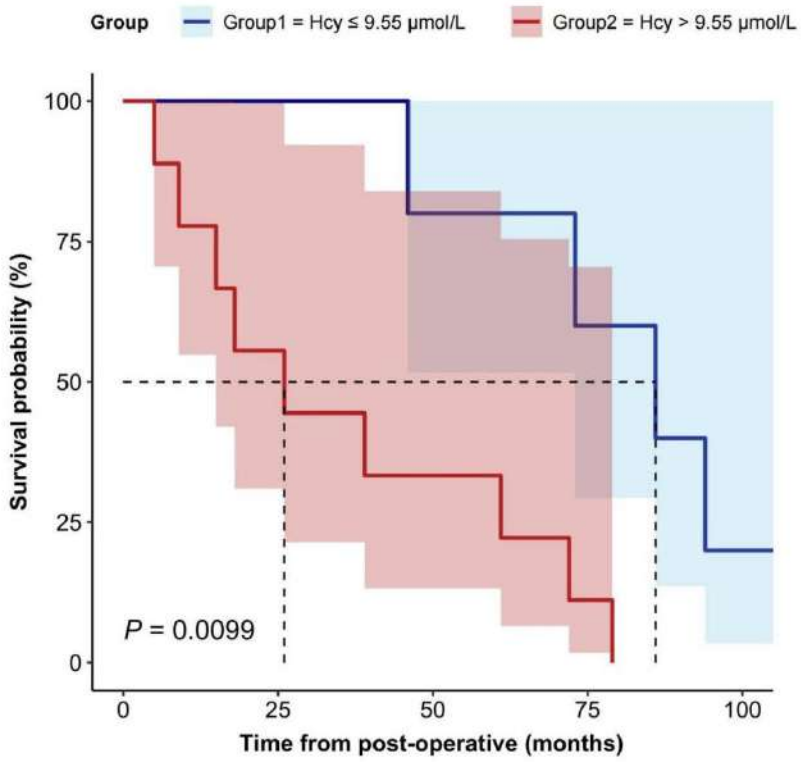


图 2 Kaplan-Meier 曲线图。log-rank 检验，p＝0.0099。

预测烟雾病有效血运重建的新型烟雾血管分级系统

陈程

中国人民解放军总医院第一医学中心

目的：烟雾病(MMD)患者的烟雾状血管(MMV)数量存在个体差异。然而，MMV 数量对烟雾病预后的影响尚未得到研究。我们提出 MMV 评分来评估脑出血的症状和预测预后。

方法：共纳入 187 例诊断为双侧烟雾病的患者;他们接受了血管造影和手术治疗。建立了 1 ~ 3 级的分级体系来评价 MMV 的数量。分析与烟雾病发展相关的放射学、临床特征和实验室检查。分析 MMV 与脑出血发生及手术结果的关系。基于多变量分析的结果，建立了一种新的 Nomogram 模型。

结果：我们分析了 187 例患者的 374 个大脑半球，发现 MMV 的形成与年龄、自发性脑侧支代偿和脑出血症状有关。与 MMV 较多的组相比，MMV 较少的组脑出血率高出 5 倍。在非出血性大脑半球，间接血运重建后，MMV 较多的半球比 MMV 较少的半球有更好的侧支循环(P=0.001)。两组患者术前与随访时改良 Rankin 量表评分差异无统计学意义(P=0.065、P=0.216)。

结论：MMV 评分与间接血运重建术后脑出血症状及侧支血管形成相关。它可以帮助评估脑出血的风险和手术预后。

关键字：烟雾病，烟雾血管评分，出血，治疗，临床结果

表 1. 187 例 MMD 患者 374 个大脑半球的临床特征

变量	数量（%）
年龄，岁，中位数（四分位范围）	36 (26.5-45)
性别，男（%）	82 (43.8%)
首发症状，大脑半球（%）	
TIA	148 (39.6%)
脑梗塞	51 (13.6%)
脑出血	127 (34.0%)
癫痫	3 (0.8%)
头痛	36 (9.6%)
其它	9 (2.4%)
卒中危险因素，患者（%）	
吸烟或饮酒	32 (17.1%)
高血压	63 (33.7%)
糖尿病	29 (15.5%)

高脂血症	78 (41.7%)
HHcy	36 (19.3%)
mRS 评分，患者（%）	
轻度（0-1）	76 (40.6%)
中度（2-3）	98 (52.4%)
重度（4-5）	13 (7.0%)
实验室检查，患者，中位数（四分位范围）	
Glu (mmol/L)	4.99 (4.64-5.53)
TG (mmol/L)	1.32 (0.90-1.99)
TC (mmol/L)	3.76 (3.18-4.64)
HDL-C (mmol/L)	1.16 (1.01-1.35)
LDL-C (mmol/L)	1.94 (1.44-2.43)
Hcy (μmol/L)	10.0 (7.6-13.6)
IgA (g/L)	1.81 (1.27-2.36)
IgG (g/L)	11.10 (9.22-12.70)
IgM (g/L)	1.04 (0.75-1.37)
IgE (IU/mL)	32.93 (15.24-136.20)
TSH (μIU/mL)	1.96 (1.31-2.90)
T3 (nmol/L)	1.58 (1.43-1.78)
T4 (nmol/L)	95.60 (86.20-107.20)
FT3 (pmol/L)	4.80 (4.30-5.30)
FT4 (pmol/L)	14.54(13.04-16.36)
铃木分期，大脑半球（%）	
早期（I-III）	184 (49.2%)
晚期（IV-VI）	190 (50.8%)
自身软脑膜侧枝代偿，大脑半球（%）	
不良（1-4）	97 (25.9%)
良好（5-8）	260 (69.5%)
优秀（9-12）	17 (4.6%)
DSC-MRI，大脑半球，中位数（四分位范围）	
TTP (s)	2.42 (1.11-3.86)

MTT (s)	37.04 (19.02-59.15)
CBV (ml/100g)	1.69 (1.32-2.20)
CBF (ml/[100g • min])	1.19 (0.96-1.46)
随访时间，月，中位数（四分位范围）	13 (10-20)
松岛分级，336 大脑半球（%）	
A	70 (20.9%)
B	67 (19.9%)
C	199 (59.2%)
远期卒中事件，大脑半球（%）	
脑梗塞	11 (3.3%)
脑出血	3 (0.9%)

表 2. 不同 MMVs 大脑半球之间临床及影像特征比较

变量	数量（n＝374）	MMVs		P 值
		良好 MMV（n＝82）	一般 MMV（n＝292）	
年龄，岁，中位数（四分位范围）	36 (27-45)	30 (13-39)	38 (29-45)	＜0.001*
性别（%）				0.793
男	164 (43.9%)	37(45.1%)	127 (43.4%)	
女	210 (56.1%)	45 (54.9%)	165 (56.6%)	
首发症状（%）				
TIA	148 (39.6%)	45 (54.9%)	103 (35.3%)	
脑梗塞	51 (13.6%)	19 (23.2%)	32 (11.0%)	
脑出血	127 (34.0%)	7 (8.5%)	120 (41.1%)	
癫痫	3 (0.8%)	0 (0.0%)	3 (1.0%)	＜0.001*
头痛	36 (9.6%)	9 (11.0%)	27 (9.2%)	
其它	9 (2.4%)	2 (2.4%)	7 (2.4%)	
首发症状（%）				
脑出血	127 (34.0%)	7 (8.5%)	120 (41.1%)	＜

无脑出血	247 (66.0%)	75 (91.5%)	172 (58.9%)	0.001*
卒中危险因素（%）				
吸烟或饮酒	62 (16.6%)	10 (12.2%)	52 (17.8%)	0.227
高血压	126 (33.7%)	27 (32.9%)	99 (33.9%)	0.869
糖尿病	58 (15.5%)	7 (8.5%)	51 (17.5%)	0.048*
高脂血症	154 (41.2%)	30 (36.6%)	124 (42.5%)	0.339
HHcy	72 (19.3%)	18 (22.0%)	54 (18.5%)	0.483
入院 mRS 评分（%）				
轻度（0-1）	152 (40.6%)	36 (43.9%)	116 (39.8%)	0.065
中度（2-3）	196 (52.4%)	43 (52.4%)	153 (52.4%)	
重度（4-5）	26 (7.0%)	3 (3.7%)	23 (7.8%)	
入院 mRS 评分（%）				
0	6(1.6%)	0	6(2.1%)	0.065
1	146(39.0%)	36(43.9%)	110(37.7%)	
2	134(35.8%)	38(46.3%)	96(32.9%)	
3	62(16.6%)	5(6.1%)	57(19.5%)	
4	24(6.5%)	3(3.7%)	21(7.2%)	
5	2(0.5%)	0	2(0.6%)	
6	0	0	0	
随访 mRS 评分（%）				
0	122(32.6%)	33(40.1%)	89(30.5%)	0.216
1	176(47.1%)	33(40.1%)	143(48.9%)	
2	52(13.9%)	10(12.5%)	42(14.4%)	
3	20(5.3%)	6(7.3%)	14(4.8%)	
4	4(1.1%)	0	4(1.4%)	
5	0	0	0	
6	0	0	0	
铃木分期（%）				
早期（I-III）	184 (49.2%)	27 (32.9%)	157 (53.8%)	0.020*
晚期（IV-VI）	190 (50.8%)	55 (67.1%)	135 (46.2%)	
自身软脑膜侧枝代偿（%）				

不良（1-4）	97 (25.9%)	35 (42.7%)	62 (21.2%)	
良好（5-8）	260 (69.5%)	44 (53.7%)	216 (74.0%)	＜
优秀（9-12）	17 (4.6%)	3 (3.6%)	14 (4.8%)	0.001*
DSC-MRI，中位数（四分位范围）				
TTP (s)	2.42 (1.11-3.86)	3.68 (2.40-5.50)	1.98 (0.83-3.45)	＜ 0.001*
MTT (s)	37.04 (19.02-59.15)	55.98 (39.53-66.05)	32.33 (17.30-55.32)	＜ 0.001*
CBV (ml/100g)	1.69 (1.32-2.20)	2.04 (1.55-2.91)	1.63 (1.27-2.07)	＜ 0.001*
CBF(ml/[100g • min])	1.19 (0.96-1.46)	1.26 (0.95-1.47)	1.17 (0.96-1.43)	0.307
实验室检查，中位数（四分位范围）				
Glu (mmol/L)	5.00 (4.64-5.53)	4.99 (4.68-5.52)	5.00 (4.61-5.53)	0.774
TG (mmol/L)	1.36 (0.91-2.03)	1.12 (0.84-1.51)	1.43 (0.94-2.11)	0.003*
TC (mmol/L)	3.95 (3.21-4.65)	3.74 (3.12-4.67)	4.00 (3.31-4.65)	0.512
HDL-C (mmol/L)	1.17 (1.01-1.35)	1.16 (1.01-1.37)	1.18 (1.01-1.34)	0.550
LDL-C (mmol/L)	2.00 (1.47-2.51))	1.97 (1.44-2.41)	2.00 (1.47-2.53)	0.810
Hcy (μ mol/L)	10.1 (8.1-13.7)	11.5 (8.6-14.2)	9.9 (7.6-13.6)	0.370
IgA (g/L)	1.88 (1.30-2.29)	1.47 (1.04-1.92)	1.92 (1.35-2.37)	0.001*
IgG (g/L)	10.89 (9.46-12.40)	10.68 (9.06-11.52)	10.90 (9.46-12.70)	0.050
IgM (g/L)	1.10 (0.76-1.33)	1.15 (0.81-1.38)	1.09 (0.76-1.32)	0.462
IgE (IU/mL)	43.09 (17.20-	51.62 (16.33-	39.20 (17.20-	0.448

	133.20)	137.45)	128.40)	
TSH (μIU/mL)	1.97 (1.32-2.90)	2.13 (1.39-2.87)	1.94 (1.31-2.91)	0.699
T3 (nmol/L)	1.57 (1.43-1.78)	1.66 (1.48-1.92)	1.56 (1.42-1.75)	0.008*
T4 (nmol/L)	95.35 (85.10-106.10)	98.50 (87.80-114.45)	94.60 (83.10-103.30)	0.054
FT3 (pmol/L)	4.80 (4.30-5.20)	5.00 (4.75-5.70)	4.70 (4.30-5.10)	＜0.001*
FT4 (pmol/L)	14.63(13.09-16.30)	15.19 (14.20-16.57)	14.53 (12.89-16.13)	0.012*

注：数值为手术大脑半球数（%）；两个半球都是对所有患者进行评估。P＜0.05 即两者存在统计学差异。

注：数值以患者数量（%）表示，除非另有说明。

表 3. MMV 形成的相关因素分析

变量	单因素分析			多因素分析		
	β 系数	OR (95%CI)	P 值	β 系数	OR (95%CI)	P 值
年龄	-0.44	0.957 (0.941-0.974)	＜0.001*	-0.033	0.967 (0.940-0.995)	0.023*
性别	0.066	1.068 (0.653-1.748)	0.793			
脑出血	-2.012	0.134 (0.060-0.300)	＜0.001*	-1.702	0.182 (0.058-0.572)	0.004*
糖尿病	-0.819	0.441 (1.192-1.013)	0.054			
铃木分期早期	-0.862	0.422 (0.252-0.706)	0.001*	1.066	1.066 (0.491-2.313)	0.871
自身软脑膜侧枝代偿	-0.290	0.748 (0.657-0.853)	＜0.001*	-0.273	0.761 (0.623-0.929)	0.007*
TTP	0.018	1.018 (0.985-	0.281			

		1.052)				
MTT	0.021	1.022 (1.013-1.031)	＜0.001*	0.010	1.009 (0.998-1.020)	0.106
CBV	0.453	1.573 (1.192-2.075)	0.001*	0.184	1.160 (0.906-1.487)	0.240
CBF	0.469	1.599 (0.917-2.786)	0.098			
TG	-0.258	0.773 (0.581-1.028)	0.077			
IgA	-0.566	0.568 (0.401-0.803)	0.001*	-0.278	0.757 (0.509-1.126)	0.169
T3	0.023	1.023 (0.981-1.067)	0.281			
FT3	0.724	2.062 (1.516-2.805)	＜0.001*	0.410	1.506 (0.958-2.370)	0.076
FT4	0.133	1.142 (1.018-1.282)	0.024*			

注：P＜0.05 即两者存在统计学差异。

表 4. MMD 患者出血与非出血大脑半球临床及影像特征比较

		MMD		
变量	数量(n＝374)	脑出血(n＝127)	非脑出血(n＝247)	P 值
年龄，岁，中位数（四分位范围）	36 (27-45)	43 (33-49)	32 (19-43)	＜0.001*
性别（%）				
男	164 (43.9%)	55 (43.3%)	109 (44.1%)	0.879
女	210 (56.1%)	72 (56.7%)	138 (55.9%)	
卒中危险因素（%）				
吸烟或饮酒	62 (16.6%)	33 (26.0%)	29 (11.7%)	＜0.001*
高血压	126 (33.7%)	52 (40.9%)	74 (30.0%)	0.033*

糖尿病	58 (15.5%)	24 (18.9%)	34 (13.8%)	0.194
高脂血症	154 (41.2%)	59 (46.5%)	95 (38.5%)	0.137
HHcy	72 (19.3%)	25 (19.7%)	47 (19.0%)	0.879
入院 mRS 评分（%）				
轻度（0-1）	152 (40.6%)	38 (29.9%)	114 (46.2%)	＜0.001*
中度（2-3）	196 (52.4%)	71 (55.9%)	125 (50.6%)	
重度（4-5）	26 (7.0%)	18 (14.2%)	8 (3.2%)	
铃木分期（%）				
I	52 (13.9%)	20 (15.7%)	32 (13.0%)	0.034*
II	70 (18.7%)	30 (23.6%)	40 (16.2%)	
III	62 (16.7%)	21 (16.5%)	41 (16.6%)	
IV	82 (21.9%)	26 (20.5%)	56 (22.7%)	
V	54 (14.4%)	17 (13.4%)	37 (15.0%)	
VI	54 (14.4%)	13 (10.3%)	41 (16.5%)	
自身软脑膜侧枝代偿（%）				
不良（1-4）	97 (25.9%)	26 (20.5%)	71 (28.7%)	0.022*
良好（5-8）	260 (69.5%)	93 (73.2%)	167 (67.6%)	
优秀（9-12）	17 (4.6%)	8 (6.3%)	9 (3.7%)	
MMVs（%）				
一般（0-1）	292 (78.1%)	120 (94.5%)	172 (69.6%)	0.004*
良好（2）	82 (21.9%)	7 (5.5%)	75 (30.4%)	
DSC-MRI，中位数（四分位范围）				
TTP (s)	2.42 (1.11-3.86)	1.38 (0.66-2.36)	3.20 (1.63-4.59)	＜0.001*
MTT (s)	37.04 (19.02-59.15)	23.42 (10.41-39.17)	45.07 (26.25-64.71)	＜0.001*
CBV (ml/100g)	1.69 (1.32-2.20)	1.38 (1.15-1.84)	1.83 (1.51-2.34)	＜0.001*
CBF (ml/[100g・min])	1.19 (0.96-1.46)	1.15 (0.91-1.42)	1.20 (0.97-1.49)	0.095

注：数值为手术大脑半球数（%）；两个半球都是对所有患者进行评估。P＜0.05 即两者存在统计学差异。

表 5. MMD 患者脑出血的相关因素分析

变量	单因素分析			多因素分析		
	β 系数	OR (95%CI)	P 值	β 系数	OR (95%CI)	P 值
年龄	0.051	1.052 (1.033-1.071)	＜0.001*	0.041	1.041 (1.019-1.064)	＜0.001*
性别，男	-0.033	0.967 (0.628-1.489)	0.879			
吸烟或饮酒	0.970	2.639 (1.516-4.594)	0.001*	1.004	2.728 (1.395-5.334)	0.003*
高血压	0.483	1.621 (1.037-2.533)	0.034*	0.090	1.094 (0.638-1.879)	0.743
铃木分期	0.408	1.503 (0.977-2.312)	0.063			
自身软脑膜侧枝代偿	0.136	1.145 (1.023-1.283)	0.019*	0.041	1.042 (0.905-1.200)	0.565
MMVs	-2.012	0.134 (0.060-0.300)	＜0.001*	1.377	3.963 (1.630-9.637)	0.002*
TTP	-0.064	0.938 (0.860-1.023)	0.147			
MTT	-0.028	0.972 (0.963-0.981)	＜0.001*	-0.033	0.968 (0.956-0.979)	＜0.001*
CBV	-0.600	0.549 (0.390-0.771)	0.001*	0.224	1.251 (0.901-1.736)	0.181
CBF	-0.601	0.548 (0.317-0.949)	0.032*	-1.173	0.309 (0.130-0.738)	0.008*

注：P＜0.05 即两者存在统计学差异。

表 6. MMD 患者 EDAS 术后不同松岛分级临床及影像特征比较

变量	数量 (n＝336)	松岛分级		P 值
		C (n＝199)	A+B(n＝137)	
年龄，岁，中位数（四分位范围）	36 (27-45)	41 (30-48)	31 (18-39)	＜0.001*
性别（%）				
男	148 (44.0%)	92 (46.2%)	56 (40.9%)	
女	188 (56.0%)	107 (53.8%)	81 (59.1%)	0.331
铃木分期（%）				
早期（I-III）	154 (45.8%)	105 (52.8%)	49 (35.8%)	
晚期（IV-VI）	182 (54.2%)	94 (47.2%)	88 (64.2%)	0.001*
自身软脑膜侧枝代偿（%）				
一般（1-4）	95 (28.3%)	41 (20.6%)	54 (39.4%)	
良好（5-8）	226 (67.2%)	148 (74.4%)	78 (56.9%)	＜
优秀（9-12）	15 (4.5%)	10 (5.0%)	5 (3.7%)	0.001*
无脑出血大脑半球 MMVs（%）				
一般（0-1）	146 (66.4%)	73 (33.2%)	73 (33.2%)	
良好（2）	74 (33.6%)	20 (9.1%)	54 (24.5%)	0.001*
脑出血大脑半球 MMVs（%）				
一般（0-1）	111 (95.7%)	101 (87.1%)	10 (8.6%)	
良好（2）	5 (4.3%)	5 (4.3%)	0 (0%)	0.632
DSC-MRI，中位数（四分位范围）				
TTP (s)	2.63 (1.35--4.13)	1.85 (1.01-3.10)	3.75 (2.68-5.42)	＜0.001*
MTT (s)	40.72 (22.12-61.30)	31.16 (15.49-53.54)	53.42 (38.14-74.09)	＜0.001*
CBV (ml/100g)	1.72 (1.33-2.21)	1.52 (1.21-1.96)	2.07 (1.65-2.75)	＜0.001*
CBF [ml/(100g • min)]	1.17 (0.96-1.46)	1.12 (0.92-1.41)	1.27 (1.00-1.50)	0.002*

注：数值为手术大脑半球数（%）；两个半球都是对所有患者进行评估。P＜0.05 即两者存在统计

学差异。

表 7. MMD 患者 EDAS 术后不同松岛分级的相关因素分析

	单因素分析			多因素分析		
变量	β 系数	OR (95%CI)	P 值	β 系数	OR (95%CI)	P 值
年龄	-0.052	0.949 (0.933-0.965)	＜0.001*	-0.049	0.952 (0.933-0.972)	＜0.001*
性别，男	-0.218	0.804 (0.518-1.249)	0.331			
铃木分期	0.257	1.293 (1.117-1.498)	0.001*	0.128	1.136 (0.903-1.430)	0.277
自身软脑膜	-0.203	0.816 (0.729-0.915)	＜0.001*	-0.062	0.940 (0.785-1.126)	0.503
侧枝代偿 MMVs	0.653	1.921 (1.509-2.445)	＜0.001*	0.321	1.379 (1.027-1.852)	0.033*
TTP	0.322	1.379 (1.235-1.540)	＜0.001*	0.176	1.193 (1.005-1.415)	0.043*
MTT	0.024	1.024 (1.015-1.033)	＜0.001*	0.016	1.016 (1.000-1.033)	0.049*
CBV	0.734	2.084 (1.515-2.866)	＜0.001*	-0.017	0.983 (0.736-1.313)	0.906
CBF	0.932	2.541 (1.487-4.342)	0.001*	1.129	3.093 (1.306-7.326)	0.010*

注：P＜0.05 即两者存在统计学差异。

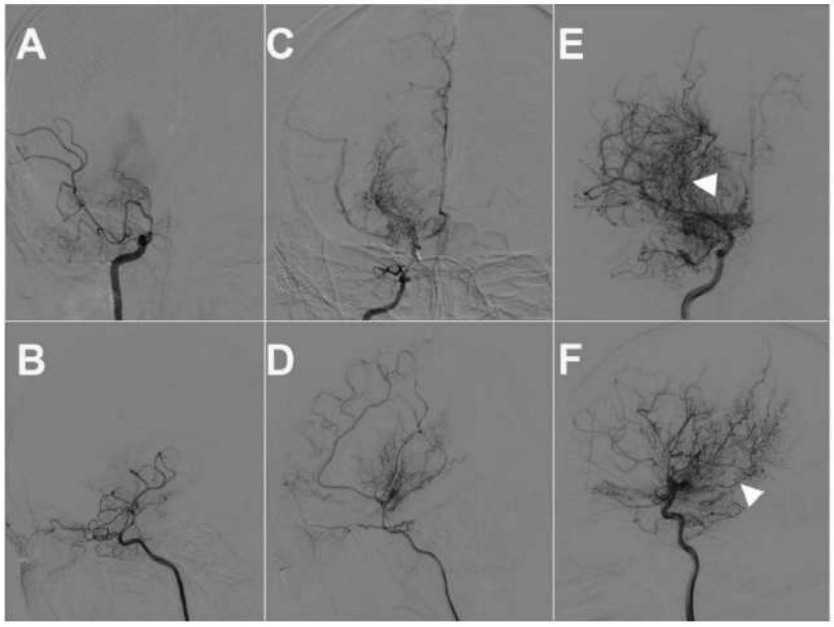


图 1 MMV 评分标准例图 三位患者均按照诊断标准诊断为 MMD，铃木分期为 3-4 期。A、B：这位患者正位或侧位见颅底 MMV 缺失，评为 0 分；C、D：这位患者正位图上，MMV 范围在豆纹动脉外侧分支以内，侧位图上，MMV 范围在脉络膜前动脉的额侧，评为 1 分；E、F：这位患者正位图上，MMV 范围超过豆纹动脉外侧分支以外，侧位图上，MMV 范围在脉络膜前动脉的枕侧，评为 2 分。

心率变异性对急性脑梗死患者 90 天预后的预测效能及影响因素

张跃宇，吴君仓

合肥市第二人民医院神经内科

摘要

背景：急性脑梗死（ACI）是全球成人致死、致残的主要原因之一。心率变异性（HRV）作为反映自主神经功能的无创指标，其与急性脑梗死预后的关联尚未完全阐明。临床亟需构建直观、实用的预后评估工具，以提升其临床应用价值。

方法：本项回顾性队列研究连续纳入 2024 年 1 月 —2025 年 12 月合肥市第二人民医院收治的急性脑梗死患者 264 例。以发病后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分为主要结局指标，划分预后不良与预后良好人群。为系统分析 HRV 指标与预后不良的关联，构建 3 个逐步递进的 Logistic 回归模型，并纳入核心 HRV 指标（SDNN、SDANN、RMSSD、PNN50）及其四分位分组进行分层分析。采用两阶段 Logistic 回归结合似然比检验探索 HRV 指标的阈值效应，运用 3 个节点的限制性立方样条（RCS）模型明确其与预后不良的线性剂量-反应关系。按性别、年龄（＜70 岁 /≥70 岁）、TOAST 分型（大动脉粥样硬化型 / 小血管闭塞型）及合并症情况进行亚组分析，计算交互作用 P 值以评估效应修饰作用。采用受试者工作特征（ROC）曲线评估各指标及联合指标的预测效能。通过带 10 折交叉验证的 LASSO 回归筛选核心预测变量，并基于筛选结果构建列线图模型；采用决策曲线分析（DCA）验证模型在临床实践中的净获益。所有统计分析均采用相关性热图、堆积柱状图、亚组森林图等可视化方式呈现。

结果：264 例患者中预后不良者 82 例（31.06%）。预后不良组 4 项 HRV 指标水平均显著低于预后良好组（均 P＜0.05）。多因素 Logistic 回归显示，SDNN（OR=0.98，P=0.0007）、SDANN（OR=0.99，P=0.0457）、RMSSD（OR=0.98，P=0.0002）、PNN50（OR=0.95，P=0.0003）及 NIHSS 评分是预后不良的独立影响因素。阈值效应分析与限制性立方样条分析证实，HRV 指标与预后不良呈线性剂量-反应关系（非线性检验均 P＞0.05）。ROC 曲线及亚组分析显示，HRV 指标的保护作用在＜70 岁、小血管闭塞型（SVO）及男性患者中更为显著。与单一指标相比，HRV 指标联合 NIHSS 评分对急性缺血性脑卒中预后的预测效能最优（AUC=0.8149），决策曲线结果显示该模型在较宽的阈值概率范围内具有更好的临床净获益。

结论：急性脑梗死患者 HRV 指标水平与发病后 90 天预后显著相关。本研究基于 HRV 指标联合 NIHSS 评分构建的列线图模型，经多维度统计学验证显示出良好的预后预测效能，该模型在＜70 岁、小血管闭塞型及男性患者中预测价值尤为突出。未来可扩大样本量、开展多中心前瞻性研究验证模型效能，并进一步探索 HRV 指标影响急性脑梗死预后的潜在机制，为优化临床预后评估体系提供更多循证依据。

关键词：急性脑梗死；心率变异性；列线图；改良 Rankin 量表

内皮激活与应激指数与脑血管病患者院内及 ICU 死亡风险的关联：基于 MIMIC- IV 数据库的回顾性分析

张跃宇，吴君仓

合肥市第二人民医院神经内科

摘要

背景：脑血管病（包括缺血性与出血性卒中）是全球致死、致残的主要原因之一，重症监护室（ICU）中的危重患者预后尤其不佳。内皮激活与应激指数（EASIX）作为一种新型复合标志物，在多种危重症中已展现出预后价值，但其在脑血管病中的作用尚不明确。

方法：本研究采用回顾性队列设计，数据来源于重症监护医学信息库 Ⅳ（MIMIC- IV）。纳入 ICU 入院时诊断为脑血管病的患者。EASIX 计算公式为：乳酸脱氢酶（LDH）× 肌酐 / 血小板计数。主要结局为院内死亡与 ICU 死亡。采用 Kaplan- Meier 生存分析评估终点事件发生率，Cox 比例风险模型确定关联关系，曲线拟合与阈值效应分析探索非线性关系，并进行亚组分析。采用 ROC 曲线分析 EASIX 指数对死亡的预测能力。

结果：共纳入 1220 例危重脑血管病患者（平均年龄 66.45±15.19 岁；男性占 56.21%）。Kaplan- Meier 曲线显示，EASIX 越高，院内及 ICU 死亡率越高。多因素 Cox 模型显示，EASIX（连续变量及四分位分组变量）与死亡率呈正相关：最高四分位组（Q4）与最低四分位组（Q1）相比，院内死亡 HR=3.107，ICU 死亡 HR=3.067（均 P<0.001）。曲线拟合与阈值分析显示，随 EASIX 升高，死亡风险呈非线性上升。亚组分析显示，在合并充血性心力衰竭（CHF）的患者中，EASIX 与死亡的关联更强。

结论：EASIX 升高与脑血管病患者院内及 ICU 死亡风险升高显著相关，最高四分位组风险远高于最低组。死亡风险随 EASIX 升高呈非线性增加，在合并 CHF 的亚组中关联更显著。ROC 曲线分析提示，EASIX 指数对院内及 ICU 死亡事件具有较高的预测效能。

关键词：内皮激活与应激指数（EASIX）；脑血管病；院内死亡率；ICU 死亡率；亚组分析

DIP 支付模式下急性脑梗死住院早期康复启动时机对并发症及医保结余的影响

王燕 1　李晓波 1　陈蓓蕾 1　姜超 1　王鑫 2 林春 2　赵海娜 1

作者单位：1 扬州大学附属苏北人民医院神经内科，江苏省扬州市 225001，

2 扬州大学附属苏北人民医院康复医学科，江苏省扬州市 225001；

摘要：

目的：在按病种分值付费（Diagnosis-Intervention Packet，DIP）支付模式下，分析急性脑梗死住院早期康复启动与功能结局、并发症及住院费用和医保结余的关系。

方法：采用单中心回顾性队列研究，纳入 2025 年 1-6 月江苏省苏北人民医院神经内科急性脑梗死住院患者 306 例（发病 24h 内入院）。按首次康复治疗执行时间分为早期康复组（入院≤48h）和晚期康复组（入院>48h）。比较两组 NIHSS、改良 Barthel 指数、mRS 变化，并发症发生率（卒中相关性肺炎、肩手综合征/肩痛、深静脉血栓）及住院天数、总医疗费用和医保结余，采用 Logistic 回归分析康复启动时机与并发症发生的关联。

结果：两组基线资料差异无统计学意义。早期康复组 NIHSS、Barthel 指数及 mRS 改善优于晚期康复组（均 $p<0.001$）。早期康复组肩手综合征/肩痛和深静脉血栓发生率较低（$p<0.05$），卒中相关性肺炎差异无统计学意义。早期康复组住院天数更短、总医疗费用更低，医保结余优于晚期康复组（均 $p<0.001$）。晚期康复启动为肩手综合征/肩痛及深静脉血栓发生的独立危险因素。

结论：DIP 支付模式下，对发病 24h 内入院的急性脑梗死患者在入院 48h 内启动规范化康复干预，可显著改善患者住院期间神经功能及日常生活能力，降低肩手综合征/肩痛、深静脉血栓等卧床相关并发症的发生风险，同时缩短住院天数、降低医疗成本，提升 DIP 医保结余效益，是兼顾临床康复疗效与卫生经济效率的优化诊疗策略，可为 DIP 背景下急性脑梗死患者康复临床路径规范化管理提供参考。

关键词：急性脑梗死；早期康复；DIP 支付；并发症；住院费用。

Early In-Hospital Rehabilitation Initiation under the DIP Payment Model and Its Association with Complications and DIP Balance in Acute Cerebral Infarction

Wang Yan[1], Li Xiaobo[1], Chen Beilei[1], Jiang Chao[1],Wang Xin[2], Lin Chun[2], Zhao Haina[1]

([1]Department of Neurology, Northern Su Bei People's Hospital Affiliated to Yangzhou University, Yangzhou 225001, Jiangsu Province, China，[2] Department of Rehabilitation Medicine, Northern Su Bei People's Hospital Affiliated to Yangzhou University, Yangzhou 225001, Jiangsu Province, China)

Abstract:

Objective: To assess, under the Diagnosis–Intervention Packet (DIP) payment model, whether early in-hospital rehabilitation initiation is associated with outcomes and resource use in acute cerebral infarction.

Methods: In this single-center retrospective cohort study, 306 patients admitted within 24 h of symptom onset (January–June 2025) were classified by time to first rehabilitation treatment as early (≤48 h; n=141) or late (>48 h; n=165). Changes in NIHSS, modified Barthel Index (MBI), and modified Rankin Scale (mRS) scores were evaluated. Complications (stroke-associated pneumonia, shoulder-hand syndrome/shoulder pain, deep vein thrombosis), length of stay, total hospitalization costs, and DIP balance were compared. Logistic regression was used for complication outcomes.

Results: Baseline characteristics were comparable. Functional improvements (NIHSS/MBI/mRS) were greater in the early group (all $p<0.001$). Shoulder-hand syndrome/shoulder pain and deep vein thrombosis occurred less frequently in the early group ($p<0.05$), while pneumonia did not differ. The early group had shorter length of stay, lower total hospitalization costs, and a more favorable DIP balance (all $p<0.001$). Late initiation was independently associated with higher risks of shoulder-hand syndrome/shoulder pain and deep vein thrombosis.

Conclusion: Under the Diagnosis-Intervention Packet (DIP) payment model, initiating standardized rehabilitation intervention within 48 hours of admission for acute cerebral infarction patients admitted within 24 hours of symptom onset can significantly improve their neurological function and activities of daily living during hospitalization, reduce the risk of bed rest-related

complications such as shoulder-hand syndrome/shoulder pain and deep vein thrombosis, shorten the length of hospital stay, lower medical costs, and enhance the benefit of DIP medical insurance balance. It is an optimized diagnosis and treatment strategy that balances clinical rehabilitation efficacy and health economic efficiency, and can provide a reference for the standardized management of rehabilitation clinical pathways for acute cerebral infarction under the DIP background.

Keywords: Acute Cerebral infarction; early rehabilitation; Diagnosis–Intervention Packet (DIP); complications; hospitalization cost.

脑卒中具有发病率高、致残率高、复发率高的特点，是我国成年人致死致残的主要原因之一[1, 2]。尽管急性期再灌注治疗可以提高患者生存率，但约 3/4 的存活者仍遗留不同程度的功能障碍。循证医学证据表明，在生命体征稳定后尽早（通常指发病后 48～72h 内）开展规范化康复治疗，有助于促进患者神经功能恢复、改善预后[3-6]。但在实际医疗服务中，我国脑卒中患者的早期康复介入率仍偏低，其原因除与临床科室对早期康复的重视程度尚不够有关外，也与医疗资源配置和医保支付政策等因素相关[2]。

目前，我国正在推进按病种分值付费（Diagnosis-Intervention Packet，DIP）改革。DIP 通过“区域总额预算、按分值付费”的方式，引导医疗机构在既定资源的约束下提高服务效率[7, 8]。在这一支付模式下，康复医疗作为人力投入较多、短期经济回报不够突出的诊疗环节，可能在成本压力下出现资源投入不足或康复时机延后等情况。若为控制费用而推迟康复治疗，虽能在短期内减少康复支出，但可能增加患者卧床相关并发症（如深静脉血栓、坠积性肺炎、肩手综合征等）的发生风险[9]，进而导致住院时间延长、总体医疗费用上升，这与支付方式改革所追求的“提质增效、控费惠民”目标相悖。

既往研究表明，脑卒中早期康复有助于改善患者的功能结局并减少部分并发症发生[3, 6, 10]。然而，在 DIP 支付背景下，针对康复启动时机与并发症发生、功能改善以及住院费用结构和医保结余情况等多方面关系的综合分析仍相对有限。基于此，本研究以江苏省苏北人民医院急性脑梗死住院患者为对象，采用回顾性研究设计，对比分析早期与晚期康复介入对患者神经功能恢复、脑卒中相关并发症防控及住院卫生经济学指标的影响，旨在为 DIP 支付制度下优化急性脑梗死康复临床路径、合理配置康复资源提供循证依据，同时为神经内科与康复医学科在脑卒中诊疗中的规范化应用提供实践参考。

1 材料与方法

1.1 研究对象

本研究为单中心回顾性队列研究。选取 2025 年 1 月至 2025 年 6 月在江苏省苏北人民医院神经内科住院并确诊为急性脑梗死的患者。

依据康复治疗首次执行时间，将患者分为早期康复组和晚期康复组：

早期康复组为自入院起≤48h 内首次接受康复评定及治疗者，晚期康复组为入院后>48h 才开始康复干预者。康复启动时间以医院信息系统及康复治疗记录中首次康复治疗执行时

间为准。48h 时间截点参考《中国脑卒中康复治疗指南》中的建议[11]，并结合本院卒中中心临床路径实际情况确定。

本研究方案经江苏省苏北人民医院伦理委员会审批通过（批号：2025ky103），研究遵循《赫尔辛基宣言》原则。由于采用既往病历及费用数据进行回顾性分析，伦理委员会同意免除患者知情同意。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准：

（1）年龄≥18 岁；

（2）经头颅 CT 或 MRI 确诊为急性脑梗死，符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》诊断标准[12]；

（3）发病至入院时间≤24h，入院时生命体征相对平稳，且神经功能缺损症状不呈进行性加重（进展性脑卒中患者待病情稳定后再考虑纳入）；

（4）住院期间接受规范的康复评定及至少 1 次以上康复治疗；

（5）病历及费用相关数据完整，可获得主要结局指标。

排除标准：

（1）既往存在明显肢体功能障碍、重度认知障碍或严重肩关节原发性病变，影响本次卒中后功能评估者；

（2）合并严重心、肝、肾功能不全或活动性恶性肿瘤，预期生存时间明显受限者；

（3）因病情极重（如大面积脑梗死去骨瓣减压术后、深昏迷等）在整个住院期间无法配合完成基本被动或协助运动者；

（4）住院期间中途转院或自动离院，致关键结局指标缺失者；

（5）缺乏明确发病时间或康复启动时间记录，无法判断康复分组者。

1.3 干预措施

两组患者均由神经内科团队给予标准化药物治疗及基础护理，包括抗血小板/抗凝治疗、调脂及稳定动脉粥样斑块、血压血糖管理、脱水及脑保护、吞咽功能筛查、深静脉血栓预防及良肢位摆放等，具体用药和处置参照当时相关指南及本院规范执行。

康复干预由经统一培训的康复治疗师团队实施，内容主要包括：

（1）床旁康复：良肢位维持、体位转移、被动关节活动（passive range of motion, PROM）、呼吸训练等；

（2）早期活动：坐位平衡训练、床边站立、步行辅助训练等；

（3）作业治疗：日常生活活动（activities of daily living, ADL）训练、上肢精细动作训练及简单认知训练等。

康复治疗在患者病情允许的前提下尽早启动。两组患者的康复治疗原则和处方内容基本一致，仅康复介入时机不同。康复治疗安排一般为每日 1～2 次，每次约 20～40min，工作日常规开展。具体治疗强度和项目由康复医师根据患者耐受程度和功能状态个体化调整。

1.4 观察指标

1.4.1 基线资料与卫生经济学指标

通过电子病历系统收集患者人口学特征（年龄、性别）、危险因素及既往史（如高血压、糖尿病、冠心病、房颤等）、本次卒中相关信息（发病至入院时间、病灶部位等），并记录入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分。

从医院 HIS 及医保结算系统提取本次住院的费用和住院日等信息，包括：总医疗费用、治疗费、药品费、检查费、床位费等，并计算各费用在总费用中的占比。DIP 相关数据包括单例住院的 DIP 分值及结算金额。医保结余金额定义为医保按分值结算金额减去患者实际发生的住院医疗总费用，用于反映单例住院在 DIP 支付下的盈亏情况。本研究费用指标均为本次住院直接医疗费用，不包括门诊及非医疗间接成本。

1.4.2 功能结局指标

分别在入院时及出院前进行功能评定，计算各量表出院值与入院值之差的绝对值（Δ值），作为本次住院期间功能变化的指标：

（1）神经功能缺损：采用 NIHSS（NIH stroke scale）量表评估；

（2）日常生活能力：采用改良 Barthel 指数（modified Barthel Index，MBI）评估；

（3）残疾程度：采用改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评估。

上述量表评分由经过统一培训的神经内科医师或康复治疗师根据患者实际情况完成，评分者未参与本研究的数据统计与分析。

1.4.3 并发症指标（主要终点）

记录患者在住院期间是否发生以下三类脑卒中相关并发症（以二分类变量表示）：

（1）肩手综合征（shoulder-hand syndrome，SHS）/肩痛：根据患侧肩关节疼痛、水肿、活动受限等临床表现，并结合影像学及超声检查结果综合判断；

（2）深静脉血栓（deep vein thrombosis，DVT）：由下肢静脉彩色多普勒超声检查确诊；

（3）卒中相关性肺炎（stroke-associated pneumonia，SAP）：依据相关诊断共识，结合临床症状体征、胸部影像学及实验室检查综合诊断。

1.5 统计学方法

使用 R 4.3.1 统计软件进行数据分析。首先对连续变量进行正态性检验，近似正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，组间比较采用独立样本 t 检验；偏态分布资料以中位数（四分位数间距）M (P25, P75) 表示，组间比较采用 Mann–Whitney U 检验。分类变量以例数（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。为探讨早期康复启动对并发症发生的独立影响，以 SHS/肩痛、DVT、SAP 是否发生为因变量（是=1，否=0），以康复启动时间分组（早期康复=0，晚期康复=1）为主要自变量，纳入性别、年龄、入院 NIHSS、Barthel 指数、mRS 等潜在混杂因素构建二元 Logistic 回归模型，计算优势比（odds ratio，OR）及 95% 置信区间。双侧检验，以 $\alpha=0.05$ 为检验水准，$p<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组基线资料比较

本研究共纳入符合入排标准的急性脑梗死患者 306 例，其中早期康复组 141 例（46.1%），晚期康复组 165 例（53.9%）。两组在性别构成、年龄、入院 NIHSS 评分、Barthel 指数及 mRS 评分等基线特征方面差异均无统计学意义（$p>0.05$），基线资料总体具

有可比性（见表 1）。

2.2 早期康复对功能结局及并发症的影响

在功能恢复方面，两组患者出院时的 NIHSS、Barthel 及 mRS 评分较入院时均有改善。与晚期康复组相比，早期康复组神经功能改善幅度更大，其中ΔNIHSS 中位数为 5.00 分，而晚期康复组为 3.00 分（p<0.001）。日常生活能力方面，早期康复组ΔBarthel 中位数为 25.00 分，高于晚期康复组的 17.00 分（p<0.001）。mRS 评分方面，早期康复组ΔmRS 的分布也优于晚期康复组，尽管两组中位数均为 1.00 分，但差异具有统计学意义（p<0.001），见表 2、图 1。

在并发症方面，早期康复组肩手综合征/肩痛发生率为 2.13%（3/141），晚期康复组为 8.48%（14/165），两组差异有统计学意义（p=0.030）。深静脉血栓发生率方面，早期康复组为 1.42%（2/141），晚期康复组为 9.09%（15/165），差异同样有统计学意义（p=0.008），两组脑卒中相关性肺炎发生率差异无统计学意义（p=0.766），见表 2、图 3A。

2.3 早期康复对卫生经济学指标的影响

卫生经济学数据分析显示（见表 3），早期康复组的中位住院天数为 6.00 天，显著短于晚期康复组的 8.00 天（p<0.001）。费用结构方面，早期康复组次均总医疗费用显著低于晚期康复组（7919.10 元 vs 9106.53 元，p<0.001）。

两组在医保按 DIP 分值结算的金额（中位数均为 8655.00 元）方面无显著差异（p=0.483），但由于早期康复组实际住院成本相对较低，其单例住院的医保结余金额中位数为 736.83 元，而晚期康复组为-328.10 元（p<0.001）。即在相近结算标准下，早期康复组总体呈盈余状态，晚期康复组则接近或略有亏损（见表 3、图 2）。

2.4 并发症影响因素的二元 Logistic 回归分析

以是否分别发生肩手综合征/肩痛、深静脉血栓为因变量，以康复介入分组（0=早期康复，1=晚期康复）为自变量，纳入性别、年龄及入院基线评分（NIHSS、Barthel、mRS）作为协变量，构建二元 Logistic 回归模型。结果显示，在校正上述混杂因素后，晚期康复介入仍与并发症发生显著相关：与早期康复相比，晚期康复组发生肩手综合征/肩痛的风险增加（OR=4.446，95%CI：1.232～16.040，p=0.023），发生深静脉血栓的风险亦增加（OR=7.379，95%CI：1.626～33.487，p=0.010）（见表 4、5 和图 3B）。其他协变量在模型中的影响未见统计学意义。

表 1 两组患者基线资料比较

变量	早期康复组 (n=141)	晚期康复组 (n= 165)	统计值	*p* 值
男性（%）	92 (65.25%)	91 (55.15%)	2.82	0.093
年龄（岁）	69.00 (59.00, 75.00)	68.00 (59.00, 76.00)	11,627.50	0.995
入院 Barthel 指数	37.00 (27.00, 49.00)	35.00 (23.00, 48.00)	12,916.00	0.096
入院 NIHSS 评分	12.00 (9.00, 15.00)	13.00 (10.00, 15.00)	10,546.50	0.158
入院 mRS 评分	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	13,017.00	0.058

注：*：$p<0.05$。

表 2 两组患者功能结局及并发症发生情况比较

变量	早期康复组 (n=141)	晚期康复组 (n= 165)	统计值	*p* 值
ΔBarthel 指数	25.00 (20.00, 30.00)	17.00 (12.00, 20.00)	17,122.00	<0.001*
ΔNIHSS 评分	5.00 (4.00, 7.00)	3.00 (2.00, 4.00)	17,041.50	<0.001*
ΔmRS 评分	1.00 (1.00, 2.00)	1.00 (0.00, 1.00)	16,459.50	<0.001*
卒中相关肺炎发生	13 (9.22%)	18 (10.91%)	0.09	0.766
肩手综合征/肩痛发生	3 (2.13%)	14 (8.48%)	4.71	0.030*
深静脉血栓形成	2 (1.42%)	15 (9.09%)	7.13	0.008*

注：Δ表示出院评分与入院评分之差的绝对值（|出院−入院|）。ΔNIHSS、ΔBarthel 及 ΔmRS 分别对应 NIHSS、改良 Barthel 指数及改良 Rankin 量表的评分变化；*：$p<0.05$。

表 3 两组患者住院费用及医保结余情况比较

变量	早康组 (n=141)	晚康组 (n= 165)	统计值	*p* 值
住院天数（天）	6.00 (6.00, 8.00)	8.00 (7.00, 9.00)	5,073.50	<0.001*
结余金额（元）	736.83 (-1,111.83, 1,642.64)	-328.10 (-2,028.43, 677.06)	14,887.00	<0.001*
总医疗费用（元）	7,919.10 (6,964.07, 9,584.39)	9,106.53 (7,945.89, 10,590.36)	8,290.00	<0.001*
医保结算金额（元）	8,655.00 (8,063.87, 9,013.14)	8,655.00 (8,203.44, 9,013.14)	11,091.00	0.483
材料费（元）	167.70 (80.66, 246.80)	186.65 (113.53, 307.11)	9,616.00	0.009*
检查费（元）	1,793.00 (1,368.00, 2,142.00)	1,813.00 (1,348.00, 2,103.00)	11,654.00	0.978
护理费（元）	390.00 (322.60, 418.00)	455.00 (416.00, 520.00)	5,339.50	<0.001*
治疗费（元）	205.50 (155.60, 773.00)	526.40 (190.70, 1,127.80)	8,347.00	<0.001*
床位费（元）	328.00 (270.00, 374.00)	405.00 (374.00, 448.00)	6,088.50	<0.001*
住院费药占比	0.43 (0.36, 0.49)	0.45 (0.40, 0.50)	10,150.00	0.055
住院费医技占比	0.35 (0.28, 0.41)	0.30 (0.25, 0.34)	15,152.00	<0.001*
住院费耗占比	0.02 (0.01, 0.03)	0.02 (0.01, 0.03)	10,765.00	0.261

注：*：$p<0.05$。

表 4 脑梗死患者并发肩手综合征/肩痛的二元 Logistic 回归分析

变量	B 值	标准误	*p* 值	OR 值	95%置信区间	
					下限	上限
性别	0.063	0.123	0.611	1.065	0.836	1.356
年龄	0.025	0.024	0.287	1.026	0.979	1.075
分组	1.492	0.655	0.023*	4.446	1.232	16.040
入院 NIHSS 评分	-0.008	0.072	0.915	0.992	0.862	1.142

入院 Barthel 指数	0.013	0.017	0.434	1.013	0.980	1.048
入院 mRS 评分	0.133	0.303	0.662	1.142	0.630	2.070

注：B：回归系数；OR：优势比；*：$p<0.05$；康复分组赋值说明：0 = 早期康复组（<48h），1 = 晚期康复组（≥48h）。模型已校正性别、年龄、入院 NIHSS 评分、Barthel 指数及 mRS 评分。

表 5 脑梗死患者并发深静脉血栓的二元 Logistic 回归分析

变量	B 值	标准误	*p* 值	OR 值	95%置信区间	
					下限	上限
性别	-0.251	0.510	0.623	0.778	0.287	2.113
年龄	-0.014	0.024	0.555	0.986	0.942	1.033
分组	1.999	0.772	0.010*	7.379	1.626	33.487
入院 NIHSS 评分	0.019	0.072	0.792	1.019	0.885	1.174
入院 Barthel 指数	-0.022	0.018	0.217	0.978	0.945	1.013
入院 mRS 评分	0.426	0.321	0.185	1.531	0.815	2.873

注：B：回归系数；OR：优势比；*：$p<0.05$；康复分组赋值说明：0 = 早期康复组（<48h），1 = 晚期康复组（≥48h）。模型已校正性别、年龄、入院 NIHSS 评分、Barthel 指数及 mRS 评分。

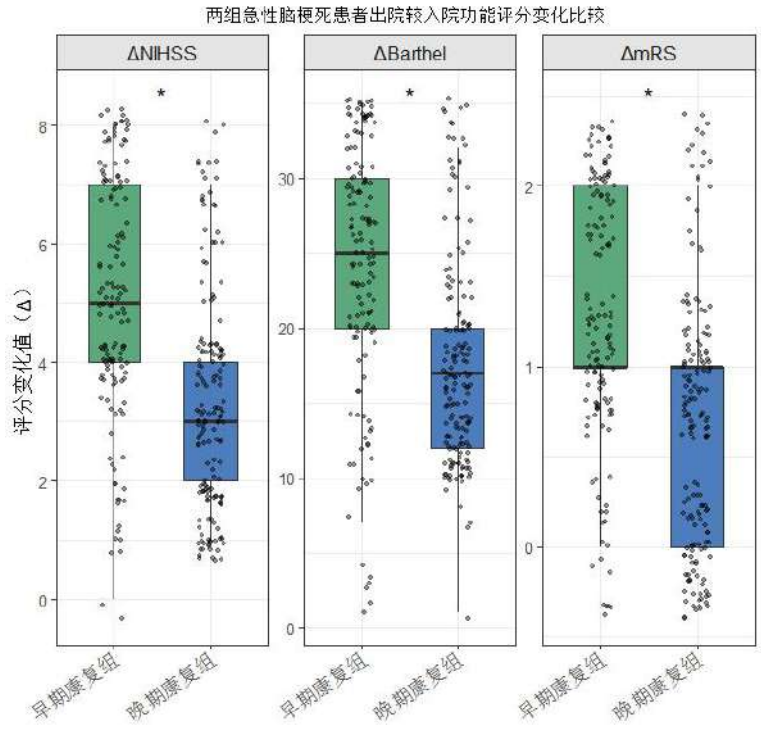


图 1 两组急性脑梗死患者出院较入院功能评分变化的比较

注：Δ 表示出院评分与入院评分之差的绝对值（|出院−入院|）。ΔNIHSS、ΔBarthel 及 ΔmRS 分别对应 NIHSS、改良 Barthel 指数及改良 Rankin 量表的评分变化。数据以中位数（四分位数间距）表示。箱线图中箱体表示第 25～75 百分位数，箱内横线表示中位数，散点表示个体观测值。两组比较采用 Mann–Whitney U 检验，*p<0.05。

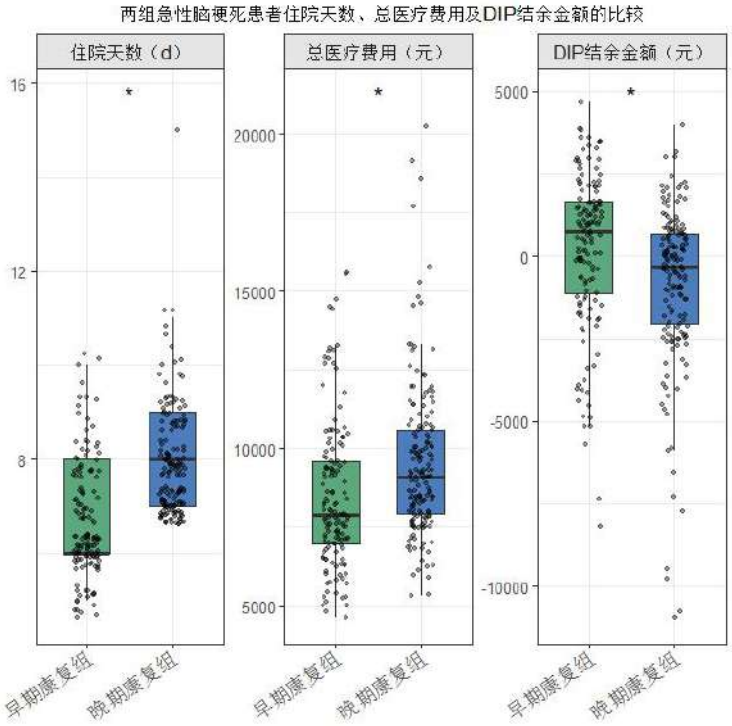


图 2 两组急性脑梗死患者住院天数、总医疗费用及医保结余金额的比较

注：数据以中位数（四分位数间距）表示，箱线图绘制方式同图 1。住院天数单位为天（d），总医疗费用及 DIP 结余金额单位为人民币元。两组比较采用 Mann–Whitney U 检验，*p<0.05。

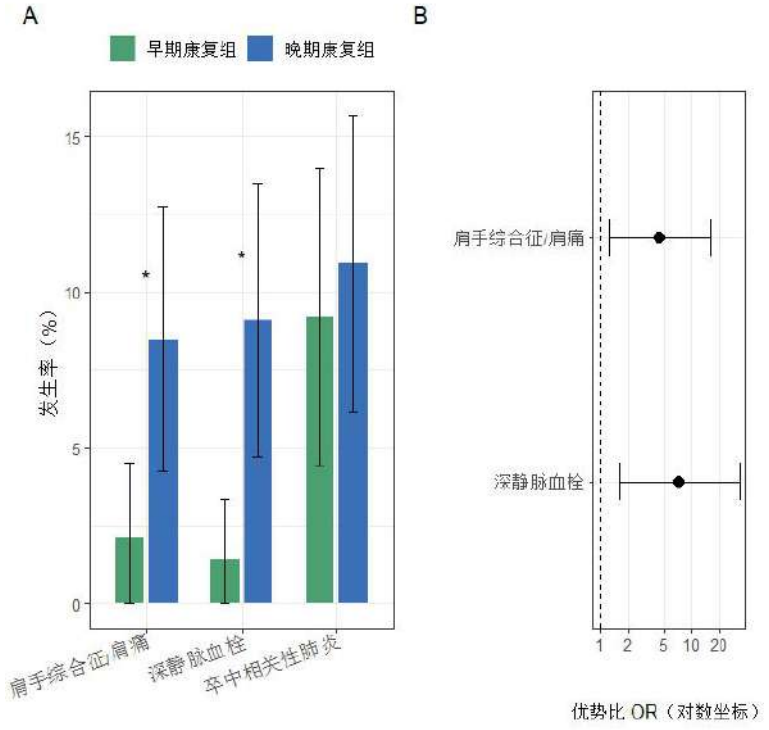


图 3 早期与晚期康复组卒中相关并发症发生及其相对风险比较

注：A：两组肩手综合征/肩痛、深静脉血栓（DVT）及卒中相关性肺炎（SAP）发生率比较，*p<0.05；

B：

早期康复与晚期康复在发生肩手综合征/肩痛和 DVT 方面的优势比（OR）及 95% 置信区间。Logistic 回归模型已校正性别、年龄及入院 NIHSS 评分、Barthel 指数和 mRS 评分，以早期康复组为参照。

3 讨论

本研究在 DIP 支付模式下，对 306 例急性脑梗死患者康复启动时机与临床结局和住院资源利用的关系进行了回顾性分析。结果显示，早期康复组的神经功能和日常生活能力改善幅度均较晚期康复组更大。校正年龄及入院 NIHSS、Barthel、mRS 等基线指标后，康复启动延迟仍与肩手综合征/肩痛和深静脉血栓发生风险增加相关。早期康复组住院时间更短、次均总医疗费用更低，单例住院的医保结余优于晚期康复组。本研究结果进一步提示，在以 DIP 为主的支付环境下，适当前移康复介入时机，在不增加总体费用负担的前提下，有利于改善患者功能结局并提高住院服务效率。

既往国内外研究表明，脑卒中后在病情稳定期尽早启动康复，有助于改善神经功能缺损、提高日常生活活动能力并缩短住院时间[3, 9, 13, 14]。本研究的功能结局结果与先前报道基本一致。我们的突出优势是在 DIP 支付背景下，同时比较了住院资源利用情况，发现早期康复组在住院日、住院总费用及医保结余等指标上均优于晚期康复组。既往亦有少数研究从成本或住院日角度评价脑卒中康复或管理策略的经济学影响，但多未将康复启动时机与我国 DIP 支付情境结合进行系统分析[15-17]。本研究在功能结局分析的基础上，进一步纳入并发症发生率、住院时间、总费用及医保结余等指标，从临床结局和资源利用两个方面评价康复启动时机，为当前支付模式下优化脑卒中早期康复路径提供了一定依据。

此外，并发症控制是脑卒中质量管理的重要内容之一[18]。本研究在校正性别、年龄及入院 NIHSS、Barthel、mRS 等基线指标后，晚期康复组发生肩手综合征/肩痛和深静脉血栓的风险仍显著升高，OR 分别为 4.446 和 7.379，提示康复启动延迟与上述并发症发生存在独立相关性。早期规范的良肢位摆放和关节被动活动可以减少患侧肩关节半脱位和软组织挛缩[19]，循序渐进的离床活动和下肢主动训练有助于改善静脉回流、减轻血流淤滞[20]，这可能是相关并发症发生率降低的部分原因。然而，本研究未观察到两组 SAP 发生率的显著差异，提示单纯肢体康复对 SAP 的影响有限。考虑到 SAP 更易受到意识状态、吞咽功能及营养状况等因素影响[21]，且本研究 SAP 主要依赖病历记录，存在信息偏倚的可能。在推进早期肢体康复的同时，仍需加强吞咽功能筛查、口腔与气道管理，并通过多学科协作综合预防 SAP[22]。

从管理角度看，临床工作中康复多被安排在急性救治之后，在 DIP 控费压力下存在被后置或压缩的情况。本研究人群中，早期康复组肩手综合征/肩痛和深静脉血栓发生率较低，住院时间较短，单例住院的医保结余也相对更好。与主要通过压缩药品、检验费用进行控费的做法相比，将康复启动时机纳入脑卒中临床路径和流程管理，有利于在功能恢复与资源使用之间取得平衡。据此，在 DIP 病种管理中，可考虑将 48h 内康复启动率、脑卒中相关并发症发生率、平均住院日等指标纳入脑卒中单元绩效考核，通过流程优化和多学科协作促进神经内科与康复医学科的协同工作。

本研究仍有一定局限。首先，为单中心回顾性研究，康复启动时间可能受到病情和资源等因素影响，尽管已对主要基线指标进行校正，选择偏倚和残余混杂仍难以完全排除。

其次，部分并发症事件数较少，相关回归结果的稳定性有限。再次，本研究仅评估住院期间结局及单次住院的直接医疗费用，未涉及长期预后和间接成本。未来可在多中心前瞻性队列基础上，结合随访和更完整的经济学指标，对不同康复启动时机的影响进行进一步验证和研究。

4 结 论

综上，在 DIP 支付模式下，急性脑梗死患者入院 48h 内启动规范化康复干预，兼具显著临床价值与卫生经济效益：临床层面可有效改善神经功能及日常生活能力，降低肩手综合征/肩痛、深静脉血栓等并发症风险；经济层面能缩短住院天数、降低医疗成本，提升医保结余效益。该双效应优势凸显了本研究与单纯探讨康复时机的既往研究的核心差异，为 DIP 背景下脑卒中临床路径优化、康复资源合理配置及绩效管理提供实践参考，也为神经内科与康复医学科在控费环境下的规范化协助提供了循证依据。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

血清 IL-6 可预测血管内治疗后功能结局：梗死体积增长在急性缺血性卒中中的中介作用

张怡婷，邓齐文，周俊山

南京医科大学附属南京医院神经内科

目的

急性大血管闭塞（LVO）所致的急性缺血性卒中（AIS）患者在接受血管内治疗（EVT）后，仍有一半患者出现不良功能结局。炎症反应在卒中后缺血再灌注损伤中发挥重要作用，尤其白介素-6（IL-6）作为关键炎症因子与不良预后相关，但其作用机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨外周炎症因子是否通过中介梗死体积的增长，影响 AIS 患者 EVT 后 90 天的功能结局。

方法

本研究为回顾性队列研究，数据来源于 EVTRNA 试验（临床试验注册号：NCT04230785）。纳入标准为：前循环大血管闭塞、接受 EVT 前完成多模态 MRI 评估基线梗死体积、EVT 后 24 小时内完成炎症因子检测、术后第 7 天接受头部 CT 评估最终梗死体积的 AIS 患者。排除近期感染、免疫抑制治疗、恶性肿瘤、严重器官功能障碍或发病 7 天内死亡的患者。最终共纳入 105 例患者。功能结局在 90 天时通过门诊或电话随访评估，采用改良 Rankin 量表（mRS）评分，将 mRS 0–2 分定义为良好结局，mRS 3–5 分定义为不良结局。炎症因子（IL-2、IL-4、IL-6、IL-10、TNF-α、IFN-γ）采用流式细胞术检测。梗死体积通过半自动方法在 DWI 序列（基线）和 CT（术后第 7 天）上测量，梗死体积增长（ΔIV）定义为最终体积减去基线体积。采用逻辑回归分析炎症因子、梗死体积增长与结局的关系，并对单因素分析中显著的变量进行多因素校正。采用 Spearman 相关分析评估 IL-6 与梗死体积增长的相关性。使用中介分析探讨梗死体积增长在 IL-6 与临床结局关系中的中介作用，并对基线 NIHSS 评分和空腹血糖等协变量进行校正。

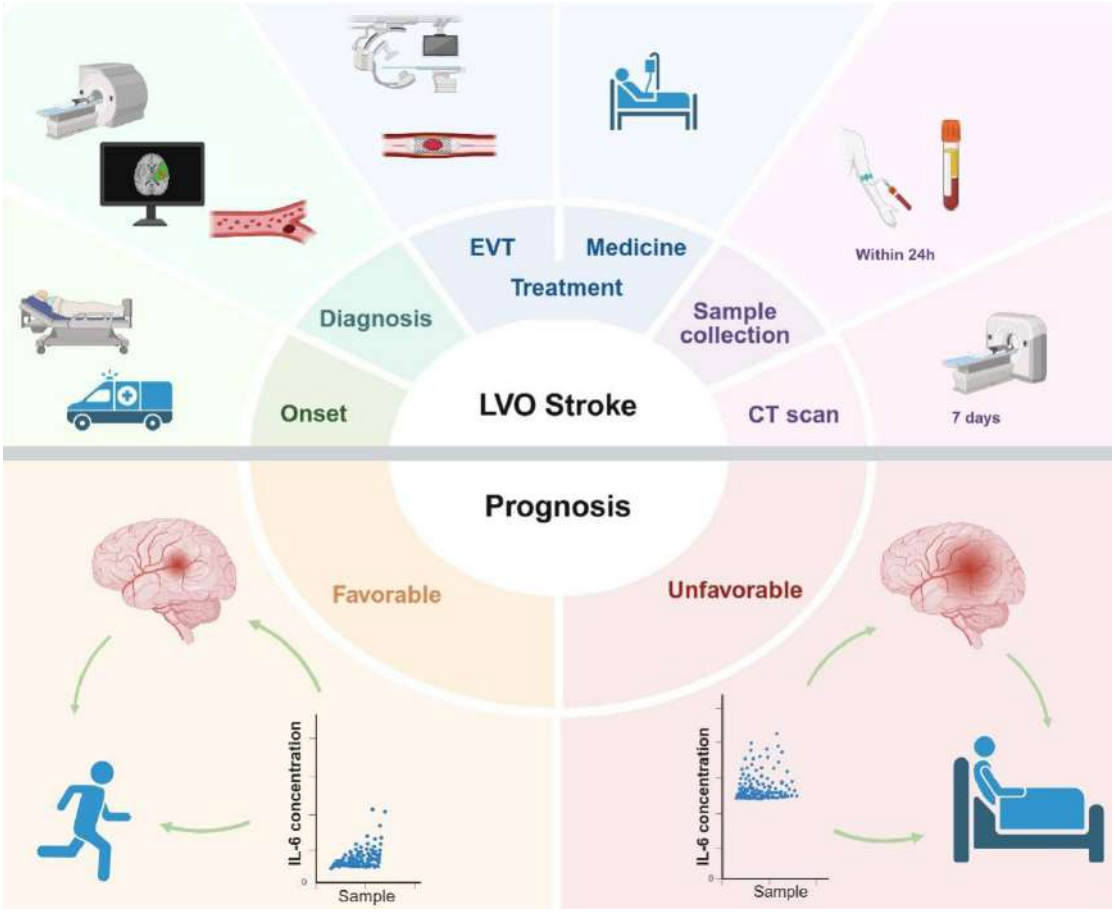
结果

在 105 例患者中，54 例（51.4%）为良好结局，51 例（48.6%）为不良结局。两组在年龄、性别、血管危险因素、TOAST 分型、手术时间、静脉溶栓比例及血脂水平上无显著差异。不良结局组入院时 NIHSS 评分更高（P=0.004）、空腹血糖更高（P=0.001）、最终梗死体积更大（P<0.001）。在检测的炎症因子中，仅 IL-6 水平在两组间存在显著差异，不良结局组 IL-6 中位水平更高（24.70 pg/ml vs. 15.68 pg/ml, P=0.004）。不良结局组的梗死体积增长也显著大于良好结局组（46.49 ml vs. 6.73 ml, P<0.001）。逻辑回归分析显示，IL-6（OR=1.02, 95% CI: 1.01–1.03, P=0.038）、入院 NIHSS 评分、空腹血糖及梗死体积增长（OR=1.01, 95% CI: 1.01–1.02, P=0.024）均为不良结局的独立预测因素。Spearman 相关分析表明 IL-6 水平与梗死体积增长呈显著正相关（r=0.2796, P=0.0039）。中介分析显示，在校正基线 NIHSS 和空腹血糖后，梗死体积增长在 IL-6 与不良结局的关系中起到部分中介作用，中介效应占总效应的 21.37%（P<0.001）。

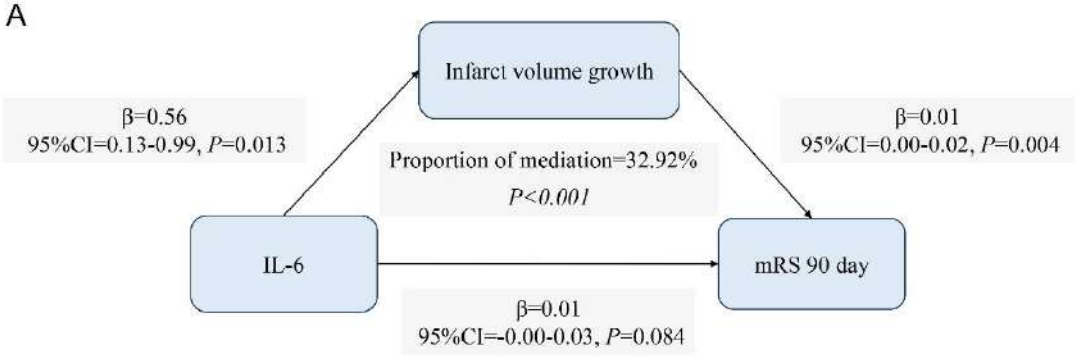
结论

本研究表明，EVT 后早期血清 IL-6 水平升高是 AIS 患者 90 天不良功能结局的独立预测因

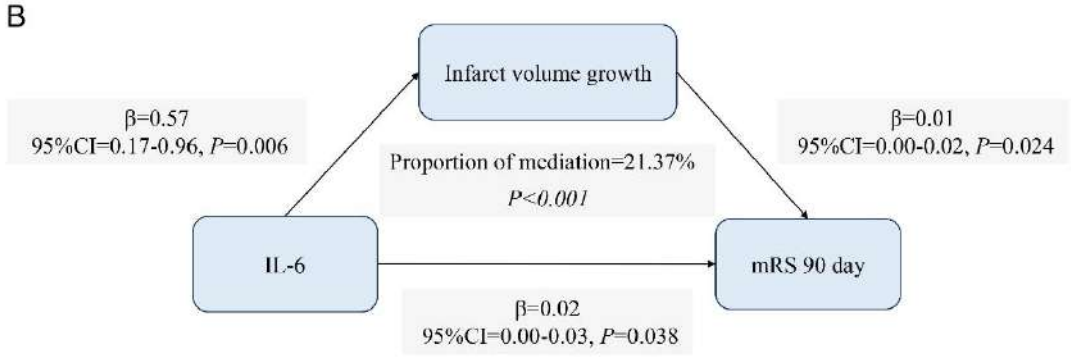
子。梗死体积增长部分中介了 IL-6 对临床结局的影响，提示 IL-6 可能通过促进缺血脑组织的后续损伤而恶化预后。该发现为理解 EVT 后炎症反应与影像学进展、临床结局之间的机制联系提供了依据，也为针对 IL-6 通路的辅助治疗策略（如托珠单抗）提供了理论参考。未来需前瞻性、多时间点动态监测研究以进一步验证其因果关系及临床转化价值。
关键词： 急性缺血性卒中；血管内治疗；梗死体积增长；炎症因子；白介素-6



A


Infarct volume growth
β=0.56
95%CI=0.13-0.99, P=0.013
β=0.01
95%CI=0.00-0.02, P=0.004
Proportion of mediation=32.92%
P<0.001
IL-6
mRS 90 day
β=0.01
95%CI=-0.00-0.03, P=0.084

B


Infarct volume growth
β=0.57
95%CI=0.17-0.96, P=0.006
β=0.01
95%CI=0.00-0.02, P=0.024
Proportion of mediation=21.37%
P<0.001
IL-6
mRS 90 day
β=0.02
95%CI=0.00-0.03, P=0.038

SOD1 regulates CXCR4 transcription in cortical neurons for establishment of cerebral ischemic tolerance

苏光普（共一），徐安定，曾智军

目的

缺血性脑卒中是全球致死致残率最高的疾病之一，尽管血管内治疗和溶栓技术已取得显著进展，但针对脑缺血损伤的神经保护治疗策略仍十分有限。脑缺血耐受（ischemic tolerance）是指脑组织经历亚致死性缺血后产生内源性保护机制，抵抗后续严重损伤的现象。超氧化物歧化酶 1（SOD1）作为重要的抗氧化酶，既往研究提示其参与缺血预处理诱导的耐受过程，但其具体分子机制，特别是在神经元中的作用尚不明确。本研究旨在阐明 SOD1 在脑缺血耐受中的非经典功能及调控机制，为卒中预防提供新靶点。

方法

本研究采用双侧颈总动脉夹闭（6min 2-VO）建立小鼠全脑缺血预处理（IPC）模型，氧糖剥夺（OGD）建立体外皮质神经元缺血耐受模型。通过神经功能评分（NDSS）、除胶实验、旷场实验等行为学方法评估神经功能；采用 Nissl 染色、TUNEL 染色和透射电镜观察神经元损伤及亚显微结构变化。关键创新技术包括：运用 CUT&Tag 测序技术在全基因组水平绘制 SOD1 的染色质结合图谱，结合生物信息学分析（DAVID、GREAT、HOMER）筛选其靶基因及通路；通过亚细胞分离和免疫荧光染色追踪 SOD1 的入核动态；通过 SOD1 敲低、CXCR4 抑制剂 AMD3100 和激动剂 NUCC-390 药理学干预，及 WB、RT-qPCR 等技术验证 SOD1-CXCR4-STAT3 通路在神经元存活和凋亡调控中的作用。

结果

脑区特异性缺血耐受现象：研究首次发现缺血预处理可诱导大脑皮层、纹状体、丘脑产生显著的缺血耐受，但海马对缺血预处理不敏感，这与全脑缺血耐受均一性的传统观点不同，揭示了脑区特异性的内源性保护机制。

SOD1 核转位的时空特征：IPC 后 SOD1 在皮层神经元中快速入核（最快 15 分钟），且皮层是 SOD1 核积累最显著的脑区，与缺血耐受的脑区分布高度吻合，提示 SOD1 核转位是缺血耐受的关键早期事件。

SOD1 非经典转录调控功能鉴定：CUT&Tag 测序首次揭示 IPC 显著改变 SOD1 基因组结合模式，其中 1477 个启动子区域 SOD1 结合上调，1604 个下调。生信分析首次鉴定 CXCR4 信号通路为 SOD1 调控的核心靶点，突破了对 SOD1 功能的传统认知。

SOD1 直接结合并激活 CXCR4 转录：SOD1 通过结合 CXCR4 基因启动子直接调控其转录，敲低 SOD1 完全消除 IPC 诱导的 CXCR4 上调，证明 SOD1 是 CXCR4 转录激活的必需因子，揭示了 SOD1 的非经典核功能。

CXCR4-STAT3 抗凋亡通路的机制：IPC 通过 SOD1-CXCR4 轴激活 STAT3，进而上调抗凋亡蛋白 BCL-2、下调促凋亡蛋白 BAX 和 CC3。药理学实验证实 CXCR4 激动剂 NUCC-390 显著增强了神经保护作用，而 AMD3100 则消除 IPC 的保护效应。

SOD1-CXCR4-STAT3 轴的功能：敲低 SOD1 会消除 IPC 诱导的 STAT3 激活和神经保护作

用，证实其为缺血耐受建立的核心分子机制。

结论

本研究首次揭示 SOD1 作为转录调控因子在脑缺血耐受中的非经典功能，阐明了"SOD1 入核—结合 CXCR4 启动子—激活 CXCR4-STAT3 通路—抑制神经元凋亡"的完整分子机制。该发现突破了 SOD1 仅作为抗氧化酶的传统认知，证实 CXCR4 激动剂 NUCC-390 具有预防性神经保护潜力，为高风险人群如接受颈动脉内膜切除术、动脉瘤夹闭术等患者的术前预防性用药提供新的干预靶点和理论依据，为缺血性脑卒中的治疗策略开发提供了全新的转录调控视角。

缺血性脑卒中患者血管内治疗后出血性转化与梗死体积差异的分析

胡建强，房亚兰

目的： 临床上观察到，在接受血管内治疗（EVT）的缺血性脑卒中（IS）患者中，部分梗死体积较小的患者发生了出血性转化（HT），而部分梗死体积较大的患者却未发生 HT。本研究旨在分析导致这些差异的因素，并评估 HT 对神经功能预后的影响。

方法： 本研究回顾性收集了 2020 年 1 月至 2025 年 6 月在山西医科大学第一医院接受 EVT 治疗的缺血性脑卒中患者数据。根据梗死体积将患者分为小梗死体积组（0-15 mL）和大梗死体积组（≥70 mL）。比较两组患者的 HT 发生率、危险因素、神经功能结局（NIHSS 评分变化）、早期神经功能恶化（END）以及 7 天和 90 天死亡率。采用单因素和多因素逻辑回归分析确定与 HT 相关的独立预测因子。

结果： 共纳入 732 例患者，其中小梗死体积组 276 例，大梗死体积组 197 例。总体队列中，HT 的发生率和严重程度随梗死体积增大而增加。在小梗死患者中，发生 HT 的患者通常年龄更大、收缩压更高、术前 NIHSS 评分更高、血小板计数和甘油三酯水平更低，且接受更多次的 EVT 操作。多因素分析确认，收缩压升高（OR = 1.02， 95% CI 1.00-1.07， p = 0.020）、甘油三酯水平降低（OR = 0.51， 95% CI 0.30-0.89， p = 0.017）和 EVT 操作次数（OR = 1.74， 95% CI 1.24-2.45， p = 0.002）是小梗死组 HT 的独立预测因子。在大梗死患者中，HT 与更严重的术前神经功能缺损、更高的白蛋白水平和更多的 EVT 操作次数相关。多因素分析显示，术前 NIHSS 评分（OR = 1.10， 95% CI 1.02-1.18， p = 0.010）、白蛋白水平（OR = 1.10， 95% CI 1.0-1.18， p = 0.010）和 EVT 操作次数（OR = 1.51， 95% CI 1.11-2.05， p = 0.009）是大梗死组 HT 的独立预测因子。关于预后，PH2 型出血与最差的结局相关。在大梗死体积组中，PH2 型出血患者在入院后 24 小时、48 小时和 7 天的 NIHSS 评分均显著高于无 HT 患者（所有 $p < 0.05$），且其 NIHSS 评分从 24 小时到 7 天呈上升趋势，表明神经功能持续恶化。此外，在大梗死组中，PH2 型出血患者的 END 发生率（78.85% vs. 50.00%， p = 0.002）以及 7 天死亡率（31.48% vs. 11.11%， p = 0.017）和 90 天死亡率（48.15% vs. 22.22%， p = 0.008）均显著高于无 HT 患者。而在小梗死体积组，各 HT 亚型与 END 和死亡率之间未见显著关联。

结论： 在急性缺血性脑卒中患者中，梗死体积与 HT 的发生及严重程度密切相关。小梗死体积患者的 HT 主要受血流动力学和代谢因素（如收缩压、甘油三酯）以及操作因素（EVT 次数）影响。而大梗死体积患者的 HT 则更多地与广泛的脑组织损伤（反映为基线神经功能缺损严重）、白蛋白水平升高及操作次数相关。PH2 型出血是预后最差的亚型，尤其在大梗死患者中，它会显著增加 END 风险和短期及长期死亡率。这一发现强调了对大梗死体积患者进行严密监测和干预的重要性，以优化风险评估和临床决策。

小脑实性血管母细胞瘤术中“恶性出血”相关因素及应对策略

徐桂兴，梁淑君，何德乐，林佳平

中山大学附属第一医院 神经外科

摘要

背景

小脑实性血管母细胞瘤，是一种少见的富血供良性肿瘤，肿瘤由薄壁窦状血管构成，血供丰富、质地脆弱，术中“恶性出血”导致术野迅速消失、止血困难，进而引发血压波动、脑干受压，危及生命。术前影像评估和术中“环周”整块切除配合控制性低血压，有助于应对“恶性出血”。

目的

基于术前影像和术中手术操作方式，探讨与小脑实性血管母细胞瘤术中“恶性出血”的相关因素，为此类手术的安全和有效的实施提供依据。

方法

回顾性分析 2020 年 1 月至 2025 年 12 月本院神经外科收治的 15 例小脑实性血管母细胞瘤患者的临床资料，其中男 9 例、女 6 例，年龄 28~56 岁，平均（41.3±6.8）岁；肿瘤位于小脑半球 8 例、蚓部 5 例、小脑扁桃体 2 例，无合并 von Hippel-Lindau（VHL）综合征者；肿瘤最大径 2.5-4.8cm，平均（3.59±0.65）cm。术前通过 MRI 平扫 + 增强 + MRA 联合 CTA 评估肿瘤血供来源，明确存在供血动脉者 9 例，无明确供血动脉者 6 例；术前行血管栓塞者 4 例，未栓塞组 11 例。所有患者均行枕下开颅显微手术治疗，术中采用-“环周”整块-切除策略。

结果

15 例患者术中均发生不同程度恶性出血，出血量 400-1000ml，平均（620±174.02）ml；其中无明确供血动脉组平均出血量（746.15±171.34）ml，高于有明确供血动脉组（595.15±101.13）ml（P=0.025）；未栓塞组平均出血量（600±250）ml，栓塞组（600±148.32）ml，两组间无差异（P=0.481）。术中应对“恶性出血”的措施包括：高功率电凝止血、紧急阻断供血动脉近端、止血材料填塞及输血支持后控制性低血压。经单因素和多因素分析：无明确供血动脉、肿瘤直径＞3cm 和术中过早分块切除（未实施有效的“环周”电凝）是术中“恶性出血”的相关因素。15 例患者均实现肿瘤全切除，无术中死亡及严重神经功能缺损病例。随访 12-36 个月，平均（25.84±7.5）个月，至末次 MRI 增强扫描复查无肿瘤复发。

结论

术前影像学评估肿瘤大小和供血动脉，术中高功率电凝“环周”整块切除，可以预测和应对小脑实性血管母细胞瘤术中恶性出血，有助于此类疾病的手术安全和有效的实施。

基于 AI 量化 EEG 的重症昏迷患者多刺激反应性评分及预后预测模型构建

吴楚粤（第一作者），陈胜利，李莉，黄羽（通讯）

重庆大学附属三峡医院

摘要

背景与目的：为解决传统昏迷评分量表在重症患者脑功能评估中存在的局限性，实现对昏迷患者脑功能的精准动态评估及预后预测，本研究旨在构建基于 AI 与量化脑电图（EEG）分析的昏迷患者脑功能动态评估平台，并建立多刺激下反应性评分系统及综合预后预测模型。

目的：研究纳入临床、影像与 EEG 数据完整的重症昏迷患者为研究对象，排除 EEG 数据质量差、临床资料不全者；通过多导联设备采集患者静息态及声、光、电、疼痛 4 类刺激响应态的 EEG 数据，同时收集 GCS 评分、影像学资料、实验室指标等临床数据；依托 AI 辅助 EEG 量化分析系统完成数据预处理与去噪，提取时域、频域、非线性特征，实现刺激响应识别与量化分析，并将患者刺激反应性划分为差、一般、良好、很好 4 个等级；采用描述性统计、相关性分析探究反应性评分与 GCS、mRS 等预后指标的关联，运用随机森林、SVM、神经网络等机器学习算法构建多模态数据融合的预后预测模型，通过 ROC 曲线、交叉验证 SHAP 可解释性分析完成模型评估。

目的：研究借助 AI 量化分析系统实现了 31 小时 58 分 17 秒的连续脑电监测，获得 C3、C4、O1、O2 等核心导联的δ、θ、α、β4 个频段绝对/相对频谱趋势变化，阶段量化分析显示 C3-A1 导联阶段 1 的δ频带占比 46.12%、β频带 6.38%，阶段 2 的δ频带 6.86%、β频带 67.97%，疼痛刺激后 C3-AV 导联β频带占比从 4.43%升至 9.21%，变化百分比达 107.90%，α频带从 2.32%降至 1.63%，变化百分比为- 29.74%，刺激前后脑电振幅、频谱特征呈现显著差异性改变。

目的：研究成功构建了 AI 辅助的 EEG 量化分析平台及多刺激下昏迷患者反应性等级评分系统，明确了不同刺激下 EEG 反应性特征与患者预后的相关性，基于多模态数据融合的机器学习模型可有效实现重症昏迷患者的预后预测；AI 量化 EEG 分析能精准捕捉重症昏迷患者对多类型刺激的脑功能响应特征，所建反应性评分系统及预后预测模型为临床重症昏迷患者的脑功能评估、预后判断提供了客观、量化的技术手段与参考依据，具有重要的临床应用价值。

关键词：重症昏迷；脑电图；AI 量化分析；刺激反应性；预后预测模型；脑功能评估

急性非心源性缺血性卒中静脉溶栓后超早期使用替罗非班的安全性和有效性研究

赵晴 1，池华桥 1，王梓豪 1，张猛 1*

作者单位：1　重庆 400010　中国人民解放军陆军特色医学中心神经内科

目的：急性缺血性脑卒中(AIS)患者静脉溶栓(IVT)后继发血小板活化在 2 小时达峰，易导致早期神经功能恶化和不良预后，而既往研究多于 IVT 结束 2 小时后启动抗血小板治疗，与病理峰期错位。其次 IVT 后早期应用替罗非班的给药方案研究尚少。本研究旨在评估急性非心源性 AIS 患者 IVT 后超早期(≤2 小时)使用替罗非班的有效性和安全性，并评估负荷方案相较于常规小剂量维持的安全性和有效性差异。

方法：本研究利用 4 所国家高级卒中中心前瞻性登记数据开展了真实世界队列研究，纳入 IVT 后 24 小时内应用替罗非班的非心源性 AIS 患者。依据替罗非班启用时间分为超早期组(≤2 小时)和早期组(2-24 小时)。有效结局为 90 天极好功能结局(mRS 评分 0-1 分)和 IVT 后 24 小时 NIHSS 降低值。安全性结局包括症状性颅内出血(sICH)、任何颅内出血(aICH)和 3 个月全因死亡率。

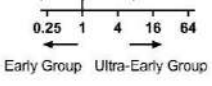
结果：共纳入 501 名患者，其中超早期组 224 名患者，早期组 277 名患者。超早期组 mRS 评分 0-1 分比例显著高于早期组(67.1% vs 52.3%;p=0.03)，且 24 小时 NIHSS 降低值更显著(4 vs 2;p=0.01)。超早期组与早期组 aICH (4.0% vs 1.4%;p=0.20)、sICH(1.4% vs1.4%)及 90 天死亡率(1.9% vs 3.5%)差异无统计学意义，倾向性匹配后结论相同。超早期组 189 名患者在症状加重前应用替罗非班，其中负荷组 136 名患者，非负荷组 53 名。两组在 90 天极好功能结局(67.1% vs 52.3%;p=0.17)、24 小时 NIHSS 评分降低值(4 vs 4;p=0.13）未见显著性差异。负荷剂量组患者 END(5.1% vs 3.8%;p=0.69)、aICH(5.1% vs 3.8%;p=0.69)及 sICH(0.7% vs 0%)比例高于非负荷组，但差异无统计学差异。

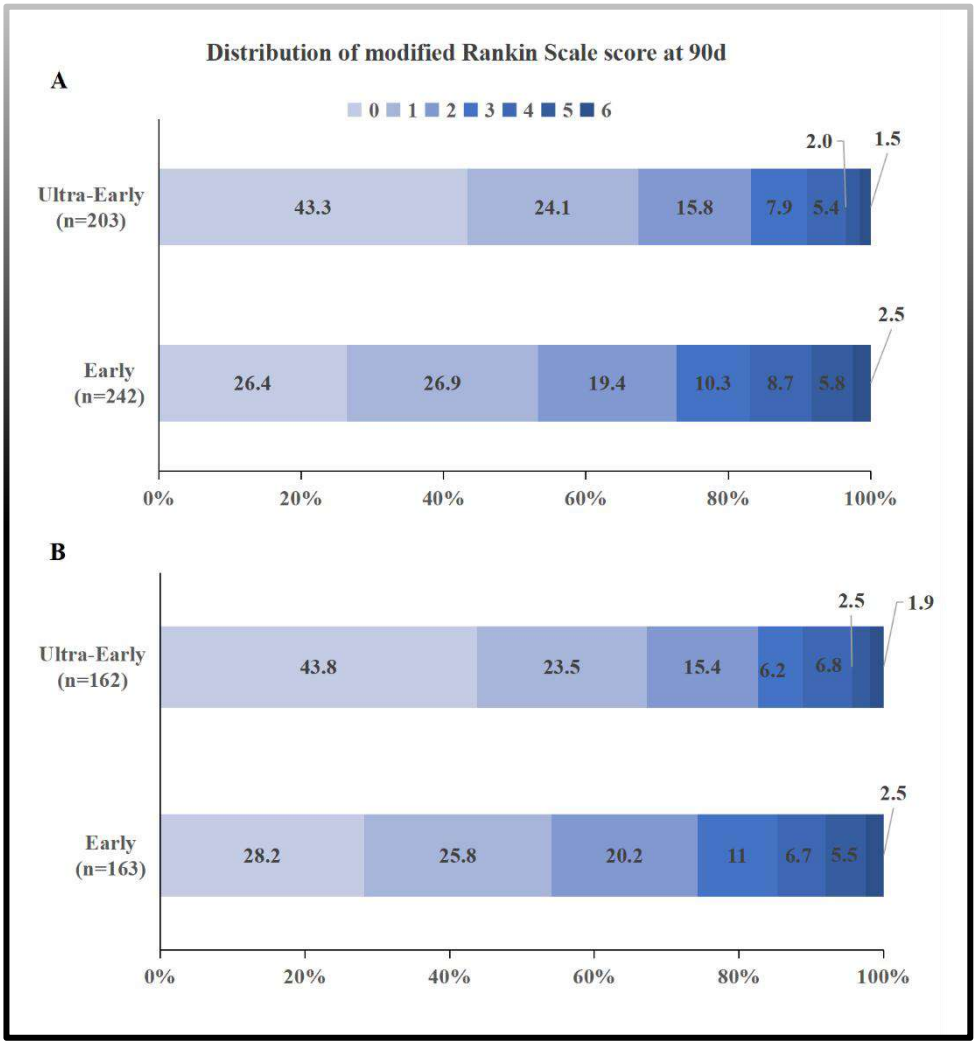
结论：非心源性 AIS 患者 IVT 后超早期使用替罗非班与改善患者功能结局显著相关,且不会显著增加颅内出血风险。超早期预防性使用替罗非班采用负荷方案未增加患者极好功能结局比例,可能会轻度增高患者颅内出血比例。未来仍需随机对照实验进一步研究。

Table2. Efficacy and Safety Outcomes Before and After Propensity Score Matching

Variables	Before Propensity Score Matching					Propensity Score Matching				
	ET Group* (n = 258)	UET Group* (n=214)	aOR/β(95%CI)‡	P‡	RSE	ET Group§	UET Group§	aOR (95%CI)‡	P‡	RSE
Efficacy Outcomes										
90d mRS 0-1 †	129(53.3)	137(67. 5)	1.56 (1.01, 2.42)	0.04	0.22	55.5(47.4, 63.5)	67.9(60.8, 75.0)	1.75 (1.06, 2.9)	0.03	0.26
90d mRS 0-2 †	174(71.9)	169(83.3)	1.85 (1.06, 3.24)	0.03	0.28	74.9(67.7, 82.1)	82.5(76.6, 88.4)	1.8 (0.91, 3.54)	0.08	0.34
24h NIHSS change	-2(-5,0)	-4(-7,0)	-1.64 (-2.58, -0.69)	<0.01	0.48	-2.6(-3.4,-1.8)	-4.1(-4.9,-3.2)	-1.53 (-2.61, -0.44)	<0.01	0.55
Safety Outcome										
ICH	4(1.6)	8(3.7)	2.41 (0.67, 8.71)	0.18	0.65	1.4(0.0, 3.3)	3.3(0.7, 5.9)	2.16 (0.39, 12.08)	0.38	0.87
sICH	1(0.4)	1(0.5)		0.99		0.3(0,1.4)	0	0(0, Inf)	0.99	
Mortality †	6(2.5)	3(1.5)	1.07 (0.19, 6.09)	0.94	0.88	2.0(0, 4.5)	1.6(0, 3.6)	2.51 (0.02, 296.13)	0.69	2.24

Subgroup	Early Group	Ultra-Early Group	aOR (95%CI)	*P*	*P* for interaction
All patients	129/242	137/203	1.61(1.02,2.53)	0.04	
SEX					0.74
Male	113/194	96/142	1.93(1.10,3.41)	0.02	
Female	50/93	41/61	1.22(0.54,2.79)	0.63	
Age					0.83
≤66	65/101	78/109	1.56(0.79,3.08)	0.20	
>66	64/141	59/94	1.62(0.84,3.15)	0.15	
Large-vessel occlusion					0.68
No	113/194	132/190	1.57(0.98,2.53)	0.06	
Yes	16/48	5/13	2.59(0.44,15.43)	0.30	
Site of cerebral infarction					0.11
Anterior circulation	79/162	92/134	2.27(1.28,4.03)	0.01	
Posterior circulation	32/48	31/49	0.69(0.24,2.00)	0.49	
Stroke Subtype					0.81
Large-artery atherosclerosis	57/123	66/106	1.42(0.74,2.72)	0.30	
Small-vessel occlusion	64/107	62/85	1.75(0.88,3.49)	1.00	
Other Subtypes	8/12	9/12	1.50(0.25,8.84)	0.65	
OTT					0.73
≤270	119/224	118/178	1.67(1.04,2.69)	0.03	
>270	10/18	19/25	0.79(0.09,7.21)	0.84	
Post-thrombolysis NIHSS					0.56
0-4	57/83	64/80	1.39(0.59,3.26)	0.45	
5-15	69/142	71/112	1.82(1.02,3.25)	0.04	
>15	3/17	2/11	1.04(0.14,7.48)	0.97	





胰岛素抵抗水平与脑白质高信号负荷的相关性研究——一项横断面分析

庹佳，朱慧丽，徐安定

背景与目的：既往研究表明胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）与脑白质病变可能相关，脑白质高信号是脑小血管病重要影像学标志之一。胰岛素抵抗代谢评分（Metabolic Score for Insulin Resistance，METS-IR）作为评价 IR 的可靠替代指标，其与脑白质高信号（White Matter Hyperintensities，WMH）的关系尚未明确。本研究旨在探讨 METS-IR 与 WMH 体积之间的相关性。

方法：本研究纳入英国生物库（UK Biobank）中 60382 名具有脑部 MRI 数据的受试者，WMH 体积经颅内体积校正并进行对数转换处理。采用多因素线性回归模型评估 METS-IR 与 WMH 体积的关联，并利用限制性三次样条（restricted cubic spline，RCS）分析探讨二者潜在非线性关系。

结果：受试者中位年龄为 54.25 岁，女性占比 52.1%。校正混杂因素后，METS-IR 与 WMH 体积呈显著正相关。以最低四分位组 Q1 为参照，Q2、Q3 和 Q4 组的 WMH 体积随 METS-IR 升高而显著增加，对应的β系数分别为 0.036（95% CI：0.015-0.057）、0.064（95% CI：0.041-0.088）和 0.124（95% CI：0.098-0.152），P 值均< 0.001。RCS 分析显示 METS-IR 与 WMH 体积呈非线性正相关，随着胰岛素抵抗程度加重，其对 WMH 体积的影响效应增强。亚组分析表明，该相关性在年龄< 60 岁、白种人及无高血压的受试者中尤为显著（P < 0.05）。

结论：METS-IR 与 WMH 负担呈显著正相关，该指标可能成为预测脑白质病变负荷的简便标志物，在脑小血管病的早期危险分层及预防中具有一定的临床实践价值。

高渗盐水与甘露醇在急性前循环大血管闭塞卒中血管内治疗后脑水肿治疗中的比较研究

董桔伟 1，黄正昱 1，李刚 1，陈晨 1，张玥 1

（1. 同济大学附属东方医院，上海，200127）

目的：比较 3%高渗盐水与 20%甘露醇在急性前循环大血管闭塞（large vessel occlusion，LVO）卒中患者血管内治疗（endovascular treatment，EVT）后脑水肿治疗中的疗效与安全性，并探索不同患者亚组中两种渗透性治疗策略的潜在差异，为优化 EVT 术后脑水肿管理提供临床依据。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究，连续纳入 2023 年 1 月至 2024 年 12 月在上海市东方医院接受 EVT 治疗并在术后接受渗透治疗的急性前循环 LVO 卒中患者。根据术后接受的渗透性治疗类型，将患者分为高渗盐水组和甘露醇组。主要结局为恶性脑水肿（malignant cerebral edema，MCE）的发生。次要结局包括早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）、去骨瓣减压手术、院内死亡、住院时长及出院时改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分。安全结局为出血转化。采用 Logistic 回归模型计算未调整及调整后的比值比（OR）及 95%置信区间（CI），并对出院 mRS 评分进行有序 Logistic 回归（shift 分析）。此外，根据年龄、入院时 NIHSS 评分、核心梗死体积及闭塞部位进行亚组分析，并通过治疗×亚组交互项检验效应修饰。

结果：最终共纳入 191 例患者，其中高渗盐水组 87 例，甘露醇组 104 例。两组在年龄、性别、入院 NIHSS 评分、闭塞部位、静脉溶栓及再灌注成功率等基线特征方面差异均无统计学意义。主要结局方面，高渗盐水组与甘露醇组 MCE 发生率分别为 11.49%和 14.42%，未调整分析显示两组差异无统计学意义（OR=1.30，95%CI 0.56–3.14，P=0.70），多变量调整后结果仍无显著差异（调整后 OR=1.97，95%CI 0.65–6.69，P=0.25）。次要结局方面，两组在 END 发生率、去骨瓣减压手术率、院内死亡率及住院时长方面均未观察到显著差异。然而，在功能结局方面，甘露醇组出院时不良功能结局（mRS 3–6 分）的发生率显著高于高渗盐水组（70.19% vs 52.87%），未调整分析 OR 为 2.10（95%CI 1.16–3.83，P=0.02），在调整年龄、性别、入院 NIHSS 评分、闭塞部位、取栓次数及核心梗死体积等混杂因素后，该差异仍具有统计学意义（调整后 OR=2.48，95%CI 1.31–4.80，P=0.01）。mRS shift 分析显示甘露醇组整体功能结局较差的趋势，但未达到统计学显著性（调整后 OR=1.64，95%CI 0.97–2.77，P=0.06）。安全结局方面，两组出血转化发生率相似（11.49% vs 10.58%），差异无统计学意义。亚组分析显示，大多数亚组中两种治疗方式的效果一致，但在颈内动脉（internal carotid artery，ICA）闭塞患者中观察到显著交互作用（P for interaction=0.002），甘露醇组 MCE 风险显著高于高渗盐水组（OR=9.48，95%CI 1.67–179.45）。

结论：在急性前循环 LVO 卒中患者 EVT 术后脑水肿治疗中，高渗盐水与甘露醇在恶性脑水肿发生率方面总体相似，但甘露醇可能与更高的不良功能结局风险相关。对于部分高危患者（如 ICA 闭塞），高渗盐水可能具有潜在治疗优势。未来仍需开展多中心、大样本前瞻性随机对照研究，以进一步明确 EVT 后脑水肿管理中不同渗透性治疗策略的最佳选择。

急性缺血性卒中血管内治疗后大面积脑梗死去骨瓣减压手术的疗效分析

鲁启璇，刘丽萍

【背景】尽管血管内治疗（Endovascular Therapy, EVT）可改善急性缺血性卒中患者的功能预后，但部分接受 EVT 后发生大面积脑梗死（Large Hemispheric Infarction, LHI）的患者仍可能需要接受去骨瓣减压手术（Decompressive Hemicraniectomy, DHC）。本研究旨在探讨 DHC 是否能使所有 EVT 后发生 LHI 的患者获益，以及识别哪些患者更可能从 DHC 中获益。

【方法】本研究为 RESCUE-RE 研究与 ANGEL-ASPECT 试验的汇总分析，纳入了 EVT 后发生 LHI 且神经功能缺损严重的患者。根据所接受的治疗，研究将患者分为 DHC 组和保守治疗组。主要结局指标为 90 天死亡率。研究采用倾向评分匹配（Propensity Score Matching, PSM）分析平衡组间差异。

【结果】RESCUE-RE 研究共纳入 2036 例接受 EVT 治疗的患者，其中有 136 例（6.7%）符合本研究的纳入标准；ANGEL-ASPECT 试验共纳入 230 例接受 EVT 治疗的患者，其中有 59 例（25.6%）符合纳入标准。本研究共计纳入 195 例患者进行分析，其中 50 例（25.6%）患者接受 DHC 治疗（经 PSM 匹配后 41 例），145 例（74.4%）患者接受保守治疗（经 PSM 匹配后 41 例）。与保守治疗相比，EVT 后行 DHC 可显著降低患者 90 天死亡率（比值比 [Odds Ratio, OR] 0.26；95% 置信区间 [Confidence Interval, CI] 0.10-0.66；p=0.005），但 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分分布未见显著改善（广义 OR 0.47；95% CI 0.21-1.05；p=0.06）。当 EVT 后中线移位位于 10-17 mm 区间，或当 EVT 后梗死体积位于 250-330 mL 区间时，DHC 可同时改善 90 天死亡率和 90 天 mRS 评分分布，提示此类患者更可能获得全面临床获益。此外，基线梗死核心体积与 DHC 疗效无显著相关性。

【结论】对于 EVT 后发生 LHI 的患者，遵循现行指南行 DHC 可降低 90 天死亡率。此外，EVT 后脑组织损伤程度较重但尚未达极重度的患者，更可能从 DHC 中获益。

糖皮质激素对急性大面积脑梗死患者的临床获益及安全性研究

王亚楠1，何昊洋1，华星1，刘志2，唐娜2，Bijoy Menon3，Craig Anderson4，刘鸣1，段建钢2，吴思缈1

1 四川大学华西医院神经内科，

2 首都医科大学宣武医院急诊科

3 University of Calgary，Calgary，Canada，

4 The George Institute for Global Health，Sydney，Australia

目的：评估糖皮质激素治疗对急性大面积脑梗死患者临床预后的影响。

方法：本研究为多中心观察性研究，纳入急性大面积脑梗死患者。主要结局指标为发病后3个月的全因死亡率与不良功能预后（改良Rankin量表[mRS]评分4-6分）。采用逆概率加权法平衡组间基线差异，通过加权logistic回归模型计算糖皮质激素治疗对结局影响的加权比值比（OR）及其95%置信区间（CI）。模型中校正的混杂因素包括年龄、入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、是否接受血管内取栓治疗以及是否使用高渗盐水。

结果：共纳入282例急性大面积脑梗死患者患者（中位年龄70岁，IQR 58-78；入院NIHSS评分中位数15分，IQR 12-19）。其中39例患者（13.8%）接受了糖皮质激素治疗（31例使用地塞米松，8例使用甲泼尼龙）。治疗方案为静脉给药，以标准化地塞米松计，中位日剂量为10 mg（IQR 10-15），治疗中位起始时间为发病后86小时（IQR 39-146），中位疗程为4天（IQR 3-5）。在完成3个月随访的275例患者中，死亡106例（38.5%），发生不良功能结局200例（72.7%）。与对照组相比，糖皮质激素治疗组患者的3个月全因死亡率显著更低（13.5% vs. 42.4%；加权 OR = 0.29, 95% CI 0.09-0.91, p = 0.03）。然而，两组在3个月不良功能结局的发生率上无统计学差异（70.3% vs. 73.1%；加权 OR = 0.94, 95% CI 0.42-2.12, p = 0.89）。

结论：对于急性大面积脑梗死患者，短期静脉糖皮质激素治疗可能降低其3个月死亡风险，但并未显著改善3个月时的功能预后。

经颅激光治疗缺血性卒中的系统评价和 meta 分析

何昊洋 1，2，3，张智萌 1，陈亨树 1，2，3，蒋知轩 4，王亚楠 1，2，3，宋心迪 1，2，3，吴思缈 1，2，3

1. 四川大学华西医院神经内科（成都 610041）
2. 四川大学华西医院脑血管病中心（成都 610041）
3. 四川大学华西医院脑科学与疾病研究所（成都 610041）
4. 四川大学华西临床医学院（成都 610041）

【摘要】

背景 缺血性卒中是导致全球残疾和死亡的主要原因，但改善其结局的治疗选择有限。部分研究探索了经颅激光治疗急性缺血性卒中的效果，但其获益与风险尚不明确。

目的 主要目的为评估经颅激光治疗改善急性缺血性卒中后功能结局的获益与风险。次要目的为评估该治疗在不同人群中的公平性。

方法 检索 CENTRAL、MEDLINE、Embase、ISI Science Citation Index、CINAHL、PEDro、REHABDATA 及四个正在进行试验注册库，并追溯参考文献与会议摘要。除 CenterWatch 检索于 2024 年 11 月 1 日完成外，其余数据库最新检索日期为 2024 年 8 月 3 日。纳入随机对照试验（Randomized Controlled trials, RCT），比较经颅激光治疗与假治疗或无治疗，研究对象为急性缺血性卒中患者，两组均可接受或不接受标准治疗。主要结局为不良功能结局［改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分 3-6 分］和全因死亡率。次要结局包括美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评估的卒中严重程度改善、严重不良事件及不良事件。使用 Cochrane 偏倚风险工具 2（RoB 2）评估所有 RCT 的偏倚风险。采用风险比（Risk Ratio, RR）及 95%置信区间（Confidence Intervals, CI）比较所有结局；对于卒中严重程度改善，因无法获得原始数据，提取原始研究的比值比（Odds Ratio, OR）及 95%CI。Meta 分析采用固定效应模型，使用 I^2 统计量评估异质性，并采用 GRADE 方法评估证据确定性。

结果 共纳入 4 项 RCT，涉及 1420 例急性缺血性卒中患者。研究发表于 2007 年至 2014 年间，均为多中心研究，分布于欧洲、北美、南美、亚洲等多个大洲。所有研究均纳入 40 岁以上人群（平均年龄 68.3 岁），男性占 59.6%。所有研究均纳入发病 24 小时内的受试者，均使用 808 nm 波长经颅激光，并与模拟治疗进行比较。与模拟治疗假治疗相比，经颅激光治疗在 90 天不良功能结局方面几乎无差异（RR 0.93，95% CI 0.85–1.02；I^2=10%；3 项研究，1408 例患者；高确定性证据）。在 90 天全因死亡率方面可能与模拟治疗几乎无差异（RR 0.96，95% CI 0.72–1.28；I^2=0%；4 项研究，1420 例患者；低确定性证据）。在 90 天卒中严重程度改善方面可能与模拟治疗几乎无差异（OR 1.14，95% CI 0.92–1.42；I^2=73%；3 项研究，1408 例患者；低确定性证据）。可能导致 90 天严重不良事件轻微减少（RR 0.83，95% CI 0.71–0.96；I^2=0%；4 项研究，1420 例患者；低确定性证据）。在 90 天不良事件方面可能与模拟治疗几乎无差异（RR 1.01，95% CI 0.97–1.06；I^2=8%；3 项研究，1300 例患者；中等确定性证据）。排除唯一一项高偏倚风险研究后，不良功能结

局、卒中严重程度改善及严重不良事件的敏感性分析与主分析结果一致。对于严重不良事件，排除唯一阳性结果研究（630 例）后，其余三项研究的合并效应估计显示组间几乎无差异。

结论 当前证据表明，经颅激光治疗急性缺血性卒中并无明确获益或危害。与假治疗相比，该治疗在不良功能结局方面几乎无差异，在 90 天全因死亡率方面可能几乎无差异。不良事件的证据确定性为低至中等。需更多高质量试验进一步评估经颅激光治疗对急性缺血性卒中的作用，以确定最佳治疗方案并识别可能获益最多的人群。

【关键词】 急性缺血性脑卒中；经颅激光治疗；Cochrane RoB2；GRADE

不同发病昼夜阶段脑梗死后炎症反应差异研究

宋心迪, 吴思缈

引言：卒中后炎症与继发性脑损伤和功能预后相关。昼夜节律调节免疫活动，可能影响卒中后的炎症反应，但相关研究较少。我们旨在比较日间发病与夜间发病的卒中患者超急性期炎症反应，并探讨炎症反应与功能结局之间关联的潜在昼夜节律变化。

方法：我们纳入 2023-2024 年间计划接受血管内治疗（EVT）的急性缺血性卒中患者。对照组选自表现为非特异性神经症状但无结构性病变的患者。所有参与者均按照标准临床程序在基线时采集血液样本。卒中患者和对照组分别根据卒中发病时间和血液采样时间，按照相同的昼夜定义（日间：07:00-18:59；夜间：19:00-06:59）进行分层。我们分析了三类炎症生物标志物：免疫细胞、细胞毒性酶和急性期反应物。我们比较了不同昼夜组之间的生物标志物水平，并研究了生物标志物与 3 个月功能结局之间关联的昼夜变异。

结果：我们纳入了 305 名患者（平均年龄 68±14 岁，51.8%为男性）和 145 名对照组（平均年龄 66±9 岁，43.4%为男性）。血液采样时间为发病后中位数 3.7 小时。夜间发病的卒中患者超急性期乳酸脱氢酶（LDH）和羟基丁酸脱氢酶（HBDH）高于日间发病患者（LDH 215.5 U/L vs. 201 U/L，P = 0.01；HBDH 164 U/L vs 156 U/L，P=0.03），而对照组未观察到昼夜差异。夜间发病与较高的 LDH 相关（β=0.04 [0.01–0.07]，P = 0.007）。在夜间发病的患者中，较高的 LDH 独立增加 3 个月不良结局的风险（aOR 1.10 per 10 U/L LDH 增加，95% CI 1.01-1.19；P=0.02），但这种关联在日间发病的患者中不显著。

结论：夜间发病患者的超急性期 LDH 高于日间发病患者。较高的 LDH 与夜间发病的卒中患者不良结局风险增加相关，但在日间发病的患者中则无此关联。

关键词：昼夜节律；炎症；缺血性卒中；EVT

Pipeline血流导向装置支架匹配：通过植入后实际支架尺寸预测动脉瘤未完全闭塞和支架内狭窄

张越义[1]，黄驰[2]，冯欣[2]，郭宗铎[3]，佟鑫[4]，刘爱华[5]，段传志[6]

1. 南方医科大学第二临床医学院，广东广州

2. 南方医科大学珠江医院神经外科中心脑血管病外科，脑血管病诊断与治疗教育部工程研究中心，广东广州

3. 重庆医科大学附属第一医院神经外科

4. 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科研究所介入神经放射科

5. 北京神经外科研究所、北京天坛医院、首都医科大学

6. 南方医科大学珠江医院脑血管外科神经外科中心，教育部脑血管疾病诊断治疗技术与器械工程研究中心国家重点临床专科;广东省脑功能修复与再生重点实验室;中国广州珠江脑科学与智能医院研究所。

背景：Pipeline血流导向装置（Pipeline Embolization Device，PED）与载瘤血管之间的尺寸匹配度可能影响治疗效果。然而，这种支架与血管匹配状态与不同治疗结局之间的关系仍不明确。本研究通过测量PED植入过程中支架尺寸的动态变化，评估支架匹配程度与治疗结局之间的潜在关联。

方法：回顾性分析2018年9月至2022年9月期间接受PED植入治疗的患者。排除接受辅助弹簧圈栓塞或植入多枚支架等可能影响测量准确性的病例。设定三项指标量化支架匹配程度，包括标称匹配度（nominal match ratio，NMR）、实际匹配度（actual match ratio，AMR）及支架延长率（elongation ratio，ER）。研究终点为动脉瘤未完全闭塞和显著支架内狭窄（in-stent stenosis，ISS）。采用多变量Logistic回归分析及限制性立方样条（restricted cubic spline，RCS）曲线评估支架匹配程度与治疗结局之间的关系。

结果：共纳入388例患者。末次随访（11.63 ± 3.19个月）时，动脉瘤未完全闭塞发生率为22.4%，显著ISS发生率为5.2%。多变量分析显示，远端AMR升高与动脉瘤未完全闭塞（比值比[OR] = 12.733，95%置信区间[CI] = 3.678–44.082，$p < 0.001$）及显著ISS（OR = 43.469，95% CI = 3.350–564.073，$p = 0.004$）显著相关。RCS曲线进一步表明，当远端AMR分别超过0.72和0.85时，动脉瘤未完全闭塞及显著ISS的风险明显增加。

结论：PED植入过程中载瘤动脉远端支架过度扩张与动脉瘤未完全闭塞及支架内狭窄风险增加显著相关。因此，神经介入医生在PED植入过程中应避免远端过度扩张。未来可通过开发锥形血流导向装置及具有自动测量功能的实时软件，以更好地匹配管腔差异明显或形态不对称的血管结构。

注册号： NCT06446778（ClinicalTrials.gov），注册日期：2024年5月22日。

关键词： 动脉瘤闭塞；血流导向装置；支架内狭窄；颅内动脉瘤；支架匹配；支架选择

Stent match of pipeline embolization device: prediction of incomplete occlusion and in-stent stenosis by actual stent size after implantation

Yueyi Zhang, Chi Huang, Xin Feng, Xin Tong, Zongduo Guo, Aihua Liu, Chuanzhi Duan

The Second School of Clinical Medicine, Southern Medical University, Guangzhou, 510280, the People's Republic of China (irene_zhang0717@163.com)

Neurosurgery Center, Department of Cerebrovascular Surgery, Engineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, People's Republic of China (C.H. cddbornin98@163.com, X.F. 13681134001@163.com, C.D.)

Department of Neurosurgery, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, People's Republic of China (Z.G. stonegzd@163.com)

Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China. liuaihuadoctor@163.com.

Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, People's Republic of China (X.T. tomice123@foxmail.com, A.L. liuaihuadoctor@163.com)

Neurosurgery Center, Department of Cerebrovascular Surgery, Zhujiang Hospital, Southern Medical UniversityThe National Key Clinical SpecialtyEngineering Research Center of Diagnostic and Therapeutic Technology and Devices for Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education; Guangdong Provincial Key Laboratory On Brain Function Repair and Regeneration; Zhujiang Hospital Institute for Brain Science and Intelligence, Guangzhou, China. doctor_duanzj@163.com.

ABSTRACT

Background: The size of the pipeline embolization device (PED) relative to the parent vessel may influence therapeutic outcomes. However, the association between stent–vessel matching status and treatment outcomes remains unclear. This study aimed to evaluate this relationship by measuring dynamic changes in stent size during PED implantation.

Methods: Participants who underwent PED implantation between September 2018 and September 2022 were retrospectively reviewed. Cases with coil-assisted embolization or multiple stents that could affect measurement accuracy were excluded. Three parameters were used to quantify the degree of stent–vessel matching: nominal match ratio (NMR), actual match ratio (AMR), and elongation ratio (ER). The primary outcomes were incomplete aneurysm occlusion and significant in-stent stenosis (ISS). Multivariable logistic regression and restricted cubic spline (RCS) analyses were performed to assess the association between stent matching and treatment outcomes.

Results: A total of 388 patients were included in the study. At the final follow-up (11.63 ± 3.19 months), incomplete occlusion occurred in 22.4% of cases and significant ISS was observed in 5.2%. Multivariable analysis demonstrated that a larger distal AMR was significantly associated with incomplete occlusion (odds ratio [OR] 12.733, 95% confidence interval [CI] 3.678–44.082, $p < 0.001$) and significant ISS (OR 43.469, 95% CI 3.350–564.073, $p = 0.004$). RCS analysis further indicated that the risks of incomplete occlusion and ISS increased when distal AMR exceeded 0.72 and 0.85, respectively.

Conclusions: Distal over-expansion of the PED is significantly associated with an increased risk of incomplete aneurysm occlusion and in-stent stenosis. Neurointerventionalists should therefore avoid excessive distal expansion during PED deployment. The development of tapered flow diverters and real-time measurement software may improve device–vessel matching in vessels with marked lumen disparities or asymmetric tubular structures.

Registration: ClinicalTrials.gov (NCT06446778), registered May 22, 2024.

Keywords: Aneurysm occlusion; Flow diverters; In-stent stenosis; Intracranial aneurysms; Stent match; Stent selection.

大动脉粥样硬化型急性缺血性卒中围手术期使用替罗非班出血转化列线图预测模型

池华桥[1]，赵晴[1]，王梓豪[1]，张猛[1*]

中国人民解放军陆军特色医学中心神经内科

目的：尽管围术期应用替罗非班可能改善大动脉粥样硬化型急性缺血性卒中（LAA-AIS）患者的再通及预后，但出血转化（HT）风险仍会限制患者临床净获益。既往 HT 预测工具主要针对 sICH 亚型。本研究旨在开发并验证一种量化的列线图模型预测围术期使用替罗非班的 LAA-AIS 患者术后 HT 风险。

方法：本项多中心回顾性研究纳入三家国家高级卒中中心共 542 名接受血管内治疗（EVT）且围术期应用替罗非班的 LAA-AIS 患者。患者按中心来源分为训练队列（n=400）和外部验证队列（n=142）。根据是否发生 HT 分为两组。训练队列采用集成筛选策略（并联 LASSO、Boruta、RFE 及多因素 Logistic 回归）确定独立预测因子后，基于 Logistic 回归构建量化列线图模型，并分别通过 Bootstrap 法（1000 次）和外部数据进行验证。利用受试者工作特征曲线下面积（AUC）、校准曲线及决策曲线分析（DCA）评估模型的预测效能及实用性，并引入沙利加法解释（SHAP）阐释模型决策机制。此外，基于 Shiny 框架开发了在线风险计算工具。

结果：在纳入的 542 例患者中（男性占 77.86%，中位年龄 65 岁[IQR 56,72]），共 151 例（27.86%）发生 HT。最终列线图模型由年龄、血糖/糖化血红蛋白比值（GAR）、D-二聚体、基线 ASPECTS、闭塞部位、器械通过次数及 eTICI 分级 7 项独立预测因素构建。SHAP 分析显示 GAR、eTICI≤2b 及年龄是前三重要的预测因子。模型展现出稳健的预测效能，训练集与外部验证集的 AUC 分别达 0.83（95%CI: 0.78–0.87）和 0.87（95%CI: 0.81–0.93）。校准曲线显示预测风险与实际观测值高度吻合。决策曲线分析（DCA）证实，在较宽的阈值概率范围内，该模型具有显著的临床净获益。在线预测工具（http://htchi123.shinyapps.io/DynNomapp/）成功部署在互联

结论：本研究构建包含年龄、GAR、D-二聚体、基线 ASPECTS、闭塞部位、器械通过次数及 eTICI 分级的 7 因子列线图模型可有效预测围术期应用替罗非班的 LAA-AIS 患者 EVT 术后 HT 风险。未来需要大型随机试验进一步研究。

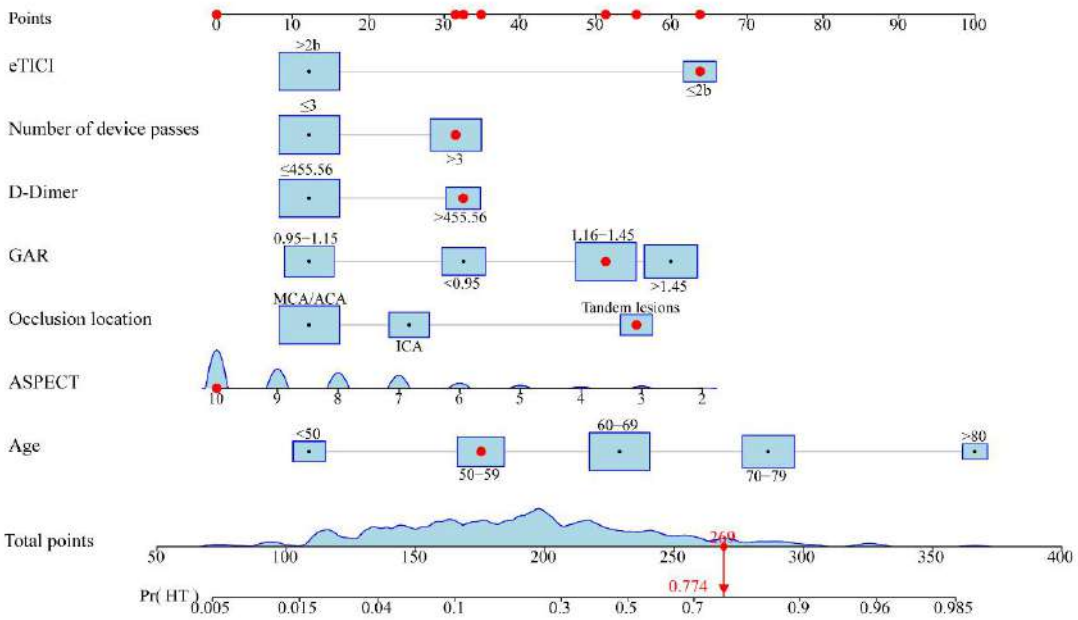


图 1. HT 预测列线图模型及案例示意。

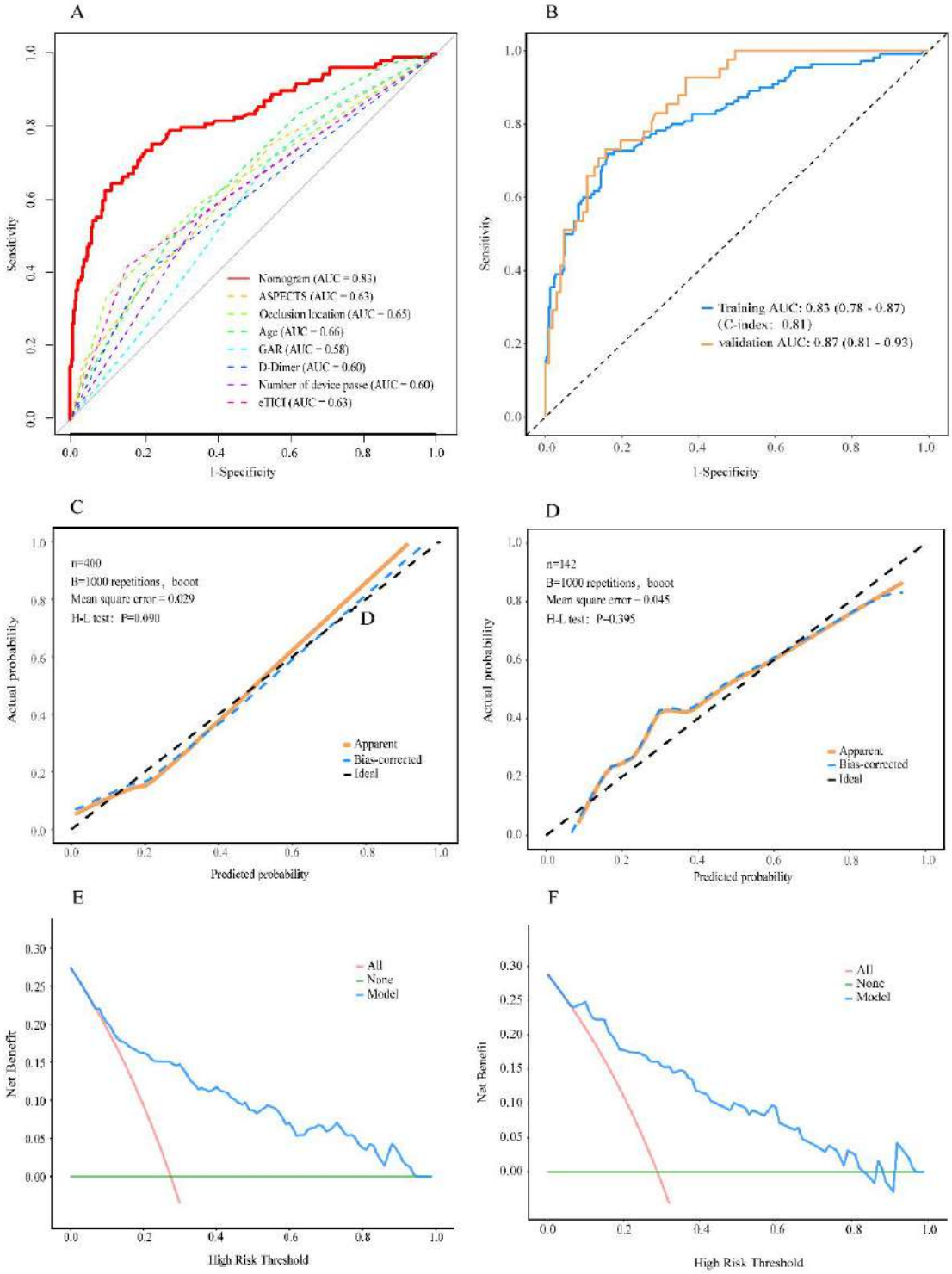


图 2. 训练集和外部验证集 ROC 曲线、校准曲线及决策分析（DCA）曲线。

妊娠及产褥期脑静脉血栓形成患者的凝血、炎症与脱水状态研究

张效铭，吉训明

目的：妊娠及产褥期是女性生理状态发生剧烈变动的特殊时期，受激素水平变化、血流动力学改变及促凝因子增加的影响，该阶段被公认为脑静脉血栓形成（CVT）的高风险窗口期。但由于该阶段患者的生理状态复杂，血栓形成后的病理机制往往涉及多种因素的交织，目前临床上针对妊娠及产褥期 CVT 的特异性生物标志物研究尚不够深入。因此，本研究旨在通过对比分析妊娠及产褥期 CVT 患者与非妊娠或产褥期 CVT 患者以及健康对照人群的实验室指标，探究凝血、炎症及脱水相关参数与患者神经功能受损程度及临床预后的关联，以期为临床早期风险分层、个体化方案制定及预后评估提供依据。

方法：本研究采用回顾性病例对照设计，系统筛选了 2021 年 11 月至 2025 年 9 月期间于首都医科大学宣武医院神经内科连续收治的 120 名女性受试者。研究对象根据生理状态及疾病诊断被严格分为四个组别，每组各 30 例：第一组为妊娠及产褥期 CVT 组，第二组为非妊娠或产褥期 CVT 组，第三组为健康妊娠或产褥期女性对照组，第四组为健康非妊娠女性对照组。研究通过电子病历系统采集了受试者的临床基线资料，并重点检测了凝血指标（纤维蛋白原 FIB、D-二聚体等）、系统性炎症指标（C 反应蛋白 CRP、白介素-6 IL-6、中性粒细胞/淋巴细胞比值 NLR 等）以及脱水相关评价指标（尿比重 USG、血浆渗透压等）。临床评估采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）和改良 Rankin 量表（mRS），分别在患者入院时、入院第 7 天以及随访 3 个月时进行评分，利用统计学软件分析各实验指标与神经功能评分间的相关性，并运用回归模型筛选预后的独立危险因素。

结果：研究发现，妊娠及产褥期 CVT 组患者在入院时的临床表现普遍较重，其癫痫发作、意识障碍及局灶性神经功能缺损的发生比例显著高于非妊娠或产褥期 CVT 患者。实验室指标显示，妊娠及产褥期 CVT 患者表现出极度高凝状态，其 FIB 水平（4.0 g/L）和 D-二聚体水平（1.4 mg/L）不仅显著高于健康对照组，也显著高于非妊娠或产褥期 CVT 组（$p<0.001$）。炎症方面，CRP（14.5 mg/L）、IL-6（8.8 pg/mL）和 NLR（4.2）水平均处于高位，且与健康妊娠组相比差异具有统计学意义（$p<0.01$）。脱水评估中，妊娠及产褥期 CVT 组患者表现出更高的尿比重（33.3%的患者 USG > 1.030）和血浆渗透压。相关性分析显示，妊娠及产褥期 CVT 组患者的 D-二聚体、CRP、IL-6 及 NLR 水平与入院时及第 7 天的 NIHSS、mRS 评分均呈显著正相关（$p<0.05$）。血浆渗透压>310 mOsm/(kg·H_2O)与 7 天及 3 个月不良预后显著相关，尿比重>1.03 与 3 个月精神症状相关。

结论：妊娠及产褥期脑静脉血栓形成患者具有独特的“高凝-炎症-脱水”病理特征。强烈的炎症反应和极度的高凝状态与患者急性期的神经功能受损程度密切相关，而相对脱水状态（以高血浆渗透压为代表）则是影响长期预后的重要预测指标。多维度实验室指标监测有助于早期识别高危患者，为制定抗凝、抗炎及扩容治疗策略提供依据，也为优化妊娠相关 CVT 的临床管理提供了新视角。

双路图引导下症状性椎基底动脉非急性闭塞的血管内开通治疗

蔡恒

目的：症状性椎基底动脉非急性闭塞患者，血流动力学障碍明确，部分患者虽经过规范药物治疗仍存在极高卒中风险。血管内介入治疗，虽然能够降低卒中复发，降低致死致残率，但是目前仍存在开通手术风险和挑战。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月至 2024 年 12 月收治的多中心症状性椎基底动脉非急性闭塞患者，收集患者一般人口统计学资料，介入开通治疗手术成功率，围手术期并发症及中远期随访结果。主要终点为术后 180 天 mRS 评分和脑血管造影再狭窄发生率，次要终点事件为围手术期缺血性/出血性脑血管事件发生率，技术性手术并发症发生率，以及围手术期死亡情况。

结果：研究共纳入症状性椎基底动脉非急性闭塞患者 46 例，其中椎动脉 V1-V3 段闭塞 4 例，椎动脉 V4 段闭塞 35 例，基底动脉狭窄 7 例。所有患者接受血管介入治疗，手术开通率为 71.74%（33/46 例）, 其中 30 例患者采用球囊成形+支架植入术，3 例患者采用单纯球囊血管成形术。影像学随访终点症状性支架内再狭窄发生率为 16.67%（5/30）。围手术期发生 8 例缺血性并发症，症状性出血性并发症发生 1 例，无技术性手术并发症发生，无围手术期死亡，随访期间患者卒中相关死亡率为 8.70%（4/46）。

结论： 对于手术指证明确的症状性椎基底动脉慢性闭塞患者，血管内治疗可能是一种安全有效的治疗方式，但仍需严格把握开通指证。

克罗酰胺通过激活 PKCε 抑制 Cx43 半通道发挥脑缺血再灌注损伤保护作用

马迪

神经内科，吉林大学第一医院

目的：

脑缺血再灌注损伤（CIRI）是急性缺血性卒中血管再通治疗后严重影响预后的关键因素，目前缺乏有效的干预手段。星形胶质细胞缝隙连接蛋白 43（Cx43）半通道在 CIRI 中病理性开放，导致 ATP 大量释放，诱发神经炎症与继发性损伤。蛋白激酶 Cε（PKCε）可通过磷酸化 Cx43 丝氨酸位点促进半通道关闭，但缺乏安全特异的 PKCε激活剂。本研究旨在通过虚拟筛选结合实验验证，发现新型 PKCε激活剂，并阐明其通过调控 Cx43 半通道发挥 CIRI 保护作用的分子机制。

方法：

基于 PKCε蛋白晶体结构，利用 Discovery Studio 4.5 软件对 ZINC 天然产物数据库进行基于分子对接的虚拟筛选，结合 ADME 预测及毒性评估（TOPKAT）筛选候选化合物。在星形胶质细胞氧糖剥夺/复糖复氧（OGD/R）模型中，采用 MTT 法评估细胞活力；Western blot 检测 PKCε磷酸化、Cx43 总量及其磷酸化水平；溴化乙锭染色评估 Cx43 半通道通透性；生物发光法检测 ATP 释放；免疫荧光观察 Cx43 定位；流式细胞术检测小胶质细胞活化标志物；ELISA 和 CBA 法检测炎症因子水平。

结果：

从 17799 个天然产物中筛选出 Libdock 评分高于对照药物 PMA 的 194 个化合物，综合 ADME 和毒性预测选定克罗酰胺为候选分子。克罗酰胺与 PKCε形成 12 对化学键，结合亲和力优于 PMA。体外实验显示，20 μmol/L 克罗酰胺处理显著提高 OGD/R 后星形胶质细胞存活率，效果优于 100 nmol/L PMA。克罗酰胺特异性激活 PKCε而不改变其总蛋白表达，促进 Cx43 丝氨酸磷酸化，维持 Cx43 在细胞膜的定位，显著降低 Cx43 半通道通透性，抑制 ATP 释放（与半通道阻滞剂 Gap-19 效果相当）。PKCε siRNA 敲低可消除克罗酰胺的上述效应。进一步发现，克罗酰胺通过抑制星形胶质细胞 ATP 释放，显著减轻共培养小胶质细胞的活化及炎症因子释放。

结论：

本研究通过计算机虚拟筛选与实验验证，首次发现天然产物克罗酰胺是一种新型 PKCε特异性激活剂。克罗酰胺通过激活 PKCε促进 Cx43 丝氨酸磷酸化，抑制 Cx43 半通道病理性开放，减少 ATP 释放，从而减轻 CIRI 诱导的神经炎症与星形胶质细胞损伤。本研究不仅为 CIRI 治疗提供了新的潜在靶点，也为靶向 PKCε-Cx43 轴调控胶质细胞通讯提供了新的干预策略。

关键词：脑缺血再灌注损伤，蛋白激酶 Cε，缝隙连接蛋白 43，克罗酰胺，PMA，ATP

代谢危险因素所致卒中负担的全球趋势及 2050 年预测：基于全球疾病负担研究 2021 的分析

李怡萌[12]，薛静[123]，金奥铭[123]，叶子[45]，张方圆[12]，程爱春[12]，冯致远[12]，李心辰[12]，褚琪[12]，

王拥军[1234]，许杰[1256]

2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经内科，北京，中国

2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心，北京，中国

3. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心，北京，中国

4. 中国科学院脑科学与智能技术卓越创新中心，北京，中国

5. 皖南医学院脑科学研究所，安徽芜湖，中国

6. 皖南医学院第一附属医院（弋矶山医院）神经内科，安徽芜湖，中国

摘要

背景卒中是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一，其中代谢相关危险因素发挥着重要作用。

目的：本研究旨在评估 1990 年至 2021 年间全球、区域及不同人群中由五大代谢危险因素导致的卒中疾病负担变化趋势，并对 2050 年的疾病负担进行预测。

方法本研究基于全球疾病负担研究（Global Burden of Disease，GBD）2021 数据库，对由五种主要代谢危险因素导致的卒中死亡数、伤残调整生命年（Disability-Adjusted Life Years，DALYs）、年龄标准化死亡率（Age-standardized mortality, ASMR）及年龄标准化 DALY 率（Age-standardized DALY rate, ASDR）进行评估。五种代谢危险因素包括：高收缩压（Systolic blood pressure, SBP）、高体重指数（Body mass index, BMI）、空腹血糖（Fasting plasma glucose, FPG）升高和低密度脂蛋白胆固醇（Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）升高、肾功能不全。分析按年龄、性别及社会人口学指数（Socio-demographic index, SDI）分区进行分层。采用估计年度变化百分比（Estimated annual percentage change, EAPC）分析时间趋势，并利用自回归积分滑动平均模型对 2050 年前的疾病负担进行预测。

结果：在全球范围内，1990 年至 2021 年期间，由五种代谢危险因素导致的卒中 ASMR 和 ASDR 分别下降了 37.34%（95%UI：32.21-42.03）和 34.62%（95%UI：29.18-39.54）。在所有危险因素中，高 SBP 是最主要的贡献因素，其次为 BMI 升高，FPG 升高，LDL-C 升

高，肾功能不全。与 SBP 相关的 ASDR 下降趋势最为明显，其 EAPC 为-3.31%，且这种下降在高 SDI 国家中最为显著（95%CI：-3.47%至-3.15%，男女均表现一致）。相比之下，与 FPG 升高和 BMI 升高相关的 ASDR 在低 SDI 及中低 SDI 地区呈现上升趋势，尤其是在男性人群中更为明显。预测结果显示，尽管年龄标准化率整体下降，但卒中死亡数和 DALYs 的绝对数量预计将持续增长至 2050 年，且增长主要集中在中低 SDI 及低 SDI 地区。

结论：由代谢危险因素导致的卒中绝对疾病负担仍在持续增加。高 SDI 地区通过有效控制收缩压已经取得显著成效，而中低 SDI 和低 SDI 地区仍需加强对血糖和 BMI 的管理，尤其是男性人群。未来应在中低 SDI 地区制定针对性的预防与干预策略，以减缓卒中疾病负担的持续上升。

关键词：卒中；代谢危险因素；全球疾病负担；趋势预测；社会人口学差异

纤维蛋白原可以作为急性/亚急性重症颅内静脉血栓的潜在治疗靶点

谷亚钦，段建钢，胡士敏，李京凯，刘志、马欣

首都医科大学宣武医院神经内科，急诊科（100053），

CSA&TISC 会议投稿”，中国卒中学会脑静脉病变分会

研究背景

纤维蛋白原在凝血和炎症过程中发挥着双重病理生理作用。除了其在静脉血栓形成中已确立的促血栓形成作用之外，纤维蛋白原还作为强有力的炎症介质，启动并放大炎症反应。此外，越来越多的证据表明，炎症在重症 CVT 的病理生理学中起着关键作用。临床研究表明，与对照组相比，急性 CVT 患者的纤维蛋白原水平显著升高。然而，纤维蛋白原是否可以作为急性/亚急性重症 CVT 潜在的治疗靶点尚不清楚。

研究目的：

我们旨在探究纤维蛋白原与重症 CVT 之间的关系，并评估降纤维蛋白原联合抗凝治疗在重症 CVT 中的有效性和安全性。

研究方法：

本研究为单中心回顾性研究，纳入急性/亚急性 CVT 患者，包括重症（n=238）和非严重（n=150）CVT 患者。我们分析了纤维蛋白原水平与重症 CVT 发生及严重程度之间的关联，以及其与炎症的相关性。重症 CVT 患者根据治疗方案分为巴曲酶组（n=145）和标准治疗组（n=65）。比较了两组的功能结局和出血风险。

研究结果：

重症 CVT 患者的纤维蛋白原水平显著高于非重度患者（4.12±1.25g/l vs 3.74±0.94 g/l；P<0.001）。入院时的基线纤维蛋白原水平与 NIHSS（ρ=0.248）和 mRS（ρ=0.249）呈正相关，与 hs-CRP（ρ=0.527）和 IL-6（ρ=0.366）也呈正相关（所有 P<0.001）。与标准治疗组相比，巴曲酶组在出院时和 6 个月随访时 mRS 评分较基线改善≥1 分的比例更高（均 P<0.05）。两组的出血风险相当。

研究结论：纤维蛋白原水平与重症 CVT 的发生及严重程度相关。在重症 CVT 中，降纤联合抗凝治疗，可能有助于改善神经功能恢复，且不会增加出血风险。

关键词：重症颅内静脉血栓形成，纤维蛋白原，有效性、安全性，炎症

重症脑静脉血栓形成中的小胶质细胞和中性粒细胞来源炎症标志物：超越传统炎症指标的补充性生物标志物

Microglia- and Neutrophil-Derived Markers in Severe Cerebral Venous Thrombosis: Complementary Biomarkers Beyond Traditional Inflammatory Markers

胡舒缘，段建钢，赵海苹，吉训明

首都医科大学宣武医院神经内科，急诊科（100053），

北京市西城区长椿街 45 号；duanjiangang@xwhosp.org，18611207077

CSA&TISC 会议投稿”，中国卒中学会脑静脉病变分会

研究背景与目的

为评估炎症在重症颅内静脉血栓形成（CVT）中的作用，本研究检测了与小胶质细胞相关的炎症因子——骨桥蛋白（OPN）和胰岛素样生长因子结合蛋白-4（IGFBP-4），以及与中性粒细胞相关的炎症因子——中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白（NGAL）和髓系相关蛋白 8/14（MRP8/14），并结合 IL-6 和 hs-CRP，分析其与疾病严重程度、临床结局及激素冲击治疗的关系。

研究方法：

本研究为回顾性队列研究，在 48 例急性/亚急性 CVT 患者中检测外周血 OPN、IGFBP-4、NGAL、MRP8/14、IL-6 和 hs-CRP 水平，其中重症 26 例、非重症 22 例，所有患者均接受标准抗凝治疗；重症患者同时接受糖皮质激素冲击治疗。重症组在激素治疗后 2 周再次检测上述炎症因子。入院及出院时采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、改良 Rankin 量表（mRS）以及颅内压（ICP）评估临床严重程度和预后。

研究结果：

基线比较显示，与非重症 CVT 相比，重症 CVT 患者 OPN 水平显著降低（P<0.01），而 IL-6 和 hs-CRP 水平显著升高（均 P<0.0001）。在重症 CVT 患者中，预后较差（mRS 2–6）者的 IL-6（P<0.0001）和 hs-CRP（P<0.001）水平均明显升高。ROC 分析显示，将 OPN 与 IL-6/hs-CRP 整合建立的多变量模型与重症 CVT 的相关性强于单独 IL-6 或 hs-CRP 模型（AUC 0.95 vs 0.91/0.86，P<0.05）。同样，将 IGFBP-4 与 IL-6/hs-CRP 整合的模型与功能残疾（mRS 2–6）的相关性也强于单一生物标志物（AUC 0.91 vs 0.85/0.82，P<0.001）。激素治疗后，重症患者的 NIHSS、mRS 及 ICP 均显著下降（均 P<0.05），同时 IL-6 和 hs-CRP 水平显著降低（均 P<0.0001）。在重症 CVT 患者中，IGFBP-4 的变化值（ΔIGFBP-4，入院至出院变化）与出院时 NIHSS 评分呈正相关（r=0.683，P=0.03），而 OPN 变化值（ΔOPN）与 IL-6 下降幅度呈负相关（r=-0.687，P=0.028）。

研究结论：小胶质细胞相关标志物 OPN 和 IGFBP-4 可补充 IL-6/hs-CRP 在评估 CVT 严重程度和预后中的作用。其动态变化在监测治疗疗效方面优于 IL-6/hs-CRP，提示整合多种炎症生物标志物的组合有助于优化 CVT 预后评估，并推动个体化抗炎治疗策略的制定。

关键词：重症颅内静脉血栓形成，炎症，小胶质细胞，糖皮质激素

残余胆固醇在缺血性脑卒中早期神经功能恶化中的预测价值及依洛尤单抗的干预研究

周瑞浚，季晓飞

摘要

研究背景：早期神经功能恶化（Early neurological deterioration，END）是急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）急性期的严重并发症，表现为患者发病后短期内神经缺损症状进行性加重，临床多采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）进行量化评估。目前 AIS 急性期病死率虽随医疗水平提升得到改善，但 END 的发生率仍居高不下，成为影响患者预后的关键问题。血脂异常是 AIS 发生的主要危险因素，且与 END 的发生及不良功能预后密切相关。当前血脂调控的核心靶点为低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C），但即使 LDL-C 达标，AIS 患者仍存在 END 发生的残余风险，该风险可能与残余胆固醇（remnant cholesterol，RC）相关。研究证实，RC 是动脉粥样硬化发生发展的重要危险因素；前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（PCSK9）可与低密度脂蛋白受体（LDLR）及肝素样蛋白聚糖受体（HSPGR）结合形成复合物，导致 LDLR 降解并降低其有效利用度，进而同时干扰 LDL 颗粒与 RC 的清除过程。而 PCSK9 单克隆抗体抑制剂可通过阻断上述过程，同步促进 LDL 颗粒与 RC 的清除。现阶段关于 RC 水平与 AIS 患者 END 发生风险的相关性研究较为匮乏，其对 END 的预测价值尚未明确；同时，PCSK9 抑制剂在降低 AIS 患者 RC 水平及减少 END 发生率方面的临床证据亦不足。本研究旨在探讨 RC 与 AIS 患者 END 发生风险的相关性，并观察 PCSK9 抑制剂对 AIS 患者 RC 的干预疗效及 END 的预防作用。

研究方法：本研究为前瞻性、随机、盲终点临床试验——《PCSK9 抑制剂预防急性非心源性脑梗死早期神经功能恶化的随机平行对照临床研究》的探索性终点分析。纳入发病 24 小时内的 AIS 患者，采用随机化方法将其分为依洛尤单抗联合阿托伐他汀治疗组（PI 组）与阿托伐他汀单药治疗组（AT 组）。研究主要终点为患者 7 天内 END 的发生情况，END 定义为 NIHSS 评分较基线升高≥2 分，或其中运动亚项评分较基线升高≥1 分；探索性终点包括 AT 组中 RC 水平与 END 发生风险的相关性、两组患者治疗后第 7 天 RC 浓度的变化情况；安全性终点为两组患者治疗期间不良事件与严重不良事件的发生情况。

研究结果：经严格的纳入与排除标准筛选后，共 227 例 AIS 患者纳入本研究并完成统计学分析。PI 组与 AT 组患者的基线资料（性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史）及基线血脂指标[RC：0.91（0.76,1.09）mmol/L vs 0.91（0.79,1.12）mmol/L；LDL-C：2.67±0.89 mmol/L vs 2.70±0.74 mmol/L]比较，差异均无统计学意义（均 P>0.05）。PI 组患者 7 天内 END 发生率为 17.7%（20/113），显著低于 AT 组的 28.0%（32/114），差异有统计学意义（OR=0.465，95%CI：0.24~0.90，P=0.030）；PI 组患者 7 天内 RC 水平降幅显著高于 AT 组，差异有统计学意义（OR=1.10，95%CI：1.03~1.17，P=0.005）。AT 组患者血清 RC 水平与 END 发生风险显著相关（OR=0.037，95%CI：0.005~0.266，P=0.001）。安全性方面，PI 组与 AT 组患者 7 天内肝功能异常发生率分别为 3.54%（4/113）、4.39%（5/114）（OR=1.340，95%CI：0.341~5.232，P=0.678），肾功能异常发生率分别为 4.42%（5/113）、7.02%（8/114）（OR=1.326，95%CI：0.377~4.657，P=0.660）；两组均未发生

严重不良事件，各项安全性指标比较差异均无统计学意义（均 P>0.05）。

研究结论：急性缺血性脑卒中患者的血清残余胆固醇水平与早期神经功能恶化的发生密切相关。与阿托伐他汀单药治疗相比，在急性缺血性脑卒中早期应用依洛尤单抗，可有效降低患者血清残余胆固醇水平，显著减少早期神经功能恶化的发生风险，且短期应用的安全性良好。

急性/亚急性重症颅内静脉血栓的炎症标记物与临床结局：糖皮质激素治疗的作用

Inflammatory markers and clinical outcomes in acute/subacute severe cerebral venous thrombosis: the role of glucocorticoid therapy

李雪，赵海苹，吉训明，段建钢

首都医科大学宣武医院神经内科，急诊科（100053），

北京市西城区长椿街45号；duanjiangang@xwhosp.org，18611207077

CSA&TISC会议投稿”，中国卒中学会脑静脉病变分会

研究背景

脑静脉血栓形成（CVT）由于症状不典型且缺乏评估病情严重程度的生物标志物，临床诊疗面临挑战，且重症病例缺乏有效治疗手段。近期研究表明，炎症反应在CVT病理生理过程中扮演核心角色，但外周免疫细胞谱、炎症因子与CVT严重程度的关联尚未明确；糖皮质激素作为经典抗炎药物，在免疫相关CVT病例中显示出一定疗效，但在非免疫性重症CVT中的应用价值尚未得到充分证实，其对炎症标志物和临床结局的影响亟待深入研究。研究目的：本研究探讨了与疾病严重程度相关的炎症生物标志物，并评估了糖皮质激素在严重CVT中的治疗潜力。

研究方法：

本研究采用“前瞻性临床队列-生物标志物分析-治疗干预-疗效验证”的递进式研究设计，纳入2019年8月至2022年7月确诊的78例急性/亚急性CVT患者，分为重症组（52例）与非重症组（26例）；通过NIHSS、mRS评估神经功能，腰穿检测颅内压，并检测外周血免疫细胞（中性粒细胞、淋巴细胞计数及比例、中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）等）和炎症因子（hs-CRP、IL-6）水平。采用相关性分析探究基线免疫细胞指标、炎症因子与NIHSS、mRS的关联，明确评估CVT严重程度的潜在生物标志物。重症患者在标准抗凝基础上接受糖皮质激素治疗，对比治疗前后神经功能评分、颅内压及炎症标志物的变化，验证治疗的抗炎与神经保护作用。

研究结果：

重症CVT患者与非重症病例相比，hs-CRP、IL-6水平以及中性粒细胞比例均明显升高，而淋巴细胞计数降低。中性粒细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）、hs-CRP和IL-6与入院时的神经功能评分呈正相关，而淋巴细胞比例与神经功能评分呈负相关。糖皮质激素治疗能够改善患者的神经功能及颅内压，并降低hs-CRP和IL-6水平，提示可能归功于抗炎的功效。

研究结论：中性粒细胞、hs-CRP和IL-6是评估脑静脉血栓（CVT）疾病严重程度及治疗反应的有前景的生物标志物。糖皮质激素可能通过调节炎症反应来改善患者预后，因此有必要进一步研究其在CVT治疗中的作用机制及长期疗效。

关键词：颅内静脉血栓形成，糖皮质激素，炎症，预后

Willis 环解剖变异与自发性脑出血发病风险的关联研究进展

徐雯燕

研究目的：目前临床对自发性脑出血的风险评估多侧重于可控危险因素，忽略了颅内先天解剖变异这一潜在致病因素。Willis 环解剖变异可直接破坏脑血流代偿平衡，诱发局部血管壁应力异常、微血管损伤，进而提升脑出血发病概率，但二者的具体关联机制、风险分层标准尚未完全统一。本综述旨在系统归纳 Willis 环常见解剖变异类型，明确各类变异与自发性脑出血发病风险的量化关联，剖析血流动力学介导的致病通路，梳理现有研究的局限性与争议点，为构建包含解剖变异指标的脑出血风险预测体系、实现早期精准防控提供理论依据。

研究方法：本研究采用系统性文献回顾与整合分析方法，以“Willis 环、解剖变异、自发性脑出血、发病风险、血流动力学”为中文检索词，“Circle of Willis, anatomical variation, spontaneous intracerebral hemorrhage, risk, hemodynamics”为英文检索词，检索 PubMed、Web of Science、中国知网、万方等核心数据库 2018-2026 年公开发表的队列研究、病例对照研究及综述。设定纳入标准：聚焦 Willis 环变异与脑出血发病关联、样本量充足、数据完整的高质量文献；排除标准：单纯解剖描述、继发性脑出血、低质量个案及重复研究。最终筛选有效文献 50 篇，通过定性归纳、数据对比、机制整合，提炼该领域核心研究结论。

研究结果：现有研究证实，健康人群中 Willis 环完整型仅占 42%-56%，解剖变异以单侧后交通动脉缺如、前交通动脉发育纤细、胚胎型大脑后动脉、双侧椎动脉不对称最为常见。核心关联结论：其一，不完整型 Willis 环是自发性脑出血的独立危险因素，合并重度变异者发病风险较完整环人群升高 2.5-3.2 倍，其中前循环变异与高血压性脑出血的关联性更为显著；其二，变异类型直接影响发病风险，双侧后交通动脉发育不良、前交通动脉缺如所致的环结构断裂，会加剧脑内小动脉血流切应力紊乱，诱发微动脉瘤形成，大幅提升出血概率；其三，传统危险因素与解剖变异存在协同作用，高血压合并 Willis 环重度变异人群，脑出血发病年龄提前、复发风险显著增高；其四，影像学筛查可精准识别变异类型，为风险分层提供客观依据，但轻中度变异的致病价值仍存在学术争议。

研究结论：Willis 环解剖变异与自发性脑出血发病风险存在明确的正向关联，结构不完整引发的血流动力学失衡是核心致病机制，其可作为脑出血风险预测的重要解剖学标志物。临床将 Willis 环变异评估纳入高危人群筛查，能够弥补传统危险因素评估的短板，提升早期预警精准度。当前该领域仍存在样本异质性大、风险阈值不统一、轻中度变异临床意义不明确等问题，未来需开展大样本前瞻性队列研究，细化各变异类型的风险分层，结合多模态影像学技术评估血流代偿功能，构建“传统危险因素+解剖变异”的综合预测模型，推动脑出血的个体化预防和早期干预，降低疾病负担。

代谢功能障碍相关脂肪性肝病患者的理想心血管健康与长期预后改善：三项前瞻性队列研究结果

霍桢玉武珊珊

一、目的

代谢功能障碍相关脂肪性肝病（MASLD）作为全球高发的慢性肝病，已被证实与心血管疾病（CVD）发病及全因死亡风险升高密切相关，且 CVD 是 MASLD 患者的首要死亡原因。2022 年美国心脏协会（AHA）提出的“生命八要素”（LE8），通过整合饮食、身体活动、尼古丁暴露、睡眠健康等四项健康行为及身体质量指数（BMI）、血脂、血糖、血压等四项健康因素，为心血管健康（CVH）评估提供了全面的更新框架。然而，当前关于 LE8 评分与 MASLD 患者长期预后的关联证据有限，且现有研究多聚焦于单一人群，尚未明确理想的 LE8 依从性是否能抵消 MASLD 带来的额外健康风险。本研究旨在依托三大跨地域队列数据，系统探讨 LE8 评分与 MASLD 患者 CVD 发病、CVD 死亡及全因死亡的长期关联，验证高水平 CVH 对 MASLD 相关风险的改善作用，为制定针对性的 MASLD 综合管理策略提供证据支持。

二、方法

本研究遵循流行病学观察性研究报告强化（STROBE）指南，采用多队列研究设计，纳入来自英国生物银行（UKB）、开滦队列和中国嘉道理生物银行（CKB）的 459,761 名参与者，其中 MASLD 患者 157,616 名，非 MASLD 参与者 302,145 名。MASLD 诊断依据现行指南，结合肝脂肪变性证据（UKB 和 CKB 采用脂肪肝指数 FLI≥60，开滦队列采用超声检查标准）及至少一项代谢风险因素（包括 BMI/腰围超标、血糖异常、血脂异常、高血压等）。

LE8 评分按照 AHA 推荐标准计算，八项指标各占 0-100 分，总分取均值后分为低（0-49 分）、中（50-79 分）、高（80-100 分）三个等级。通过问卷调查收集健康行为相关信息，结合体格检查及实验室检测获取健康因素数据，其中饮食评分根据队列特点调整（UKB 采用 DASH 饮食标准，开滦队列和 CKB 结合中国人群饮食偏好设定）。

研究终点包括新发 CVD（含心肌梗死、心力衰竭、卒中）、CVD 死亡及全因死亡，通过医院病历、医保记录、国家死亡登记系统等进行长期随访确认。采用 Cox 比例风险模型，以非 MASLD 参与者为参照，调整年龄、性别、教育水平、家庭收入、饮酒状态、CVD 家族史及丙氨酸转氨酶（ALT）等协变量后，计算不同 LE8 水平下 MASLD 患者的风险比（HR）及 95%置信区间（CI）。采用随机效应荟萃分析合并三大队列结果，通过亚组分析（年龄<60 岁/≥60 岁、男性/女性）探讨效应修饰作用，并通过 LE8 四分位数分组、竞争风险模型、倾向得分匹配、排除随访前 2 年事件等多项敏感性分析验证结果稳健性。

三、结果

研究中位随访超 10 年，累计随访人年数达 600 余万，共发生 62,133 例 CVD 事件、12,308 例 CVD 死亡及 48,774 例全因死亡。荟萃分析显示，与非 MASLD 参与者相比，MASLD 患者的 CVD 发病风险升高 52%（HR=1.52，95%CI 1.46-1.59），其中心肌梗死风险升高 61%（HR=1.61，95%CI 1.51-1.72）、心力衰竭风险升高 77%（HR=1.77，95%CI 1.53-2.04）、

卒中风险升高 38%（HR=1.38，95%CI1.29-1.48）；CVD 死亡风险升高 40%（HR=1.40，95%CI 1.27-1.54），全因死亡风险升高 27%（HR=1.27，95%CI 1.18-1.38）。

LE8 评分与 MASLD 患者预后呈现剂量反应关系：高 LE8 评分的 MASLD 患者，其 CVD 发病风险（HR=0.80，95%CI 0.56-1.13）和 CVD 死亡风险（HR=0.53，95%CI 0.26-1.09）与非 MASLD 参与者无统计学差异，且全因死亡风险降低 24%（HR=0.76，95%CI 0.62-0.93）；而低 LE8 评分的 MASLD 患者，上述风险均大幅升高，CVD 发病 HR=2.07（95%CI 1.95-2.20）、CVD 死亡 HR=2.08（95%CI1.76-2.47）、全因死亡 HR=1.75（95%CI 1.56-1.95）；中等 LE8 评分仅能部分降低风险，无法完全消除 MASLD 带来的额外负担。

在 MASLD 患者内部分析中，高 LE8 评分相较于低 LE8 评分，可使 CVD 发病风险降低 66%（HR=0.34，95%CI 0.22-0.53），全因死亡风险降低 58%（HR=0.42，95%CI 0.32-0.54）。亚组分析显示，年龄和性别对上述关联无修饰作用；多项敏感性分析结果与主要发现一致，证实研究结论具有良好的稳健性。此外，参与者基线特征显示，仅 0.8%的 MASLD 患者达到高 LE8 评分，且饮食指标的理想达标率最低，睡眠指标达标率最高。

四、结论

本研究基于东西方三大人群队列的长期随访数据证实，MASLD 患者的 CVD 发病及死亡风险高于非 MASLD 人群，但这一额外风险可通过改善 CVH 状态实现有效抵消。当 MASLD 患者达到高 LE8 评分（≥80 分）时，其 CVD 风险与非 MASLD 人群相当，全因死亡风险甚至更低，提示 MASLD 相关的不良预后风险具有明确的可修饰性。

研究结果凸显了 LE8 框架在 MASLD 综合管理中的临床价值，强调应将 CVH 优化作为 MASLD 干预的核心目标之一，通过针对性改善饮食、增加身体活动、戒烟限酒、优化睡眠等健康行为，同时强化血压、血糖、血脂及体重的规范化控制，为 MASLD 患者制定多维度的健康管理策略。

探究不同时间窗应用替罗非班治疗急性缺血性卒中的安全性分析

张雨婷 1 甄军丽 1

作者单位：河北医科大学第二医院神经内科，临床神经病学教育部重点实验室，河北省神经病学重点实验室，石家庄，050000

作者简介：张雨婷，E-mail：17732864262@163.com

甄军丽，E-mail：28201997@hebmu.edu.cn

[摘要]

目的：探讨替罗非班应用于急性缺血性脑卒中（AIS）患者的安全性，尤其是静脉溶栓（IVT）后 24 小时内给予替罗非班的临床结局，旨在为 AIS 患者个体化治疗方案的制定提供临床参考依据。

方法：回顾性纳入 2024 年 7 月至 2025 年 7 月在河北医科大学第二医院收治的 79 例 AIS 患者资料，根据治疗方案的不同分为观察组 39 例（接受替罗非班治疗）和对照组 40 例（未接受替罗非班治疗）。两组均接受标准化治疗，包括改善循环、营养神经、降脂、控制血压等。同时，在行静脉溶栓（IVT）的 AIS 患者中，根据替罗非班的不同给药时间，分为早期组（IVT 24 小时内给予）与晚期组（IVT 24 小时后给予）。安全性评价指标为总体出血发生率，包括症状性颅内出血（sICH）、消化道出血、皮肤黏膜出血、牙龈出血等；有效性评价指标为治疗后 90 天的改良 Rankin 量表（mRS）评分及治疗后 7 天的美国国立卫生研究院脑卒中量表（NIHSS）评分。采用 SPSS 27.0 统计软件，符合正态分布的计量资料以均数±标准差（ $\bar{x}\pm s$）表示，组间比较采用独立样本 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以例数（率或频率）表示，组间比较采用 X2 检验或 Fisher 精确概率法。以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

结果：观察组与对照组患者一般资料比较（包括性别、年龄、基础疾病、发病至入院时间等），差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。观察组与对照组患者总体出血发生率无统计学差异[7.7%(3/39)vs.7.5%(3/40),P＞0.05]。治疗前，两组患者的 mRS 评分比较，差异无统计学意义；治疗后 90 天，观察组患者的 mRS 评分较治疗前轻微改善，但差异无统计学意义（P＞0.05）。治疗前，两组患者的 NIHSS 评分比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）；治疗后 7 天，两组患者的 NIHSS 评分均较同组治疗前显著降低，且观察组显著低于对照组（P＜0.01）。在接受 IVT 治疗的亚组分析中，观察组（n=10）与对照组（n=17）的总体出血发生率无统计学差异（P＞0.05），其中早期组（IVT 24 小时内给予替罗非班）与晚期组（IVT 24 小时后给予替罗非班）患者均无出血事件发生。

结论：替罗非班在 AIS 患者中整体安全性可控，可以有效改善 AIS 患者的神经功能缺损症状。同时，IVT 后 24 小时内给予替罗非班未显著增加症状性颅内出血等严重出血性不良事件的发生风险，可作为 IVT 后辅助治疗的可行方案。临床中尚需开展更多大样本随机对照试验，进一步明确替罗非班在 IVT 患者中的最佳应用时机，为临床规范化应用提供循证依据。

甘油三酯-葡萄糖指数与颈动脉支架术后不良围手术期预后

作者;范田华 1　　通讯作者：马联胜 2

1 兰州大学第二医院神经内科，甘肃省兰州市，中国 2 山西医科大学第二医院神经内科，山西省太原市，中国

背景与目的：胰岛素抵抗（IR）与颈动脉支架术（CAS）的功能结局之间的关系尚不明确，现有的大部分研究主要关注胰岛素抵抗对卒中结局的直接影响。胰岛素抵抗被认为是脑血管疾病的一个新兴风险因素，特别是在其对动脉粥样硬化和血栓形成的代谢和炎症途径中的作用。近期的研究提出，甘油三酯-葡萄糖（TYG）指数作为胰岛素抵抗的可靠生物标志物。本研究旨在探讨 TYG 指数与 CAS 术后不良围手术期预后的关系。了解这一关系有助于识别高风险患者，进而为术前管理提供指导，改善患者的治疗效果。

方法与结果：本研究为回顾性队列研究，纳入了 2020 年 1 月到 2023 年 6 月期间在山西医科大学附属医院接受选择性 CAS 治疗的 371 名患者。通过计算空腹血糖和甘油三酯水平得出 TYG 指数，并通过受试者工作特征（ROC）曲线确定最佳截断值。根据此截断值，将患者分为两组。采用 COX 比例风险回归、Kaplan-Meier 生存曲线和限制立方样条（RCS）分析方法评估 TYG 指数与围手术期卒中（POS）之间的相关性。亚组分析聚焦于非糖尿病患者，血管解剖结构的中介效应通过三步逻辑回归模型进行评估。结果显示，TYG 指数大于 9.0004 的患者，尤其是缺血性卒中的风险显著高于低 TYG 指数患者。即便在调整了年龄、性别和病史等潜在混杂因素后，这一相关性依然显著。

结论：研究表明，较高的 TYG 指数与 CAS 术后不良围手术期结局，特别是围手术期卒中的风险显著相关。这一关系部分由高风险血管解剖结构介导。结果表明，TYG 指数可以作为一种实用的生物标志物，帮助识别高风险患者。较高的 TYG 指数可能有助于术前评估并采取相应的干预措施，以减少术后不良事件的发生。需要进一步的大样本研究来验证这些发现，并探索其在临床实践中的广泛应用。

关键词：甘油三酯-葡萄糖指数；胰岛素抵抗；颈动脉支架术；围手术期并发症；血管解剖

天冬氨酸氨基转移酶与丙氨酸氨基转移酶比值与颈动脉支架术后不良围手术期预后的关联

作者;范田华 1　　通讯作者：马联胜 2

1 兰州大学第二医院神经内科，甘肃省兰州市，中国

2 山西医科大学第二医院神经内科，山西省太原市，中国

背景与目的：肝功能指标在炎症损伤和代谢紊乱中发挥着重要作用，但其与卒中事件之间的关系尚不明确。肝脏炎症指标，尤其是天冬氨酸氨基转移酶（AST）与丙氨酸氨基转移酶（ALT）比值（AAR），已被认为是反映肝脏功能和代谢紊乱的重要标志物。研究表明，AAR 在多种病理过程中具有预测预后的作用，包括心脑血管疾病。本研究旨在探讨 AAR 与颈动脉支架术（CAS）后不良围手术期预后的关系，进一步探讨 AAR 与轻度血小板减少联合对 CAS 术后围手术期卒中（POS）的影响。

方法与结果：本研究为单中心回顾性队列研究，收集了 2020 年 1 月 1 日至 2023 年 9 月 15 日期间，在山西医科大学第一医院中风中心接受选择性 CAS 治疗的 418 名患者的临床数据。AAR 通过 AST 与 ALT 的比值计算获得。使用接收者操作特征（ROC）曲线确定 AAR 的最佳截断值，所有患者根据这一值被分为高 AAR 组（AAR ≥ 1.17）和低 AAR 组（AAR < 1.17）。采用 COX 比例回归模型和 Kaplan-Meier 生存曲线分析 AAR 与 CAS 术后不良围手术期预后的关系，进一步使用限制立方样条（RCS）分析描述这一关系的形态。此外，还进行了亚组分析，探讨高 AAR 与轻度血小板减少联合对 CAS 术后围手术期卒中的影响。结果显示，高 AAR 组的患者 POS 风险显著增加（P < 0.001），这一相关性在调整了潜在混杂因素后依然保持显著。每增加 1-SD 的 AAR，POS 的风险增加 300%（P < 0.001）。然而，由于结果事件较少，无法明确高 AAR 与轻度血小板减少联合对 POS 的影响。

结论：AAR 升高（AAR > 1.17）显著增加了 CAS 术后 POS 的风险。因此，在选择性 CAS 过程中，早期识别和干预 AAR 可能有助于降低术后不良预后的发生风险。尤其在肝功能异常的患者中，应加强对 AAR 的监测和管理，以优化围手术期的预防和治疗措施。尽管本研究发现了 AAR 与 POS 的显著相关性，进一步的多中心、大样本研究仍然是验证这些结果并探索其机制的关键。

关键词：天冬氨酸氨基转移酶；丙氨酸氨基转移酶；颈动脉支架术；围手术期并发症

针刺廉泉联合头针治疗脑梗死后言语不利的策略与机制一项基于“中枢-外周”协同干预的综述

尹萍

摘要

目的：

脑梗死后言语不利（包括失语症与构音障碍）是常见且顽固的后遗症，常规康复常遇瓶颈。本文旨在系统阐述针刺廉泉穴联合头针语言区这一特色方案的理论基础、操作方法、协同作用机制及临床证据，为临床提供一套机制明确、操作规范的综合治疗策略。

方法：

通过整合中医经典理论与现代神经科学，分析该联合方案的“标本兼治”与“中枢-外周双向调节”原理。详细说明廉泉穴的“合谷刺”手法、头针颞前线的定位与电针应用等关键技术参数。综述现有临床随机对照试验（RCT）及系统评价证据，并探讨其潜在的神经生物学机制。

结果：

1. 理论构建：方案基于中医“窍闭神匿”病机，融合“开舌窍”（廉泉）与“醒脑神”（头针）。现代医学认为，廉泉穴通过刺激舌下神经等改善构音器官功能，并提供强大感觉反馈；头针直接调节大脑语言皮层（如 Broca 区）兴奋性，促进功能重组。二者形成“外周执行-中枢调控”的良性闭环。

2. 规范操作：核心操作为向舌根深刺廉泉（1-1.5 寸）并行“合谷刺”以求强烈得气感；头针选取患侧或双侧颞前线，沿皮刺入后接疏密波电针。强调“针后即刻”进行言语训练以固化疗效。

3. 临床证据：多项 Meta 分析表明，在常规康复基础上加用该联合方案，能显著提高总有效率，并在改善言语清晰度、命名能力及失语商等方面优于单纯康复（$P<0.05$）。功能磁共振研究提示其可激活广泛的代偿性语言网络。

4. 作用机制：其起效可能与以下多途径相关：同步调节大脑皮层兴奋性；促进脑源性神经营养因子释放，增强神经可塑性；改善局部及全脑血流；整合运动输出与感觉反馈，优化语言网络连接效率。

结论：

针刺廉泉联合头针是治疗脑梗死后言语不利的高效方案，体现了中西医结合的优势。其核心在于通过外周靶点强刺激与中枢功能区直接调制相结合，协同促进神经功能恢复。该方案具有操作性强、安全性高的特点，未来需通过更多高质量研究优化参数，并利用神经影像技术深入揭示其脑网络调节机制，以推动临床广泛应用。

甘油三酯-血糖指数与颈动脉支架置入术后围手术期不良预后的相关性分析

范田华 ，马联胜

摘要

背景：胰岛素抵抗（Insulin Resistance ，IR）被认为是新发现的卒中的危险因素之 一，目前尚无研究探讨 IR 与颈动脉支架置入术（Carotid Artery Stenting，CAS）预 后之间的关系。

目的：本研究拟探讨 IR 生物替代指标甘油三酯-血糖指数（Triglyceride Glucose， TYG）与 CAS 围手术期不良预后之间的关系，旨在更精准地做好术前管理。

方法：据四分位数法将计算得出的 TYG 指数（= ln [空腹血糖（ mg/dL） ×空腹甘 油三酯（mg/dL）]/2）分为四组。比较四组患者基线特征及围手术期不良事件发 生率。采用 Logistic 回归模型分析及限制性立方样条分析 TYG 指数与 CAS 围手术 期不良预后之间的相关性，并对非糖尿病患者进行 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中 发生相关性的亚组分析。额外采用三步 Logistic 回归法检验血管解剖在 TYG 指数 对 CAS 围手术期卒中影响中的中介效应。

结果：最终有 371 名患者纳入分析。与 TYG 最低组相比，TYG 较高组患者合并糖 尿病病史、入院时空腹低密度脂蛋白及总胆固醇水平较高，高密度脂蛋白水平较 低的情况发生较多。在第三分位数组及第四分位组中，TYG 指数与 CAS 围手术期 卒中的发生率显著相关（第三分位数组：调整后 OR：4.661；95%CI 0.972-22.338； 第四分位数组：调整后 OR：5.082；95% CI 1.070-24.138 ，P＜0.05），且当 TYG 指数为 9.27 时，TYG 指数对 CAS 围手术期内卒中发生率的影响最大（OR：4.226， 95%CI 1.818-9.823）。在非糖尿病患者中，第四分位数组 TYG 指数仍与 CAS 围手 术期卒中的发生率显著相关（调整后 OR：7.530；95%CI 1.335-42.483，P＜0.05）此外，复杂的血管解剖特征是 TYG 指数影响 CAS 围手术期卒中的部分中介变量。 结论：当 TYG 指数处于 8.74-10.00 之间时，CAS 术后围手术期卒中的发生率将随 着 TYG 指数的增加而增加；而对于非糖尿病患者，上述结论仅在 TYG 指数＞

9.17mg/dL 时成立。尽管此结论仍需更大样本研究证实，但这提示对于拟接受 CAS 治疗的患者术前应进行更精准的血脂、血糖管理以及血管解剖的详细评估。

关键词：甘油三酯-血糖指数；胰岛素抵抗；颈动脉支架置入术；围手术期并发 症；血管解剖

1.背景

我国是全世界卒中发生率最高的国家之一，与其相伴随的高致残率及高致死率给社会和经济发展带来了极大的负担[1] 。 目前关于卒中危险因素的认识仍在不断更新，胰岛素抵抗（Insulin Resistance ，IR）作为各种代谢及炎症途径的关键介质之一，已被部分研究提出可能是卒中的危险因素之一[2-4]。此外，它亦被证实与 颈动脉粥样硬化、糖尿病和冠状动脉粥样硬化等多种疾病的发生相关[5-7]。作为评

估 IR 的金标准，血糖-胰岛素钳夹试验由于其耗时、耗力、耗材的特点， 目前仍 停留在科研应用阶段。为了更简便快捷地评估 IR ，已有很多生物标记物被提出， 甘油三酯-血糖指数（Triglyceride Glucose ， TYG）就是其中之一。TYG 指数作为被 广泛研究的 IR 生物替代指标之一，已被发现可以作为心脑血管疾病及其不良预后
发生的独立预测因子[8-10] 。 目前关于 TYG 指数与脑血管疾病相关性的研究侧重于探讨 TYG 指数与卒中功能预后之间的相关性，已有研究提出TYG 指数与卒中早期 复发、早期神经功能恶化及全因死亡率增加有关，甚至有研究提示 TYG 指数与静 脉溶栓后不良预后有关。

颈动脉支架置入术（Carotid Artery Stenting，CAS）作为血管开通的措施之一， 在卒中治疗中占据重要地位。然而，对于 TYG 指数是否与 CAS 围手术期不良预后 之间存在相关性尚无明确定论。故本研究拟通过分析不同范围 TYG 指数与 CAS 围 手术期不良事件发生率之间的关系，进一步明确 TYG 指数与 CAS 围手术期不良预 后之间的相关性，旨在更精准地完成患者的术前管理。此外，由于复杂的血管解 剖特征目前被广泛认为是卒中的本质危险因素，本研究拟进一步探讨血管解剖在 TYG 指数与 CAS 围手术期不良预后相关性之间的作用。

2. 方法

2.1 数据来源及患者选择

本研究为一项单中心回顾性研究，收集自 2020 年 1 月 1 日至 2023 年 6 月 30 日在山西医科大学第一卒中中心接受 CAS 治疗的所有患者的病历资料及影像 学数据。一名研究人员通过病历资料收集患者基线人口统计学特征、临床及实验 室数据，包括性别、年龄、病史（高血压、糖尿病、心脏疾病等）、卒中严重程 度（采用美国国立卫生研究院卒中量表—NIHSS 评分）、血管解剖（布法罗风险 评分（Buffalo Risk Assessment Scale ， BRASS））及血脂（低密度脂蛋白、高密度 脂蛋白、甘油三酯、总胆固醇）、血糖等数据，此研究人员对患者的结局事件不 知情。另一名研究人员负责收集患者围手术期内不良事件的发生，其对患者的基 本信息、临床及实验室特征均不知情。

2.2 TYG 指数及结果事件的定义

TYG 指数的计算采用：TyG 指数= ln [空腹血糖（ mg/dL） ×空腹甘油三酯（mg/dL）]/2。上述数据均采用患者入院后第一次空腹血糖及血脂的实验室数据。

本研究的结局事件包括 CAS 术后围手术期内复发卒中（包括缺血性卒中和出血性卒中）、高灌注综合征及死亡。结合患者住院时长及指南，本研究将围手术期定义为术后7 天内[11] 。围手术期卒中定义为在此期间出现新的神经功能缺损，且持续 24 小时未完全消除；高灌注综合征定义为颅内动脉狭窄解除后原低灌注 区血流量显著增加超过脑血管自动调节能力而引起的严重并发症，本研究中具体 指患者围手术期内出现头痛、眼痛、癫痫发作及脑水肿等症状（是否有影像学或 TCD 检查的证据）。

2.3 分组方法

根据入院时计算得出的TYG 指数的四分位数将患者分为 4 组。根据研究数据， 本研究将患者分为＜8.4；8.4-8.74；8.74-9.17；＞9.17 组。

3. 统计分析

采用平均数±标准差来表示连续变量，并采用 Kruskal-Wallis 检验比较变量； 使用绝对频率（百分比）来表示分类变量，并使用X2 检验进行变量比较。使用 Logistic 回归模型分析 TYG 指数与 CAS 围手术期不良预后发生之间的关系，分别 在未调整模型及调整模型（调整因素：年龄、性别、高血压病史、心脏病史）中 计算与最低四分位数相比，其余四分位数及对数转化 TYG 指数后每 1-标准差
（Standard Deviation，SD）增量的优势比（Odds Ratio，OR）及 95%置信区间（95% Confidence Interval，95%CI）。采用限制性立方样条分析评估 TYG 指数与 CAS 围 手术期不良预后之间关联的形状。对接受 CAS 的非糖尿病患者进行亚组分析，探 讨非糖尿病患者中 TYG 指数与 CAS 围手术期不良预后之间的相关性。采用三步 Logistic 回归研究复杂的血管解剖（BRASS 评分 5-9 分）在 TYG 指数与 CAS 围手术 期卒中相关性中的作用。在此额外分析中据 TYG 指数的中位数将患者分为两组 （TYG 指数≥8.74 组；TYG 指数＜8.74 组）。P 值小于 0.05 被认为有统计学意义，
上述所有的分析均在 SPSS（V26.0）及 R 统计分析包（V4.3.1）中进行。

4. 结果

4.1 基于患者 TYG 指数四分位数的基线特征

研究期间共有 410 名患者于本卒中中心接受 CAS 治疗，排除 39 名实验室数 据缺失的患者，最终共有 371 名患者纳入最终分析。研究人群的平均年龄为
65.1±8.5 岁（范围：40-85 岁），男性 316 人（85.2%），入院时平均 NIHSS 评分 为 2.0±3.8 分（范围：0-14 分）。基线 TYG 指数的中值为 8.74（四分位间距：8.4-9.17mg/dL）。TYG 指数四分位数的基线特征及临床数据如表 1 所示。患者的 年龄、性别、高血压病史、心脏疾病病史、卒中严重程度（入院时平均 NIHSS 评 分）在各组间无显著差异。但与 TYG 指数较低组患者相比，TYG 指数较高组患者 较易合并糖尿病病史，BRASS 评分较高，入院时空腹低密度脂蛋白、总胆固醇水 平较高，高密度脂蛋白水平较低，且差异均具有统计学意义。

表 1 基于 TYG 指数四分位数的基线特征

特征	总体（n=371）	TYG				P 值
		＜8.4（n=93）	8.4-8.74（n=93）	8.74-9.17（n=92）	>9.17（n=93）	
基线特征						
年龄（（岁），平 均值（SD）	65.1±8.5	65.2±9.8	66.6±8.6	65.2±6.9	63.6±8.1	0.062
性别（男性）	316（85.2%）	86（92.5%）	78（83.9%）	77（83.7%）	75（80.6%）	0.126
病史						
高血压	264（71.2%）	69（74.2%）	63（67.7%）	64（70.7%）	67（72.0%）	0.803

糖尿病	124（33.4%）	21（22.6%）	26（28.0%）	27（29.3%）	50（53.8%）	＜0.01
心脏疾病	16（4.3%）	6（6.5%）	2（2.2%）	4（4.3%）	4（4.3%）	0.535
临床数据						
NIHSS	2.0±3.8	2.0±3.6	1.2±2.5	2.4±4.1	2.3±4.5	0.060
BRASS 评分	1.7±1.4	1.3±1.4	1.7±1.3	2.1±1.4	1.7±1.4	0.002
低密度脂蛋白	2.3±0.7	2.0±0.6	2.3±0.8	2.3±0.6	2.6±0.7	＜0.01
高密度脂蛋白	1.0±0.2	1.1±0.3	1.0±0.2	1.0±0.2	0.9±0.2	0.003
总胆固醇	3.7±1.0	3.3±0.8	3.7±1.0	3.8±0.8	4.2±1.0	＜0.01

4.2 TYG 指数与临床不良事件的关系

研究期间共有 30 名患者在 CAS 围手术期内发生不良事件（8.1%），其中围 手术期卒中的发生率为 6.5%（出血性卒中 16 例，缺血性卒中9 例，有 1 名患者 在围手术期内先后出现出血性卒中和缺血性卒中）；高灌注综合征的发生率为 1.9% 。在研究期间没有统计到死亡事件。

不同 TYG 指数组 CAS 术后围手术期不良事件的发生率如表 2 所示，不论是在 未调整模型中还是在调整了传统风险因素（年龄、性别、高血压、心脏病病史） 的模型中，与 TYG 指数最低组相比，TYG 指数较高组患者围手术期卒中（包括出 血性卒中和缺血性卒中）的发生率更高，且围手术期卒中事件的OR 值随着 TYG 指数的增高而增高。但仅在 TYG 指数第三分位数组（8.74-9.17 组）和第四分位数 组（＞9.17 组）中，TYG 指数与 CAS 术后围手术期卒中的发生率增加有关（第三 分位数组：调整后 OR：4.661；95%CI 0.972-22.338；第四分位数组：调整后 OR： 5.082；95% CI 1.070-24.138，P＜0.05）。此外，在多因素调整模型中，每增高 1-SD 对数转化 TYG 指数，发生围手术期卒中的风险将增加 35%，但这种相关性不显著 （P=0.150 ，＜0.05）。在第三分位数组（8.74-9.17 组）中高灌注综合征的发生率 最高，但 TYG 指数与高灌注综合征的发生率无显著相关性（P＞0.05）。

表 2 CAS 术后围手术期不良事件发生率

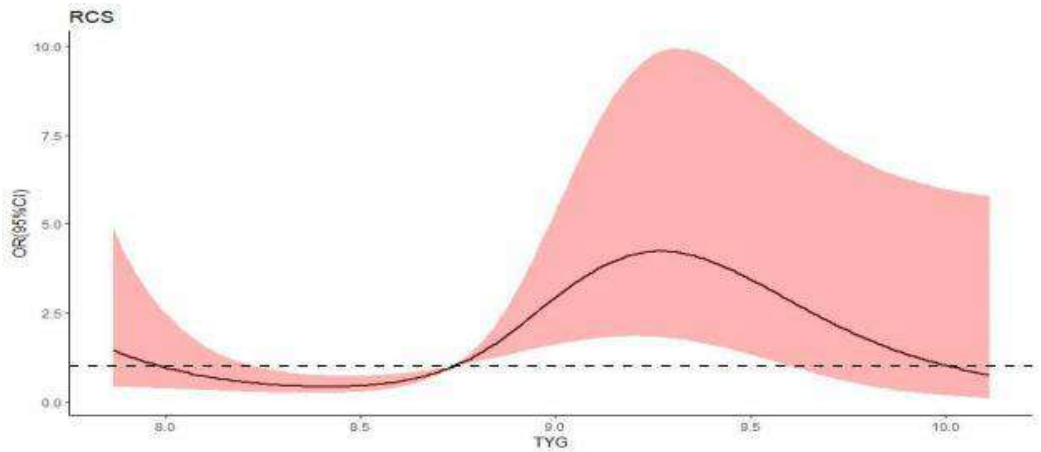
临床结局	TYG	N（%）	未调整模型		多因素调整模型	
			OR（95%置信区间）	P 值	OR（95%置信区间）	P 值

术后卒中	＜8.4	2（2.2%）	1.00	-	1.00	-
	8.4-8.74	3（3.2%）	1.517（0.248-9.293）	0.652	1.428（0.23-8.858）	0.702
	8.74-9.17	9（9.8%）	4.934（1.036-23.497）	0.045	4.661（0.972-22.338）	0.054
	＞9.17	10（10.8%）	5.482（1.167-25.752）	0.031	5.082（1.070-24.138）	0.041
	TYG 每增加 1-SD	-	-	-	1.350（0.897-2.034）	0.150
出血性卒中	＜8.4	2（2.2%）	1.0	-	1.0	-
	8.4-8.74	0	0.00	0.997	0	0.997
	8.74-9.17	7（7.6%）	3.747（0.757-18.541）	0.105	3.511（0.702-17.554）	0.126
	＞9.17	7（7.5%）	3.703（0.749-18.323）	0.109	3.416（0.675-17.278）	0.137
缺血性卒中	＜8.4	0	0	0.997	0	0.997
	8.4-8.74	3（3.2%）	1.0	-	1.0	-
	8.74-9.17	2（2.2%）	0.667（0.109-4.085）	0.661	0.632（0.100-4.011）	0.627
	＞9.17	4（4.3%）	1.348（0.293-6.198）	0.701	1.345（0.280-6.449）	0.711
高灌注综合	＜8.4	0	0	0.997	0	0.997

征						
	8.4-8.74	3（3.2%）	1.0	-	1.0	-
	8.74-9.17	3（3.3%）	1.011（0.199-5.145）	0.989	1.131（0.216-5.912）	0.884
	>9.17	1（1.1%）	0.326（0.033-3.194）	0.336	0.357（0.035-3.654）	0.385

经多因素调整限制性立方样条分析显示，TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生 率之间的相关性为非线性相关（非线性 P 值=0.004，图 1）。如图 1 所示，当 TYG 指数处于 8.74-10.00 之间时，TYG 指数可增加 CAS 围手术期内发生卒中的风险， 且当 TYG 指数为 9.27 时，TYG 指数对 CAS 围手术期内卒中发生率的影响最大（OR： 4.226，95%CI 1.818-9.823）。

图 1 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生率之间的相关性



注：图 1 中 OR 值及 95%置信区间根据限制性立方样条分析得出，节点位于 TYG 指数水平分布的第 5 、35 、65 和 95 位，参考值为 TYG 指数参考组的中点值 （8.23mg/dL）。

4.3 非糖尿病患者中 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生之间的关系

本研究纳入的人群中共有 247 名（66.57%）患者未合并糖尿病，非糖尿病患者中 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生之间的关系如表 3 所示。在非糖尿病患者 中，随着 TYG 指数的增加，CAS 围手术期卒中的发生率逐渐增加，但仅在第四分 位数组（>9.17 组）中，TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生风险增加的相关性具 有意义（调整后 OR：7.530；

95%CI 1.335-42.483，P＜0.05）。此外，对数转化后 的 TYG 指数每增加 1-SD，CAS 围手术期卒中的发生风险增加（调整后 OR：5.996； 95%CI 1.859-19.339，P＜0.05）。

表 3 非糖尿病患者 CAS 围手术期卒中的发生率

临床结局	TYG	N（%）	未调整模型		多因素调整模型	
			OR（95%置信区间）	P 值	OR（95%置信区间）	P 值
术后卒中	＜8.4	0	1.00	-	1.00	-
	8.4-8.74	2（2.8%）	0	0.997	0	0.997
	8.74-9.17	6（9.2%）	3.559（0.692-18.301）	0.129	3.559（0.652-19.433）	0.143
	＞9.17	7（16.3%）	6.806（1.344-34.460）	0.020	7.530（1.335-42.483）	0.022
	TYG 每增加 1-SD	-	-	-	5.996（1.859-19.339）	0.003

4.4 血管解剖特征在 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中相关性中的作用

经过三步 Logistic 回归分析显示，复杂的血管解剖特征（即 BRASS 评分 5-9 分 时）在 TYG 指数≥8.74 将增加 CAS 围手术期卒中发生风险这一影响中充当部 分中介变量（c ’=0.06 ＜ c=0.07，P=0.02）。

表 4 血管解剖特征在 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中相关性中的作用

	复杂血管解剖		围手术期卒中			
	模型 1		模型 2		模型 3	
	系数	P 值	系数	P 值	系数	P 值
TYG 指数≥8.74	a=0.11	0.04	c=0.07	0.004	c’=0.06	0.02
复杂血管解剖					b=0.17	＜0.001
	R^2=0.03		R^2=0.03		R^2=0.14	

5. 讨论

本研究发现在 TYG 指数第三分位数组和第四分位数组中，TYG 指数与 CAS 围 手术期卒中的发生风险显著相关，CAS 围手术期卒中的发生风险随着 TYG 指数的 增加而增加。同时，这种相关性在非糖尿病患者中亦成立。与既往研究不同的是， 本研究通过限制性立方样条分析发现TYG 指数与 CAS 围手术期卒中的发生风险之 间存在非线性相关。仅当 TYG 指数处于 8.74-10.00 之间时，TYG 指数可增加 CAS 围手术期内卒中的发生风险。此外，当 TYG 指数为 9.27 时，TYG 指数对 CAS 围手 术期内卒中发生率的影响最大（OR：4.226，95%CI 1.818-9.823）。本研究第一次 为 TYG 指数的干预目标提出具体范围，提示对于拟接受 CAS 治疗的患者，术前需 细致评估其血糖、血脂水平及 TYG 指数，通过术前精准管理可减少围手术期不良 事件的发生。

目前已有很多研究探讨 TYG 指数与心脑血管疾病不良预后的相关性，但 TYG 指数的干预范围尚无定论[12] 。研究提示 TYG 指数＞9.2 时可能增加神经功能恶化 风险[13]；部分研究则认为 TYG 指数＞8.5 将增加无症状性梗死的风险[14]；亦有研究提示对于 TYG 指数＞9 的急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者应警惕神经功能恶化的发生[15] 。本研究采用 8.4 、8.74 、9.17 作为分组截断值，发现当 TYG 指数位于＞8.74 时，TYG 指数将增加 CAS 围手术期卒中的发生风险，与 既往研究结果相似。不同的是我们发现仅在 TYG 指数处于 8.74-10.00 这一范围时，二者之间存在显著相关性。

IR 作为与代谢紊乱紧密相关的关键介质，已被广泛认为与肥胖、糖尿病、高血压、高血脂、动脉粥样硬化及炎症等有关[16-17] ，而这些因素正是既往研究中认为的与心脑血管疾病发生密切相关的危险因素。因此，人们将 IR 与心脑血管疾病联系起来[18-22] 。已有很多大型研究发现 TYG 指数与 AIS 患者早期神经功能恶化、卒中复发、全因死亡率增加、静脉溶栓后功能预后差、血栓切除术后不良预后等显著相关[23-25] ，但作为卒中治疗的关键一环，TYG 指数与 CAS 功能预后之间的关系尚无定论。当前较为认可的关于 IR 增加心脑血管疾病的可能机制常包括以下几 点：第一，IR 可能增加凝血因子的合成、增加血小板活化、增加纤溶酶原激活物，引起纤溶系统紊乱进而增加血栓形成的风险[26]；第二，IR 患者常合并内皮功能障 碍、动脉粥样硬化等情况，血管内皮被破坏、栓子不稳定均会导致卒中的发生[27]；第三，IR 作为代谢综合征的主要介质，导致大量炎症因子释放引起心脑代谢变化，甚至破坏血脑屏障进而增加心脑血管疾病的发生[28-29] 。上述机制亦可以解释 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中发生风险之间的相关性。

研究提示 IR 存在于超过 50%的非糖尿病 AIS 或短暂性脑缺血发作患者中[30]，为排除入院前降糖治疗对研究结果的影响，我们额外进行了亚组分析。结果显示 当 TYG 指数＞9.17 时，TYG 指数与非糖尿病患者 CAS 术后围手术期卒中的发生风 险显著相关。对于卒中危险因素的认识仍在不断更新中，已有很多研究提出复杂的血管解 剖特征或许才是卒中发生的根本因素[31-33] 。我们的额外分析也发现，复杂的血管 解剖特征在 TYG 指数与 CAS 围手术期卒中相关性中起着部分中介作用。这一结论 为 TYG 指数与卒中不良预后相关性的解释提供了新思路，但这仍需更大样本量研究进一步证实。

尽管 IR 引起心脑血管疾病的发生机制尚未明确，但目前的大量研究提示我们 需重视 IR 所伴随的心脑血管疾病危害。尤其对于 TYG 指数处于 8.74-10.00 范围的 患者，需警惕 CAS 围手术期卒中的发生，但这仍需在更大样本量的多中心研究中 进一步证实。

6. 局限性

首先，本研究为一项回顾性研究，仅采集患者入院时的空腹血糖、血脂水平， 不能动态观察TYG 指数以进一步探讨TYG 指数变异性与 CAS 围手术期不良预后之 间的关系，仍需后续涉及多时间段 TYG 指数的研究进一步探索；其次，本研究的 样本量较小，未收集到死亡事件，故无法探讨 TYG 指数与 CAS 围手术期死亡率之 间的关系，仍需更多、更大样本量研究充实研究内容，更好地指导 CAS 治疗；此 外，本研究使用TYG 指数来评估患者的 IR 情况，而未使用其金标准血糖-胰岛素 钳夹试验，但 TYG 指数已被很多研究证实系 IR 的可靠生物替代指标并被广泛使 用；最后，本研究为一项单中心研究，研究人群种族均为汉族，研究结果的外推 性需在后续多中心大样本研究中进一步验证。

7. 结论

当 TYG 指数处于 8.74-10.00mg/dL 之间时，CAS 术后围手术期卒中的发生风 险将随着 TYG 指数的增加而增加；而对于非糖尿病患者，此结论仅在 TYG 指数＞ 9.17mg/dL 时成立。上述研究结论仍需更大样本研究进一步证实，但这提示广大 医师应重视 IR 的危害及重要性。对于拟接受 CAS 治疗的患者，术前应更细致地 评估其血糖、血脂水平，更精准地进行术前干预以减少术后不良事件的发生

机械取栓后早期神经功能改善的简明预测：入院 NIHSS 评分与糖尿病的关键作用

赵辰阳，孙雅轩

目的：
机械取栓已成为急性缺血性卒中（AIS）大血管闭塞患者的标准再灌注策略，但术后早期神经恢复存在显著异质性，临床一线尤其缺乏一种仅依赖入院常规信息、即可快速识别短期恢复潜力的实用工具。本研究旨在评估入院临床特征与机械取栓后住院期早期神经功能改善之间的关系，重点分析入院 NIHSS 评分与糖尿病状态的独立预测价值，并构建可用于床旁分层管理的简化预测模型。与多数聚焦 90 天 mRS 或依赖复杂影像参数的研究不同，本研究聚焦住院期可即时获取的早期结局，以提高模型在真实世界急诊卒中流程中的可实施性。
方法：
本研究为单中心回顾性队列研究，纳入 2020 年 1 月至 2022 年 12 月于山西省人民医院接受急诊机械取栓的 AIS 患者 250 例。主要终点定义为住院期早期神经功能改善（ENI-4），即出院 NIHSS 较入院下降 ≥4 分；同时采用临床裁定的住院期神经改善及出院 NIHSS ≤1/0 进行敏感性分析。收集年龄、性别、入院 NIHSS、病前 mRS、wake-up stroke、高血压、糖尿病及既往缺血性卒中等基线变量。首先建立全变量多因素 logistic 回归模型筛选独立预测因子，随后提炼出仅包含 NIHSS 与糖尿病的简化模型。进一步应用 ROC 曲线、bootstrap 内部验证、校准分析、限制性立方样条（RCS）、决策曲线分析（DCA）及列线图，系统评估模型的区分度、拟合度、非线性关系与临床净获益。
结果：
在 250 例接受机械取栓的 AIS 患者中，196 例（78.4%）达到 ENI-4，提示大多数患者在住院期已出现可识别的神经功能恢复。与未改善组相比，改善组入院 NIHSS 显著更低（14.02 ± 5.06 vs. 17.61 ± 5.37，$p < 0.001$）；年龄、性别、wake-up stroke、病前 mRS、高血压及既往缺血性卒中均未显示显著差异。多因素分析显示，较低的入院 NIHSS 是住院期早期改善的独立保护因素（OR = 0.867，95%CI 0.810–0.927，$p < 0.001$），而糖尿病是独立不利因素（OR = 0.357，95%CI 0.129–0.988，$p = 0.047$）。基于 NIHSS 与糖尿病构建的简化模型较 NIHSS 单变量模型表现更优，AUC 由 0.69 提升至 0.71，显示可接受的判别能力。RCS 分析提示 NIHSS 与 ENI-4 之间存在显著非线性关系（非线性检验 $p = 0.0026$），其中中等 NIHSS 区间的风险梯度最为明显；DCA 显示模型在 10%–30% 阈值范围内持续优于 treat-all 和 treat-none 策略，在 20% 阈值处可识别更多真实获益患者并减少不必要的监护升级。模型校准表现良好，并最终形成可用于床旁估算个体化恢复概率的列线图。
结论：
对于接受机械取栓的 AIS 患者，入院 NIHSS 较低与无糖尿病状态可独立预测住院期早期神经功能改善。更重要的是，本研究将两个临床最常规、最易获得的变量整合为一个经内部验证、具有良好校准和实际决策价值的最简预测工具。该模型不依赖高级影像或长期随访信息，特别适用于真实世界急诊卒中救治场景，可为术后监护强度分层、早期康复前移、

病房资源配置及医患沟通提供直接支持。该结果提示，机械取栓后的短期恢复并非只能依赖远期功能量表评估，而可在入院时即通过神经功能负荷与代谢共病状态进行更早期、更可操作的风险识别。未来仍需在多中心队列中进一步验证其外部适用性与推广价值。

基于高分辨率磁共振血管壁成像的症状性大脑中动脉狭窄的 预测研究

Prediction Study of Symptomatic Middle Cerebral Artery Stenosis Based on High-Resolution Magnetic Resonance Vessel Wall Imaging

努尔麦麦提·艾合麦提尼亚孜,高红华

摘要

目的：基于高分辨率磁共振血管壁成像（HR-VWI）比较症状性与非症状性大 脑中动脉狭窄患者的斑块特征，并识别症状发生的独立预测因子。

研究方法：本研究为单中心回顾性研究。纳入 2023 年 1 月至 2025 年 11 月行 HR-VWI 证实的大脑中动脉狭窄患者，根据 6 个月内有无责任动脉供血区缺血性卒 中或短暂性脑缺血发作分为症状组与非症状组，由两名影像医师盲法评估斑块特征， 包括最大管壁厚度、纤维帽厚度及表面形态、斑块强化等级等参数。采用多因素 logistic 回归分析确定症状性大脑中动脉狭窄的独立预测因子，并绘制受试者工作特 征（ROC）曲线，P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：共纳入患者 292 例，其中症状组 201 例，非症状组 91 例。症状组患者 吸烟史比例、饮酒史比例、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平、最大管壁厚度均 显著高于非症状组（P<0.01）， 纤维帽薄厚不均匀及表面不光滑比例亦显著更高 （P<0.001）。症状组中位年龄低于非症状组[60.00（52.00，68.00）vs 61.00（57.00 ， 69.00），P=0.049]。多因素回归分析显示：吸烟史（OR=2.61 ，95%CI ：1.31-5.17）、 饮酒史（OR=2.76，95%CI ： 1.15-6.61 ）、LDL-C （ OR=2.25 ， 95%CI ： 1.67-3.03 ）、最 大管壁厚度（OR=1.64，95%CI：1.02-2.63）、纤维帽薄厚不均匀（OR=3.43，95%CI ： 1.64-7.19）及纤维帽表面不光滑（OR=2.49 ，95%CI ：1.22-5.07）是症状性大脑中动 脉狭窄的独立预测因子。联合预测模型的曲线下面积（AUC）为 0.86（95%CI：0.81- 0.90）。

结论：吸烟史、饮酒史、LDL-C 及最大管壁厚度、纤维帽薄厚不均匀、纤维帽 表面不光滑是大脑中动脉狭窄患者症状发生的独立预测因素。非症状组年龄更高的 反常现象提示无症状狭窄可能具有独特的稳定性表型。上述影像指标有助于临床卒 中风险分层与个体化治疗决策。

关键词：缺血性卒中；大脑中动脉狭窄；高分辨率磁共振血管壁成像；动脉粥 样硬化斑块；纤维帽厚度；纤维帽表面形态

Objective: To compare plaque characteristics between symptomatic and asymptomatic middle cerebral artery (MCA) stenosis using high-resolution vessel wall imaging (HR- VWI) and to identify independent predictors of symptomatic events.

Methods: This single-center retrospective study consecutively enrolled patients with HR-VWI-confirmed MCA stenosis from January 2023 to November 2025. Patients were divided into symptomatic and asymptomatic groups based on the presence of ipsilateral ischemic stroke or transient ischemic attack within the preceding 6 months. Two blinded radiologists assessed plaque features including maximum wall thickness, fibrous cap thickness and surface morphology, and plaque enhancement grade. Multivariate logistic regression was used to identify independent predictors of symptomatic status, and a receiver operating characteristic (ROC) curve was constructed. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: Atotal of 292 patients were included (symptomatic: 201; asymptomatic: 91). The symptomatic group had significantly higher proportions of smoking history, alcohol consumption, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) level, maximum wall thickness (all $P < 0.01$), as well as irregular fibrous cap thickness and irregular fibrous cap surface ($P < 0.001$). The median age was lower in the symptomatic group than in the asymptomatic group [60.00 (52.00, 68.00) vs. 61.00 (57.00, 69.00), $P = 0.049$]. Multivariate analysis identified smoking history (OR = 2.61, 95%CI: 1.31–5.17), alcohol consumption (OR = 2.76, 95%CI: 1.15–6.61), LDL-C (OR = 2.25, 95%CI: 1.67–3.03), maximum wall thickness (OR = 1.64, 95%CI: 1.02–2.63), irregular fibrous cap thickness (OR = 3.43, 95%CI: 1.64–7.19), and irregular fibrous cap surface (OR = 2.49, 95%CI: 1.22–5.07) as independent predictors of symptomatic MCA stenosis. The combined model yielded an area under the curve (AUC) of 0.86 (95%CI: 0.81–0.90).

Conclusion: Smoking history, alcohol consumption, LDL-C, and HR-VWI-derived maximum wall thickness, irregular fibrous cap thickness and irregular fibrous cap surface are independent predictors of symptomatic MCA stenosis. The counterintuitive finding of older age in the asymptomatic group suggests that asymptomatic stenosis may represent a distinct, stable plaque phenotype. These imaging markers may facilitate stroke risk stratification and individualized treatment decisions.

Key words: stroke; middle cerebral artery stenosis; high-resolution vessel wall imaging; plaque; fibrous cap thickness; fibrous cap surface morpholo

基于高分辨率磁共振血管壁成像的症状性大脑中动脉 狭窄的预测研究

1 前言

急性缺血性卒中是最常见的卒中类型，占我国新发卒中的 69.6%~72.8%[1,2]。最 新数据显示，我国急性缺血性卒中患者住院期间（中位住院时间 11d）病死率为 0.5%， 并发症发生率为 12.8%[3]。颅内动脉粥样硬化是亚洲人群中缺血性卒中的主要原因， 约占缺血性卒中的 30%~50%[4]。颅内动脉粥样硬化患者脑缺血事件发生最常见的部 位为大脑中动脉流域区[5]，且其发生主要取决于动脉粥样硬化斑块的稳定性。因此，

准确评价大脑中动脉粥样硬化斑块的稳定性，定量分析其斑块特征，并揭示其与缺 血性事件发生之间的相关性，对于预防缺血性事件的发生，及早进行临床干预有着 重要的临床意义。

传统影像学检查如数字减影血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）， 计算机断层血管成像（Computed Tomography Angiography ，CTA）及磁共振血管成 像（Magnetic Resonance Angiography ，MRA）主要依赖管腔成像，在评估大脑中动 脉狭窄时仅能显示官腔的狭窄程度，而无法观察血管壁本身的结构变化。这使其难 以准确鉴别动脉粥样硬化、血管炎或夹层等不同的病因，也无法识别易损性斑块（如 斑块内出血、脂质核心及纤维帽状态），因此在预测卒中风险及指导个体化治疗方面 存在明显不足。

高分辨率磁共振血管壁成像（High-Resolution Vessel Wall Imaging ，HR-VWI） 是一种以直接观察血管壁结构为核心的新型影像技术，近年来在颅内动脉狭窄的诊 断和研究中取得了显著进展。HR-VWI 可以提供动脉粥样硬化斑块的位置、大小、 成分、活动性和穿支动脉分支的开口等信息， 在颅内动脉狭窄的病因学诊断、血管 壁增厚程度与狭窄范围的定量评估、不稳定性斑块的特征的描述方面具有独特的优 势。脑卒中患者应用 HR-VWI 对颅内斑块进行定量分析，有助于诊断病情、评估患 者状态，为临床治疗提供参考。

2 材料与方法

2.1 研究对象

2.1.1 病例来源

本研究回顾性收集 2022 年 1 月-2025 年 11 月就诊于中国医科大学附属第四医 院神经内科，并经 HR-VWI 证实存在大脑中动脉狭窄患者的病例资料。该研究方案 经某三级甲等医院伦理委员会批准， 编号：EC-2026-KS-036, 已豁免受试者知情同意。

2.1.2 纳入标准：

①年龄＞18 周岁；

②经 HR-VWI 证实存在大脑中动脉动脉狭窄；

③大脑中动脉狭窄原因为动脉粥样硬化；

④HR-VWI 图像质量良好；

⑤临床资料完整；

2.1.3 排除标准：

①未完善 HR-VWI 检查；

②经颈动脉超声或 CTA 、DSA 、MRA 证实同时存在同侧颈内动脉中度及以上 程度狭窄或不稳定斑块；
③出现与大脑中动脉狭窄相关缺血性卒中或短暂性脑缺血发作前，曾对大脑中 动脉进行支架植入术或球囊扩张术等机械干预；
④患者有心源性卒中高危因素，如房颤、急性心肌梗死、卵圆孔未闭；
⑤非动脉粥样硬化性血管病变，如烟雾病、血管炎、动脉夹层等；
⑥颈动脉超声、化验、影像学检查资料不完整；
2.1.4 急性缺血性卒中诊断标准：
（1）急性起病；
（2）局灶神经功能缺损，少数为全面神经功能缺损；
（3）影像学出血责任病灶或症状/体征持续 24 小时以上；
（4）排除非血管性病因；
（5）脑 CT/MR 排除脑出血。
2.1.5 短暂性大脑缺血性发作诊断标准：
（1）发作病史为主，突发的局灶性功能障碍，符合血管分布，症状迅速消退；
（2）排除其他疾病，如癫痫、偏头痛等；
（3）影像学无急性脑梗死证据。
2.2 资料收集
2.2.1 一般资料收集
收集患者以下数据：
（1）基本信息：姓名、性别、年龄等人口学特征；
（2）患者本次住院或距离完善 HR-VWI 检查前 6 个月以内诊断为急性缺血性 卒中或短暂性脑缺血发作时的症状；
（3）既往史：高血压病史，糖尿病史；
（4）个人史：吸烟史，饮酒史；
2.2.2 化验结果收集：
入院 24 小时内收集的血液学指标：血红蛋白、血小板、纤维蛋白原、总胆固 醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇（High Density Lipoprotein Cholesterol ，HDL- C）、低密度脂蛋白胆固醇（Low-Density Lipoprotein Cholesterol ，LDL-C）、载脂蛋 白 A、载脂蛋白 B、同型半胱氨酸、血尿酸、糖化血红蛋白；
2.2.3 影像学资料收集：
（1）颈动脉超声结果：同侧颈动脉狭窄程度，同侧颈内动脉管径，同侧颈内动 脉峰值流速，同侧颈内动脉斑块大小，对侧颈内动脉峰值流速。
（2）头磁共振常规序列结果：头磁共振弥散加权成像（Diffusion Weighted Imaging ，DWI）、头 MRA 结果：DWI 提示的梗死部位，头 MRA 提示的同侧颈内 动脉、大脑中动脉狭窄情况；
（3）高分辨率磁共振血管壁成像相关资料：血管重构指数、病变长度、狭窄程 度、标准化管壁指数、偏心指数、最小管壁厚度、最大管壁厚度、重构类型、偏心 类型、斑块分

布、斑块在 T1 、T2 上的信号强度、纤维帽薄厚是否均匀、纤维帽表 面是否光滑；

2.2.4 HR-VWI 图像形成：

采用设备为 3.0T 磁共振扫描仪（ GE MEDICAL SYSTEMS DISCOVERY MR750, GE Healthcare, USA）及 8 通道高分辨率头线圈。图像形成分两步进行。第 一步先完成三维时间飞跃法磁共振血管成像 （Three Dimensional Time Of Flight Magnetic Resonance Angiography, 3DTOF MRA） 扫描，扫描的范围上至顶叶远端， 下至颈内动脉 C4 段起始部。将设备自动计算处理出的颅内动脉最大密度投影重建 图像（Max Intensity Projection,MIP）为定位图像，进行责任大脑中动脉病变部位的 扫描。使用的对比剂为钆特酸葡胺注射液，注射总量为 0.1mmol/kg，流率为 1～2ml/s， 随后以同样流率注射生理盐水 20ml 冲洗，注入对比剂 5 分钟后进行增强扫描。扫 描后的图像上传至 GE 后处理工作站。

2.2.5 HR-VWI 图像分析：

由 2 名在 HR-VWI 诊断方面具有丰富经验的放射科医师参照以下标准对图像 进行独立分析，若两名医师的诊断存在差异，参照以下标准进行协商，若诊断仍不 一致，请第三名医师进行诊断评估，最终达成一致的诊断结论。若大脑中动脉有多 发斑块形成或为弥漫性病变，选择病变最严重处进行分析。

图像分析的内容及标准如下：

（1）病变部位：大脑中动脉 M1 段以第一个自然歪曲和豆纹动脉发出点为界， 分为近中远段。其中， 从大脑中动脉起点到第一个自然歪曲定义为近段；从第一个 自然歪曲到豆纹动脉发出点定义为中段；从豆纹动脉发出点到分叉部定义为远段；

（2）病变长度：病变长度=层厚×斑块所占的层数；

（3）血管狭窄程度：采用华法林－阿司匹林治疗症状性颅内动脉狭窄试验法 [6][（Warfarin Aspirin Symptomatic Intracranial Disease, WASID）测量大脑中动脉的血管狭窄程度，即狭窄程度＝［1－（狭窄最严重处的管径 / 狭窄近端正常血管管径）］ x 100% 。 若狭窄近端无参考位点，将狭窄的远端作为参考位点；并分为三个等级： 轻度狭窄：狭窄程度＜50%；中度狭窄：狭窄程度 50%~69%；重度狭窄：狭窄程度 70%~99%。本研究将“闭塞”亦归为“重度狭窄”，狭窄率定为 100%。

（4）标准化管壁指数=（血管面积-管腔面积）/血管面积 x100%；

（5）血管重构指数及重构类型：重构指数=病变处血管的外管壁面积/邻近正常 血管的外管壁面积[7]。根据重构指数数值分为正性重构（重构指数≥1.05）、负性重构 （重构指数≤0.95）及 无明显重构（0.95<重构指数<1.05）；

（6）偏心指数及偏心类型： 偏心指数=（最大管壁厚度-最小管壁厚度）/最大 管壁厚度；偏心指数≥0.5 定义为偏心性管壁增厚，偏心指数＜0.5 定义为向心性管壁增厚；

（7）最小管壁厚度，最大管壁厚度；

（8）斑块分布位置：在大脑中动脉的横断面上，以管腔中心为圆心，平均划分 为 四个部分[8]：腹侧壁、背侧壁、上壁及下壁， 若管腔闭塞或斑块环绕管腔一周呈 相对均匀分布，则为环壁[9] ，记录大脑中动脉斑块的分布位置；若斑块分布在两个 象限之间，选择具有最大斑块厚度的象限[10]。

（9）斑块的信号强度：斑块分别在 T1 、T2 加权上的信号强度；
（10）纤维帽薄厚及纤维帽表面光滑度，脂质核心大小，脂质核心信号强度；
（11）穿支动脉受累情况；
（12）斑块的强化等级[11]：无强化，斑块标准化信号强度（Signal Intensity, SI） 与邻近正常血管壁相似；1 级，轻度至中度强化，定义为斑块的 SI 低于垂体漏斗 部但高于邻近正常血管壁的 SI；2 级，明显强化，定义为斑块的 SI 类似或大于垂体 漏斗 部的 SI；
（13）斑块内出血：T1 序列上病变的信号强度≥邻近正常管壁信号的 150%[12,13]；
（14）斑块的易损性评价：有以下特征的斑块被认为是易损斑块：纤维帽薄和 表面不均匀[14]；纤维帽局部断裂；斑块内脂质核心体积占斑块体积的 60%及以上[14]； 斑块内出血；不同程度的均匀或非均匀强化。

2.3 症状性大脑中动脉的确定及分组
2.3.1 症状性大脑中动脉定义：
查阅病志，距离完善 HR-VWI 检查前 6 个月内发病，定位诊断为大脑中动脉流 域区的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作。诊断为急性缺血性卒中的患者符合“中国 急性缺血性脑卒中诊治指南 2018”中急性缺血性脑卒中的诊断标准；
2.3.2 分组：
将符合“症状性大脑中动脉狭窄”定义的患者列为症状组，不符合该定义的患者 列为非症状组。
2.4 统计学分析
采用 SPSS25.0 分析。①对基线资料（血红蛋白等）进行方差齐性检验（levene 检验），若方差齐，可以认为是两组基线资料是一致的。② 对计量资料进行正态性 检验[SW（shapivo-Wilk）检验，KS（kolmogovov-Smirnov）检验，CVM（Cramér- von Mises）检验]，明确是否服从正态分布。③数据描述：符合正态分布的计量资料
–
以均数±标准差(x±s）表示，非正态分布的计量资料以中位数（四分位数）[M（P25 ，P75）]表示。计数资料以例，%表示。④对服从正态分布的计量资料进行方差齐性 检验（levene 检验），明确方差是否齐。⑤处理计量资料：对同时服从正态分布和方 差齐性检验的计量资料，进行独立样本 t 检验；对服从正态分布，但方差不齐的计 量资料进行 t 检验；对不服从正态分布的计量资料进行 Mann-Whitney U 检验或 Whitney U 检验。⑥处理计数资料：对非等级资料进行卡方检验，对等级资料进行 Mann-Whitney U 秩和检验 ⑦采用单因素与多因素 logistic 回归分析筛选与症状发 生相关的危险因素，利用 logistic 回归法预测模型绘制受试者工作特征（Receiver Operating Characteristic ，ROC）曲线，用以评估上述危险因素对大脑中动脉供血区 卒中发生的预测价值。ROC 曲线下面积(Area Under Curve , AUC)的判断依据：0.5 表示无预测价值；0.5-0.7 表示预测准确性较低；0.7-0.9 表示预测准确性中等；＞0.9 表示预测准确性很高。

3　结果

3.1　症状组与非症状组临床资料比较

3.1.1　症状组与非症状组一般资料比较

本次研究共纳入 292 例患者，其中症状组有 201 例（68.84%），非症状组有 91 例（31.16%）。对两组患者的一般资料进行比较，与非症状组相比，症状组吸烟史 [125 (62.19)vs28 (30.77), P<0.001] 、饮酒史[75 (37.31)vs10 (10.99), P<0.001]比例更高；症状组的年龄更小[60.00 (52.00, 68.00)vs61.00 (57.00, 69.00) , P = 0.049]。两组 间性别、高血压病史、糖尿病史差异无统计学意义(P>0.05)。详见下表。

表 3.1.1　症状组与非症状组一般资料比较

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n = 91)	症状组 (n = 201)	Statistic	*P*
年龄，M (Q_1, Q_3)	61.00 (53.00, 68.00)	61.00 (57.00, 69.00)	60.00 (52.00, 68.00)	Z=-1.97	**0.049**
性别，例(%				x^2=0.13	0.714
女	111 (38.01)	36 (39.56)	75 (37.31)		
男	181 (61.99)	55 (60.44)	126 (62.69)		
高血压病史，例(%)				x^2=0.74	0.390
无	87 (29.79)	24 (26.37)	63 (31.34)		
有	205 (70.21)	67 (73.63)	138 (68.66)		
糖尿病史，例				x^2=0.46	0.500
(%) 无	181 (61.99)	59 (64.84)	122 (60.70)		
有	111 (38.01)	32 (35.16)	79 (39.30)		
吸烟史，例				x^2 =24.79	**<0.001**
(%) 无	139 (47.60)	63 (69.23)	76 (37.81)		
有	153 (52.40)	28 (30.77)	125 (62.19)		
饮酒史，例				x^2 =21.04	**<0.001**
(%) 无	207 (70.89)	81 (89.01)	126 (62.69)		
有	85 (29.11)	10 (10.99)	75 (37.31)		

Z: Mann-Whitney test, x^2: Chi-square test; M: Median, Q_1: 1st Quartile, Q_3: 3st Quartile

3.1.2　症状组与非症状组化验指标结果比较

对两组的化验指标进行比较，与非症状组相比，症状组具有更高的低密度脂蛋 白胆固醇水平[3.08 ± 1.41vs1.92 ± 0.98, P<0.001]和更低的载脂蛋白 A 水平[1.06 ± 0.18vs1.11 ± 0.19, P =0.035]。两组间血红蛋白、血小板、纤维蛋白原、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 B、血同型半胱氨酸、血尿酸、糖化血 红蛋白差异无统计学意义(P>0.05)。详见下表。

表 3.1.2　症状组与非症状组化验指标结果比较

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n = 91)	症状组 (n = 201)	Statistic	*P*
血红蛋白, Mean ± SD	137.67 ± 17.45	135.60 ± 17.64	138.61 ± 17.33	t=-1.36	0.174
血小板 Mean ± SD	216.92 ± 61.76	216.27 ± 71.50	217.21 ± 57.01	t=-0.12	0.905
纤维蛋白原, Mean ± SD	3.47 ± 0.85	3.50 ± 0.96	3.45 ± 0.79	t=0.45	0.652
总胆固醇, Mean ± SD	3.84 ± 1.14	3.79 ± 1.21	3.86 ± 1.11	t=-0.50	0.616
甘油三酯, Mean ± SD	1.56 ± 0.84	1.47 ± 0.84	1.60 ± 0.84	t=-1.23	0.219
HDL-C, Mean ± SD	0.90 ± 0.26	0.94 ± 0.28	0.88 ± 0.25	t=1.83	0.069
LDL-C, Mean ± SD	2.72 ± 1.40	1.92 ± 0.98	3.08 ± 1.41	t=-8.16	<0.001
载脂蛋白 A, Mean ± SD	1.07 ± 0.18	1.11 ± 0.19	1.06 ± 0.18	t=2.12	0.035
载脂蛋白 B, Mean ± SD	0.77 ± 0.25	0.75 ± 0.25	0.78 ± 0.25	t=-0.96	0.336
血同型半胱氨酸, Mean ± SD	14.24 ± 6.76	14.74 ± 8.14	14.01 ± 6.04	t=0.85	0.396
血尿酸, Mean ± SD	335.25 ± 99.93	324.98 ± 101.51	339.91 ± 99.12	t=-1.18	0.238
糖化血红蛋白, Mean ± SD	6.48 ± 1.56	6.45 ± 1.55	6.50 ± 1.56	t=-0.26	0.796

t: t-test; SD: standard deviation

3.1.3　症状组与非症状组颈动脉超声结果比较

对两组的颈动脉超声特征进行比较，两组间同侧颈内动脉管径、同侧颈内动脉 峰值流速、同侧颈内动脉斑块长度、同侧颈内动脉斑块宽度、对侧颈内动脉峰值流 速差异均无统计学意义（P>0.05）。

表 3.1.3　症状组与非症状组颈动脉超声结果比较

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n =	症状组 (n =	Statistic	*P*

		91)	201)		
同侧颈内动脉管径，Mean ± SD	5.76 ± 3.46	5.61 ± 0.85	5.83 ± 4.13	t=-0.50	0.618
同侧颈内动脉峰值流速，M (Q_1, Q_3)	72.00 (61.00, 79.25)	72.00 (60.00, 78.50)	72.00 (61.00, 80.00)	Z=-0.72	0.469
同侧颈内动脉斑块长度，M (Q_1, Q_3)	11.60 (7.38, 14.35)	11.80 (7.30, 14.55)	11.20 (7.60, 14.30)	Z=-0.48	0.630
同侧颈内动脉斑块宽度，M (Q_1, Q_3)	2.00 (1.50, 2.60)	2.10 (1.50, 2.60)	2.00 (1.40, 2.50)	Z=-0.55	0.583
对侧颈内动脉峰值流速，M (Q_1, Q_3)	75.00 (64.75, 83.25)	74.00 (63.00, 83.50)	75.00 (65.00, 83.00)	Z=-0.41	0.681

t: t-test, Z: Mann-Whitney test; SD: standard deviation, M: Median, Q_1: 1st Quartile, Q_3: 3st Quartile

3.1.4 症状组与非症状组磁共振常规序列结果比较

对两组的磁共振常规序列进行比较，症状组 DWI 阳性比例高于非症状组[166 (82.59)vs33 (36.26), P<0.001]。而左侧大脑中动脉（Left Middle Cerebral Artery，LMCA）、右侧大脑中动脉(Right Middle Cerebral Artery, RMCA)比例、病变部位差异 无统计学意义(P>0.05)。详见下表。

表 3.1.4 症状组与非症状组磁共振常规序列结果比较

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n = 91)	症状组 (n = 201)	Statistic	*P*
血管, 例(%)				x^2=0.70	0.403
LMCA	155 (53.08)	45 (49.45)	110 (54.73)		
RMCA	137 (46.92)	46 (50.55)	91 (45.27)		
病变部位 例(%)				-	0.118
M1 段弥漫病变	15 (5.14)	6 (6.59)	9 (4.48)		
M1 段近段	115 (39.38)	31 (34.07)	84 (41.79)		
M1 段中段	106 (36.30)	30 (32.97)	76 (37.81)		
M1 段远段	55 (18.84)	23 (25.27)	32 (15.92)		
膝部	1 (0.34)	1 (1.10)	0 (0.00)		
DWI, 例(%)				x^2=61.93	<0.001
阴性	93 (31.85)	58 (63.74)	35 (17.41)		
阳性	199 (68.15)	33 (36.26)	166 (82.59)		

x^2: Chi-square test, -: Fisher exac

3.2 症状组与非症状组 HR-VWI 特征比较

3.2.1 症状组与非症组 HR-VWI 特征（非等级资料）比较

对两组的 HR-VWI 特征（非等级资料）进行比较，与非症状组相比，症状组具 有更大的最大管壁厚度[1.99 (1.57, 2.52)vs1.68 (1.31, 2.25) , P =0.006]。症状组的纤 维帽薄厚不均匀[168 (83.58)vs53 (58.24), P<0.001]、纤维帽表面不光滑[170 (84.58)vs 51 (56.67), P<0.001]的比例均高于非症状组。而两组间血管重构指数、病变长度、狭 窄程度、标准化管壁指数、血管重构指数、偏心指数、最小管壁厚度、重构类型、 偏心类型、斑块分布（上壁、下壁、腹侧、背侧、环壁）、T1 信号（T1 低信号、 T1 等信号、T1 高信号）、T2 信号（T2 低信号、T2 等信号、T2 高信号）、穿支受累情 况无统计学意义(P>0.05)。详见下表。

表 3.2.1 症状组与非症状组 HR-VWI 特征（非等级资料）比较

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n = 91)	症状组 (n = 201)	Statistic	*P*
血管重构指数, M (Q_1, Q_3)	0.95 (0.89, 1.02)	0.95 (0.89, 1.00)	0.95 (0.89, 1.02)	Z=-1.14	0.256
病变长度, M (Q_1, Q_3)	5.50 (4.30, 8.03)	6.10 (4.30, 8.10)	5.40 (4.30, 7.90)	Z=-1.18	0.238
狭窄程度, M (Q_1, Q_3)	0.80 (0.64, 0.90)	0.76 (0.60, 0.88)	0.80 (0.67, 0.90)	Z=-1.47	0.141
标准化管壁指数, M (Q_1, Q_3)	0.86 (0.74, 0.92)	0.84 (0.69, 0.92)	0.86 (0.74, 0.92)	Z=-1.14	0.256
偏心指数, M (Q_1, Q_3)	0.80 (0.70, 0.89)	0.80 (0.69, 0.89)	0.80 (0.70, 0.89)	Z=-0.68	0.499
最小管壁厚度, M (Q_1, Q_3)	0.33 (0.18, 0.53)	0.30 (0.11, 0.53)	0.34 (0.18, 0.52)	Z=-1.15	0.250
最大管壁厚度, M (Q_1, Q_3)	1.94 (1.47, 2.43)	1.68 (1.31, 2.25)	1.99 (1.57, 2.52)	Z=-2.76	**0.006**
重构类型, 例(%)				x^2=2.00	0.368
无重构	120 (41.10)	36 (39.56)	84 (41.79)		
正性重构	140 (47.95)	48 (52.75)	92 (45.77)		
负性重构	32 (10.96)	7 (7.69)	25 (12.44)		
偏心类型, 例(%)				x^2=0.01	0.919
向心性	44 (15.07)	14 (15.38)	30 (14.93)		
偏心性	248 (84.93)	77 (84.62)	171 (85.07)		
上壁, 例(%)				x^2=0.02	0.876

无	156 (53.42)	48 (52.75)	108 (53.73)
有	136 (46.58)	43 (47.25)	93 (46.27)

表 3.2.1　症状组与非症状组 HR-VWI 特征（非等级资料）比较（续）

指标	Total (n = 292)	非症状组 (n = 91)	症状组 (n = 201)	Statistic	*P*
下壁，　例(%)				χ^2=0.94	0.332
无	110 (37.67)	38 (41.76)	72 (35.82)		
有	182 (62.33)	53 (58.24)	129 (64.18)		
腹侧，　例(%)				χ^2=0.25	0.614
无	138 (47.26)	45 (49.45)	93 (46.27)		
有	154 (52.74)	46 (50.55)	108 (53.73)		
背侧，　例(%)				χ^2=0.29	0.589
无	224 (76.71)	68 (74.73)	156 (77.61)		
有	68 (23.29)	23 (25.27)	45 (22.39)		
环壁，　例(%)				χ^2=0.00	0.986
无	218 (74.66)	68 (74.73)	150 (74.63)		
有	74 (25.34)	23 (25.27)	51 (25.37)		
T1 低信号，　例(%)				χ^2=0.22	0.637
无	277 (94.86)	85 (93.41)	192 (95.52)		
有	15 (5.14)	6 (6.59)	9 (4.48)		
T1 等信号，　例(%)				χ^2=0.30	0.584
无	22 (7.53)	8 (8.79)	14 (6.97)		
有	270 (92.47)	83 (91.21)	187 (93.03)		
T1 高信号，　例(%)				χ^2=2.96	0.085
无	222 (76.03)	75 (82.42)	147 (73.13)		
有	70 (23.97)	16 (17.58)	54 (26.87)		
T2 低信号，　例(%)				χ^2=0.08	0.780
无	173 (59.25)	55 (60.44)	118 (58.71)		
有	119 (40.75)	36 (39.56)	83 (41.29)		
T2 等信号，　例(%)				χ^2=0.12	0.724
无	107 (36.64)	32 (35.16)	75 (37.31)		
有	185 (63.36)	59 (64.84)	126 (62.69)		
T2 高信号，　例(%)				χ^2=1.34	0.247
无	114 (39.04)	40 (43.96)	74 (36.82)		
有	178 (60.96)	51 (56.04)	127 (63.18)		
纤维帽薄厚,例(%)				χ^2=21.86	<0.001
均匀	71 (24.32)	38 (41.76)	33 (16.42)		
不均匀	221 (75.68)	53 (58.24)	168 (83.58)		
纤维帽表面，例(%)				χ^2=26.51	<0.001
光滑	70 (24.05)	39 (43.33)	31 (15.42)		
不光滑	221 (75.95)	51 (56.67)	170 (84.58)		
穿支受累，　例(%)				χ^2=0.00	0.997

无	231 (79.11)	72 (79.12)	159 (79.10)
有	61 (20.89)	19 (20.88)	42 (20.90)

Z: Mann-Whitney test, x^2: Chi-square test; M: Median, Q_1: 1st Quartile, Q_3: 3st Quartile

3.2.2 症状组与非症组狭窄程度比较

在血管狭窄程度的比较上，症状组与非症状组的中位等级均为 3 级。采用 Mann-Whitney U 秩和检验进行两组间比较，结果显示两组患者的狭窄程度分布差异未达到统计学显著性（Z=-1.934, P=0.053），详见下表。

表 3.2.2 症状组与非症状组狭窄程度比较

Group	Median (IQR)	n	Rank_Sum	Mean_Rank	Statistic	Difference(95%CI)	*P value*
非症状组	3.000 (1.000)	91	12281.500	134.962	8095.500	-0.000 (-0.000, 0.000)	0.053
症状组	3.000 (1.000)	201	30496.500	151.724			

3.2.3 症状组与非症状组强化程度比较

本研究纳入的研究对象中，总共有 61 例完善了增强检查，其中非症状组有 13 例，症状组有 48 例，采用Mann-Whitney U 秩和检验进行两组间比较，结果显示两 组患者的强化程度差异未达到统计学显著性（Z=-1.427, P=0.060），详见下表。

表 3.2.3 症状组与非症状组强化程度比较

Group	中位数（四分位间距）	例	秩和	平均秩	U 值	Difference(95%CI)	*P value*
非症状组	1.000 (2.000)	13	322.000	24.769	231.000	-0.000 (-Inf, 0.000)	0.060
症状组	1.500 (1.000)	48	1569.000	32.688			

3.3 采用单因素 logistic 回归分析筛选与症状发生相关的危险因素

单因素 logistic 回归分析结果显示，在人口学特征与合并疾病方面，年龄、性 别、高血压病史与糖尿病史与症状性大脑中动脉的发生无显著相关性（均 P 大于 0.05）；然而，吸烟史（OR ＝3.70 ，95%CI:2.18 ~ 6.28，P<0.001）和饮酒史（OR = 4.82,95%CI: 2.36 ~ 9.87, P<0.001）是显著的危险因素。在血清学指标中，较高的 LDL- C 与症状发生显著相关（OR ＝2.32 ，95%CI: 1.78 ~ 3.04 ，P<0.001），而较高的载脂 蛋白 A 水平则表现为保护性因素（OR ＝0.23 ，95%CI: 0.06 ~ 0.92 ，P ＝0.037）；血 小板、

HDL-C、血同型半胱氨酸及血尿酸则无显著影响（P＞0.05）。在 HR-VWI 特征中，较大的最大管壁厚度（OR ＝1.65 ，95%CI ： 1.14 ~ 2.39，P ＝0.008）、纤维帽 薄厚不均匀（OR ＝3.65，95%CI：2.09 ~ 6.39，P<0.001）以及纤维帽表面不光滑（OR =4.19，95%CI ：2.38 ~ 7.39，P<0.001）与症状发生显著相关。其余影像学参数， 包 括血管重构指数、病变长度、狭窄程度、标准化管壁指数、斑块内信号特征、重构 类型及穿支受累情况等，在两组间的差异均无统计学意义（均 P＞0.05）。详见下表。

表 3.3 单因素回归分析结果

指标	β	S.E	Z	*P*	OR (95%CI)
年龄	-0.02	0.01	-1.90	0.057	0.98 (0.96 ~ 1.00)
性别					
女					1.00 (Reference)
男	0.09	0.26	0.37	0.714	1.10 (0.66 ~ 1.83)
高血压病史					
无					1.00 (Reference)
有	-0.24	0.28	-0.86	0.390	0.78 (0.45 ~ 1.36)
糖尿病史					
无					1.00 (Reference)
有	0.18	0.26	0.67	0.500	1.19 (0.71 ~ 2.00)
吸烟史					
无					1.00 (Reference)
有	1.31	0.27	4.85	<0.001	3.70 (2.18 ~ 6.28)
饮酒史					
无					1.00 (Reference)
有	1.57	0.37	4.30	<0.001	4.82 (2.36 ~ 9.87)
血小板	0.00	0.00	0.12	0.905	1.00 (1.00 ~ 1.00)
LDL-C	0.84	0.14	6.14	<0.001	2.32 (1.78 ~ 3.04)
血同型半胱氨酸	-0.02	0.02	-0.85	0.397	0.98 (0.95 ~ 1.02)
HDL-C	-0.86	0.48	-1.79	0.074	0.42 (0.17 ~ 1.09)
血尿酸	0.00	0.00	1.18	0.238	1.00 (1.00 ~ 1.00)
血管重构指数	1.15	0.87	1.31	0.190	3.14 (0.57 ~ 17.42)
病变长度	-0.00	0.03	-0.08	0.939	1.00 (0.94 ~ 1.06)
狭窄程度	-0.01	0.02	-0.54	0.586	0.99 (0.95 ~ 1.03)
标准化管壁指数	1.17	0.77	1.51	0.131	3.22 (0.71 ~ 14.65)

表 3.3　单因素回归分析结果（续）

指标	β	S.E	Z	*P*	OR (95%CI)
偏心指数	0.50	0.76	0.66	0.511	1.65 (0.37 ~ 7.32)
最小管壁厚度	0.47	0.49	0.95	0.342	1.60 (0.61 ~ 4.21)
最大管壁厚度	0.50	0.19	2.65	**0.008**	1.65 (1.14 ~ 2.39)
偏心类型					
向心性					1.00 (Reference)
偏心性	0.04	0.35	0.10	0.919	1.04 (0.52 ~ 2.06)
上壁					
无					1.00 (Reference)
有	-0.04	0.25	-0.16	0.876	0.96 (0.59 ~ 1.58)
下壁					
无					1.00 (Reference)
有	0.25	0.26	0.97	0.333	1.28 (0.77 ~ 2.13)
腹侧					
无					1.00 (Reference)
有	0.13	0.25	0.50	0.614	1.14 (0.69 ~ 1.87)
背侧					
无					1.00 (Reference)
有	-0.16	0.29	-0.54	0.589	0.85 (0.48 ~ 1.52)
环壁					
无					1.00 (Reference)
有	0.01	0.29	0.02	0.986	1.01 (0.57 ~ 1.78)
T1 低信号					
无					1.00 (Reference)
有	-0.41	0.54	-0.75	0.451	0.66 (0.23 ~ 1.92)
T1 等信号					
无					1.00 (Reference)
有	0.25	0.46	0.55	0.585	1.29 (0.52 ~ 3.19)
T1 高信号					
无					1.00 (Reference)
有	0.54	0.32	1.71	0.088	1.72 (0.92 ~ 3.21)
T2 低信号					
无					1.00 (Reference)
有	0.07	0.26	0.28	0.780	1.07 (0.65 ~ 1.78)

表 3.3　单因素回归分析结果（续）

指标	β	S.E	Z	*P*	OR (95%CI)
T2 等信号无有	-0.09	0.26	-0.35	0.724	1.00 (Reference) 0.91 (0.54 ~ 1.53)
T2 高信号无有	0.30	0.26	1.16	0.247	
纤维帽薄厚均匀不均匀	1.29	0.29	4.54	<0.001	1.00 (Reference) 1.35 (0.81 ~ 2.23)
纤维帽表面光滑不光滑	1.43	0.29	4.96	<0.001	1.00 (Reference) 3.65 (2.09 ~ 6.39)
穿支受累无有	0.00	0.31	0.00	0.997	1.00 (Reference) 4.19 (2.38 ~ 7.39)
正性重构无有	0.49	0.45	1.08	0.279	1.00 (Reference) 1.00 (0.54 ~ 1.84)
负性重构无有					
载脂蛋白 A	-0.3 - 1.45	0.25 0.70	-1.18 -2.09	0.237 **0.037**	1.00 (Reference) 1.63 (0.67 ~ 3.93)
					1.00 (Reference) 0.74 (0.45 ~ 1.22) 0.23 (0.06 ~ 0.92)

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval

3.4 多因素 logistic 回归分析筛选与症状发生相关的危险因素

将上述单因素回归分析中，P＜0.1 的危险因素和目前公认的缺血性脑血管病危 险因素（高血压、糖尿病、同型半胱氨酸、尿酸、狭窄程度） 纳入多因素 logistic 回 归分析进一步筛选与症状发生相关的危险因素。结果显示，吸烟史（OR ＝2.61 ， 95%CI ：1.31 ~ 5.17，P ＝0.006）、饮酒史（OR ＝2.76，95%CI ：1.15 ~ 6.61，P ＝0.023）、较高的 LDL-C 水平（OR ＝2.25 ，95%CI ：1.67 ~ 3.03，P<0.001）、较大的 最大管壁厚度（OR ＝1.64 ，95%CI ：1.02 ~ 2.63 ，P ＝0.040）、纤维帽薄厚不均匀 （OR ＝3.43，95%CI ：1.64 ~ 7.19，P ＝0.001）以及纤维帽表面不光滑（OR ＝2.49，95%CI ：1.22 ~ 5.07 ，P ＝0.012）是大脑中动脉狭窄发生症状的独立危险因素。而 载脂蛋白 A 在多因素较正后，其关联性不再具有统计学意义（P＞0.05）。此外 ， 高 血压病史、糖尿病史、血同型半胱氨酸、血尿酸及狭窄程度等其他变量在此多因素模型中未显示出独立的预测价值（均 P＞0.05）。

表 3.4 多因素 logistic 回归分析结果

指标	β	S.E	Z	*P*	OR (95%CI)
截距	-4.19	0.87	-4.81	<0.001	0.02 (0.00 ~ 0.08)
高血压病史					
无					1.00 (Reference)
有	-0.35	0.40	-0.89	0.376	0.70 (0.32 ~ 1.53)
糖尿病史					
无					1.00 (Reference)
有	0.20	0.34	0.57	0.566	1.22 (0.62 ~ 2.39)
吸烟史					
无					1.00 (Reference)
有	0.96	0.35	2.74	0.006	2.61 (1.31 ~ 5.17)
饮酒史					
无					1.00 (Reference)
有	1.01	0.45	2.27	0.023	2.76 (1.15 ~ 6.61)
LDL-C	0.81	0.15	5.35	<0.001	2.25 (1.67 ~ 3.03)
最大管壁厚度	0.49	0.24	2.05	0.040	1.64 (1.02 ~ 2.63)
纤维帽薄厚					

均匀					1.00 (Reference)
不均匀	1.23	0.38	3.27	**0.001**	3.43 (1.64 ~ 7.19)
纤维帽表面					
光滑					1.00 (Reference)
不光滑	0.91	0.36	2.51	**0.012**	2.49 (1.22 ~ 5.07)
血同型半胱氨酸	-0.04	0.02	-1.63	0.104	0.96 (0.92 ~ 1.01)

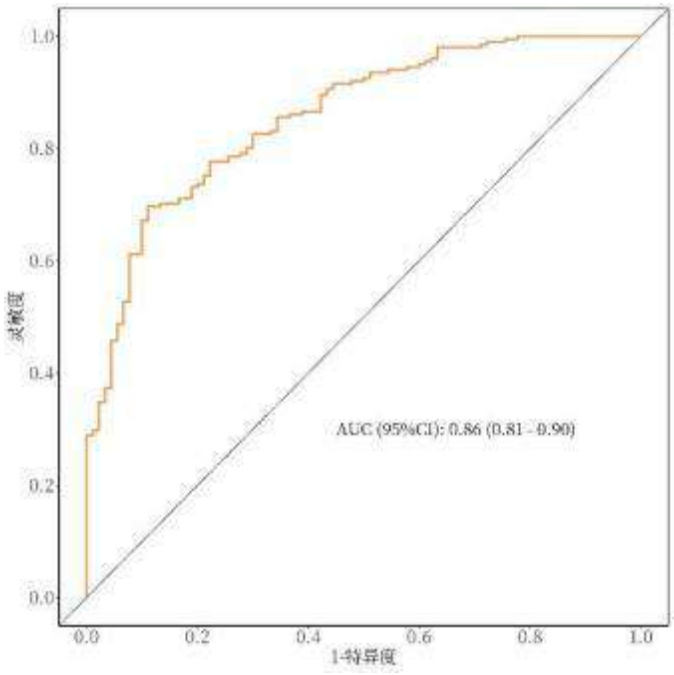
表 3.4　多因素 logistic 回归分析结果（续）

指标	β	S.E	Z	*P*	OR (95%CI)
血尿酸	0.00	0.00	1.15	0.250	1.00 (1.00 ~ 1.01)
狭窄程度	-0.03	0.02	-1.45	0.147	0.97 (0.93 ~ 1.01)

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval

3.5　绘制 ROC 曲线

为进一步评估模型的预测能力，将多因素分析中筛选出的六个独立危险因素 （吸烟史、饮酒史、 LDL-C、最大管壁厚度、纤维帽薄厚不均匀及纤维帽表面不光 滑）纳入 logistic 回归模型，并绘制受试者操作特征曲线。结果显示， 该联合预测模 型的 AUC 为 0.86（95%CI:0.81~0.90）,表明模型对症状性大脑中动脉狭窄具有良好 的预测与区分效能，如下图。



4 讨论

中国是全球中风负担最高的国家之一，缺血性卒中是成年人死亡和残疾的主要 原因[15]。症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄(Symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis，sICAS)是导致缺血性卒中的最常见原因之一， 中国缺血性卒中病因中 sICAS 的占比高达 46%[16]。颅内动脉粥样硬化性狭窄最常累及大脑中动脉。因此， 临床上早期评估大脑中动脉狭窄并预测其卒中风险至关重要。传统影像学技术， 如 CTA、MRA、DSA 可清晰显示颅内血管轮廓，评估管腔狭窄程度，但在显示管壁 结构、动脉粥样硬化斑块特征方面的分辨率及特异性不如 HR-VWI[17,18]。HR-VWI 被认为是目前活体唯一能无创性显示和评估颅内血管斑块的方法，具有无辐射、高 分辨率和良好组织对比度的特点[19]。这项技术在评估管腔和斑块成分以及形态分析 方面表现出色，有助于临床医生实施个性化的诊断和治疗策略[20,21]。

本研究回顾性收入 292 例于我院神经内科住院并通过 HR-VWI 检查确诊存在 大脑中动脉狭窄的患者作为研究对象，根据其近 6 个月内有无大脑中动脉流域区缺 血性卒中或 TIA 分为症状组与非症状组，比较两组在 HR-VWI 上的差异，筛选与 大脑中动脉相关症状出现有关的危险因素，旨在为大脑中动脉狭窄患者的缺血性卒 中风险评估提供影像学依据。本研究中单因素分析显示，与非症状组相比，症状组的患者年龄更小，更有可 能有吸烟饮酒史，同时有致动脉粥样硬化的血脂谱（较高的 LDL-C 水平，较低的载 脂蛋白 A 水平）。更重要的是该组的大脑中动脉斑块呈现出明确的易损特征：包括 较大的最大管壁厚度、纤维帽薄厚不均匀以及不光滑的纤维帽表面。此外， 该组患 者 DWI 阳性比例显著更高，提示存在更多的近期脑缺血事件。本研究还表明， 吸烟 史、饮酒史、较高的 LDL-C 水平、以及反映大脑中动脉斑块易损性的影像学特征 （较大的最大管壁厚度、纤维帽薄后不均匀、纤维帽表面不光滑） 是区分症状性与 非症状性大脑中动脉狭窄的独立危险因素。基于上述六个因素以及目前公认的缺血 性卒中危险因素（高血压病史、糖尿病史、血同型

半胱氨酸水平、狭窄程度） 绘制 的预测模型显示出优异的判别效能，其 ROC 曲线下面积达到 0.86，提示该模型组 合可作为临床评估症状性大脑中动脉的有效工具。

4.1 目前公认的危险因素与卒中

4.1.1 年龄及相关代谢性指标与卒中

年龄是缺血性卒中独立的危险因素[18]。近年来，低收入和中等收入国家，年龄 标准化发病率和流行率仍呈增长趋势[22]。本研究中，单因素分析提示，两组间年龄 差异有统计学意义，但症状组的中位数、下四分位数、上四分位数均低于非症状组；

单因素回归分析中，年龄显示出微弱的保护趋势，但未达到统计学显著性（OR ＝0.98，95%CI 0.96 ~ 1.00, P ＝0.057），这一结果与既往研究结果[22,23]及传统认知并不一致。 一个可能的解释是，无症状性狭窄并非单纯处于动脉粥样硬化的“早期阶段”，而可能代表一种具有内在保护机制的稳定表型——这部分患者尽管年龄更大，却不易发 生症状性事件。此外，本研究纳入的对象均为已经有大脑中动脉狭窄的患者，而非 一般人群；整体队列年龄偏大（总体中位数为 61 岁），可能削弱了年龄在狭窄基础 上的风险区分能力；样本量有限也可能影响统计学效能。年龄作为动脉粥样硬化斑 块及狭窄形成的基础危险因素已得到公认，但其是否在已狭窄患者中进一步促进症 状性事件发生，仍需更多研究验证。

类似地，本研究中，高血压、糖尿病史、血尿酸及同型半胱氨酸水平在两组间 均无显著差异，回归分析亦未显示其为症状发生的独立预测因素。上述指标在动脉 粥样硬化斑块形成中的作用已明确[24]，但在已形成狭窄的基础上是否能有效预测症 状性转化，可能存在效应衰减或阈值效应。

本研究为单中心、住院患者为基础的回顾性设计， 样本量相对有限，可能存在 选择偏移。上述解释尚属推论，有待大样本、多中心前瞻性研究进一步验证。

4.1.2 吸烟

既往研究[25]表明，与吸烟有关的因素，如每月吸烟量[26]、家庭吸烟暴露程度以 及烟草中焦油、尼古丁和一氧化碳的存在与缺血性卒中风险显著相关[27,28] 。烟成分 中的焦油、尼古丁和一氧化碳会损伤血管内皮细胞[29] ，增加血液粘度，减少氧气运 输，从而增加中风的风险[22,30] 。本研究中，组间对比显示，两组间吸烟史差异有统 计学意义(P＜0.001)，症状组有吸烟史的患者比例明显高于非症状组；单因素回归分 析显示吸烟史是大脑中动脉狭窄患者出现症状的促进因素；多因素回归分析显示， 吸烟史是大脑中动脉狭窄患者出现症状的独立危险因素[（P ＝0.006，OR 值 2.61 ； 95%CI(1.31 ~ 5.17)]。结果表明：已有动脉狭窄的人群中，有吸烟史的患者出现症状 的风险比无吸烟史的患者高 2.61 倍。这与既往研究结果相符。可能与烟中的焦油提 高体内氧化应激水平[31,32] ，对内皮的损伤促进了炎症反应和脂质沉积，加速了动脉 粥样硬化的进程[33]有关。而炎症反应是易损性斑块的特点之一，由此，我们推断吸 烟可能在促进斑块不稳定性上起重要作用。因此， 本研究认为，吸烟史可作为大脑中动脉狭窄患者出现症状的预测指标之一。

4.1.3 饮酒

饮酒与缺血性卒中之间的关系很复杂。有研究显示， 轻度到中度的酒精摄入会 降低缺血性卒中的风险[34]。而大多数已发表的流行病学证据表明，大量饮酒会增加 缺血性卒中的风险[35]。目前认为， 大量饮酒可能通过升高血压、引起酒精性脑血管 痉挛、引起酒精性栓塞性脑梗死、影响血小板计数及其聚集性、纤维蛋白原等因素 增加缺血性卒中的风险[35]。本研究中， 单因素分析显示，两组间饮酒史差异有统计 学意义（P＜0.001）。症状组中， 有饮酒史的患者比例明显高于非症状组；单因素回 归分析显示，饮酒史是出现症状的促进因素；多因素回归分析显示，饮酒史是大脑 中动脉狭窄患者出现症状的独立危险因素[（P ＝0.023 ，OR ＝2.76 ，95%CI(1.15 ~ 6.61)]。结果表明，已有动脉狭窄的人群中，有饮酒史的患者出现症状的风险比无饮 酒史的患者高 2.76 倍。因此， 本研究认为，饮酒史亦可作为大脑中动脉狭窄患者出 现症状的预测指标。

4.1.4 LDL-C

LDL-C 被认为是动脉粥样硬化性心血管疾病(Atherosclerotic Cardiovascular Disease ,ASCVD)的主要危险因素之一[36]。另有研究表明，LDL-C 水平较低的患者 发生卒中的风险较低[37]。本研究中， 组间对比 LDL-C 水平差异有统计学意义（P< 0.001）；单因素回归分析显示，LDL-C 是大脑中动脉狭窄患者出现症状的促进因素；多因素回归分析显示，其是大脑中动脉狭窄患者出现症状的独立危险因素（P＜0.001， OR ＝2.32 ，95%CI :1.78 ~ 3.04）。这与既往研究[38]结果相符。因此，本研究认为，LDL-C 水平可作为大脑中动脉狭窄患者出现症状的预测指标。

4.2 HDL-C 与卒中

既往研究[39,40]表明，HDL-C 水平与降低缺血性卒中的风险有关。目前认为， 血 清 HDL-C 浓度升高可通过多种机制预防心血管疾病，包括胆固醇逆向转运、抗炎、 抗氧化和抗血栓作用[41]。本研究中， HDL-C 亦显示为保护性因素的趋势，其水平升 高与症状风险降低相关。虽然组间比较与单因素回归分析均未达到统计学显著标准 （P 值分别为 0.069 和 0.074），但其效应值（OR ＝0.42）及置信区间偏向于保护一 侧，提示可能存在关联，未来需要更大样本量的研究予以验证。此外， 本研究还对 载脂蛋白 A 水平进行了差异分析，两组间对比显示，载脂蛋白 A 水平差异有统计学意义(P＜0.05)，症状组的载脂蛋白 A 均数略低于非症状组；单因素回归分析显示， 载脂蛋白 A 是大脑中动脉狭窄患者出现症状的显著保护因素。载脂蛋白 A 水平每 增加一个单位，大脑中动脉狭窄患者出现症状的风险降显著降低（P＜0.05 ，OR = 0.23 ，95%CI:0.06 ~ 0.92），这与既往研究[42]结果相符。

4.3 HR-VWI 特征与卒中

4.3.1 狭窄程度

普遍认为，狭窄程度是缺血性卒中发生的高危因素。传统的缺血性卒中风险评 估依赖于狭窄程度和定性斑块特征，这在一定程度上限制了预测的准确性[18,43]。然 而 Kim 等人进行的一项前瞻性研究利用MRA 评估狭窄程度，并未发现其与卒中复 发存在显著差异[44]。此外，CASSISS 研究（Effect of Stenting Plus Medical Therapyvs Medical Therapy

Alone on Risk of Stroke and Death in Patients With Symptomatic Intracranial Stenosis: The CASSISS Randomized Clinical Trial）[45]也指出，狭窄严重程 度本身与卒中复发风险的相关性较弱，提示斑块形态及其空间异质性可能更能反映斑块的潜在易损性。本研究中，狭窄程度秩和检验的 P 值未达到显著性，症状组与 非症状组狭窄程度等级差异无统计学意义，由此推断，对于已存在大脑中动脉狭窄 的患者而言，狭窄程度对是否出现症状的影响较小，而斑块特征可能起主导作用。 值得注意的是，尽管本研究中，狭窄程度秩和检验的 P 值虽然未达到统计学显著性， 但数据显示症状组有狭窄程度更高的趋势（平均秩次更高），未来有必要扩大样本量 进一步验证。

4.3.2 斑块分布

穿支动脉脑梗死发病率高，预后不佳，明确大脑中动脉斑块累及部位有助于穿 支动脉脑梗死的精确诊断与治疗。显微解剖学研究表明， 大脑中动脉的大部分穿支 起于主干的背侧上表面[46] 。Wei-Hai Xu 等 [8]人进行的一项回顾性研究表明，在所 有（86 例患者，251 个斑块）中，分布于大脑中动脉腹侧的斑块占比最高（44.8%），认为大脑中动脉斑块倾向于位于穿支动脉开口的对面；该研究还显示，与无症状的 大脑中动脉狭窄相比，有症状的大脑中动脉狭窄有更多的上壁斑块(P ＝0.016)和更 少的下壁斑块(P ＝0.023)。本研究中，两组间斑块分布无明显差异（P 值＞0.05），单 因素回归分析进一步证实，上、下、腹侧、背侧斑块均非大脑中动脉出现症状的危 险因素，未能证实上述研究结果。考虑与如下原因有关： 首先，上述研究纳入的是大脑中动脉狭窄程度 50%以上的患者，而本研究中包含狭窄程度≤50%的患者 34 例 （占比 11.6%），减少了选择偏倚。其次，算法不同，上述研究对各狭窄段的斑块分 布百分比进行了计算，全组平均的上、下、腹侧及背侧的斑块方向均基于个体百分 比分布得出，而本研究统计每侧斑块总数进行两组间对比分析，本研究算法需进一 步优化。第三， 本研究样本量有限，未来需进行大样本、多中心研究， 结合更全面 的斑块特征分析进一步探索。

4.3.3 纤维帽形态

HR-VWI 亦可实现评估斑块纤维帽形态，从而进一步预测缺血性卒中风险。纤 维帽是在动脉硬化斑块形成时期内膜病理性条件下的一种适应性改变[47]。它在 HR- VWI 上的特点为 T2WI 上是稍高信号，信号连续且表面光整，与纤维帽下的脂质成 分、疏松基质低信号形成鲜明对比。 Z. Li[16]等人利用深度学习模型进行的回顾性研 究发现，不规则斑块表面形态正在成为斑块不稳定性的关键标志[48]。本研究中， 两 组间纤维帽表面不光滑差异有统计学意义（P＜0.001）。症状组纤维帽表面不光滑的 患者比例明显高于非症状组；单因素回归分析显示，纤维帽表面不光滑是出现症状 的促进因素(OR 值：4.19；95%CI 区间： 2.38 ~ 7.39)；多因素回归分析显示，纤维 帽表面不光滑是出现症状的独立危险因素（OR 值：2.49 ；95%CI:1.22 ~ 5.07）。结 果表明：已有大脑中动脉狭窄的人群中，纤维帽表面不光滑的患者出现症状的风险 明显高于纤维帽表面光滑的患者。这与既往研究结果相符。因此， 本研究认为纤维 帽表面不光滑可作为出现症状的预测指标。

斑块破裂是血栓形成的最常见原因[49]。纤维帽的破裂风险因其厚度不同而有所 区别。厚的纤维帽更有可能承受创伤性的机械力，而薄的纤维帽容易破裂[50]。病理 结果亦提示，较薄的纤维帽亦是斑块易损性的特征之一[51]。薄纤维帽的破裂使动脉 粥样硬化斑块的坏

死核心暴露于流动的血液中，这可能导致动脉血栓形成和/或栓塞 [50]。此外， 既往研究表明，纤维帽表面不均匀的斑块破裂风险比表面均匀的斑块更 高。因此， 定量评估动脉粥样硬化斑块的纤维帽薄厚及进一步评估纤维帽薄后是否 均匀对于评估斑块易损性具有重要意义。本研究中，两组间，纤维帽薄厚不均匀差 异有统计学意义（P＜0.001）。症状组纤维帽薄厚不均匀的患者比例明显高于非症状 组；单因素回归分析显示，纤维帽薄后不均匀是出现症状的促进因素（OR 值：3.65 ； 95%CI 区间：2.09 ~ 6.39)；多因素回归分析显示，纤维帽薄后不均匀是出现症状的 独立危险因素（OR 值：3.43 ；95%CI 区间：1.64 ~ 7.19）。结果表明：已有大脑中 动脉狭窄的人群中，纤维帽薄后不均匀的患者出现症状的风险明显高于纤维帽薄后均匀的患者。因此，本研究认为纤维帽薄后不均匀可作为出现症状的预测指标。

4.3.4 斑块负荷

除斑块形态外，斑块体积、大小等斑块负荷亦与卒中发生或复发有关。PARISK 研究（The relationship between fibrous cap status or plaque surface morphology and intraplaque hemorrhage volume overtime: The PARISK Study）表明，斑块总体积是轻至中度颈动脉狭窄患者复发同侧缺血性卒中或 TIA 的独立预测因素[48]。最大管壁厚 度亦可反应斑块负荷[52] 。 本研究中，两组间对比，最大管壁厚度差异有统计学意 义，症状组最大管壁厚度的中位数、上四分位数、下四分位数均明显高于非症状组； 单因素回归分析显示：最大管壁厚度是大脑中动脉狭窄患者出现症状的促进因素； 多因素回归分析显示：最大管壁厚度为大脑中动脉狭窄患者出现症状的独立危险因 素[（P 值＜0.05 ，OR 值：1.64 ，95%CI :1.02 ~ 2.63)] 。结果表明：已有大脑中动脉 狭窄的患者中，与最大管壁厚度较小的患者相比，最大管壁厚度较大的患者出现症 状的风险更高。这与既往研究结果相符[52] 。因此，本研究认为最大管壁厚度亦可作 为预测大脑中动脉狭窄的患者出现症状的预测指标。

4.3.5 斑块内出血

HR-VWI 中，颅内动脉斑块内出现 T1WI 高信号，其信号强度＞150%邻近肌肉 信号[53]被定义为斑块内出血。斑块内出血能刺激动脉粥样硬化活性， 这种活性会导 致血管壁与脂质核心体积增大，从而导致管腔狭窄,从而增加缺血性卒中风险[54－57]。 此外，斑块内出血亦可以反映斑块易损性，并与缺血性卒中的发生密切相关[58] 。 PARISK 研究表明：斑块内出血是轻至中度颈动脉狭窄患者复发同侧缺血性中风或 TIA 的独立预测因子[48]。本研究中， T1 高信号虽然未达到统计学显著水平（两组比 较 P ＝0.085，单因素回归 P ＝0.088），但呈现出有临床意义的趋势。回归分析显示： 存在 T1 高信号的大脑中动脉狭窄患者，其风险约为无此信号个体的 1.72 倍（OR = 1.72 ，95%CI:0.92~3.21）。由于置信区间包含 1（无效值），这一关联的统计学证据 尚不充分。然而，客观的比值比提示 T1 高信号可能是一个潜在的重要风险因素， 当前结果的不确定性（较宽的置信区间）很可能与样本量不足有关，未来需要在更 大的样本量中进行验证。

4.3.6 重构

传统颅内动脉粥样硬化性疾病的诊断依赖于血管狭窄程度的测量[7]。而动脉重塑理论认为，代偿性血管重塑可以在斑块形成的情况下维持血管管腔[59]。因此， 颅 内动脉粥样硬

化性疾病（Intracranial Atherosclerotic Disease ， ICAD）的诊断及治疗 中，除了评估血管狭窄程度外，还需评估重构情况。但面对动脉粥样硬化， 颅内动 脉的适应性改变并非单一，其既可表现为扩张性的正性重构，亦可以表现为收缩性 的负性重构。Ye Qiao[7]等人在美国进行的一项前瞻性研究表明，血管重塑可以预测 卒中风险，正性重构与卒中的发生略有关联（OR1.34, 95% CI: 0.99－1.81）。本研究 中，两组间重构类别差异无统计学意义（P 值大于 0.05），单因素回归分析进一步显 示，正性重构与负性重构均未达到统计学显著水平（P 值均大于0.05），未能验证上 述研究结果。这种差异可能由以下原因解释： 首先，本研究人群为中国东北地区的 黄种人群，与 Ye Qiao 等人进行的研究存在差异（该研究纳入的 45 例患者中只有 1 例亚裔人，其余均为非亚裔人群），提示重构的临床意义可能具有人群特异性；其次， 方法上，上述研究纳入已经颅内动脉狭窄程度 50%以上且狭窄动脉流域区出现过卒 中或短暂性大脑缺血性发作的患者为研究对象，但本研究中包含狭窄程度≤50%的患 者 34 例（占比 11.6%），减少了选择偏倚；第三，本研究观察到较宽的置信区间（正 性重构：OR:1.63,95%CI :0.67 ~ 3.93 ，负性重构：OR 值 0.74，95%CI: 0.45 ~ 1.22）， 提示样本量可能限制了检测较小效应量的能力；最后，我们推测：在已有大脑中动 脉狭窄的人群中，斑块症状的发生可能更直接的依赖于其他易损特征（如纤维帽状 态或斑块内成分），而重构模式可能作为一个伴随现象而非决定性因素。未来的大样 本、多中心研究，结合更全面的斑块特征分析，有助于澄清这些关联。

4.3.7 强化

对比剂增强 T1 加权成像不仅清晰地显示了血管内腔与血管壁的界限，还揭示 了血管壁的强化[21]。这种强化主要与血管壁的炎症、内部新生血管以及血管滋养血 管（vasavasroum）有关[21]。动脉粥样硬化病变中的血管壁强化[60]提示斑块不稳定， 表明斑块破裂和未来血栓事件的风险很高[50,61,62]。Lu 等[63]人发现，血管壁强化的存 在和进展与动脉狭窄的快速进展独立相关。此外，Kim[44]等人在一项前瞻性研究中 发现，在有颅内动脉粥样硬化的缺血性卒中患者中，HR-VWI 的斑块强化是预测未 来卒中复发的独立预测因子。综上所述，斑块增强可作为高危血管特征的直接指标， 并可作为卒中病因诊断中管腔狭窄指标的补充[64]。而本研究发现症状性大脑中动脉 狭窄患者的斑块强化程度有高于非症状性患者的趋势（强化程度中位数：非症状性 大脑中动脉狭窄组：1.000；症状性大脑中动脉狭窄组：1.500），但差异未达到统计 学显著水平（P ＝0.06）。这一边缘性结果可能受到非症状性组样本量较小的限制，影响了统计检验的效能。值得注意的是， 斑块强化通常提示炎症活动与新生血管的 形成，是斑块不稳定的影像学标志物之一。因此，症状性组所呈现的较高强化趋势， 仍可能具有潜在的临床警示意义，提示其斑块更不稳定。未来研究需要扩大样本量， 特别是非症状性人群的队列，以进一步验证强化程度与临床症状之间的确切关联。

4.4 本研究存在的局限性：

（1）本研究为单中心研究，样本量较小，存在选择偏倚； （2）虽然记录了患 者吸烟、饮酒史， 但对吸烟、饮酒量、具体频次未进行量化评估， 导致无法深入分 析烟草及酒精暴露的累积效应；（3）本研究虽然记录了患者高血压、糖尿病史， 但 对其平素血压及血

糖控制情况未进行评估，因此无法评估血压及血糖的严重程度或 控制情况对研究结局的潜在影响；（4）本研究仅评估了患者入院第一次的 LDL-C、 HDL-C、糖化血红蛋白、血小板、血红蛋白等化验指标， 并未进行动动态监测；（5） 影像学方面，本研究所有磁共振数据均基于 3.0T 磁共振采集，其固有的分辨率限制 可能影响对细微结构的判读；（6）因完成增强扫描的病例较少，本研究对强化只进 行了两组间对比分析，并未进行单因素及多因素回归分析；（7）本研究初步构建的 预测模型尚未经过外部或多中心独立队列的验证，其泛化能力、稳健性及临床应用 价值尚需进一步通过前瞻性、大样本研究予以验证和完善

血清 Meprinβ可预测急性缺血性卒中的早期进展与长期预后：一项前瞻性队列研究

胡爱鹏[1,2,3]，于海龙[1,2,3]

1. 扬州大学附属苏北人民医院

2. 苏北人民医院神经内科

3. 苏北人民医院神经重症医学科

目的：缺血后神经炎症驱动脑卒中后的脑损伤。Meprinβ是一种在大脑实质中丰富表达的锌金属蛋白酶，可激活促炎介质并加剧血脑屏障破坏。本研究旨在探讨血清 meprinβ水平与急性缺血性卒中早期进展及长期预后的关联。

方法：本研究为前瞻性队列研究。共纳入 185 例缺血性脑卒中患者及 47 例非卒中对照。检测所有受试者入院时的血清 meprinβ水平。采用美国国立卫生研究院卒中量表评估卒中严重程度。神经功能进展定义为住院期间 NIHSS 评分增加≥2 分。发病三个月后采用改良 Rankin 量表评估功能预后，mRS 评分 3-6 分定义为不良预后。采用多元逻辑回归分析及限制性立方样条模型探讨 meprinβ与结局的关联。通过计算净重分类指数、综合判别改善指数、受试者工作特征曲线下面积及混淆矩阵等指标，评估在常规模型基础上加入 meprinβ后的预测增量价值。

结果：缺血性脑卒中患者血清 meprinβ中位水平[3.92 (IQR: 2.56-5.93) ng/mL]显著高于对照组[3.30 (IQR: 2.73-3.86) ng/mL]。在缺血性脑卒中患者中，35 例（18.92%）发生神经功能进展，46 例（24.86%）在三个月时预后不良。多因素分析显示，在校正混杂因素后，较高的血清 meprinβ水平是神经功能进展（OR = 1.37, 95% CI: 1.17-1.61）和三个月不良预后（OR = 1.31, 95% CI: 1.14-1.50）的独立危险因素。剂量反应关系分析表明，meprinβ与神经功能进展风险呈线性相关，而与不良预后风险呈非线性相关。在包含常规危险因素（如 NIHSS 评分、年龄、血脂等）的基线预测模型中添加 meprinβ，显著提升了模型对两个结局的预测性能：对于神经功能进展，净重分类指数为 64%，综合判别改善指数为 12.2%，受试者工作特征曲线下面积从 0.753 提高至 0.814；对于三个月不良预后，净重分类指数为 71.4%，综合判别改善指数为 9.5%，受试者工作特征曲线下面积从 0.792 提高至 0.822。

结论：本研究表明，缺血性脑卒中患者急性期血清 meprinβ水平显著上调，且与缺血性脑卒中的早期神经功能进展风险及三个月不良功能预后独立相关。在常规临床预测因素基础上整合血清 meprinβ，可显著改善对缺血性脑卒中患者早期进展及长期不良结局的风险分层与预测准确性。因此，血清 meprinβ有望成为一种有价值的、实用的血液生物标志物，辅助临床对缺血性脑卒中患者进行早期识别和个体化预后评估。

血清 Gsta4 作为急性缺血性卒中的新型生物标志物：与疾病进展及预后的关联

胡爱鹏[1, 2, 3]，于海龙[1, 2, 3]

1. 扬州大学附属苏北人民医院

2. 苏北人民医院神经内科

3. 苏北人民医院神经重症医学科

目的：鉴于氧化应激在急性缺血性卒中（acute ischaemic stroke，AIS）中的关键作用，本研究旨在探讨血清谷胱甘肽 S-转移酶α4（glutathione s-transferase alpha 4，Gsta4），一种在大脑中丰富的解毒酶，与 AIS 进展及预后的关联。

方法：本研究为前瞻性队列研究，连续纳入 188 例 AIS 患者及 63 例社区非卒中对照者。采用酶联免疫吸附测定法检测所有受试者入院时的血清 Gsta4 表达水平。分析血清 Gsta4 水平与卒中进展（7 天内 NIHSS 评分增加≥2 分）及三个月功能预后（改良 Rankin 量表[modified Rankin Scale，mRS]评分，0-2 分为良好预后，3-6 分为不良预后）的关联。采用多变量逻辑回归模型调整混杂因素，并使用限制性立方样条（restricted cubic spline，RCS）模型检验剂量-反应关系。通过计算净重分类指数（net reclassification index，NRI）、综合判别改善指数（integrated discrimination improvement，IDI）以及受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线下面积（areas under the curve，AUC）的变化，评估 Gsta4 对现有风险预测模型的增量价值。

结果：本研究分析发现，AIS 患者血清 Gsta4 水平（中位数：1.08 ng/mL）显著高于对照组（0.77 ng/mL，P<0.001）。在 AIS 患者中，与未进展组相比，7 天内出现神经功能进展（NIHSS 增加≥2 分）的患者其血清 Gsta4 水平显著更高（P<0.05）。多变量逻辑回归分析显示，在校正高密度脂蛋白、D-二聚体、NIHSS 评分等混杂因素后，较高的血清 Gsta4 水平仍是神经功能进展的独立危险因素（OR=3.66，95% CI: 2.07–6.47，P<0.001）。限制性立方样条分析提示，Gsta4 水平与神经功能进展风险呈线性剂量-反应关系（总趋势 P<0.001）。在预后方面，90 天不良功能预后（mRS 3-6 分）组的血清 Gsta4 浓度也显著高于预后良好组（P<0.05），且在多变量分析中证实其为不良预后的独立预测因子（OR=3.39，95% CI: 1.89–6.09，P<0.001），其与不良预后风险同样呈单调递增趋势（总趋势 P<0.001）。重要的是，将血清 Gsta4 加入基于常规临床因素的预测模型后，对神经功能进展的预测效能显著提升（AUC 从 0.73 增至 0.83，NRI=71.9%，IDI=15.3%），对不良预后的预测效能也明显改善（AUC 从 0.81 增至 0.89，NRI=97.2%，IDI=12.0%），且模型校准度良好。

结论：血清 Gsta4 水平在 AIS 患者中显著升高，且与神经功能进展风险和不良功能预后独立相关。将血清 Gsta4 整合到现有临床预测模型中，能显著改善对 AIS 患者疾病进展及长期预后的风险分层和预测精度。因此，血清 Gsta4 可作为 AIS 的一个有潜力的生物标志物，为临床风险评估和预后判断提供重要的增量信息。

本研究是一项针对急性缺血性卒中（AIS）患者的前瞻性队列研究，旨在探讨 Gsta4 作为氧化应激相关生物标志物的临床价值。研究通过比较 AIS 患者与健康对照者，分析 Gsta4 水平与卒中后神经功能进展及 90 天功能预后的关系。结果表明，血清 Gsta4 在 AIS 患者中显著升高，且与神经功能恶化和不良预后独立相关。将 Gsta4 纳入现有临床预测模型可显著提升对疾病进展和预后的风险分层能力。本研究提示血清 Gsta4 可能成为评估 AIS 病情严重程度和预后的潜在新型生物标志物。

基于血清 TL1A 的急性缺血性卒中发病风险、疾病进展及短期预后预测模型的建立与验证

陶路航[1, 2, 3]，于海龙[1, 2, 3]

1. 扬州大学附属苏北人民医院

2. 苏北人民医院神经内科

3. 苏北人民医院神经重症医学科

目的：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）的发病机制及预后与炎症反应密切相关，但尚缺乏有效的预测性生物标志物。本研究旨在系统探讨新型炎症介质——血清肿瘤坏死因子配体相关分子 1A（Tumor Necrosis Factor Ligand-Related Molecule 1A, TL1A）水平与 AIS 发生风险、发病后早期神经功能进展（Early Neurological Deterioration, END）及 90 天功能预后的独立关联，并基于关键风险因素构建并验证可用于临床的综合风险预测模型。

方法：研究共纳入 228 例发病 48 小时内入院治疗的 AIS 患者作为病例组，并以同期 63 名健康体检者作为对照组。所有受试者于入院次日清晨采集空腹静脉血，采用酶联免疫吸附测定法（Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, ELISA）检测血清 TL1A 浓度。收集并比较两组人口统计学资料、血管危险因素（高血压、糖尿病、吸烟史等）及常规生化指标。AIS 患者于入院时、发病 48 小时采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评估神经功能缺损程度，将 48 小时内 NIHSS 评分增加≥2 分定义为疾病进展（END）。在发病后 90 天（±7 天）通过门诊或电话随访，采用改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale, mRS）评估功能预后，mRS 评分＞2 分定义为预后不良。采用单因素及多因素逻辑回归分析确定 AIS 发生、END 及预后不良的独立影响因素。基于独立危险因素，分别构建预测 AIS 发生、END 及预后不良的列线图模型。将总样本按 7:3 随机分为训练集与内部验证集，通过绘制受试者工作特征曲线（Receiver Operating Characteristic Curve, ROC）并计算曲线下面积（Area Under the Curve, AUC）评估模型区分度，采用 Hosmer-Lemeshow 检验评估校准度，并利用决策曲线分析（Decision Curve Analysis, DCA）评估模型的临床净获益。

结果：AIS 组血清 TL1A 水平显著高于对照组。多因素回归分析显示，TL1A 升高（比值比[Odds Ratio, OR] = 2.018，95%置信区间[Confidence Interval, CI]: 1.404-2.900，P = 0.001）是 AIS 发生的独立危险因素，与吸烟及糖化血红蛋白（Glycated Hemoglobin, HbA1c）升高共同构成风险模型。在 AIS 患者中，TL1A 升高亦是疾病进展（OR = 3.624，95% CI: 2.375–5.530，P < 0.001）与 90 天预后不良（OR = 1.918，95% CI: 1.421–2.589，P < 0.001）的独立预测因子。基于 TL1A 及其他变量构建的 AIS 发生、进展及预后预测模型在训练集中的 AUC 分别为 0.84、0.87 和 0.82，验证集 AUC 均大于 0.71。模型均通过 Hosmer-Lemeshow 检验，且 DCA 显示具有良好的校准度与临床实用性。

结论：血清 TL1A 是 AIS 发生、早期神经功能进展及短期预后不良的独立危险因素。整合 TL1A 的预测模型，能够有效、可靠地评估 AIS 的发生风险、疾病进展可能性及不良预后

结局，展现出良好的预测效能与临床应用潜力。本研究提示，TL1A 不仅可能作为 AIS 病理过程中的一个关键炎症介质，更有望成为一种新型、有价值的辅助诊断与风险分层生物标志物，为 AIS 的早期预警、个体化管理及治疗靶点探索提供了新方向。未来需要更大样本、多中心的前瞻性研究进一步验证其临床应用价值。

基于白细胞-血红蛋白比值与双特征选择机器学习模型预测危重症缺血性卒中患者 28 天全因死亡率

胡爱鹏 1，2，3，于海龙 1，2，3

(1. 扬州大学附属苏北人民医院，江苏扬州，225001；2. 苏北人民医院神经内科，江苏扬州，225001；3. 苏北人民医院神经重症医学科，江苏扬州，225001)

目的：白细胞-血红蛋白比值（White blood cell-to-hemoglobin Ratio, WHR）是一种整合炎症与营养状态的新型复合标志物，其在重症缺血性脑卒中（Ischemic Stroke, IS）患者中的预后价值尚未明确。本研究旨在评估 WHR 对重症 IS 患者 28 天全因死亡率（All-Cause Mortality, ACM）的预测价值，并探索其在机器学习风险分层模型中的应用潜力。

方法：本研究为回顾性队列研究，数据来源于重症监护医学信息市场-IV 数据库（Medical Information Mart for Intensive Care IV, MIMIC-IV），共纳入 3，112 例 IS 患者。计算患者入住重症监护病房（Intensive Care Unit, ICU）后 24 小时内的平均 WHR。主要终点为 28 天 ACM。采用 Kaplan-Meier 曲线和 Log-rank 检验进行生存分析。应用多变量 Cox 比例风险模型和限制性立方样条（Restricted Cubic Splines, RCS）分析 WHR 与死亡风险的关联。通过亚组分析检验效应异质性。采用 Boruta 算法和最小绝对收缩与选择算子（Least Absolute Shrinkage and Selection Operator, LASSO）回归进行特征筛选。构建包括逻辑回归（Logistic Regression, LR）、随机森林（Random Forest, RF）、支持向量机（Support Vector Machine, SVM）和梯度提升机（Gradient Boosting Machine, GBM）等 8 种机器学习模型。使用受试者工作特征曲线下面积（Area Under the receiver operating characteristic Curve, AUC）、校准曲线和决策曲线分析（Decision Curve Analysis, DCA）评估模型性能。通过特征重要性和 SHapley 加性解释（SHapley Additive exPlanations, SHAP）分析模型可解释性。

结果： 生存分析显示，不同 WHR 四分位数组患者的生存率存在显著差异（Log-rank $P < 0.0001$）。多变量 Cox 回归显示，WHR 升高是 28 天 ACM 的独立危险因素（每增加一个标准差，校正后风险比 HR = 1.42， 95%置信区间 CI：1.22–1.65， $P < 0.001$）。RCS 分析提示二者存在近线性的剂量-反应关系。WHR 的预测区分度（AUC = 0.644）优于其单独组分白细胞计数（AUC = 0.617）和血红蛋白（AUC = 0.596）。亚组分析显示，WHR 与死亡风险的关联在非机械通气患者中更为显著（交互作用 $P = 0.003$）。在机器学习模型中，GBM 模型表现最优（测试集 AUC = 0.814），其校准度良好且具有临床净获益。特征重要性分析显示，WHR 在所有模型中均为关键预测变量。SHAP 分析进一步阐明了 WHR 对个体风险预测的具体贡献。

结论：WHR 是重症 IS 患者短期死亡率的独立预测因子，其预测效能优于传统单一血液指标。将 WHR 整合入机器学习预测模型，尤其是 GBM 模型，能有效提升早期风险分层的准确性，为临床识别高危患者提供了有价值的工具。

脑梗死取栓术后应用 BIS 监测下短时浅镇静治疗对患者血压变异性和预后的影响

杨果 张玥 李刚 申浩 黄正昱 冯海一

上海市东方医院

研究目的：急性缺血性卒中取栓术后不恰当的镇静治疗，可能会导致血压波动大，进而引起不良预后。而脑电双频指数（BIS）可能能够降低镇静期间的血压变异率。部分研究表明，短期的浅镇静可能有助于减少围手术期患者的躁动及血压波动，而早期稳定的血压常预示着良好的神经功能预后。BIS 指导下的短时浅镇静治疗可以精准控制脑卒中患者的术后镇静状态，可能有助于患者的血压平稳及神经功能预后，帮助患者的术后恢复，减少疾病负担。

研究方法：本回顾性研究纳入了在上海市东方医院进行取栓并实施术后镇静镇痛治疗的急性缺血性卒中患者，依据是否使用 BIS 指导分为 2 组，2 组均在充分镇痛基础上予以镇静治疗，BIS 组控制 BIS 值维持在 60-80，对照组维持 RASS 评分 0 至-2 分，2 组均维持镇静治疗 4-6 小时，详细记录其镇静镇痛治疗期间的血压，并收集临床数据及 3 个月随访结果，比较两组在功能预后、血压变异率、镇静并发症等方面的差异。

研究结果：自 2024 年 6 月至 2025 年 9 月共纳入 126 名患者，其中 103 名完成随访。BIS 组及对照组在 3 个月 mrs 评分，收缩压及其变异系数、舒张压及其变异系数、平均动脉压及其变异系数中均未发现明显差异。在将镇静镇痛治疗期间有超过 2/3 的时间 BIS 值符合目标值的患者筛选出来与对照组进行亚组分析后，发现该亚组相较于对照组有更低的舒张压（65.2mmHg VS 69.9mmHg P=0.045）、舒张压变异系数（10.2% VS 14.2% P=0.023）、平均动脉压（86.5mmHg VS 90.5mmHg P=0.048）、平均动脉压变异系数（11.3% VS 13.1% P=0.046）。

研究结论：BIS 指导下的短时浅镇静治疗相较于依据 RASS 评分的镇静治疗可以有效地降低舒张压及平均动脉压的变异率，可能是血压变异率的有效干预措施。而 BIS 指导下的短时浅镇静治疗与患者神经功能预后的关系还需进一步研究。

昼夜节律对急性缺血性卒中患者静脉溶栓效果的影响

刘航，易黎

背景：昼夜节律变化影响急性缺血性卒中的发生，其在上午发病的频率最高。然而，昼夜节律是否影响急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓后的临床结局，目前尚缺乏明确的临床证据。现有研究多集中于溶栓台疗的"时间窗"限制或影像学评估，却忽视了昼夜节律变化等潜在影响因素。

目的：旨在评价不同昼夜时间段对轻中型急性缺血性卒中患者静脉溶栓早期治疗效果的影响。

方法：回顾性分析 2017 年 1 月至 2024 年 11 月深圳市北京大学深圳医院神经内科因急性缺血性卒中而接受静脉溶栓治疗且院时 NIHSS 评分 15 分的 574 例住院患者临床资料。我们根据阿替普酶静脉溶栓的时间使用分为以下 6 小时的时间块：午夜至凌晨 6 时（00:00-05:59），凌晨 6 时至中午（06:00-11:59），中午至下午 6 时（12:00-17:59）,下午 6 时至午夜（18:00-23:59）。为了确定可替普酶静脉输注效果中可能存在的昼夜节律变化，我们采用了以下结果指标：以主要神经功能改善（其定义为 NIHSS 评分较入院时下降 8 分或 24 小时 NIHSS 评分为 0 分）以及欧洲急性卒中协作研究（ECASS）定义的出血性转化（24 小时内出血性梗死），脑实质出血，分别评估阿替普酶静脉溶栓的有效性和安全性，以第 7 天 mRS 评分 2 分为阿替普酶静脉溶栓的良好预后标准。通过单因素回归分析不同昼夜时间段与阿替普每静脉溶栓的有效性，安全性，早期预后及其它混杂因素之间的关系。将差异性分析中有统计学意义的因素进一步行多因素回归分析昼夜节律对静脉溶栓早期治疗效果的影响。

结果：单因素回归分析显示，昼夜节律寸轻中型急性缺血性卒中患者静脉溶栓早期治疗效果呈明显相关性，昼夜节律对轻中中型急性缺血性卒中患者静脉溶栓安全性无明显相关性，昼夜节律对静脉溶栓患者早期月预后的影响无明显相关性，调整混杂因素后，多因素回归分析显示，与午夜至凌晨 6 时开始静脉溶溶栓的患者相比，中午至下午 6 时开始静脉溶栓的患者，其主要神经功能改善的 OR 值（OR 0.38, 95%CI 0.19-0.79, p=0.006）与下午 6 时至午夜开始静脉溶栓的患者，其主要神经功能改善的 OR 值（OR 0.38, 95%CI 0.19-0.74, p=0.004）均低；而与午夜至凌晨 6 时开始静脉溶溶栓的患者相比，凌晨 6 时至中午开始静脉溶栓的患者，中午至下午 6 时开始静脉溶栓的患者，下午 6 时至午夜开始静脉溶栓的患者其出血转化差异均无统计学意义。

结论：阿替普酶静脉溶栓对轻中型急性血性卒中患者早期治疗效果的影响存在昼夜节律变化。与午夜至凌晨 6 时的时间段相比，中午至午夜的静脉溶栓效果较差。与午夜至凌晨 6 时的时间段相比，凌晨 6 时至中午开始静脉溶栓的患者，中午至下午 6 时开始静脉溶栓的患者，下午 6 时至午夜始静脉溶栓的患者其溶栓安全性无明显差异。

重症脑血管病患者营养治疗导管感染分析

杨淑 符浩 王全玉 杨莹 张蕾* 丁里

云南省第一人民医院 神经内科 云南 昆明 650032

【摘要】

目的 分析重症脑血管病患者营养相关管路感染的特点。

方法 选取 2019 年 1 月-2022 年 6 月在本院接受治疗的重症脑血管病患者 110 例进行研究，按是否耐受肠内营养分为肠内营养组和肠外营养组，肠内营养组按是否合并消化道出血分为抑酸治疗组和非抑酸治疗组，比较各组间的细菌感染谱是否存在差异。

结果 肠内营养组营养治疗管路细菌培养均为阴性（0/80），肠外营养治疗组血培养结果（2/30）与肠内营养组（0/80）的差异有统计学意义，但无法证实与营养治疗直接相关。

结论 肠内营养具有较高的安全性；肠外营养需更加注重感染的风险控制。

【关键词】重症脑血管病；营养治疗；感染

【中图分类号】R743.3

Analysis of nutrition therapy related ductal infection in patients with critical cerebrovascular disease

Yang Shu, Fu Hao, Wang Quanyu, Yang Yin, Zhang Lei*, Ding Li

Department of Neurology, the First People's Hospital of Yunnan Province, Yunnan Kunming, 650032

Corresponding author: Zhang Lei, Email:845585258@qq.com

【Abstract】Objective To analyze the characteristics of tube infections related to nutrition therapy in patients with critical cerebrovascular disease. **Methods** A total of 110 patients with critical cerebrovascular disease who were treated in our hospital from January 2019 to June 2022 were selected for research. They were divided into enteral nutrition group and parenteral nutrition group according to tolerance to enteral nutrition. The enteral nutrition group was divided into acid suppressive treatment and non-acid suppression treatment according to whether there was gastrointestinal bleeding or not, and the bacterial infection spectrum was compared between the groups. **Results** Bacterial cultures in the nutritional treatment pipeline of the enteral nutrition group were negative, and the difference in blood culture results between the parenteral nutrition treatment group and the enteral nutrition group is statistically significant, but it could not be directly related to nutritional treatment. **Conclusions** Enteral nutrition has high safety. We should pay more attention to the risk control of infection of parenteral nutrition.

【Key Words】 Critical cerebrovascular disease; Nutrition therapy; Infection

重症脑血管病是神经内科重症监护病房的常见病和多发病，脑卒中后较为常见的并发症是吞咽障碍[1]，患者由于吞咽障碍、意识障碍、球麻痹、肢体瘫痪等多种因素，易反流、误吸、合并肺部感染。临床工作中往往根据气道分泌物细菌培养结果选用敏感抗生素治疗肺部感染，但针对营养治疗是否存在相关管路感染以及此类感染是否具有特殊性尚不明确。本研究旨在通过分析重症脑血管病患者营养治疗管路相关感染的病原菌谱及耐药性，为临

床治疗提供参考。

1.对象和方法

1.1 对象

选取本科室重症监护病房 2019 年 1 月—2022 年 6 月收治的 110 例重症脑血管病患者，包括 78 例重症脑梗死和 32 例大容积脑出血。其中男性 65 例，女性 45 例；年龄 55～89 岁，平均(66.07 ± 11.2)岁；起病至来我院就诊时间 6～72 小时，平均(22.0 ± 4.5)h。两组患者基本资料差异无统计学意义。纳入标准：(1)年龄≥18 岁；(2)分别符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》[2]、《自发性大容积脑出血监测与治疗中国专家共识》[3]的诊断标准；(3)起病时间小于等于 72 小时；(4)入院时美国国立卫生研究院卒中量表评分＞20 分；意识障碍，即格拉斯哥昏迷评分≤12 分；吞咽障碍，即洼田饮水试验评分≥3 分；急性生理和慢性健康评估≥10 分；营养风险筛查 2002 评分≥3 分。排除标准：(1)妊娠；(2)慢性疾病预期寿命<6 个月者；(3)营养支持时间<3 天者。

由医院医学科学伦理委员会批准，所有患者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 分组:所有患者均不能经口进食，按是否耐受肠内营养[4]分为肠内营养组(80 例)和肠外营养组(30 例)。肠内营养治疗组按是否合并消化道出血分为抑酸治疗组（30 例）和非抑酸治疗组（50 例）。

1.2.2 标本采集与检测：患者启动营养治疗后首次体温＞38℃时进行标本采集及检测。具体如下：（1）肠内营养治疗组：更换鼻胃管或鼻肠管并进行导管尖端培养；（2）肠外营养治疗组：拔除深静脉导管并进行导管尖端培养；（3）为明确其他系统感染是否存在且与营养治疗导管是否相关，同时进行非置管侧血培养、痰培养、尿培养。得到各组病原菌种类及耐药分布结果，统计分析组间差异。

1.3 统计学处理

用 SPSS17.0 软件进行统计学处理，每两组之间率的比较采用卡方检验，P ＜ 0.05 表示差异有统计学意义。

结果

肠内营养治疗组与肠外营养治疗组的导管培养、痰培养、血培养及尿培养结果见表 1、表 2。

表 1 肠内营养治疗组相关感染率[%(n/N]

组别	例数	导管培养阳性率	痰培养阳性率	血培养阳性率	尿培养阳性率
抑酸治疗组	30	0(0/30)	26.67(8/30)	0(0/30)	3.33(1/30）
非抑酸治疗组	50	0(0/50)	22.0(11/50)	0(0/50)	0(0/50)
P			0.635		0.194

表2 肠内和肠外营养治疗组感染率[%(n/N]

组别	例数	导管培养阳性率	痰培养阳性率	血培养阳性率	尿培养阳性率
肠内营养组	80	0(0/80)	23.75(19/80)	0(0/80)	1.25（1/80）
肠外营养组	30	3.33(1/30)	40.0(12/30)	6.66（2/30）	6.66（2/30）

P	0.101	0.092	0.020	0.120

2.讨论

肠道微生态与血脂异常、高血压病[5]、冠脉疾病[6]、糖尿病[7]等疾病密切相关，而上述疾病是脑血管病的危险因素。同时，在脑血管病、尤其是重症脑血管病的病程中，神经功能的损害会造成胃肠激素、神经递质的分泌发生改变，进而影响肠黏膜的功能、引起肠道菌群发生紊乱。以往的研究也证实作为脑梗死治疗的三大基石之一的降脂治疗会对肠道菌群菌门的丰度产生较大的影响[8]。脑卒中患者体内肠道菌群的紊乱及移位能够通过与模式识别受体结合来启动炎症反应、增加多种炎症分子释放，进而加重神经功能的损害[9,10]。

重症脑血管病患者具有较高的营养风险，临床上常需进行管饲喂养，目前我国人群对胃肠造瘘管接受度不高，肠内营养大多采用鼻胃管或鼻肠管。在肠内营养治疗过程中的胃肠道并发症并不少见，这些并发症可能由疾病本身引起，也可能因营养支持不耐受、感染及药物等原因导致[4]，最常见的并发症为腹泻，原因可能为感染、肠黏膜水肿或操作不当等，同时需明确是否存在胃肠道感染且该感染是否为营养治疗导管所致。

本研究在患者置管后首次体温＞38℃时拔除营养导管并对其进行培养，同步完善血培养、痰培养及尿培养，为的是明确感染来源并针对培养结果分析营养导管是否存在感染及该感染与外周感染是否为同种同源病原菌导致。本研究针对鼻胃管、鼻肠管导管尖端的培养均为阴性，分析可能有以下原因：（1）胃酸具有强大的腐蚀性，可杀死食物中的细菌；（2）小肠液流量大，蠕动节奏快，细菌在繁殖前即被冲洗到远端回肠及结肠。

当患者对肠内营养不耐受时需联合或改为肠外营养治疗，肠外营养治疗的部分深静脉导管尖端培养阳性，但与肠内营养组相比差异无统计学意义。同时，肠外营养治疗组的血培养阳性率与肠内营养组相比差异有统计学意义，说明肠外营养治疗在一定程度上增加了血液感染的风险，分析可能的原因如下：穿刺过程污染、导管连接处理时污染、加注液体操作时污染、导管内血块凝滞堵塞、患者为易感性体质和导管留置时间长等多种因素[11]，同时肠外营养液本身也是细菌生长的良好培养基、菌血症发生后有利于细菌的繁殖，在置管过程中需加强感染相关因素的控制,严格遵守无菌原则,降低感染发生率。

重症脑血管病患者，机体往往减少肠道血供以保证脑灌注，肠道缺血缺氧、肠道微生物群组成及多样性发生剧烈变化；同时肠道微生物群毒力的增强加重机体损伤。本研究在肠内营养治疗组中并未发现导管相关感染，提示肠内营养治疗安全性更高，同时也更加符合人体生理状态、更加经济。本研究未能进一步开展神经重症患者肠道菌群的分析，未来需要更多、更为深入的研究探讨其病理生理机制以及维护肠道微生态对于重症患者的意义。

关于动静脉联合应用替罗非班与双重抗血小板治疗用于破裂动脉瘤支架辅助栓塞术的围术期并发症的一项单中心回顾性队列研究

陈星杰，缪洪平

研究背景及目的：动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者接受支架辅助栓塞术时的主要围术期并发症包括血栓栓塞事件（TEs）和出血事件（HEs），其中，抗血小板治疗在减少并发症方面发挥着关键的作用。《颅内动脉瘤抗血小板治疗专家共识》指出， 目前破裂动脉瘤支架辅助栓塞术围术期抗板方案主要包括术前 2h 负荷剂量双抗（术前方案）、术后负荷剂量双抗或术中单抗+术后双抗（术中方案） 以及术中静脉应用替罗非班+术后双抗（改良方案），关于哪一种抗血小板方案更优，目前还无定论。本研究旨在探索一种起效迅速、作用可控、安全性更高的术前抗血小板方案。

研究方法：我们进行了一项单中心回顾性分析，以比较动静脉联合应用替罗非班与传统口服负荷剂量双联抗血小板治疗（DAPT）之间的差异。本研究共纳入从 2010 年-2023 年我院共计 1948 名动脉瘤破裂导致蛛网膜下腔出血患者，按统一标准筛选出417 例接受支架辅助栓塞术、无严重基础疾病的患者，其中，DAPT 组患者 6 名，替罗非班组患者 35 名。我们以电子文档形式记录所有患者一般临床特征以及围手术期缺血性和出血性事件。使用 SPSS 26.0 软件进行相应的统计分析。

研究结果：在 417 名患者中，有 21 名患者出现围手术期不良事件（TEs），发生率约为 5.04% 。 在 DAPT 组中，有 7 名患者在手术期间出现血栓形成或术后出现症状性脑梗死，围手术期 TEs 发生率约为 11.11%。在替罗非班组中，有 14 名患者在手术期间出现急性血栓形成或术后 出现症状性脑梗死，围手术期 TEs 发生率约为 3.95%。两组之间存在显著差异（$p = 0.037 < 0.05$）。总计有 37 名患者出现了围手术期出血事件，发生率约为 8.87%。在双联抗血小板 治疗组中，有 10 名患者（15.87%）出现了围手术期出血事件。在替罗非班组中，有 27 名 患者出现了围术期出血相关事件（7.63%），其中 15 例发生了与动脉瘤破裂相关的出血，22 例出现了其他出血症状，包括皮肤上的多处瘀点瘀斑、肺出血、持续性血尿以及新的胃肠道 出血；两组患者围手术期出血事件的发生率存在显著差异（$p = 0.034 < 0.05$）。出现围手术期 缺血性和出血性并发症的患者出院时的 mRS 评分分别为：34 例为 0 - 2 分，17 例为 3 - 5 分， 4 例为 6 分。在围手术期出现并发症的患者中，两组患者的 mRS 评分无显著差异（$p = 0.642 > 0.05$）。我们又进行了多因素逻辑回归分析以确定在初始单变量分析之后独立与围手术期血 栓和出血事件相关的因素。结果显示，使用抗血小板方案（OR：3.178，95% CI：1.196 至 8.466； $p = 0.020 < 0.05$）和穹顶至颈部比值小于 2（OR：5.401，95% CI：1.568 至 18.606；$p = 0.008 < 0.05$）与围手术期血栓事件显著相关；而动脉瘤大小（OR：1.165，95% CI：1.032 至 1.315； $p = 0.013 < 0.05$）是与围手术期出血事件独立相关的唯一因素，而抗血小板治疗方案并未显 示出显著关联。

研究结论：本研究表明，动静脉联合应用替罗非班是破裂动脉瘤支架辅助栓塞术围手术期血栓栓塞事件的独立保护因素，并且不会增加围手术期出血事件的发生风险。

血管紧张素II受体拮抗剂在疼痛中的作用机制及应用前景

范田华

【摘要】：血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（Angiotensin II Receptor Blockers, ARBs）作为肾素-血管紧张素系统（Renin–angiotensin system,RAS）的关键调节药物，既往被广泛用于高血压、心力衰竭及糖尿病肾病等的治疗。近年来，随着对RAS多效性机制的逐步深入探索，ARBs在其他系统及疾病中的潜力逐渐凸显，疼痛便是其中之一。疼痛作为复杂的病理生理过程，涉及神经炎症、氧化应激、交感神经激活等多种机制，而ARBs通过靶向血管紧张素Ⅱ（Angiotensin II,Ang II）的1型受体（AT1R）和2型受体（AT2R），展现出独特的镇痛潜力。本文聚焦于ARBs的镇痛机制、临床证据及未来研究方向，以期为疼痛的精准治疗提供新思路。

【关键词】：血管紧张素II；血管紧张素II受体拮抗剂；疼痛；偏头痛

一、引言

疼痛是一种与实际或潜在的组织损伤相关的不愉快的感觉和情绪情感体验，根据病程可分为急性疼痛和慢性疼痛[1-2]。全球约有30%的成年人受到慢性疼痛困扰。我国约91%的人群曾经历过身体疼痛，其中34%每周均经历疼痛，慢性疼痛患者人数甚至超过3亿[3-4]。慢性疼痛不仅引起躯体上的痛苦，还常引发心理障碍如焦虑、抑郁等，同时为社会和经济发展带来了极大的负担[5]。目前疼痛治疗仍面临诸多挑战，治疗效果与成瘾性、耐受性之间的矛盾使疼痛的治疗面对诸多挑战，也使新的治疗靶点的探索被迫切需要。

近年来，随着对疼痛机制研究的不断深入，肾素血管紧张素系统（Renin–angiotensin system,RAS）及其组成部分逐渐被发现在疼痛中发挥着重要的作用。RAS不仅参与心血管调节和体液平衡，亦在中枢及外周神经系统中广泛表达，调控伤害性信息的传递与调制[6]。血管紧张素 II 受体拮抗剂（Angiotensin II receptor antagonists，ARBs）作为一类能够特异性阻断Ang II与受体结合的药物，最初主要用于治疗高血压、心力衰竭及肾脏疾病等。但越来越多的研究表明，ARBs可能通过多种机制参与疼痛调节，为疼痛治疗提供了新的思路和潜在药物靶点。深入探讨ARBs在疼痛中的作用机制及应用前景，有助于为疼痛治疗开辟新的途径，改善疼痛患者的治疗效果和生活质量，具有重要的理论意义和临床价值。

二、肾素血管紧张素系统概述

自1898年罗伯特-帝格斯泰特教授发现肾素开始，RAS被认为是参与心血管和肾脏平衡的重要循环荷尔蒙系统[7]，是一个复杂且精密的内源性调节系统，在维持人体生理稳态中扮演着核心角色 。自肝脏释放到循环中的血管血管紧张素原，被肾素裂解为无活性的中间血管紧张素I（Angiotensin I,Ang I）,经血管紧张素转换酶（Angiotensin-converting-enzyme,ACE）催化Ang I转化为血管紧张素II（Angiotensin II,Ang II）。其余血管紧张素成分（如血管紧张素III-IV）经ACE同系物血管紧张素转换酶-2催化形成，这些血管紧张素能够与不同的受体相结合发挥作用[8]。其中，血管紧张素II-1型受体（AT1R）和血管紧张素II-2型受体（AT2R）可以以同样高的亲和力优先结合Ang II[9]。AngII最初被发现是一种有

效的血管收缩剂，然而随着研究的不断深入，研究者发现中枢神经系统内存在独立的RAS[10]，并且在很多疼痛相关的脑区中均有RAS相关成分的分布[11]，这些成分可能作为神经递质或神经调质参与中枢伤害性感受信息的传递，进而在疼痛的发生中发挥重要作用。这进一步解释了RAS不仅在心血管系统和体液平衡调节中发挥关键作用，在疼痛信号传导通路中也扮演着重要角色 。

Ang II主要通过与AT1R和AT2R结合发挥作用，目前临床中所使用到的药物几乎全部为AT1R类拮抗剂，AT2R类拮抗剂的临床作用仍需进一步证实。ARB作为一类能够特异性阻断Ang II与受体结合的药物，根据其化学结构的差异，主要可分为以下几类：①二苯四咪唑类，如氯沙坦、坎地沙坦、替米沙坦等；②非二苯四咪唑类，以厄贝沙坦为代表；③非杂环类，例如缬沙坦等。不同类别的 ARBs 虽然作用机制大致相同，即通过选择性地阻断Ang II与其受体的结合，从而拮抗Ang II的生物学效应，但在药代动力学和药理学特性等方面存在一定的差异。

三、肾素血管紧张素系统在疼痛中的作用

目前已有多项研究揭示了RAS中相关的成分在包括疼痛在内的其他系统及疾病中的具体作用机制。大多数中枢神经系统血管紧张素原是由星形胶质细胞产生的，合成并释放的Ang II被神经元摄取[12]。此外，AT1R和AT2R在不同的脑区的神经元、星形胶质细胞、小胶质细胞和少突胶质细胞中均有不同程度的表达，进而参与下游通路的调节[13-14]。研究发现Ang II、AT1R和AT2R不仅在外周及中枢神经系统中均有分布，而且在与疼痛传递、调节和感知相关的区域，如丘脑和下丘脑核、蓝斑核、中央杏仁核（Central Amygdala,CeA）、孤立束核、中脑导水管周围灰质（Periaqueductal gray,PAG）、蓝斑核（Locus Coeruleus,LC）以及脊髓背角中均可看到Ang II 、AT1R、AT2R及其亚型的存在[15-18]。其中室周器部位Ang II受体表达较多且缺乏完整的血脑屏障，是血源性Ang II起作用的中枢部位；而部分Ang II敏感区位于血脑屏障内，如孤束核等，这部分脑区主要是脑内Ang II产生效用的作用部位。PAG是内源性镇痛系统的关键组成部分，大量的Ang II受体均在其中表达。Ang II与PAG中的AT1R结合后，可激活局部神经元，通过下行疼痛调节系统，抑制脊髓背角神经元对疼痛信号的传递，进而参与对疼痛的调控[19]。然而，在某些病理状态下，如慢性疼痛时，这种调节机制可能发生紊乱，导致疼痛敏感性增加。ARBs 能够通过阻断AT1R，调节PAG中神经元的活性，以恢复正常的疼痛调控功能。研究发现，在慢性疼痛模型中，ARBs可增强PAG中内源性阿片肽的释放，激活阿片受体，从而产生更强的镇痛效果。LC也是参与疼痛调节的重要脑区，主要通过去甲肾上腺素能神经元发挥作用。Ang II与LC中的AT1R结合后可影响去甲肾上腺素的释放，进而调节疼痛信号的传递[20]。ARBs可通过阻断 AT1R，调节LC中去甲肾上腺素的释放，抑制疼痛信号的上传进而减轻疼痛感受。

在脊髓水平，Ang II可直接作用于脊髓背角神经元上的AT1R和AT2R，调节疼痛信号的传递[21-22]。在正常生理状态下，Ang II与脊髓背角神经元上的AT1R结合后可增强神经元的兴奋性，促进疼痛信号的传递。而AT2R的激活则可能通过抑制神经元的兴奋性，发挥抑制疼痛信号传递的作用。ARBs 能够阻断AT1R以减少Ang II对脊髓背角神经元的兴奋作用，同时，由于 AT2R未被Ang II竞争性结合，其潜在的镇痛作用可能得以更好地发挥。在神

经病理性疼痛模型中，脊髓背角的胶质细胞被激活，释放大量的Ang II，导致疼痛信号的异常放大。ARBs可抑制胶质细胞的活化，减少Ang II的释放，从而减轻脊髓背角神经元的兴奋性，缓解疼痛症状。

四、血管紧张素II-1型受体和2型受体在疼痛中的具体作用机制

目前关于AngII相关受体的研究主要侧重在AT1R和AT2R中。既往的研究中认为AT1R在疼痛中的作用机制主要包括以下5方面：①研究者发现AT1R拮抗剂——氯沙坦可能通过抑制p38 MAPK磷酸化进而产生抗伤害作用[23]。②氯沙坦可通过抑制大鼠DRG中的炎症介质p-NFkB、IL-1b、TNF-a和CCL2/MCP-1来实现对紫杉醇所致大鼠神经性疼痛（Paclitaxel-induced neuropathic pain,PINP）的镇痛作用[24]。③既往研究显示Ang II可激活突触前AT1R减弱GABA能突触输入，进而激发脊髓投射的室旁核（Paraventricular nucleus,PVN）神经元，而氯沙坦可以消除这种作用[25]。④AT1R拮抗剂-替米沙坦可通过抑制炎性细胞因子 IL-1β 和凋亡 Caspase-3 促进周围神经损伤后的神经再生[26]。⑤另一项研究发现AT1R拮抗剂-坎地沙坦可以通过阻断AT1R和增加Ang II的产生来促进 AT2R激活进而减轻树脂毒素小鼠的热痛，其作用可以被AT2R拮抗剂（PD123319/ EMA200）阻断[27]。

目前认为AT2R在疼痛中的作用机制主要包括以下几方面：①AT2R拮抗剂——EMA300主要通过阻断p38MAPK和p44/p42MAPK的活动而减轻神经性疼痛[28]。②研究发现AT2R可在浸润损伤部位的巨噬细胞中的激活，触发活性氧/氮的产生，进而通过半胱氨酸修饰通道反式激活小鼠和人类DRG感觉神经元上的TRPA1触发与感觉神经元的细胞间氧化还原通信,是神经损伤部位疼痛敏化的关键触发因素[29]。③Marion等人的研究提出了AT2R作用的一个新机制，即分枝杆菌聚酮化物细菌内酯在 Buruli 溃疡小鼠中可激活 Gα-i依赖的AT2R通过激发PLA2促进PGE2的合成并导致钾离子依赖的TRAAK通道开放，进而引起超极化发挥镇痛作用，AT2R拮抗剂不能抑制这种镇痛作用，这也使得AT2R在疼痛中的作用机制复杂化[30]。④AT2R拮抗剂——EMA401可能通过旁分泌、自分泌或胞内分泌的机制作用于周围神经末端，降低神经性疼痛Ang Ⅱ-神经生长因子-TRPV1信号会聚通路的表达进而产生镇痛作用[19]。

五、血管紧张素II受体拮抗剂相关临床研究

ARBs类药物作为心血管系统常用药物之一，目前已被多项临床研究发现其在疼痛中具有一定的疗效。Stovner等人的研究和Sánchez-Rodríguez等人的研究均显示AT1R拮抗剂坎地沙坦在偏头痛的预防中发挥了显著的作用[31-32]。此外，一项关于糖尿病神经病变疼痛的研究发现厄贝沙坦在缓解糖尿病神经病变疼痛方面具有一定的积极作用[33]。虽然目前尚缺乏临床疗效确切的AT2R相关临床用药，但其相关的研究却在不断进行中。Rice等人开展的一项多中心、安慰剂对照、双盲、随机的二期临床研究发现在带状疱疹后神经痛的临床试验中使用小分子AT2R拮抗剂EMA401产生了良好的止痛作用并且耐受性良好。但遗憾的是由于部分原因研究员提前终止了3期临床研究[34]。这些临床研究的结果展示了ARBs在疼痛治疗中的无限可能。

六、血管紧张素II受体拮抗剂在偏头痛中的潜在作用

偏头痛作为慢性疼痛中的一种，代表着一个重要的全球公共卫生问题[35]。全球约10.4亿人患有偏头痛，我国偏头痛的年患病率为9.3%，确诊为偏头痛的患者每年治疗成本超过

2994亿元，为社会经济发展带来了极大的负担[36-39]。在《中国偏头痛诊断与治疗指南》（中华医学会神经病学分会第一版）中将坎地沙坦均作为预防性治疗方案之一被推荐，这也是ARBs中唯一的一种被推荐参与偏头痛治疗的药物[40]。偏头痛的具体作用机制主要包括三种假说即血管学说、皮层扩散抑制学说及三叉血管神经学说，其中涉及复杂的神经递质及因子[41]。这些递质及因子与前面部分涉及的AT1R和AT2R在疼痛中的具体作用机制有重合，如神经炎症因子等的释放，这提示ARBs通过作用于AT1R或AT2R可进一步激活下游通路发挥作用，这也提示ARBs类药物在偏头痛中的具体作用机制及其他潜在治疗靶点仍有待进一步探索。

七、总结

RAS不仅在心血管系统和体液平衡调节中发挥关键作用，在疼痛信号传导通路中也扮演着重要角色，这为疼痛治疗带来了全新的思路和潜在的药物靶点。ARBs类药物通过阻断Ang Ⅱ与其受体结合，调节与疼痛相关的信号通路，展现出在疼痛治疗中的潜在价值。未来对新型ARBs的研发以及作用机制的深入研究，将有助于进一步挖掘其在疼痛治疗中的潜力，为解决临床疼痛治疗难题提供新的途径，改善疼痛患者的生活质量，具有重要的理论和临床意义 。

多领域干预改善早期脑白质高信号患者脑网络结构-功能偶联的临床研究

朱筱，李逸飞，周颖，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

目的：

早期脑白质高信号（WMH）患者的认知功能与脑网络结构-功能偶联相关，而神经元兴奋-抑制比例可影响该偶联，并受认知训练调节。结合认知训练的多领域干预可预防高危人群的认知下降，但其机制尚不明确。本研究旨在探究结合认知训练的多领域干预能否通过增强脑网络结构-功能偶联改善早期 WMH 患者的认知功能。

方法：

本研究是基于脑卒中高危人群的多领域干预随机对照试验（NCT04465812）的二次分析。纳入 2020 年 6 月至 2023 年 7 月期间参加社区卒中筛查，存在至少 3 项血管危险因素，接受随机分组并完成 2 年随访的患者。干预组接受为期 1 年的基于智能手机的多领域干预，包括认知训练、血管危险因素管理、睡眠健康管理、心理健康管理；对照组则仅接受常规的定期健康建议。前瞻性收集所有患者的人口学信息和危险因素，基线及随访行多模态磁共振扫描和认知评估。结局指标包括：①认知结局，即基线至 2 年随访的认知变化：采用简易精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）及美国国立神经疾病和卒中研究院-加拿大卒中网络（NINDS-CSN）成套测验评估认知功能。其中，NINDS-CSN 涵盖工作记忆、执行功能、语言功能、视觉运动速度、视空间功能和记忆功能共 6 个认知域，各认知域得分基于基线转换为 Z 分数，总体认知功能取各认知域 Z 分数的均值；②影像结局，即基线至 2 年随访的网络指标变化：网络内结构连接、功能连接和结构-功能偶联。采用混合效应回归模型检验结局指标变化的显著性，并使用偏相关分析评估认知和网络指标变化的关系。

结果：

共纳入 109 例患者，其中干预组 55 例、对照组 54 例，平均年龄 60±7 岁，女性 62 例（56.9%），早期 WMH 患者 66 例（60.6%）。在早期 WMH 人群中发现，干预组 2 年随访的视觉运动速度改善较对照组显著升高（$T = 2.20$，$P = 0.031$），腹侧注意网络结构-功能偶联也显著升高（$T = 2.00$，$P = 0.050$）；而在非早期 WMH 人群，两组认知评分和网络指标变化均无显著差异（均 $P > 0.05$）。在早期 WMH 人群的干预组中，腹侧注意网络结构-功能偶联的提高与 MMSE 的记忆分项改善呈正相关（$r = 0.475$，$P = 0.019$）。

结论：

增强脑网络结构-功能偶联可改善早期 WMH 患者的认知功能，未来认知训练或可聚焦脑网络结构-功能偶联的提升。

关键词：脑白质高信号；早期；认知训练；多领域干预；脑网络结构-功能偶联

真实世界中超时间窗静脉溶栓治疗急性缺血性卒中的结局比较及预测模型构建

杨正坤，钟晚思，楼敏

目的：探讨中国真实世界中急性缺血性卒中（AIS）超时间窗（发病后 4.5-24 小时）静脉溶栓的应用现状与年度演变趋势，验证其在真实世界中的实际获益与安全性，并构建简易临床预测模型以快速筛选潜在获益人群。

方法：本研究基于中国多中心前瞻性脑卒中登记数据库（CASE-II），回顾性纳入 2017 年 1 月至 2024 年 12 月期间发病 24 小时内到院的 AIS 患者。采用分段回归分析评估超时间窗溶栓率的时间演变趋势。为在最佳风险-收益区间内评估疗效，将分析人群限定为基线 NIHSS 评分 4-26 分的患者。采用逆概率加权（IPTW）结合双重稳健估计，分别比较超时间窗溶栓组与标准时间窗（≤4.5 小时）溶栓组及未接受溶栓组的结局差异。主要结局为治疗后 3 月功能独立（mRS 评分 0-2 分）。此外，运用 LASSO 及多因素 Logistic 回归筛选基线预测因子，构建超时间窗溶栓功能结局的简易临床评分模型，并进行内部验证评估其区分度（AUC）。

结果：2017-2024 年间，接受静脉溶栓治疗的总人数由 1140 例增长至 11720 例。超窗溶栓比例呈非线性双相变化。2017-2020 年呈下降趋势，而 2020 年出现拐点后逐年上升，至 2024 年达到 7.05%。结局对比显示与窗内溶栓组相比，超窗溶栓组 3 月功能独立比例较低（55.0% vs 60.4%；aOR 0.758，*P*=0.003），且症状性颅内出血（4.4% vs 2.4%；aOR 1.848，*P*=0.016）及早期神经功能恶化风险增加，但两组死亡率无显著差异。然而，与未溶栓组相比，超窗溶栓组 3 月功能独立比例显著提升（53.7% vs 50.6%；aOR 1.169，*P*=0.019），早期神经功能恶化风险降低（10.3% vs 14.5%；aOR 0.688，*P*<0.001），全因死亡率依然无显著差异。我们基于年龄≥76 岁、卒中前 mRS≥2 分、入院 NIHSS≥11 分、收缩压≥161mmHg、舒张压≥94mmHg、既往卒中史、合并糖尿病及高脂血症这 8 项指标，构建了总分 22 分的简易床旁预测模型，HANDS-PR 评分。该模型预测超窗溶栓患者 3 月功能独立的表观 AUC 为 0.771，经内部校正后 AUC 为 0.751，具有良好的区分度。

结论：在真实世界临床实践中，超时间窗静脉溶栓的比例近年来逐步上升。尽管超窗溶栓相较于标准时间窗溶栓面临更高的出血风险和较差的总体预后，但与不接受溶栓治疗相比，它仍能显著改善 AIS 患者的功能结局且不增加死亡率。本研究构建的简易 HANDS-PR 评分具有良好的预测效能，有助于在急诊环境或高级影像资源受限的条件下，辅助临床医生进行超窗溶栓决策。

血小板减少与自发性脑出血患者血肿扩大及临床结局的相关性研究

王涵，李琦

目的

在自发性脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH ） 中， 血肿扩大（hematoma expansion, HE）是早期神经功能恶化和预后不良的主要决定因素，但血小板减少 症与血肿扩大及 ICH 患者临床结局的关联仍未完全阐明。现有相关证据有限且 结论不一致，既往研究（包括 PATCH 试验及两项队列研究）结果存在矛盾，无 法明确血小板减少症在该人群中的作用，因此本研究旨在探讨血小板减少与自发 性脑出血患者血肿扩大及功能结局的相关性。

方法

本研究为单中心前瞻性队列研究，连续纳入 2022 年 8 月至 2025 年 3 月于安 徽医科大学第二附属医院神经内科收治的自发性 ICH 患者。纳入标准：年龄≥ 18 岁；经基线头颅非增强计算机断层扫描（non-contrast computed tomography, NCCT）确诊为原发性自发性脑出血；发病或最后已知正常（last known well, LKW） 至入院时间≤48 小时。排除标准：继发性脑出血、原发性脑室内出血、随访失 访。血小板减少定义为入院时血小板计数<150×10⁹/L；血肿扩大定义为随访影 像学检查中血肿绝对体积增加>6 mL 或相对体积增加>33%。临床结局包括 3 个 月不良功能结局（改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分 3-6 分） 及 3 个月死亡率。采用单因素和多因素 logistic 回归分析评估血小板减少与血肿 扩大及临床结局的关联。

结果

本研究共纳入 496 例自发性脑出血患者，其中血小板减少患者 106 例（21.4%）。 基线资料对比显示，与非血小板减少患者相比，血小板减少患者年龄更大（65 岁 vs 59 岁，p<0.001）、糖尿病患病率更高（30.2% vs 21.0% ，p=0.047）、抗凝 治疗使用率更高（3.8% vs 0.8%，p=0.041），且血红蛋白浓度更低（13g/dLvs 14g/dL， p<0.001）。多因素 logistic 回归分析显示，血小板减少与血肿扩大无显著关联 （OR=0.96 ，95%CI ：0.52~1.73 ，p=0.892）； 同时，血小板减少与 3 个月不良功 能结局（OR=1.26 ，95%CI ：0.75~2.13 ，p=0.381）及 3 个月死亡率（OR=1.53，95%CI ：0.82~2.78 ，p=0.169）均无显著相关性。

结论

本研究结果表明，血小板减少与自发性脑出血患者的血肿扩大及不良临床结局无 显著关联。未来需开展更大样本量、多中心的研究， 进一步明确血小板计数在脑 出血后血肿进展及预后评估中的作用。

一例糖尿病肾病尿毒症患者血液透析周期内动态脑血流自动调节功能变化的病例报告

林攀

临床问题：

尿毒症维持性血液透析（MHD）患者是脑血管事件的高危人群。透析过程引发的急性血流动力学波动可能挑战脑血管的自动调节能力，进而增加脑低灌注或高灌注损伤风险。然而，透析周期内脑血流自动调节功能，特别是动态脑血流自动调节（dCA）的实时变化规律尚不明确。本报告通过一例典型病例，探讨糖尿病肾病尿毒症患者在单次透析前、中、后 dCA 功能的变化模式，以识别潜在的脑血管风险窗口。

诊疗过程：

患者，男性，60 岁，因“糖尿病肾病、慢性肾脏病 5 期”行规律血液透析治疗 3 年。本次为评估其脑血流动力学稳定性，在接受一次常规 4 小时血液透析治疗期间，进行多时点经颅多普勒（TCD）联合无创连续血压监测。采用传递函数分析法，计算动脉血压与大脑中动脉血流速度之间的增益、相位和相干性，以此评估 dCA 功能。监测时间点为：透析开始前（基线）、透析开始后 2 小时（透析中）、透析结束后 2 小时（透析后）。重点关注极低频（VLF， 0.02-0.07 Hz）和低频（LF， 0.07-0.20 Hz）这两个反映自动调节功能的关键频段。

结局：

监测数据显示，该患者 dCA 功能呈动态变化。基线期，LF 频段相位值明显降低（右侧约 8.7 度），提示对中速血压波动的调节功能受损。透析过程中，dCA 功能指标显著改善，VLF 及 LF 频段相位值升高（如右侧 LF 相位升至约 23.7 度），且相干性提高，表明此阶段脑血流自动调节效率有暂时性提升。透析结束后，部分指标出现回落，如 LF 频段相位值较透析中期下降，且相干性降低，提示透析后阶段脑血流调节功能可能出现波动或“不稳定期”。整个透析周期内，高频（HF）频段指标变化不一，相干性一般，其临床意义有限。

结论：

本病例证实，尿毒症透析患者的 dCA 功能在单次透析周期内并非稳定状态，而是呈现“透析中短期改善，透析后出现波动”的动态模式。透析后 dCA 功能的波动可能意味着一个脑血管调节的脆弱窗口，这或许是此类患者脑血管风险增高的重要机制之一。因此，对高危透析患者，尤其在透析结束后，应加强血流动力学监测与管理。未来需扩大样本以验证此模式的普适性，并探索将 dCA 监测整合入个性化透析管理策略的临床价值。

多感官交互式脑机接口康复作为急性缺血性脑卒中常规治疗的辅助手段：一项单臂 II 期可行性试验

陈静，石明芳，林朝晖，陈财忠，孔令晗，傅彩霞，丁晶*

摘要

背景： 超急性期脑卒中提供了一个神经可塑性窗口期，但目前利用此窗口期的干预手段有限。脑机接口（BCI）展现出应用前景，但其背后的神经血管机制尚不明确。

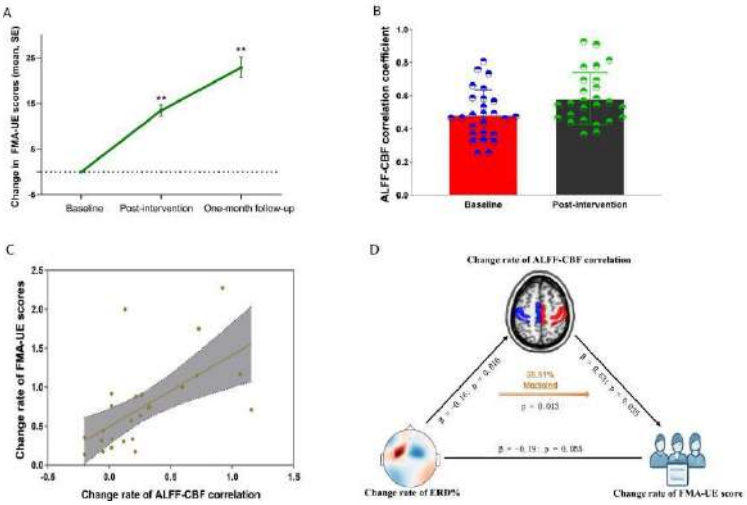
目的： 旨在评估在超急性缺血性脑卒中患者中，进行 10 次多感官 BCI 训练作为常规康复的辅助手段的可行性、安全性和初步疗效，并探索其潜在机制。

方法： 本项单臂 II 期试验招募了 35 名发病≤7 天的患者。所有患者均接受 10 次 BCI 训练（40 分钟/次）联合标准康复治疗。主要结局指标：Fugl-Meyer 上肢运动功能评分量表（FMA-UE）的变化（在基线、干预后及 1 个月随访时评估）。次要结局指标：美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、Wolf 运动功能测试（WMFT）、改良 Barthel 指数（MBI）、改良 Rankin 量表（mRS）。过程指标：每日记录事件相关去同步化（ERD）和 FMA-UE 评分。探索性指标：通过功能磁共振成像（MRI）分析低频振幅（ALFF）与脑血流量（CBF）相关性的变化。采用线性混合模型（LMM）、广义估计方程（GEE）、回归分析和中介效应分析进行统计。

结果： 共纳入 35 名患者，其中 3 人中断干预，2 人失访，6 人因故未纳入影像学分析。发生一例轻微不良事件。FMA-UE 评分随时间显著改善（$p<0.001$）：由 22.85 分提升至 36.31 分，再提升至 45.73 分。所有次要结局指标均有显著改善（$p<0.001$）。训练次数可正向预测 FMA-UE 的增加（$B=1.458$，$p<0.001$），并负向预测 ERD 值（$B=-0.280$，$p<0.001$）。干预后，ALFF 与 CBF 的相关性增强（$p=0.001$）。中介效应分析显示，神经血管耦合在 ERD 与 FMA-UE 的关系中起部分中介作用（间接效应=-0.1032，中介效应占比 35.5%）。

结论： 辅助性 BCI 干预在超急性期脑卒中患者中可行且安全，可能通过改善皮层激活和神经血管耦合来促进运动功能恢复。该研究为未来开展随机对照试验（RCT）提供了机制上的理论依据。

附图：


A
Change in FMA-UE scores (mean, SE)
Baseline
Post-intervention
One-month follow-up
B
ALFF-CBF correlation coefficient
Baseline
Post-intervention
C
Change rate of FMA-UE scores
Change rate of ALFF-CBF correlation
D
Change rate of ALFF-CBF correlation
Change rate of ERD%
Change rate of FMA-UE score

等长握力训练在防治血管迷走性晕厥的疗效与机制研究进展

樊燕琴 1,2*，王海丽 3*，曹黎明 1

1. 深圳市第二人民医院（深圳大学第一附属医院）神经内科，深圳 518035

2. 深圳大学医学部，深圳 518063.

3. 广西中医药大学，南宁 530200

基金项目

癌症、心脑血管、呼吸和代谢性疾病防治研究国家科技重大专项(NO: 2023ZD0504800, 2023ZD0504802)、深圳市医防融合（神经系统疾病）（NO: 2019-25）、深圳市神经系统疾病临床医学研究中心（NO: LCYSSQ20220823091204009）和深圳市卫生健康委菁英人才培养项目（NO.2024XKG089）

【摘要】 血管迷走性晕厥（Vasovagal Syncope, VVS）作为高发且易致严重意外伤害的临床综合征，其防治亟需安全、有效、依从性高的非药物策略。本综述聚焦等长握力训练（IHE），系统阐述其作为物理反压动作核心手段，在 VVS 防治中的双重价值与深层机制：一方面，IHE 在晕厥前驱期通过肌肉收缩引发“生理性反搏”，即刻提升外周血管阻力与心输出量，有效阻断血流动力学崩溃链；另一方面，长期规律训练能重塑自主神经功能，通过增强压力反射敏感性、优化交感-副交感平衡及提升血管收缩储备，从根源上降低患者内在晕厥易感性，实现从“被动规避”到“主动预防”的范式转变。相较于其他物理疗法，IHE 以其操作简便、零成本、起效迅速、安全性高及患者依从性佳等优势，尤其适用于有前驱症状的年轻及高危人群。本文旨在综合现有循证证据，探究 IHE 在防治 VVS 中的疗效及机制，以指导后续临床应用及研究。

【关键词】 血管迷走性晕厥；等长握力训练；等长收缩；物理反压动作；机制；疗效

Research Progress on the Efficacy and Mechanisms of Isometric Handgrip Exercise in the Prevention and Treatment of Vasovagal Syncope

FAN Yanqin[1,2], WANG Haili[3*], CAO Liming[1]*

1.Department of Neurology, Shenzhen Second People's Hospital (The First Affiliated Hospital of Shenzhen University), Shenzhen 518035, China

2.Medical School of Shenzhen University, Shenzhen 518063, China

3.Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning 530200, China

*FAN Yanqin and WANG Haili contributed equally to this work and are co-first authors.

Corresponding Author：CAO Liming，Email: caolm-2007@163.com

Funding Support

This work was supported by the National Key Research and Development Program of China for the Prevention and Treatment of Cancers, Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases,

Respiratory Diseases, and Metabolic Disorders (No. 2023ZD0504800, 2023ZD0504802), the Shenzhen Integration of Medical Treatment and Prevention (Neurological Diseases) Project (No. 2019-25), the Shenzhen Clinical Research Center for Neurological Diseases (No. LCYSSQ20220823091204009), and the Elite Talent Development Project of the Shenzhen Municipal Health Commission (No. 2024XKG089).

【Abstract】 Vasovagal Syncope (VVS), a highly prevalent clinical syndrome prone to causing severe accidental injuries, urgently requires safe, effective, and highly compliant non-pharmacological strategies for its prevention and management. This review focuses on Isometric Handgrip Exercise (IHE), systematically elaborating on its dual value and underlying mechanisms as a core component of physical counterpressure maneuvers (PCMs) in the prevention and treatment of VVS. On one hand, during the prodromal phase of syncope, IHE induces a "physiological counterpulse" via muscle contraction, immediately increasing peripheral vascular resistance and cardiac output, thereby effectively interrupting the hemodynamic collapse cascade. On the other hand, long-term, regular training can remodel autonomic nervous function by enhancing baroreflex sensitivity, optimizing sympathetic-parasympathetic balance, and improving vasoconstrictor reserve, fundamentally reducing patients' inherent susceptibility to syncope and realizing a paradigm shift from "passive avoidance" to "active prevention." Compared to other physical therapies, IHE offers advantages such as simple operation, zero cost, rapid onset of action, high safety, and excellent patient compliance, making it particularly suitable for young and high-risk populations with prodromal symptoms. This article aims to synthesize existing evidence to explore the efficacy and mechanisms of IHE in the prevention and treatment of VVS, thereby guiding subsequent clinical application and research.

【Keywords】 Vasovagal syncope; Isometric handgrip exercise; Isometric contraction; Physical counterpressure maneuvers; Mechanisms; Efficacy

前言

血管迷走性晕厥（Vasovagal Syncope, VVS）是临床最常见的晕厥亚型[1]。多项基于人群的研究显示，VVS 的终身累积发作率高达 20%-40%[1-2]。晕厥的突然发作可使患者遭受骨折或脑外伤等严重意外伤害，这些继发性损伤带来了显著的经济与家庭负担[3-4]。尤其对驾驶员、高空作业者等特定职业人群，VVS 的发作构成了重大的公共安全隐患。反复晕厥的患者会存在焦虑、场所恐惧及抑郁状态[5-6]，严重损害其生活质量及身心健康[7]。因此，积极寻求有效的 VVS 防治策略，具有重要的医学与社会意义。目前，VVS 的治疗主要以患者教育和物理反压动作（Physical Counterpressure Maneuvers，PCMs）为主[8]，而β受体阻滞剂、米多君等药物及射频消融术，仅被推荐用于非药物干预疗效不佳的难治性特定病例，且疗效存在争议[9]。近年来，等长握力训练（Isometric Handgrip Exercise，IHE）作为一种主动的、便捷的防治 VVS 方法，受到了关注。IHE 通过持续、静态收缩手部肌肉（如握紧拳头或握力器，保持不动），激活交感神经、提升外周血管阻力、升高血压，改善脑

灌注[10-11]。通过 IHE 规律训练，提升 VVS 患者的心血管系统稳定性与直立耐受阈值，达到防治 VVS[10, 12]。本综述系统阐述 IHE 在 VVS 防治中的疗效和机制研究进展，为临床应用和深入研究提供依据。

VVS 的物理治疗

目前指南推荐将物理治疗作为 VVS 的一线治疗方案[8]。物理治疗主要包括 PCMs、直立倾斜训练、有氧运动训练、呼吸训练与生物反馈。其中，PCMs 是目前国际指南 I 类推荐的一线非药物治疗[8]，主要包括双腿交叉紧绷、手握拳及下蹲等，其优势在于能通常在数秒内快速提升收缩压和心输出量，延缓甚至避免晕厥发作，特别适用于晕厥先兆发作时[13-14]。直立倾斜训练可通过循序渐进的直立应激，使心血管系统产生适应性改变，增强体位耐受性，改善自主神经调节及压力反射敏感性[15-16]。有氧运动训练，如快走、骑车或游泳，可增加血容量并改善心血管调节功能，对预防 VVS 复发[17-18]。呼吸训练与生物反馈是通过监测心率变异性、血压波动等，训练患者主动调节自主神经功能，抑制迷走神经亢奋。在专业指导下进行放松训练或瑜伽，有助于调节自主神经功能，减少晕厥发作频率[19]。

PCMs 是防治 VVS 实用、有效的非药物干预手段。PCMs 在晕厥前驱期立即提升血压并抑制迷走神经兴奋，从而阻断晕厥发作链——这是唯一能在 30 秒内起效的“急救式”物理治疗方法，尤其适合司机、高空作业者等高风险人群[8]。 相比直立倾斜训练、有氧运动或呼吸生物反馈，PCMs 具有多个优势：① 证据等级最高（ESC I 类 B 级推荐）[8]；② 无需设备、零成本、随时随地可用；③ 患者依从性高，远超其他需长期坚持的物理治疗方法；④ 安全无创，尤其适用年轻、有前驱症状患者；⑤ 直接改善 VVS 的低血压及外周血管舒张病理生理核心机制[20]。IHE 是易于推广的“标准化 PCMs”，尤其适用于体质较弱、晕厥高发的青年女性群体。其通过每日定时特定强度的握力锻炼，既产生急性升压效应，又能改善压力反射敏感性和自主神经功能，实现长期预防 VVS 发作[21-22]。

IHE 在防治 VVS 的效果

多中心、前瞻性、随机临床试验显示，接受 PCMs 组的年晕厥发作负荷中位数显著低于常规治疗组（p=0.004）；长期随访显示，常规治疗组中 50.9%患者有晕厥复发，而 PCMs 组仅 31.6%（p=0.005），晕厥复发相对风险降低 39%，且未报告不良事件[23]。因此，在存在晕厥预警症状时，PCMs 是首选治疗手段[8]。IHE 是“PCMs”中的典型代表，能有效延迟或中止晕厥发作。IHE 干预组中，63% 的患者晕厥先兆消失，而对照组中仅 11%（p=0.02）；此外，IHE 干预组中仅 5% 的患者发生晕厥，对照组中则有 47%（p=0.01）[24]。研究表明，在 VVS 患者出现头晕、黑矇、乏力等前驱症状时，立即进行 IHE 训练，可使约 71%的患者症状迅速缓解，显著降低晕厥事件的发生率[25]。长期随访研究显示，即将发生晕厥前进行 IHE 训练，有 94/95 次 (99%) 成功阻止晕厥发作，没有患者出现不良事件[21, 24]。IHE 通过提高交感神经张力和外周血管阻力来提升血压，从而降低晕厥易感性，但其成功实施需要患者有好的依从性。IHE 可作为日常训练以增强循环调节能力，也可在晕厥先兆时作为即时有效的干预手段，为患者提供了“持续防护+紧急干预”的双重作用

[26]。

IHE 在防治 VVS 的优势

IHE 的机制明确、证据强、操作最简、依从高、起效快、安全性高，是每位 VVS 患者都应掌握的重要自救及康复技能。

IHE 与健康教育相比，从“被动规避”转换到“主动预防”

常规健康教育侧重于识别诱因、避免触发事件，并在发作时采取平卧或下蹲，属于被动防御策略，但该方法无法改善患者潜在的晕厥易感性，且平卧或下蹲仅在先兆期有效，高度依赖患者对前驱症状的及时识别与快速执行[27]。而 IHE 是一种“主动预防”的策略，其通过每日规律训练，可达到长期改善自主神经张力的作用，能增强压力反射敏感性，恢复交感/迷走神经平衡，从而降低晕厥反射的易感性。

IHE 与倾斜训练相比，兼具急性干预和高依从性的双重价值

倾斜训练通过定期、渐进式的训练，帮助患者适应体位变化，减少因直立诱发的晕厥发作。然而，该疗法要求患者反复经历不愉快的直立应激且治疗时间长，其高达 30%-50%退出率与缺乏即时干预能力严重限制了实用性[28]。相比之下，IHE 作为一种按需发动的应对手段，能在患者出现头晕、黑蒙等前驱症状的黄金窗口期（约 2 分钟内），通过上肢肌肉的活动，迅速提升交感神经张力、增加外周血管阻力，实现收缩压的即时性升高，从而有效阻止晕厥发生[24, 29]。

IHE 防治 VVS 的作用机制及研究进展

IHE 防治 VVS 的机制主要基于其对自主神经功能和血流动力学的急性与慢性调节作用。IHE 通过上肢肌肉的等长收缩，压迫外周血管、释放代谢产物促进局部血管收缩，同时激活中枢压力感受器反射调节自主神经、增强血管收缩储备，进而提升心率和血压，有效阻止晕厥发作[24]。按晕厥发作时间来分，IHE 的作用机制主要如下：

①改善晕厥发作期的血流动力学效应：在 VVS 前驱期，患者常因血管舒张、血压下降，引发晕厥先兆。此时进行强有力的 IHE 可产生“生理性反搏”效应，上肢肌肉的机械性收缩直接压迫外周血管，特别是骨骼肌中的阻力血管，从而迅速提高外周血管阻力及心脏后负荷[30]；其次，肌肉在等长收缩时产生的酸性代谢物（如 H^+）可刺激化学感受器，引发局部及远隔血管的收缩[31-32]；另外，IHE 通过激活中枢压力感受器反射，兴奋交感神经，抑制迷走神经亢奋，从而提升心率和血压，对抗脑灌注下降[13]；研究显示，在晕厥先兆期实施 IHE，可使收缩压从平均 92±10 mmHg 升高至 105±38 mmHg[24]。短时（30 秒）握力能瞬间提升心率和血压，但随后快速恢复，训练后恢复速度更快，增强心血管系统的适应性。

②增强慢性自主神经功能调节：长期规律的进行 IHE 可对自主神经功能产生持久的良性重塑作用。研究表明，在长期规律的 IHE 训练（如以 30%-50%最大握力，每次持续 2 分钟，每日 2-3 次）能重塑自主神经功能，改善压力反射敏感性与心率变异性，从降低晕厥易感性[33-34]。这种自主神经功能的改善，可能是 IHE 降低 VVS 远期复发风险的重要机制。此外，IHE 提高患者的血管收缩储备能力，改善直立位血压调节，减少因迷走神经过度激

活导致的血压骤降[29]。长期（8 周以上）IHE 可降低交感神经张力，提升副交感神经活动，形成更健康的交感-副交感平衡[35]。

作用机制研究的深化：从外周效应到中枢重塑

近期研究则利用先进神经影像与生理监测技术，深入揭示了 IHE 对自主神经系统的长期调节与中枢重塑机制[36]。功能磁共振成像（fMRI）研究表明，食指与拇指间指尖握力的精准捏握，除了依赖于捏握手对侧的初级运动皮层外，还与双侧额叶及顶叶区域密切相关[37]。功能性磁共振成像研究证实了手部抓握运动与大脑激活之间的关系，握力训练可增强岛叶皮层与脑干迷走神经中枢之间的功能连接，在由疲劳引起的握力收缩活动中，丘脑与岛叶区域活动的增强，很可能反映了运动肌肉中稳态平衡状态的严重紊乱[38]。HRV 分析显示：长期握力训练可增强迷走神经活性、降低交感神经优势，从而改善自主神经平衡[39-40]。长期训练诱导岛上回-延髓迷走神经核耦合功能增强，经 HRV 证实可显著提升迷走张力，优化自主神经平衡。这一发现表明不同强度的 IHE 可能通过差异化激活运动及自主神经调控相关脑网络诱导不同模式的神经可塑性[41]。心率变异性分析证实长期 IHE 能有效增强迷走神经活性，抑制交感神经过度兴奋，从而改善自主神经平衡功能[39, 42]。

联合干预策略的探索：从单一疗法到整合方案

为追求更优防治效果，联合干预策略成为研究热点。临床研究显示，将 IHE 与可控的呼吸训练结合，其疗效可能优于单一训练[43]。IHE 是晕厥防治中的“关键一招”，但其效果最佳时并非单独使用，而是应作为等长反压运动组合中的一个组成部分，与腿部交叉、全身紧张等动作联用，以覆盖不同的触发场景[44]。IHE 联合其他等长反压运动通过多种不同的机制升高血压，增加回心血量，可有效预防 VVS 发生。对 38 例 VVS 患者，实施深蹲、交叉腿伴肌肉收缩、全身肌肉收缩及单侧 IHE 等 PCMs[45]。结果表明所有 PCMs 动作均能升高平均动脉压。多数 PCMs 中，心率与每搏输出量同步增加；深蹲动作增加静脉回流量提升每搏输出量；单侧 IHE 的升高血管外周阻力，最终 47%- 71% 的患者通过 IHE 避免了晕厥发生[45]。

临床研究深入：最佳 IHE 处方和对不同人群的效果

大样本多中心随机试验的 meta 分析显示，IHE 用在血压管理方面的推荐处方是：以 6 周为训练周期，每周 3 次训练，每次 4 组运动，每组持续收缩 2 min、 间歇休息 2 min，运动强度为 95% 最大心率[35]；此外，有研究显示，30% 最大自主收缩力强度的 IHE，可作为评估自主神经应答反应的有效手段[46]。IHE 对不同人群的效果也受到关注，初步研究表明，在健康青年人群中，黑人和白人受试者在 IHE 训练期间的副交感神经抑制程度，以及运动恢复期的副交感神经再激活程度均无差异[47]。

挑战

尽管 IHE 在预防 VVS 方面展现出令人鼓舞的前景，其“安全、有效、经济、易行”的优势已得到初步认可，但将其仍面临多重挑战。

1. 训练方案缺乏标准化与个体化：目前各研究中采用的训练强度、执行频率、单次持续时长及总疗程等核心参数并不一致，缺乏高质量证据的权威方案[48-49]。这种规范化缺失导致临床医师在推荐及使用时缺乏可靠依据。

2. 高级别循证证据与卫生经济学价值的研究不足：目前支持 IHE 疗效的文献多为小样本、短期、非随机对照研究[50-51]，缺乏大规模、多中心、长期随访的随机对照试验。现有研究的随访周期普遍较短（数周至数月），难以客观评估 IHE 对晕厥远期复发率及患者生活质量影响。IHE 的成本-效益优势客观研究证据缺乏，仍需进一步完善。
3. 患者长期依从性不足：部分高龄 VVS 患者因偏瘫/肌肉力量下降、认知功能减退而难以执行 IHE 训练，从而影响疗效。IHE 的疗效高度依赖于患者的长期规律执行，如何有效维持患者训练依从性，是实现其广泛推广的核心挑战。

展望

为推动 IHE 从潜力干预转化为临床常规实践，未来研究需向以下战略方向推进：
首先，应致力于建立基于循证医学的标准化训练方案，并在此基础上构建个体化处方。通过整合患者年龄、基础血压、肌肉功能及晕厥病史等多维参数，实现训练强度、频率与疗程的精准化。其次，亟需开展设计严谨的大规模、多中心、长期随访随机对照试验，旨在获取关于 IHE 远期疗效与安全性的高水平证据。
在机制研究层面，需运用心率变异性分析、压力反射敏感性检测及功能性神经影像等先进技术，系统阐释 IHE 诱导的中枢自主神经重塑机制，确立神经调控改善与临床结局之间的因果关联。在实施上，应充分融合数字健康技术解决方案：开发集成生物反馈功能的智能握力设备，实现训练质量实时监控；利用可穿戴设备连续采集生理参数，客观评估长期依从性；构建 AI 驱动决策支持系统，为患者提供动态优化的训练方案与风险预警[50, 52]。
最后，须将 IHE 有机整合至血管迷走性晕厥的治疗路径中，明确其与药物治疗的协同效应与序贯关系。IHE 不仅可与健康教育有机结合，作为 VVS 治疗的辅助或基础手段，实现防治一体化。同时，通过严格的卫生经济学评价研究，量化 IHE 在降低医疗资源消耗与 VVS 意外伤害方面的卫生经济效益，为医保政策制定与临床推广提供实证依据。

小结

IHE 作为一种安全、经济且易于推广的非药物干预手段，在防治 VVS 中展现出独特而显著的价值，实现了从“被动规避”到“主动预防”的范式转变。它不仅能在晕厥前驱期通过肌肉收缩产生即时的“生理性反搏”效应，有效阻断晕厥发作链，更可通过长期规律训练重塑自主神经功能，增强压力反射敏感性与可调节性，从而降低患者的内在晕厥易感性，实现短期急救与长期预防的双重功效。未来研究亟需聚焦于建立标准化、个体化的训练处方，并通过大规模随机对照试验验证其远期疗效，同时结合数字健康技术深化对其中枢神经重塑机制的理解，最终推动 IHE 从潜力疗法转化为临床常规实践。

作者贡献：曹黎明负责确定研究思路或设计；对重要的知识内容进行审查、修订，或最终定稿；筹措、提供研究资金；樊燕琴、王海丽负责研究计划、执行的管理和协调；樊燕琴、王海丽、曹黎明负责起草、撰写、修改研究论文；对研究工作全面负责，确保论文的准确性和诚信。
利益冲突：本文无利益冲突。

双温试验在前庭功能评估中的研究现状

刘畅

摘要

目的 本综述旨在全面梳理双温试验的研究进展，探讨其在前庭功能评估中的重要作用及未来发展方向。通过整合技术原理、操作规范、临床应用及研究热点，明确双温试验的地位与局限性，为临床实践提供参考。

方法 通过查阅相关文献，系统分析双温试验的发展历程、操作流程、评估指标及应用现状，进一步了解其在前庭疾病诊断中的作用及挑战。

结果 双温试验作为经典的外周前庭功能评估方法，迄今已有近百年的历史。自 20 世纪初由 Robert Bárány 通过在鸽子外耳道注入冷水与热水，首次观察到由温度变化引发的眼震反应以来，已成为评估前庭功能的重要工具。该试验通过温度变化引发眼震反应，帮助评估半规管功能，并广泛应用于诊断前庭疾病，如前庭神经炎、Ménière 病、双侧前庭功能障碍等。

双温试验的技术原理基于内淋巴液的温差对流机制，通过冷、热刺激分别引发对侧和同侧眼震反应。其操作流程包括患者仰卧并头后仰 30°，使用水或空气作为刺激介质，标准温度为 30°C（冷）和 44°C（热），每次刺激持续 30-60 秒。主要评估指标包括最大慢相速度（SPV）、半规管麻痹（CP）等，帮助医生判断前庭功能的减弱或不对称。

在临床应用中，双温试验具有较高的诊断价值，尤其对周围性前庭病变具有显著的识别能力。除此之外，双温试验还可用于评估前庭康复效果，辅助治疗和疗效监测。

近年来，研究热点主要集中在改进刺激方式、提升舒适性和准确性上。空气刺激法逐渐取代水刺激成为主流，同时，人工智能（AI）技术在自动分析眼震图谱、提高诊断效率和一致性方面展现出巨大潜力。然而，双温试验也面临一些局限，如刺激频率过低无法反映高频反应、操作依赖技术熟练度等问题。

双温试验与现代前庭检查技术（如 vHIT、VEMP）具有互补性，通过联合应用，可以全面评估前庭功能，尤其对复杂前庭疾病的诊断至关重要。未来，随着设备小型化、刺激方式创新和 AI 辅助分析的推进，双温试验有望在个体化诊疗、非侵入性检查及新型疾病（如 PPPD、脑网络障碍）评估中发挥更大作用。

结论 双温试验作为一种经典的前庭功能评估方法，尽管存在一些局限性，但其在诊断、康复评估及疗效监测中的重要作用仍不可替代。随着技术的进步，特别是设备小型化、刺激方式创新及 AI 辅助分析，双温试验将在前庭学领域继续发挥其独特的优势，为个体化诊疗和新型疾病的评估提供新的机遇。

关键词 双温试验；前庭功能评估；双侧前庭功能障碍

持续性缺血半暗带在不同卒中病因中的预后价值：大动脉粥样硬化型与心源性栓塞型的比较

洪澜*、王心如*、贺智娇、李思源、张安琪、曹楠、凌倚峰、赵广健、陈祥迪、朱珏华、陈韦洁、李丹、郭莺、鲁国志、吴丹红、方琪、林隆婷、Mark Parsons、王自然、Jean-Claude Baron、董强、程忻

研究背景与研究目的：

越来越多研究表明，急性缺血性卒中患者的缺血半暗带可持续超过 24 小时，从而为晚期再灌注治疗及神经保护治疗提供潜在靶点。然而，不同卒中病因中持续性缺血半暗带的特征及其预后价值是否存在差异尚不明确。因此，本研究旨在探讨，与心源性栓塞型卒中相比，大动脉粥样硬化型卒中患者是否更可能维持缺血半暗带而不进展为梗死核心，并从中获得更好的临床预后。

研究方法：

纳入华山医院急性卒中登记队列、CHABLIS-T I、CHABLIS-T II（CHinese Acute tissue-Based imaging selection for Lysis In Stroke-Tenecteplase trials）及 CHABLIS 登记研究的患者。通过计算半暗带消耗率（penumbra consumption rate，PCR）[PCR=(最终梗死体积-基线梗死核心体积)/基线缺血半暗带体积]评估缺血半暗带的结局，并根据 PCR 及患者再灌注状态将缺血半暗带结局分为持续性缺血半暗带、被挽救的缺血半暗带及进展为梗死核心的缺血半暗带三类。采用χ^2检验及多因素 Logistic 回归模型，比较大动脉粥样硬化型与心源性栓塞型卒中患者在缺血半暗带的灌注结局及其与临床预后的关系，并进一步采用逐步 Logistic 回归模型筛选持续性缺血半暗带的独立预测因素。

研究结果：

研究总计纳入 641 例患者。大动脉粥样硬化型与心源性栓塞型卒中患者的缺血半暗带灌注结局存在显著差异（P=0.002）：大动脉粥样硬化型卒中患者更可能出现持续性缺血半暗带（P＜0.001）。在大动脉粥样硬化型卒中中，被挽救的缺血半暗带和持续性缺血半暗带均与良好临床预后相关（被挽救的缺血半暗带：OR=13.53，P＜0.001；持续性缺血半暗带：OR=3.56，P=0.003）。而在心源性栓塞型卒中中，仅被挽救的缺血半暗带与良好临床预后相关（OR=4.92，P=0.01）。此外，基线对侧半球脑血流速度较高是持续性缺血半暗带的独立预测因素（OR=1.02，P=0.004）。

研究结论：

大动脉粥样硬化型卒中患者更常见持续性缺血半暗带，且被挽救的缺血半暗带和持续性缺血半暗带均与良好临床预后相关；而在心源性栓塞型卒中中，仅被挽救的缺血半暗带与良好临床预后相关。基线对侧半球脑血流速度可能有助于识别持续性缺血半暗带，从而为基于卒中病因的个体化神经保护治疗提供潜在靶点。

视频头脉冲试验（vHIT）：前庭功能评估的重要技术

刘畅，祁晓媛

目的：前庭系统对人体平衡维持、头部运动感知以及视觉与身体运动协调起着关键作用。视频头脉冲试验（video head impulse test, vHIT）作为一种关键的技术，为前庭功能评估开辟了新途径，在高频头动状态下评估前庭功能，对前庭相关疾病的诊断、治疗和康复意义重大。

方法：过查阅相关文献，系统分析视频头脉冲试验的发展历程、操作流程、评估指标及应用现状，进一步了解其在前庭疾病诊断中的作用及挑战。

结果：视频头脉冲试验，又称甩头试验，通过高频、快速的甩头动作，在三个不同平面上对双侧的前、外、后半规管进行测试，依据眼动和头动的匹配程度，来评估前庭眼反射（VOR）系统的功能状态。

VOR 是 vHIT 的生理基础。头部运动时，前庭感受器感知头部加速度变化，信号经前庭神经传至脑内，通过一系列神经通路使眼外肌收缩或舒张，带动眼球运动，确保外界物体成像稳定在视网膜中央凹，维持清晰视觉。这种反射无意识、快速且精准，能在极短时间内完成，对维持正常视觉和身体平衡至关重要。

vHIT 利用高帧率摄像头精确记录眼球运动，借助陀螺仪记录头部运动。检测时，对受检者进行快速、小幅度的被动甩头动作，刺激前庭器官。正常情况下，前庭眼反射使眼球运动速度与头部运动速度匹配，增益接近 1，眼球可平稳跟踪目标，无补偿性扫视。若 VOR 功能受损，眼球运动速度低于头部运动速度，为使目标图像重新聚焦在视网膜中央凹，眼球会出现补偿性扫视。通过分析增益值和是否存在补偿性扫视，就能判断前庭功能状态。

结论：视频头脉冲试验（vHIT）作为一种高效、便捷的前庭功能评估工具，其临床应用前景广阔。通过精确测量 VOR 增益和识别补偿性扫视，vHIT 能够为前庭疾病的早期诊断、治疗方案制定及康复效果评估提供重要依据。然而，该技术在实际应用中仍面临一些挑战，例如操作者的熟练程度可能影响测试结果的准确性，设备成本较高可能限制其普及率，以及不同个体之间的生理差异可能导致数据解读复杂化。因此，未来需要进一步优化 vHIT 的操作流程，开发更智能的分析算法，并加强多中心研究以建立更为完善的标准化数据库，从而提升其诊断效能和推广价值。

关键词：视频头脉冲试验（vHIT）；前庭功能检查；头晕/眩晕

老年人膳食抗氧化营养素充足性与认知表现低下的关联：基于NHANES 2011—2014的横断面研究

周海倩1，吴丹红1，*

1 上海市第五人民医院，复旦大学，上海，200240

目的：探讨膳食抗氧化相关营养素充足性与老年人总体及各认知领域认知表现低下之间的关联，并进一步评估不同抗氧化营养素在该关联中的相对贡献，为老年认知功能保护的营养干预提供流行病学依据。

方法：本研究基于美国国家健康与营养检查调查（National Health and Nutrition Examination Survey，NHANES）2011—2014年数据，纳入2269名年龄≥60岁的社区老年人。根据维生素A、维生素C、维生素E、镁、锌和硒6种抗氧化相关营养素的膳食摄入量是否达到性别特异推荐摄入量的2/3，构建总膳食抗氧化质量评分（total dietary antioxidant quality score，TDAQS），评分范围为0～6分，并分为低质量组（0～2分）、中等质量组（3～4分）和高质量组（5～6分）。采用CERAD词表即时回忆、CERAD词表延迟回忆、动物命名流畅性测验（animal fluency test，AFT）和数字符号替代测验（digit symbol substitution test，DSST）评估认知功能，并以总体复合z评分及各认知测验年龄分层最低四分位数界定认知表现低下。采用复杂抽样加权logistic回归模型分析TDAQS与认知表现低下之间的关联，利用限制性立方样条检验剂量-反应关系，同时结合加权分位数和回归（weighted quantile sum regression，WQS）和贝叶斯核机器回归（Bayesian kernel machine regression，BKMR）模型，进一步评估多种抗氧化营养素的联合效应及其相对贡献。

结果：在控制人口学特征、社会经济因素、生活方式及相关健康状况等混杂因素后，TDAQS升高与总体认知表现低下风险显著降低相关。限制性立方样条分析显示，TDAQS与总体认知表现低下、即时回忆受损、延迟回忆受损及DSST受损均呈显著负相关，且未见明显非线性剂量-反应关系，提示膳食抗氧化营养素充足性越高，发生低认知表现的风险可能越低。多重营养素混合暴露分析进一步表明，较高水平的抗氧化营养素总体充足性与较低的低认知风险相关。其中，维生素E和硒在WQS和BKMR模型中均表现出较为稳定且突出的贡献，提示二者可能是驱动该关联的重要营养成分。最后，本研究预测了不同老年年龄段维生素E和硒的组合摄取推荐范围。

结论：本研究提示，维持抗氧化相关营养素的充足摄入可能是促进老年认知健康的重要可干预因素之一，维生素E和硒可能是其中较为关键的贡献成分。鉴于本研究为横断面设计，尚不能推断因果关系，未来仍需开展前瞻性队列研究及干预研究，以进一步验证其因果联系及潜在机制。

关键词：认知表现；总膳食抗氧化质量评分；维生素 E；硒

经左侧 dTRA/TRA 入路在介入治疗后复查全脑血管造影的临床应用分析

吴剑，齐飚

目的

经桡动脉入路（TRA）与经远端桡动脉入路（dTRA）术后止血措施方便，无需卧床制动，再减少了深静脉血栓、肺栓塞等卧床相关并发症的同时还提高了患者住院舒适度。但 dTRA/TRA 常指经右侧 dTRA/TRA。而左侧 dTRA/TRA 最初见报道于冠脉介入治疗中。受限于主动脉弓型血管等解剖结构因素影响，经左侧 dTRA/TRA 行 DSA 的操作难度较大。笔者发现很多曾经右侧 dTRA/TRA 的患者反馈由于术后右利手活动需求大，术后压迫器止血期间稍加活动便感到酸胀疼痛等不适，本中心对临床工作中经左侧 dTRA/TRA 入路行介入治疗后复查 DSA 的相关经验进行分析，尝试为左侧 dTRA/TRA 入路在临床应用中探索新思路。

方法

回顾性分析 2022 年 1 月-2026 年 2 月于我院就诊并经左侧、右侧 dTRA/TRA 行脑血管造影的患者 64 例。所有患者均为既往行介入治疗后复查 DSA 的患者。收集患者一般资料（年龄、性别、基础疾病等），临床资料（dTRA/TRA 穿刺成功率、右侧 SubA 穿刺成功率、术中 X 线透视时间等）、穿刺点相关并发症等。

结果

一共 64 例患者纳入研究，两组在性别、是否合并高血压、糖尿病、高脂血症等方面差异无统计学意义（P>0.05），其中右侧 dTRA/TRA 34 例为 A 组，左侧 dTRA/TRA 30 例为 B 组，A 组中 25 例为前循环介入治疗后复查，9 例为后循环介入治疗后复查，B 组中 18 例为前循环介入治疗后复查，12 例为后循环介入治疗后复查，两者分组无统计学意义（χ^2=1.3233，P=0.25），前循环复查的两组患者均顺利完成手术，A 组在后循环复查的 9 例患者均顺利完成手术，B 组有 4 例未能完成右侧 SubA 插管而改 TFA 进一步完成手术，两组相比较无统计学差异（χ^2=3.7059，P=0.1038），A 组 4 例因为穿刺失败致桡动脉痉挛改右侧 TRA，B 组 11 例因穿刺失败改左侧 TRA，两组在远端桡动脉穿刺成功率方面存在统计学差异（χ^2=5.5076，P=0.0189），A 组全部完成右侧 SubA 插管，B 有 5 例未完成，两组在行右侧 SubA 插管方面存在统计学差异（χ^2=6.1469，P=0.0187），B 组有 4 例因为无法完成目的血管右侧 SubA 的插管而最终更换股动脉入路，在是否需要更换血管通路方面两组存在统计学差异（χ^2=4.8356，P=0.0431），A 组与 B 组在穿刺时间（Z=-4.4676，P<0.001）、完成造影所需透视时间（Z=-7.6518，P<0.001）存在统计学差异，在术后穿刺点并发症发生率（χ^2=2.0915，P=0.1481）方面无统计学差异。

结论

经左侧 dTRA/TRA 在大部分情况下能完成对前循环的双侧颈总动脉的选择性插管，但其术中穿刺用时，X 光透视用时，以及对于右侧 SubA 插管成功率低较右侧 dTRA/TRA 相比不具有优势，导致其目前不适合作为 DSA 的常规血管入路，而适合应用于既往经前循环脑血管疾病介入治疗后不愿意再次经右侧 dTRA/TRA 行 DSA 复查的患者。

Harnessing Machine Learning to Decode Dietary Impacts on Cardiometabolic Multimorbidity

Ran Liu[1-7#], Lei Tang[1-7], Ji Zhang[1], Feng Zhang[1-7], Ye Li[1-7], Qiaoling Tang[1-7], Xiangbin Zhang[1-7], Wang Li[1-7], Sai Wang[1-7], Yupeng Zhang[1-7], Lei Chen[1-7], Junyi Ma[1-7], Xuelun Zou[1-7], Tianxing Yao[1-7], Rongmei Tang[1-7], Zhaoyang Cai[1-7], Yexiang Yi[1-7], Yi Zeng[1-7], Le Zhang[1-7 *]

1Department of Neurology,Xiangya Hospital,Central South University,Changsha,Hunan 410008 China.

2Multi-Modal Monitoring Technology for Severe Cerebrovascular Disease of Human Engineering Research Center,Changsha,China

.3Brain Health Center of Hunan Province,Changsha,China.

4Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province,Changsha,China.

5National Clinical Research Center for Geriatric Disorders,Xiangya Hospital,Central South University,Changsha,China.

6Department of Neurology,Xiangya Hospital,Central South University,Jiangxi,330006. 7FuRong Laboratory, Changsha, Hunan, 410078, China

8Hunan Provincial Key Laboratory of Neurocritical Care Medicine.

9Hunan Provincial Quality Management Center for Brain Injury Assessment.

Abstract

Objective: The goal of this research is to create and confirm the effectiveness of a machine learning model that combines 13 nutrients with initial characteristics to forecast Cardiometabolic Multimorbidity (CMM).Additionally, it seeks to investigate the role of key nutrients in identifying disease risk and to elucidate the underlying mechanisms.

Methods: Data were synthesized from two population-based databases: the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) spanning 2001–2023, and the Chinese Health and Nutrition Survey (CHNS) from 2011. The analysis incorporated 13 nutrients alongside seven demographic and health-related variables. Initial analyses utilized binary logistic regression and gradient logistic regression to evaluate the direction and strength of associations. Six machine learning models were trained and validated to assess their generalizability on both internal (NHANES) and external (CHNS) datasets.To interpret feature contributions and understand the relationships between variables and prediction outcomes, SHapley Additive exPlanations (SHAP) values were utilized.

Results: Out of 24,021 participants in the NHANES study, 8.8% were found to have CMM.Exhibiting superior overall performance, the SVM model achieved an external validation AUC of 0.874, indicating its reliable stability and predictive capacity

across different groups.SHAP analysis identified age, magnesium (Mg), body mass index (BMI), total fat (TFAT), vitamin B1 (VB1), and dietary fiber (FIBE) as the most significant predictors. Notably, Mg, VB1, and FIBE consistently demonstrated protective effects. Although TFAT was identified as a protective factor in logistic regression, it showed a substantial predictive contribution in the machine learning model, suggesting that its directional effect should be interpreted in the context of metabolic mechanisms and population structure.

Conclusion: A machine learning model incorporating nutritional and baseline characteristics can effectively predict CMM risk, with the SVM model providing the highest performance and interpretability. This study underscores the protective role of key nutrients such as magnesium,while highlighting the complex effects of fat intake, thereby advocating for more systematic and precise approaches in future nutritional interventions and policy development.

Keywords: Cardiometabolic Multimorbidity; nutrient; Machine learning; SHAP;

Intracranial Pressure-Guided Care in Supratentorial Large-Volume Intracerebral Hemorrhage: A Randomized Clinical Trial

Subtitle: Intracranial Pressure Monitoring in Large Hemorrhage

Xiangbin Zhang[1,2,3,4], Yaoshan Dun[2,5,6], Lei Tang[1,7], Liyang Zhang[2,8], David Wang[9], Ye Li[1,2,3,4], Qiaoling Tang[1,2,3,4], Jinfang Liu[2,8], Li wang[1,2,3,4], Hua Chen[10], Qing Hu[11],Weimin Jiang[12], Siyuan Ma[1,2,3,4], Ran Liu[1,2,3,4], Sai Wang[1,2,3,4], Yi Zeng[13], Yanhong Zhou[14], Minxue Shen[15], Duolao Wang[16*], Le Zhang[1,2,3, 4,6,17, 18*]

1 Department of Neurology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410008, Hunan, China.

2 National Clinical Research Center for Geriatric Disorders, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410008, Hunan, China.

3 Multi-Modal Monitoring Technology for Severe Cerebrovascular Disease of Human Engineering Research Center, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410008, Hunan, China.

4 Brain Health Center of Hunan Province, Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province, Changsha, 410008, Hunan, China.

5 Department of Physical Medicine & Rehabilitation, Division of Cardiac Rehabilitation, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410008, Hunan, China.

6 Department of Physical Medicine & Rehabilitation, Xiangya Hospital, Central South University, Jiangxi (National Regional Center for Neurological Diseases), China.

7 Department of Neurology, The Fourth Hospital of Changsha, Changsha Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital, Changsha, 410000, Hunan, China.

8 Department of Neurosurgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, 410008, Hunan, China.

9 Vascular Neurology, HonorHealth / ASU School of Medicine & Advanced Medical Engineering, Scottsdale, AZ, USA.

10 Department of Neurosurgery, The First People's Hospital of Changde City, Xiangya School of Medicine, Central South University, Changde, 415003, Hunan, China.

11 Department of Neuro-ICU, Chenzhou First People's Hospital, Chenzhou, 423000, Hunan, China.

12 Department of Neurosurgery, Xiangtan Central Hospital, Xiangtan, 411200, Hunan, China.

13 Department of Geriatrics, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha,410003, Hunan, China.

14 Cancer Research Institute, Basic School of Medicine, Central South University, Changsha, Hunan, China.

15 Department of Social Medicine and Health Management, Xiangya School of Public Health, Central South University, Changsha,410013, Hunan, China.

16 Department of Clinical Sciences, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, UK.

17 Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province, Changsha, 410008, Hunan, China.

18 FuRong Laboratory, Changsha, 410008, Hunan, China.

Key Points

Question: Does invasive intracranial pressure (ICP) monitoring following acute-phase hematoma evacuation improve 90-day neurological function in patients with spontaneous supratentorial large-volume intracerebral hemorrhage (ICH)?

Findings: In this randomized controlled trial, invasive ICP monitoring-guided postoperative management in patients with spontaneous supratentorial large-volume ICH following craniotomy significantly improved functional independence at 90 days compared with management based on brain imaging and clinical examination alone.

Meaning: Early intensive ICP monitoring guided management may help improve short to medium term neurological function in patients with spontaneous supratentorial large- volume ICH.

Abstract

Importance: Current intracranial pressure (ICP) management primarily adheres to guidelines of traumatic brain injury, its effect on functional outcomes in patients with spontaneous large-volume supratentorial intracerebral hemorrhage (sICH) remains unclear.

Objective: Aimed to evaluate the efficacy and safety of invasive ICP monitoring- guided management following hematoma evacuation in patients with spontaneous large-volume supratentorial ICH.

Design: This open-label, randomized, controlled, multicenter clinical trial was conducted between October 15, 2022, and February 25, 2025.

Setting: **Seventeen** medical institutions in four provinces of China.

Participants: Patients with spontaneous large-volume supratentorial intracerebral hemorrhage were enrolled.

Intervention: Participants were randomly assigned (1:1) to receive management guided by **invasive ICP monitoring** or **standard care based on imaging and clinical examination alone**. In the intervention group, treatment strategies—including cerebrospinal fluid drainage, osmotherapy, and ventilation adjustments—were titrated to maintain ICP below 20 mm Hg.

Main Outcomes and Measures: The proportion of patients achieving functional independence, defined as a modified Rankin Scale score of 0 to 3, at 90 days.

Results: Ultimately, 187 patients were included in the intention-to-treat analysis (invasive ICP, n=94; imaging clinical examination control group, n=93). Median age was 57.00 (interquartile range [IQR], 48.00–64.50) years, 43 patients (23.0%) were female, and median hematoma volume was 53.81 (42.23–69.50) mL. The invasive ICP group received intensive treatment, including higher rates of cerebrospinal fluid drainage and higher ventilation rates. At 90 days, favorable functional outcome was achieved in 39 patients (41.5%) in the invasive ICP group versus 24 patients (25.8%) in the control group. This resulted in an unadjusted risk ratio of 1.61 (95% confidence interval [CI], 1.06–2.45; *P*=0.027) and a risk difference of 0.16 (95% CI, 0.02–0.29; *P*=0.021). After adjustment using stabilized inverse probability of treatment weighting, the risk ratio was 1.76 (95% CI, 1.16–2.67; *P*=0.007) and risk difference 0.18 (95% CI, 0.06–0.31; *P*=0.005).

Conclusion and Relevance: In patients with spontaneous supratentorial large-volume ICH undergoing surgical evacuation, management guided by invasive ICP monitoring was associated with a higher rate of functional independence at 90 days compared with standard care guided by imaging and clinical examination alone.

Trial Registration: ClinicalTrials.gov Identifier (NCT05593380).

Keywords: spontaneous, intracerebral hemorrhage, large-volume, intracranial pressure management, randomized clinical trial.

发病第7天的尿素-肌酐比值可预测自发性脑出血患者的短期预后

吴兴国，王亮
重庆医科大学附属第一医院神经内科

摘要
背景与目的：探讨自发性脑出血患者的水化状态与其90天短期预后的关联。
方法：回顾性收集2021年1月至2023年9月重庆医科大学附属第一医院神经内科收治的215例自发性脑出血患者的临床资料，收集其人口统计学、影像学及实验室相关数据。根据改良Rankin量表评分，将患者分为预后良好组（改良Rankin量表评分≤2分）和预后不良组（改良Rankin量表评分＞2分）。
结果：单变量分析显示，年龄偏大、住院时间延长、发病第7天尿素-肌酐比值升高与患者预后不良相关（P＜0.05）。多变量分析证实，年龄（优势比=1.059，95%置信区间：1.025~1.094，P＜0.01）、格拉斯哥昏迷量表评分（优势比=0.420，95%置信区间：0.308~0.571，P＜0.01）、发病第7天尿素-肌酐比值（优势比=1.095，95%置信区间：1.045~1.148，P＜0.01）是患者预后不良的独立预测因素。发病第7天尿素-肌酐比值预测患者预后的受试者工作特征曲线下面积为0.72（95%置信区间：0.643~0.789），最佳截断值为30.68。尿素-肌酐比值≤30.68的患者预后良好率为75.2%，显著高于尿素-肌酐比值＞30.68的患者（37.9%）。
结论：自发性脑出血患者发病第7天的血尿素-肌酐比值超过30.68时，可显著预测其短期预后不良。
关键词：自发性脑出血；尿素氮/肌酐比值；脱水；短期预后

1 引言

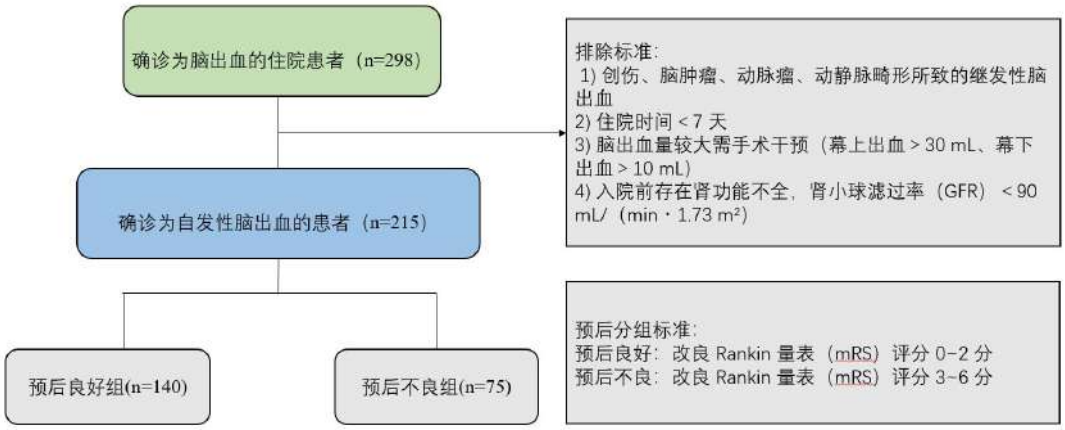
自发性脑出血是临床常见的神经科急症，指非创伤性因素导致脑内毛细血管、脑内静脉、动脉等血管自发性破裂，进而引发脑实质出血[1]。高血压是导致自发性脑出血的最常见病因，高血压性脑出血的年发病率为每10万人12~15例，约75%的患者在急性期出现残疾，总体死亡率为30%~50%[1,2]。
脱水治疗是否对脑出血患者有益，目前尚无明确定论。相关研究显示脱水治疗存在潜在益处：脱水可降低血压和脑灌注压，诱发血容量不足和高钠血症，进而提升血管内渗透压，减轻血肿周围水肿和颅内压[3~6]。但另一方面，过度脱水导致的脑灌注压下降，在脑卒中急性期可能产生不利影响；此外，过度脱水还会加重患者疲劳感、损害神经可塑性，并增加静脉血栓栓塞的发生风险[7~10]。在其他系统急危重症的评估中，入院时的脱水状态对患者短期预后影响显著[3,11~14]。脑卒中患者的脱水临床症状往往缺乏特异性，因此依靠客观的脱水指标进行评估尤为重要[15]。血尿素氮/肌酐比值升高是脱水的标志物之一，与脑卒中患者的不良预后相关[3,16,17]。在肾功能正常的患者中，尿素-肌酐比值≥15被认为是诊断脱水的可靠生物标志物[3,14,18]。目前，关于水化状态对自发性脑出血患者短期死亡率影响的研究较少，且尚无研究探讨脱水程度与患者预后的关联[19]。
本研究旨在探讨自发性脑出血患者的水化状态与其90天短期预后的关系，确定脱水的最佳

截断值，为临床医生制定治疗方案提供参考依据。

2 材料与方法

2.1 研究对象

回顾性收集 2021 年 1 月至 2023 年 9 月重庆医科大学附属第一医院神经内科收治的脑出血患者。纳入标准：①年龄＞18 周岁；②经确诊为脑出血且接受保守治疗[1]；③住院时间＞7 天。排除标准：①创伤、脑肿瘤、动脉瘤、动静脉畸形等继发性脑出血；②住院时间＜7 天；③脑出血量较大需手术干预（幕上出血＞30 mL，幕下出血＞10 mL）；④入院前存在肾功能不全，肾小球滤过率＜90 mL/（min・1.73 m^2）；⑤排除缺血性脑卒中出血转化的患者。患者出院 3 个月后，通过医院门诊复诊或电话方式进行随访，采用改良 Rankin 量表评估患者的神经功能恢复情况[20]。根据改良 Rankin 量表评分将患者分为两组：预后良好组（评分≤2 分）和预后不良组（评分＞2 分）（图 1）。本研究经重庆医科大学附属第一医院伦理委员会批准（伦理批准号：K2024-151-01）。



2.2 患者入院临床资料收集

收集患者的性别、年龄、格拉斯哥昏迷量表评分[21]、血肿量、血肿部位、血肿是否破入脑室等资料。采用头颅计算机断层扫描影像，通过 a×b×c/2 公式计算自发性脑出血的血肿量[22]。实验室指标检测包括尿比重、血常规、电解质功能、凝血功能、肝肾功能等。所有患者均入住神经内科病房，收集其入院第 1 天和第 7 天的肾功能数据，计算血尿素-肌酐比值。

2.3 统计学分析

采用 SPSS 25 软件进行统计学分析，采用科尔莫戈罗夫-斯米尔诺夫检验判断计量资料的分布类型。符合正态分布的计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用两独立样本 t 检验；偏态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）[M（Q1，Q3）]表示，组间比较采用曼-惠特尼 U 检验。计数资料以例数（百分比）[n（%）]表示，组间比较根据实际情况采用皮尔森卡方检验或费舍尔精确概率法。采用 R 软件（4.3.0 版本）绘制受试者工作特

征曲线。采用二项 logistic 回归分析筛选患者预后的危险因素，P＜0.05 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 一般资料

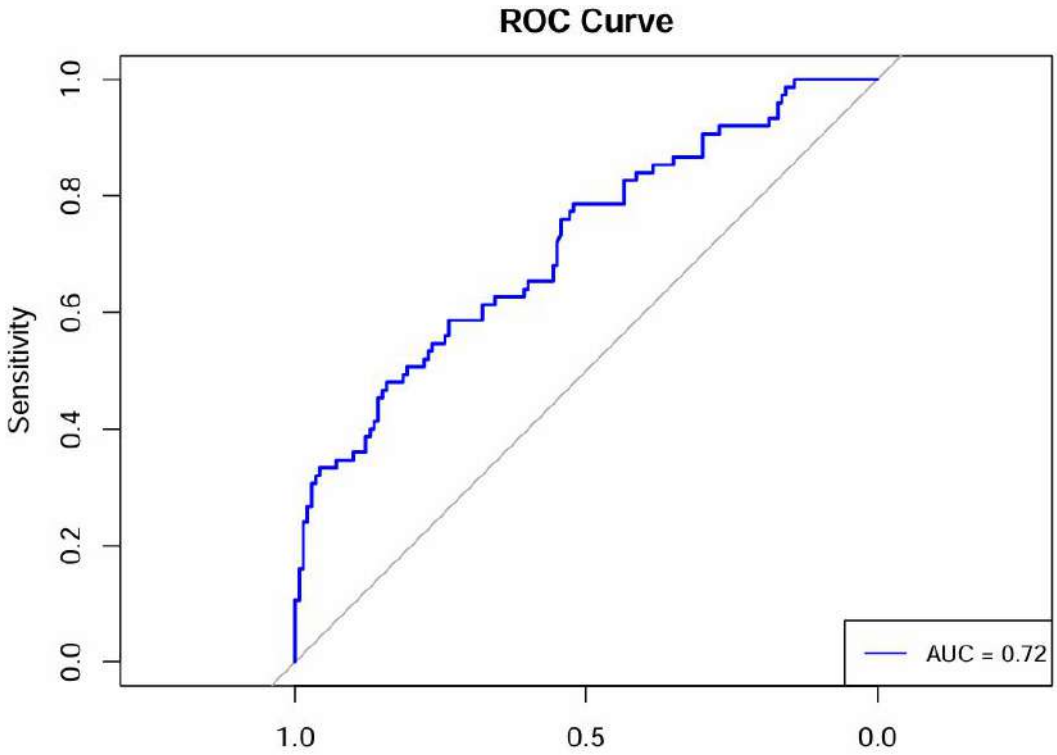
本研究共纳入 215 例自发性脑出血患者，所有患者均完成 90 天随访。其中预后良好组（改良 Rankin 量表评分≤2 分）140 例，男 94 例、女 46 例；预后不良组（改良 Rankin 量表评分＞2 分）75 例，男 42 例、女 33 例。对比两组患者的人口统计学和临床特征，包括性别、年龄、住院时间、格拉斯哥昏迷量表评分、影像学表现及实验室检查结果，结果显示：预后不良组患者的年龄、住院时间、发病第 7 天血尿素-肌酐比值均显著高于预后良好组，差异具有统计学意义（P＜0.05）；预后不良组患者的格拉斯哥昏迷量表评分、血钾浓度显著低于预后良好组，差异具有统计学意义（P＜0.05）（表 1）。

3.2 多变量 logistic 回归分析

将单变量分析中差异具有统计学意义（P＜0.05）的变量纳入多变量 logistic 回归模型，筛选影响自发性脑出血患者预后的独立危险因素。结果显示，年龄（优势比=1.059，95%置信区间：1.025~1.094，P＜0.01）、格拉斯哥昏迷量表评分（优势比=0.420，95%置信区间：0.308~0.571，P＜0.01）、发病第 7 天血尿素-肌酐比值（优势比=1.095，95%置信区间：1.045~1.148，P＜0.01）是自发性脑出血患者预后不良的独立危险因素（表 2）。

3.3 受试者工作特征曲线分析

采用受试者工作特征曲线分析发病第 7 天血尿素-肌酐比值对自发性脑出血患者临床预后的预测效能，结果显示其曲线下面积为 0.72（95%置信区间：0.643~0.789），最佳截断值为 30.68（图 2）。



3.4 基于尿素-肌酐比值截断值的预后分析

根据发病第 7 天血尿素-肌酐比值的最佳截断值 30.68，将 215 例患者分为≤30.68 组（157 例）和＞30.68 组（58 例）。单变量分析结果显示，≤30.68 组患者的预后良好率（75.2%）显著高于＞30.68 组（37.9%），差异具有统计学意义（P＜0.01）（表 3）。

3.5 外部验证

在同期重庆医科大学附属第二医院开展发病第 7 天血尿素-肌酐比值最佳截断值 30.68 的外部验证研究，纳入 64 例符合纳入标准的自发性脑出血患者，其中≤30.68 组 56 例，＞30.68 组 8 例。单因素分析结果显示，≤30.68 组患者的预后良好率（75.0%）显著高于＞30.68 组（0.0%），差异具有统计学意义（P＜0.01）（表 4）。

4 讨论

本研究发现，自发性脑出血患者发病第 7 天的血尿素-肌酐比值＞30.68 时，其 90 天预后不良（改良 Rankin 量表评分＞2 分）的风险显著升高。从临床角度分析，该关联具有合理性，因过度脱水会导致血浆容量减少、心输出量下降，包括脑部在内的全身组织灌注及侧支循环均会受损[2,3]。

临床中过度脱水的情况可能被忽视，且口干、皮肤干燥、口渴等脱水的临床体征具有主观性，易受患者主观感受影响。老年患者的渴觉信号减弱，且肾功能随年龄增长衰退，维持充足水化状态的难度更高。目前临床中常采用血尿素-肌酐比值[3,1,4,2,4]和血浆渗透压[7]检测脱水状态，血清尿素氮和肌酐检测快速、低廉，且是脑卒中患者的常规检查项目，可便捷地

用于脱水的诊断和监测。与入院第 1 天相比，采用第 7 天的尿素-肌酐比值评估脱水状态具有多重优势：①减少变异性：入院第 1 天的检测结果易受入院前饮食、应激、用药等因素影响，客观可比性较差；②检测条件更可控：患者入院后，临床对脱水的干预管理更规范，此时的检测结果能更清晰地反映患者的整体水化状态。但需注意的是，将血尿素-肌酐比值作为生物标志物需进行采血，多次评估时会给患者带来不适感；且采血后到获取检测结果存在时间滞后性，因此亟需改进检测技术，以更精准地指导补液治疗。尽管存在上述不足，但血尿素-肌酐比值因实用性和有效性，仍被广泛应用于脑卒中水化状态的相关研究，是未来探讨水化状态与脑卒中预后关系的合理研究指标[15]。

单变量分析发现多个临床因素与患者预后显著相关，与预后良好的患者相比，预后不良患者的年龄更大、格拉斯哥昏迷量表评分更低、发病第 7 天血尿素-肌酐比值更高，提示这些临床因素可能与患者预后存在相关性。年龄偏大与预后不良显著相关，原因在于老年患者常合并肾功能不全，且身体衰弱程度更高；年龄相关的生理功能衰退、自我修复能力下降，再加上基础疾病的影响，均会导致患者预后变差[25,26]。预后不良组患者的格拉斯哥昏迷量表评分和血钾浓度显著低于预后良好组，格拉斯哥昏迷量表是评估患者神经功能的标准化工具，从睁眼反应、语言反应、运动反应三个维度进行评分，分值为 3~15 分，分值越高提示神经功能越好，该量表被广泛用于各类临床研究中意识障碍程度的量化评估[21]。患者入院第 7 天的尿素-肌酐比值，能有效反映其接受规范化治疗后的水化状态；预后不良组患者的尿素-肌酐比值更高，提示过度脱水不利于脑出血患者获得良好预后，这是本研究的重要新发现。如前所述，自发性脑出血患者多为老年人群，且常合并意识障碍，这类患者入院后需采用客观指标动态随访脱水治疗效果，而非在急性期持续进行脱水治疗。对于此类患者，若因入院后血肿占位效应显著而需进行脱水治疗，应在第 7 天检测尿素-肌酐比值；若该指标＞30.68，调整脱水治疗方案可能更有利于改善患者预后。

本研究具有诸多优势：首先，本研究首次探讨了尿素-肌酐比值对自发性脑出血患者 90 天预后的预测价值；其次，通过外部验证进一步证实了研究结果的可靠性，为该类患者脱水治疗的终点评估提供了参考。但本研究也存在一定局限性：第一，研究样本量较小，且排除了需手术干预和大量出血的患者，可能存在选择偏倚；第二，仅完成了 90 天的短期随访，无法评估患者的长期预后；第三，未深入探讨尿素-肌酐比值升高的潜在诱因，如轻度肾功能不全、药物影响、全身性疾病等。

5 结论

自发性脑出血患者的预后受多种复杂因素影响，其中发病第 7 天血尿素-肌酐比值超过 30.68 对患者短期预后具有显著的不良影响。以该指标为指导调整脱水治疗方案，有望使患者的临床管理更科学、严谨，更有利于改善患者预后。但本研究结果仍需大样本量研究进一步验证，且可能需要对尿素-肌酐比值的截断值进行调整；确定最佳截断值，有助于提升临床认知，为自发性脑出血患者制定更科学的治疗策略。

重症脑血管病患者血清钠轨迹与死亡率的相关性：一项回顾性队列研究

易法航，王亮

1、引言

脑血管病（缺血性和出血性）是全球致残和致死的主要原因之一。其中，重症脑血管病（如大面积脑梗死、严重脑出血、GCS 评分低、累计关键区域如基本生命中枢、需要机械通气等）具有极高的死亡率和不良预后风险[1]。在重症脑血管病中，维持电解质平衡至关重要，关乎神经细胞功能、脑水肿、颅内压[2]和全身多脏器功能[3]。其中血清钠紊乱，如低钠血症（sNa < 135 mEq/L）和高钠血症（sNa）> 145 mEq/L）非常常见。低钠血症的常见病因有抗利尿激素分泌异常综合征、脑耗盐综合征、药物影响等[4]。高钠血症的常见病因有中枢性尿崩症、渗透性利尿（甘露醇、高血糖等）、液体限制不当等[5]。现已有大量研究表明单次测量的高钠或低钠血症与重症脑血管病的不良预后相关[6-10]，然而这些研究多基于入院时或者后续某个时间点的单次测量血钠值。单次测量无法捕捉血清钠在疾病过程中的动态变化。患者的钠水平是波动的，受到原发病进展、治疗、并发症等多重因素影响。因此，研究重症脑血管病患者的血清钠动态变化轨迹与死亡率的关系，超越了单次测量的局限性，能提供更精准的预后信息，具有重要的临床意义。

本研究旨在利用重症脑血管病患者多次测量血钠数据，使用 GBTM 对其进行分组，并探讨了不同血钠轨迹在 30 天和 1 年随访时对患者死亡率的影响。阐明血钠波动模式对重症脑血管病患者预后的影响。

2、方法

数据源

本研究中分析的数据来自可公开访问的 MIMIC-IV 数据库，其中包含 2008 年至 2019 年美国贝斯以色列女执事医疗中心重症监护室收治的患者的去标识健康信息。该数据库包含全面的数据，包括人口统计信息、临床特征、实验室结果、药物细节和生命体征。使用结构化查询语言（SQL）从机构电子健康记录系统中提取分析数据。作者易法航已完成合作机构培训计划考试（认证号：12750946），该研究已获得机构审查委员会（IRB）的批准。二次使用此去标识数据库不需要知情同意。同时我们收集了来自重庆医科大学附属第一医院的共 400 名重症脑血管病患者数据对结果进行验证，数据的使用已通过伦理审查。

研究人群

，在 ICU 入院后 48 小时内诊断为脑梗死和脑出血的患者被纳入研究。排除标准如下：（i）ICU 入院后前六天 sNa 数据缺失的患者；（ii）年龄小于 18 岁的患者；（iii）ICU 住院时间少于 6 天的患者。对于住院超过 6 天的患者，仅分析住院前 6 天的 sNa 测量值。在多次入住 ICU 的患者中，只有第一次入院的患者被纳入分析。

数据收集

基线数据主要包括人口统计学信息（年龄、性别）、生命体征[呼吸频率（RR）、心率（HR）和氧饱和度（SpO2）]、葡萄糖、白细胞计数（WBC）、血红蛋白（HB）、血小

板、血氯、血钠、血钙、血钾、血清肌酐、阴离子间隙、血尿素氮、凝血酶原时间（PT）、合并症（心力衰竭、高血压、糖尿病、肿瘤、急性肾损伤等）、特殊治疗措施（机械通气和连续性肾脏替代治疗）、风险评估评分[简化急性生理评分 II（SAPS II）和格拉斯哥昏迷评分（GCS）]。主要预测因素是住院期间的 sNa 轨迹，根据住院期间的 sNa 轨迹对每位患者进行评估。主要结局为 30 天死亡率及 365 天死亡率。验证数据集仅分析 30 天死亡率。

数据处理

以患者入住 ICU 的时间为起点（Day 0）。轨迹节点定义如下: t1(day1-day2)计算该 48 小时期间所有可用血钠测量值的平均值。若该期间仅有一次测量值，则直接使用该值。若无测量值，则该患者被排除; t2(day3-day4): 计算第 3 天到第 4 天期间所有可用血钠测量值的平均值。若该期间仅有一次测量值，则直接使用该值。若无测量值，则该患者被排除；t3（day5-day6）计算第 5 天到第 6 天期间所有可用血钠测量值的平均值。若该期间仅有一次测量值，则直接使用该值。若无测量值，则该患者被排除.

利用 GBTM（Group-Based Trajectory Modelling）创建血钠轨迹，以对相互关联的亚组进行纵向测量。GBTM 考虑了多个时间点测量值的变化模式，并确定了独特的轨迹，与主观标准相比，可以进行更稳健和客观的分类。完整的算法在其他地方得到了充分的描述。简而言之，GBTM 预测每个组的轨迹，估计每个组成员的概率，并根据其最高概率将其分配给组，这些概率由一组有限的不同时间多项式函数汇总而成。基于贝叶斯信息准则（BIC）选择拟合类别数量最多的模型。

统计分析

对于连续变量，使用 Shapiro-Wilk 检验来确定数据是否呈正态分布，因此正态分布的数据被表示为平均值 ± 标准偏差，否则为中位数（四分位数间距（IQR））。分类变量以绝对计数（百分比）表示。对连续变量使用 Student's t 检验进行组间比较，对分类变量使用卡方检验或 Fisher 精确检验。小于 0.05 的 p 值被认为具有统计学意义。

采用 Kaplan-Meier 生存分析和时序检验，比较脑出血及脑梗死中不同 sNa 轨迹的 30 天死亡率和 1 年死亡率。此外，采用 Cox 比例风险模型计算风险比（HR），95%置信区间（CI）评估 sNa 轨迹与重症脑出血及重症脑梗死患者 30 天及 365 天死亡率之间的关联。脑出血中模型 1 根据机械通气、连续性肾脏替代治疗、简化急性生理评分 II、氯化物、阴离子间隙、血钙、尿素氮、血钾、葡萄糖、血小板进行了调整。脑梗死模型 1 根据年龄、性别、心率、呼吸频率、氧饱和度、氯化物、阴离子间隙、血钙、尿素氮、血小板、凝血酶原时间、简化急性生理评分 II、机械通气、连续性肾脏替代治疗、并发症（心力衰竭）进行了调整。

验证数据集中，脑出血模型 2 根据连续性肾脏替代治疗、氯化物、血钾、血钙进行了调整。脑梗死模型 2 根据氯化物、心率进行了调整。

GraphPad Prism 8.0（GraphPad Software，Inc，La Jolla，CA，USA）和 RStudio（版本 1.0.143）用于研究中的数据分析。

3、结果

3.1 数据来自 MIMIC 数据库

基线特征

在本研究中，从 MIMIC-IV 数据库中共招募了 9749 名脑梗死及脑出血患者。图 1 所示的流程图概述了如何选择患者进行研究(Figure 1)。GBTM 根据高概率将患者分为最可能的轨迹模式，脑梗死和脑出血均分为 5 个轨迹。脑梗死中，轨迹 1 及轨迹 3 表现为在正常血钠范围内轻度升高，轨迹 1 在 140-142mmol/L, 轨迹 3 在 136-137mmol/L；轨迹 2 血钠低钠血症逐渐升高到正常血钠下限（131mmol/L-136mmol/L）轨迹 4 和轨迹 5 为正常血钠上升至高血钠，其中轨迹 4 从 142mmol/L 升高超过 150mmol/L, 轨迹 5 从 142mmol/L 升高到 146mmol/L(Figure 2).脑出血中，轨迹 1、2 和为正常血钠范围轻度升高，轨迹 1 在 139-140mol/L, 轨迹 2 在 141-145mmol/L, 轨迹 3 在 136-143mmol/L. 轨迹 4 为正常血钠升高至高钠血症组 （140mmo/L 到大于 150mmol/L）; 轨迹 5 为低钠血症组 （136mmol/L-135 mmol/L）(Figure 3)。

脑梗死中，一共被分为了 5 组，分别有 265 名（36.5%）、42 名（5.8%）、184 名（25.3%）、116 名（16.0%）和 119 名（16.4%）参与者。这些群体在年龄和性别分布方面无统计学差异，但在基本生命体征方面，第 2 组明显心率（M=98.55）及呼吸频率（M=22.61）高于其他组。就合并症而言，第 4 组心力衰竭发生率（77.6%）明显高于其他组。此外，第 2 组接受机械通气占比最高，达 100%，第 2 组接受连续性肾脏替代治疗占比最高，达 28.6%。同时在氧饱和度（P=0.005）、简化急性生理评分 II（p<0.001）、血钙(p<0.001)、阴离子间隙(p=0.01)、凝血酶原时间（p=0.004）、氯离子（p<0.001）、血尿素氮（p=0.012）、白细胞数（p<0.001）等处存在组间差异（table 1）。

脑出血中，同样被分为 5 组，分别有 276 名（37.7%）、196 名（26.7%）、40 名（5.5%）、155 名（21.1%）和 66 名（9.0%）参与者。这些群体在年龄、性别、基本生命体征方面差异无统计学意义。在合并症方面，同样未见组间差异。此外，第 5 组接受机械通气占比最高，达 97%，第 3 组接受连续性肾脏替代治疗占比最高，达 22.5%。同时在简化急性生理评分 II(p=0.017)、尿素氮（p<0.001）、血钙(p=0.003)、血钾(p=0.002)、血氯（p<0.001）、阴离子间隙(p=0.019)、血糖(p=0.004)、血小板(p=0.008)等处存在组间差异（table 2）。

钠轨迹模型和死亡率

在脑梗死患者中，170 人（23.4%）在 30 天内死亡。第 1 组 30 天死亡率为 17.4%，第 2 组为 31.0%，第 3 组为 21.7%，第 4 组为 31.9%，第 5 组为 28.6%（$p < 0.01$). 此外，5 个组的 1 年死亡率分别为 32.5%、42.9%、41.3%、48.3%和 52.1%（$p < 0.01$）。Kaplan-Meier 曲线表明，第 4 组患者 30 天死亡率最高，第 5 组患者 365 天死亡率最高（Figure 4,5）。采用 Cox 比例风险模型来确定 sNa 轨迹与 30 天和 365 天死亡率之间的关联（表 3）。在原模型中，第 2 组（HR = 1.88,95%CI，1.02–3.48，$p < 0.05$) 、第 4 组（HR = 2.06,95%CI，1.33–3.17，$p < 0.01$)和第 5 组（HR = 1.79,95%CI，1.15–2.79，$p < 0.05$) 与较高的 30 天死亡率相关,同时第 4 组（HR = 1.77,95%CI，1.26–2.47，$p < 0.01$）和第 5 组（HR = 1.88,95%CI，1.36–2.61，$p < 0.01$) 与较高的 365 天死亡率相关。在调整在基线分析中存在组间差异的数

据（年龄、性别、心率、呼吸频率、氧饱和度、氯化物、阴离子间隙、血钙、尿素氮、血小板、凝血酶原时间、简化急性生理评分 II、机械通气、连续性肾脏替代治疗、并发症（心力衰竭））后，第 4 组（HR = 2.06,95%CI，1.32–3.22，p < 0.01)仍然与较高的 30 天死亡率显著相关，同时调整后第 4 组（HR = 1.79,95%CI，1.26–2.53，p < 0.01)仍与较高的 365 天死亡率显著相关(table 3)。

在脑出血患者中，158 人（21.6%）在 30 天内死亡。第 1 组 30 天死亡率为 18.5%，第 2 组为 16.8%，第 3 组为 30%，第 4 组为 36.8%，第 5 组为 16.7%（p < 0.001). 此外，5 个组的 1 年死亡率分别为 33.8%、34.7%、42.5%、49.7%和 31.8%（p < 0.001) 。Kaplan-Meier 曲线表明，第 4 组患者 30 天及 365 天死亡率最高（Figure 6,7）。此外，采用 Cox 比例风险模型来确定 sNa 轨迹与 30 天和 365 天死亡率之间的关联。在原模型中，第 4 组（HR = 2.28,95%CI，1.56–3.32，p < 0.01) 与较高的 30 天死亡率显著相关,同时第 4 组（HR = 1.80,95%CI，1.33–2.44，p < 0.01）与较高的 365 天死亡率显著相关。在调整在基线分析中存在组间差异的数据（机械通气、连续性肾脏替代治疗、简化急性生理评分 II、氯化物、阴离子间隙、血钙、尿素氮、血钾、葡萄糖、血小板）后，第 4 组（HR = 2.17,95%CI，1.47–3.21，p < 0.01)仍然与较高的 30 天死亡率显著相关，同时调整后第 4 组（HR = 1.76,95%CI，1.29–2.41，p < 0.01)仍与较高的 365 天死亡率显著相关(table 4)。

3.2 数据来自重庆医科大学附属第一医院

基线特征

我们从重庆医科大学附属第一医院各收集了 200 例重症脑梗死及重症脑出血患者，GBTM 根据高概率将患者分为最可能的轨迹模式，脑梗死分为 4 个轨迹，脑出血分为 3 个轨迹。脑梗死中，轨迹 4 相对稳定，波动在 140mmol/L 左右，轨迹 3 血钠由低钠血症逐渐升高到正常血钠下限（131mmol/L-136mmol/L）。轨迹 1 和轨迹 2 为正常血钠上升至高血钠，其中轨迹 1 从 141mmol/L 升高超过 155mmol/L, 轨迹 2 从 142mmol/L 升高到 148mmol/L(Figure 8).脑出血中，轨迹 1、2 为正常血钠范围轻度升高，轨迹 1 在 141-144mol/L, 轨迹 2 在 136-137mmol/L。 轨迹 3 为正常血钠升高至高钠血症组 （140mmo/L 到大于 150mmol/L）(Figure 9)。

脑梗死中，一共被分为了 4 组，分别有 70 名（35%）、10 名（5%）、16 名（8%）和 104 名（52%）参与者。这些群体在年龄、性别和体重方面无统计学差异，但在基本生命体征方面，第 3 组明显心率（M=102.38）高于其他组。就合并症、疾病严重程度评分、机械通气及接受连续性肾脏替代治疗等而言，各组未见统计学差异。仅在心率（P=0.017）、氯离子（p<0.001）处存在组间差异（table 5）。

脑出血中，一共被分为 3 组，分别有 125 名（62.5%）、36 名（18%）、39 名（19.5%）参与者。这些群体在年龄、性别、基本生命体征方面差异无统计学意义。在合并症方面，同样未见组间差异。此外，第 2 组和第 3 组接受连续性肾脏替代治疗占比相近，在 10%左右。同时在血钙(p=0.047)、血钾(p=0.016)、氯离子（p=0.001）、连续性肾脏替代治疗(p=0.001)处存在组间差异（table 6）。

钠轨迹模型和死亡率

在脑梗死患者中，42 人（21%）在 30 天内死亡。第 1 组 30 天死亡率为 38.6%，第 2 组为 50.0%，第 3 组为 6.2%，第 4 组为 8.6%（p < 0.0001)。Kaplan-Meier 曲线表明，第 1 组和第 2 组患者 30 天死亡率较高(Figure 10)。采用 Cox 比例风险模型来确定 sNa 轨迹与 30 天死亡率之间的关联。在原模型中，第 1 组（HR = 5.32,95%CI，2.50–11.33，p=1.43e-05) 、第 2 组（HR = 7.62,95%CI，2.55–22.76，p=0.000276)与较高的 30 天死亡率相关。在调整在基线分析中存在组间差异的数据（心率、氯化物）后，第 1 组（HR = 5.61,95%CI，2.62–12.03，p=9.36e-06)和第 2 组（HR = 7.94,95%CI，2.65–23.77，p=0.000214)仍然与较高的 30 天死亡率显著相关(table 7)。

在脑出血患者中，37 人（18.5%）在 30 天内死亡。第 1 组 30 天死亡率为 14.4%，第 2 组为 11.1%，第 3 组为 38.5%（p=4e-04)。Kaplan-Meier 曲线表明，第 3 组患者 30 天死亡率最高(Figure 11)。此外，采用 Cox 比例风险模型来确定 sNa 轨迹与 30 天死亡率之间的关联。在原模型中，第 3 组（HR = 3.25,95%CI，1.64–6.46，p=0.000759) 与较高的 30 天死亡率显著相关。在调整在基线分析中存在组间差异的数据（连续性肾脏替代治疗、氯化物、血钙、血钾）后，第 3 组（HR = 2.73,95%CI，1.30–5.72，p=0.00796)仍然与较高的 30 天死亡率显著相关(table 8)。

4、讨论

本研究证明，在重症脑血管病患者中，血钠的动态轨迹模型是死亡率的有力独立预测因子。在这项回顾性观察性研究中，通过 MIMIC 数据库得到的相关数据我们确定了使用 GBTM 的重症脑血管病患者各 5 种的 sNa 轨迹模式。与血钠轨迹稳定的患者相比，血钠轨迹被描述为进行性上升的患者与 30 天和 365 天死亡率的风险显著相关。在调整了其他潜在混杂因素后，这种关联仍然存在。在由重庆医科大学附属第一医院得到的数据中，我们仍然发现血钠轨迹进行性上升的患者与 30 天死亡率的风险显著相关，同时调整了混杂因素后关联依然存在。

低钠血症或高钠血症，是重症监护室常见的电解质紊乱之一[11]。已有许多研究表明低钠血症以及高钠血症与患者不良预后相关[12]，与低钠血症预后不良相关的疾病包括肝硬化[13]、心衰[14]、脑卒中[15]、肺栓塞[16]等，与高钠血症预后不良相关的疾病有脓毒血症[17]、创伤性脑损伤[18]、自发性脑出血[19]等。同时也有相关的钠波动性研究表明血钠波动同样与不良预后相关，在 Api Chewcharat 等人的研究中发现包括 2011 年至 2013 年在该中心住院的所有成年患者血钠波动的患者风险比是最高的[20]，Liang, S 等人的一项研究中同样发现钠波动水平与一般住院患者死亡率增加呈剂量依赖性关联[21]。在其他疾病包括 AKI[22]、心衰[23]、脓毒血症[24]等中的血钠轨迹模型与预后关系同样有部分学者进行研究。结果与本研究类似，均表明进行性升高的血钠是不良预后的预测因子。

钠是身体中重要的电解质之一，与许多生命活动相关。严重或者持续的钠失衡可导致或者加重脑水肿、颅内压升高、癫痫、意识障碍等[25, 26]。同时钠紊乱可诱发心率失常[27]、心功能不全[28]、肾损伤[29]等，增加多器官衰竭风险[3]。既往我们多认为在低钠血症快速纠正时会出现渗透性脱髓鞘病变[30, 31]，现已有研究证明在无低钠血症患者血钠快速升高同样会导致渗透性脱髓鞘[32]。同时在一项基础研究中发现，脑钠暴露量的升高会显著增

加活化的小胶质细胞、超氧化物、神经元细胞丢失和微出血的数量[33]。似乎可以解释本研究中进行性升高的血钠轨迹组患者预后不良。同时警示我们在临床工作中需要更积极的去让患者避免出现这种轨迹的血钠。

本研究使用了大样本量数据库（MIMIC-IV），采用了目前较先进的 GBTM 进行轨迹建模，以严格的纳排标准筛选样本，并矫正了广泛的潜在混杂因素，增强了模型的可靠性。同时我们收集了来自重庆医科大学附属第一医院的数据进行了验证。

研究中必须提到几个局限性。首先，我们使用前 6 天的纵向 sNa 测量来确定钠的轨迹，但由于数据中存在缺失值，我们为求增加样本量，未要求必须是连续测量 sNa 值，这降低了模型的可靠性。第二，本研究未根据血糖水平调整血清钠，也未评估钠摄入量。第三，由于数据的缺失，我们忽略了药物（如甘露醇、呋塞米等）对 sNa 值的影响。最后，由于调查的观察性，无法确定不良钠血症与临床结果之间的因果关系。

5、结论

使用 GBTM，重症脑血管病患者的血钠可各分为多种不同的血清钠轨迹模式，具有不同的临床结果，可用于风险分层和预后评估。我们的研究结果揭示了重症脑血管病患者血清钠的波动进行性升高与预后不良相关，但需要更大规模的队列研究和随机试验来验证我们的发现同时去明确其中的因果关系。

PCSK9 抑制剂预防伴有冠心病病史的急性缺血性卒中患者早期神经功能恶化： 一项前瞻性、随机、开放标签的临床试验

巩星[1,2]，季晓飞[1]

1. 大连医科大学附属第一医院 神经内科

2. 大连市干细胞与精准医学创新研究院

摘要

背景： 合并冠心病病史的急性缺血性卒中患者，由于免疫记忆，通常表现出更 高的血管炎症和动脉粥样硬化水平，使其更容易发生早期神经功能恶化并导致预 后不良。有效降低低密度脂蛋白胆固醇可改善动脉粥样硬化斑块的稳定性， 并减 轻卒中后炎症反应，这可能是降低此类患者早期神经功能恶化发生率的有效策略。

目的： 探讨依洛尤单抗对急性缺血性卒中合并冠心病患者发生早期神经功能恶 化的预防效果。

方法： 这是一项单中心、前瞻性、平行组、终点盲法临床试验。将急性缺血性 卒中合并冠心病病史的患者随机分配至联合治疗组（PI 组：接受依洛尤单抗联 合瑞舒伐他汀钙片治疗）或瑞舒伐他汀钙片单药治疗组（RT 组）。主要终点是 7 天内早期神经功能恶化的发生情况。次要终点包括： 7 天低密度脂蛋白胆固醇达 标率、治疗前后 7 天内炎症标志物（IL-6、IL-8、TNF- α) 和中性粒细胞与淋巴 细胞比值的变化、90 天良好/极佳神经功能结局（改良 Rankin 量表评分≤2 分 /≤1分） 以及 90 天动脉粥样硬化性心血管疾病事件发生率。安全性终点包括任 何不良事件。此外，本研究基于前瞻性主研究队列进行了一项巢式分析（1:2 匹 配比例），以进一步验证前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂与早期神经功能恶化 之间的关联。

结果：

1、主要结局指标：合并冠心病病史的急性缺血性卒中患者被随机分配到 PI 组 （n=131）和 RT 组（n=132）。7 天内，PI 组有 22 名患者（16.8%）发生早期神 经功能恶化，RT 组有 43 名患者（32.6%）发生早期神经功能恶化（率差：-0.16， 95%置信区间：-0.26 至-0.06；p=0.002）。

2、次要结局：第 7 天时，PI 组和 RT 组的低密度脂蛋白胆固醇达标率(≤1.4 mmol/L，且较基线降低≥50%）分别为 61.1%和 16.7%（率差：0.44，95%置信区间：0.34 至 0.54；p < 0.001）。PI 组 7 天内 IL-8 的变化值（第 7 天减去第 1 天）显著低于 RT 组（-3.8 [-67.0, 27.0] vs. 5.27 [-25.5, 118.9]；p=0.019）。 在 90 天随访时，PI 组和 RT 组分别有 76.3%和 64.2%的患者达到改良 Rankin 量 表评分≤2 分（率差：0.12，95%置信区间：0.01 至 0.23；p < 0.001）。PI 组 和 RT 组改良 Rankin 量表评分≤1 分的患者比例分别为 54.2%和 40.9%（率差： 0.13，95%置信区间：0.01 至 0.25；p = 0.012）。90 天内，PI 组和 RT 组分别 有 6.9%和 15.2%的患者发生动脉粥样硬化性心血管疾病事件（率差：-0.08，95% 置信区间：-0.16 至 0.00；p = 0.032）。

3、安全性结局：PI 组和 RT 组分别有 12 例和 19 例患者发生不良事件（P = 0.38）。 主要不良事件方面，PI 组和 RT 组各有 1 例患者发生。

4、亚组分析：在年龄≥65 岁、无糖尿病或高血压病史、入院时美国国立卫生研 究院卒中量表评分≤4 分以及动脉粥样硬化性卒中类型的亚组患者中，PCSK9 抑 制剂联合他汀治疗的获益更为显著。

5、巢式分析：未联合使用依洛尤单抗（仅用瑞舒伐他汀钙片）以及升高的血管 炎症水平是早期神经功能恶化的独立危险因素。

结论： 这些研究结果表明，对于合并冠心病病史的急性缺血性卒中患者，在发 病 24 小时内联合使用依洛尤单抗和他汀类药物治疗，相较于他汀单药治疗，能 有效降低早期神经功能恶化的发生率。此外，这种联合疗法能显著提高急性期低 密度脂蛋白胆固醇达标率，抑制血清 IL-8 的升高，改善患者 90 天内的预后，并 降低疾病早期 90 天内的动脉粥样硬化性心血管疾病事件发生率。

急性非心源性缺血性卒中静脉溶栓后早期不同替罗非班桥接方案的安全性和有效性研究

赵晴，池华桥，王梓豪，张猛

中国人民解放军陆军特色医学中心神经内科

目的：急性缺血性脑卒中(AIS)患者静脉溶栓(IVT)后早期桥接替罗非班的安全性和有效性近年来得到研究，但 IVT 后早期出血高风险时间窗内不同替罗非班给药方案安全性和有效性差异目前研究尚少。本研究旨在评估急性非心源性 AIS 患者 IVT 后早期不同替罗非班桥接方案的有效性和安全性。

方法：本研究利用 4 所国家高级卒中中心前瞻性登记数据开展了真实世界队列研究，纳入 IVT 后 24 小时内应用替罗非班的非心源性 AIS 患者。依据患者应用替罗非班时有无症状加重分层为预防性使用和补救性使用。在每个层级内依据替罗非班桥接方案分为负荷组与非负荷组。有效结局为 90 天极好功能结局(mRS 评分 0-1 分)和加用替罗非班至 IVT24 小时 NIHSS 降低值。安全性结局包括症状性颅内出血(sICH)、任何颅内出血(aICH)和 3 个月全因死亡率。

结果：本研究共纳入 472 例患者，347 例患者预防性应用替罗非班，125 例患者补救性使用替罗非班。预防性应用替罗非班的患者中，负荷组 274 例，非负荷组 73 例。在疗效结局方面，负荷组应用替罗非班至 IVT24 小时 NIHSS 降低值大于非负荷组，但差异无统计学意义[0 (IQR -3–0) vs. -1 (IQR -4–0), β = -0.86, 95% CI -2.06–0.35, P = 0.16]。其余 90 天极好功能结局、90 天良好功能结局、IVT 24 小时 NIHSS 变化值、7 天或出院 NIHSS 评分均无显著差异(P ＞ 0.05)。安全结局方面，负荷组 ICH 发生率(3.3% vs. 1.4%，aOR=2.69，95%CI 0.34–21.26, P = 0.35)，sICH 发生率(0% vs. 0.4%, P = 1.00)高于非负荷组，但差异无统计学意义。非负荷组 90 天死亡率高于负荷组，但差异无统计学意义(1.5% vs. 2.5%, P = 0.11)。PSM 后结论相同。

出现症状波动后补救性使用替罗非班的患者中，负荷组 91 例，非负荷组 34 例。负荷组应用替罗非班至 IVT24 小时 NIHSS 降低值显著高于非负荷组[-2 (IQR -6–0) vs. -1 (IQR -4–0), β = -1.99, 95% CI -3.88– -0.11, P = 0.04]。其余 90 天极好功能结局、90 天良好功能结局、IVT 24 小时 NIHSS 变化值、7 天或出院 NIHSS 评分均无显著差异(P ＞ 0.05)。安全结局方面，负荷组 ICH 发生率(2.2% vs. 0%, P = 0.99)，sICH 发生率(1.1% vs. 0%, P = 0.99)及 90 天全因死亡率(3.5% vs. 0%, P = 0.57)高于非负荷组，但差异无统计学意义。

结论：IVT 后早期预防性应用替罗非班，两种给药方式在短期 NIHSS 评分改善、90 天功能结局及出血率上差异无统计学意义。而出现症状波动后补救使用替罗非班的患者中，给予负荷剂量可以加快短期神经功能缺损恢复，且不会显著增加患者出血风险，但两组远期预后无显著差异。未来仍需随机对照实验进一步研究。

表 1.匹配前预防性应用替罗非班负荷组与非负荷组结局比较

结局指标	非负荷组(n = 73)	负荷组(n = 274)	aOR(95%CI)	*P*	RSE
疗效结局					

90 天 mRS 0-1 分	49(71.0)	159(61.4)	0.72(0.39,1.32)	0.29	0.31
90 天 mRS 0-2 分	55(79.7)	210(81.1)	1.61(0.75,3.44)	0.22	0.38
替罗非班后NIHSS变化	0(-3,0)	-1(-4,0)	-0.86(-2.06,0.35)	0.16	0.62
7 天或出院 NIHSS	2(1,4)	3(1,5)	-0.52(-1.81,0.76)	0.42	0.65
END	5(6.8)	18(6.6)	0.79(0.26,2.42)	0.69	0.57
安全结局					
ICH	1(1.4)	9(3.3)	2.69(0.34,21.26)	0.35	1.05
sICH	0	1(0.4)	-	1.00	
90 天全因死亡率	3(4.3)	3(1.2)	-	0.11	1.24

表 2. 倾向性匹配后预防性使用替罗非班负荷与非负荷组结局比较

结局指标	**非负荷组**	**负荷组**	**aOR(95%CI)**	***P***	**RSE**
疗效结局					
90 天 mRS 0-1 分	69.3 (57.6, 80.9)	62.2 (54.4, 70.0)	1.36(0.70, 2.64)	0.36	0.34
90 天 mRS 0-2 分	78.1 (67.8, 88.3)	82.4 (76.2, 88.6)	0.60(0.25, 1.45)	0.36	0.45
24 小时 NIHSS 变化	-4 (-5, -2)	-4 (-5, -3)	0.27(-1.23, 1.77)	0.73	0.77
替罗非班后NIHSS变化	-1 (-2, 0)	-2 (-3, -1)	0.69(-0.59, 1.98)	0.29	0.65
7 天或出院 NIHSS	4 (3, 5)	4 (3, 5)	0.31(-1.11, 1.72)	0.67	0.72
END	7.4 (1.1, 13.7)	6.7 (2.4, 11.3)	1.39(0.39, 5.01)	0.61	0.65
安全结局					
ICH	1.5 (0.0, 4.4)	3.7 (0.1, 7.4)	0.37(0.03, 4.36)	0.43	1.26
sICH	0	0.6 (0.0, 1.7)	-	0.15	
90 天全因死亡率	4.6 (0.0, 9.8)	0.9 (0.0, 2.7)	-	0.11	1.45

表 3. 补救性应用替罗非班负荷与非负荷结局比较表

结局指标	**非负荷组(n = 34)**	**负荷组(n = 91)**	**aOR(95%CI)**	***P***
疗效结局				
90 天 mRS 0-1 分	16(53.3)	42(48.3)	0.94(0.36,2.44)	0.89

90 天 mRS 0-2 分	19(63.3)	59(67.8)	1.51(0.55,4.16)	0.42
24 小时 NIHSS 变化	-1(-3,1)	-1(-5,1)	-1.07(-3.55,1.21)	0.36
替罗非班后 NIHSS 变化	-1(-4,0)	-2(-6,0)	-1.99(-3.88,-0.11)	0.04
7 天或出院 NIHSS	6(2,8)	3(1,9)	0.11(-2.31,2.53)	0.93
安全结局				
ICH	0	2(2.2)	1.02(0.99,1.05)	0.99
sICH	0	1(1.1)	1.01(0.99,1.03)	0.99
90 天全因死亡率	0	3(3.5)	1.03(0.99,1.08)	0.57

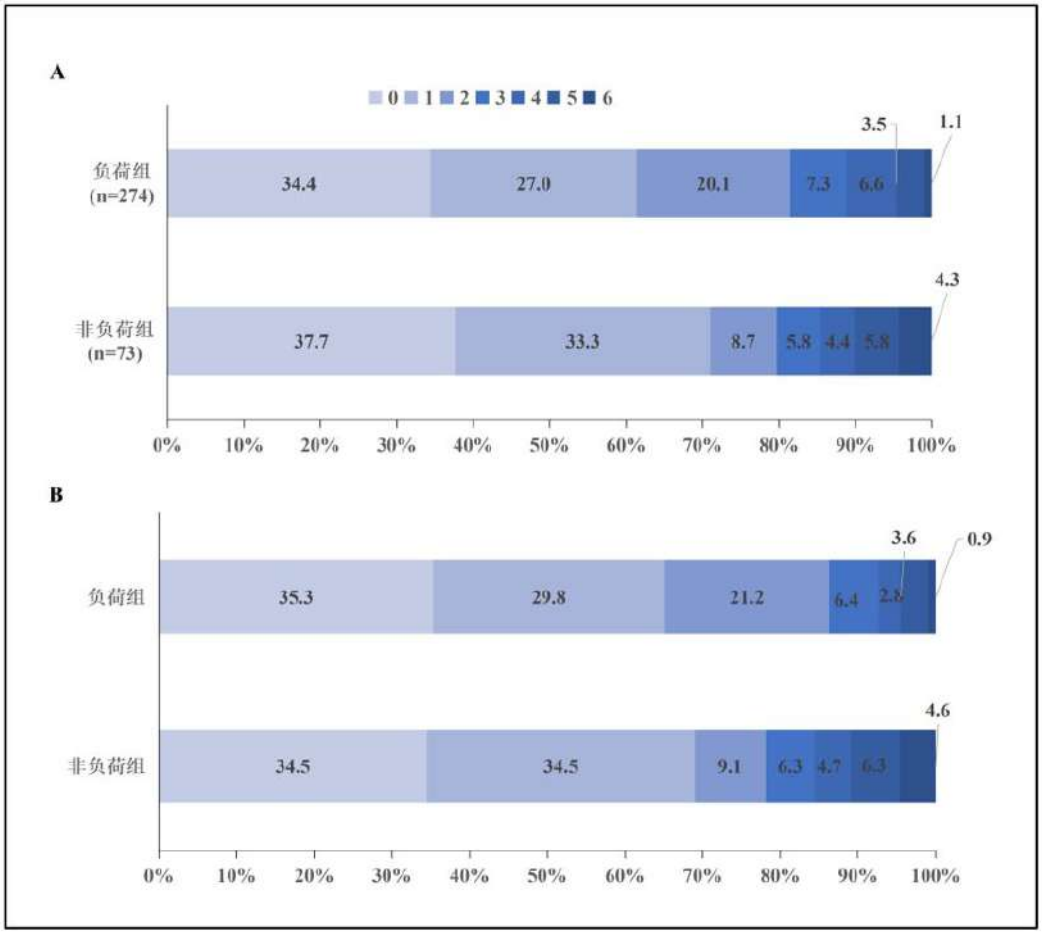


图 3 预防性使用替罗非班负荷组与非负荷组 90 天时 mRS 评分百分比条图

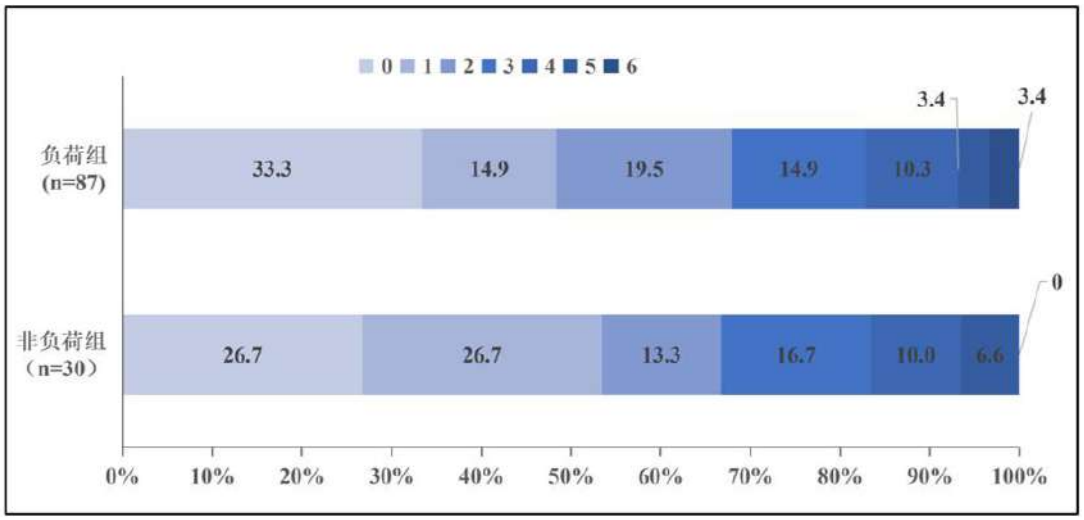


图 5 补救性使用替罗非班负荷组与非负荷组 90 天时 mRS 评分百分比条图

颅内动脉瘤夹闭联合血运重建术患者的围术期血压管理策略

沈秀媛

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

1. 术前血压管理

目标：控制动脉瘤再破裂风险，维持脑灌注压（CPP）。

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

破裂动脉瘤（SAH 后）：

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

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

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

2. 术中血压调控关键点

2.1 夹闭前阶段

目标：适度降压（MAP 降低 10%-15%），减少动脉瘤壁张力。

麻醉诱导期：避免呛咳或血压骤升（如联合使用瑞芬太尼+丙泊酚）。

2.2 临时阻断期

目标：短暂性升压（MAP 提高 10%-20%），通过侧支循环保护脑组织。

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

2.3 血运重建后

目标：维持稍高血压（MAP 90-100 mmHg），促进吻合血管通畅。

需排除吻合口出血后调整，避免高灌注综合征（尤其颈内动脉系统重建术）。

3. 术后血压管理

3.1 早期（24-48 小时）

原则：平衡脑灌注与出血风险。

无血管痉挛倾向：MAP 80-90 mmHg。

可疑痉挛：MAP 90-100 mmHg，联合扩容+尼莫地平。

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

3.2 远期（72 小时后）

逐步恢复患者基线血压，口服降压药过渡（如氨氯地平、美托洛尔）。

4. 特殊情况的处理

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

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

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

5. 多模态监测的应用

有创动脉压监测（IBP）：必备手段，实时反映血压波动。

脑氧监测（rSO_2）：＜50%提示缺血风险。

术中荧光造影（ICG）：确认吻合口通畅性。

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

参考文献

1.《中国颅内动脉瘤诊疗指南》（2023）

2. Connolly ES, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke, 2012.

3. 术中脑保护专家共识（2021）

经桡动脉与经股动脉入路治疗椎动脉起始部狭窄的比较研究：一项多 中心回顾性分析

张莉媛[1]、王茜[1]、王浩[2]、贾颐[3]、郭钊云[4]、邱涛[1*]

1.自贡市第一人民医院

2.山东临沂市人民医院

3.西安市高新医院

4.西南医科大学附属中医医院

摘要

目的：对比分析经桡动脉入路与经股动脉入路行椎动脉起始部狭窄支架植入术的安全性 及有效性，以评估两种手术入路的临床优劣。

方法：本研究回顾性分析 2018 年 1 月至 2025 年 6 月期间，在自贡市第一人民医院、 山东临沂市人民医院、西安高新医院、西南医科大学附属中医院接受椎动脉起始部狭窄支架 植入术的患者，收集患者基线资料和手术资料。比较分析桡动脉组和股动脉组患者在手术时间、辐射剂量、术后住院时间及手术并发症等临床特征的差异。

结果：共纳入 332 例患者，其中桡动脉组 193 例，股动脉组 139 例。两组患者在性别、 年龄、高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、高尿酸血症、吸烟、饮酒、主动脉弓分型及椎动脉狭窄部位等基线资料上均无显著差异（P＞0.05）。手术资料显示：桡动脉组患者手术 时间中位显著低于股动脉组（45 分钟 vs 57 分钟，P ＝0.001**）；辐射剂量中位数显著低于 股动脉组（17.95 vs 22.4mGy，P ＝0.001**）；术后住院时间中位数显著短于股动脉组（2 天 vs 3 天，P ＝0.000**）。此外桡动脉组患者预扩比例更高（60.62％ vs 32.37％，P ＝0.000**）， 而手术相关并发症发生率显著低于股动脉组患者（0％ vs 15.83％，P ＝0.000**）。在手术 时间亚组分析中，在年龄＞70 岁、左侧椎动脉狭窄、椎动脉 V1 段II型及主动脉弓II型等方 面，桡动脉组手术时间显著短于股动脉组。在辐射剂量亚组分析中，在年龄＞70 岁、女性、 左侧椎动脉狭窄等方面，桡动脉组辐射剂量显著低于股动脉组。

结论：经桡动脉入路行椎动脉起始部狭窄支架植入术具有手术相关并发症更少、辐射剂 量低、手术时间及术后住院时间短的优势。在亚组分析中，年龄＞70 岁、女性、左侧椎动 脉狭窄、椎动脉 V1 段II型及主动脉弓II型的人群中，应优先考虑采用经桡动脉入路。

关键词：经桡动脉入路； 经股动脉入路； 椎动脉狭窄； 支架植入；神经介入；

Comparative Study of Transradial versus Transfemoral Approaches for the Treatment of Proximal Vertebral Artery Stenosis: A Multicenter Retrospective Analysis

[Abstract]

Objective To compare the safety and efficacy of the transradial approach (TRA) versus the transfemoral approach (TFA) for stent implantation in vertebral artery origin stenosis (VAOS), and to evaluate the clinical advantages of these two vascular access routes.

Methods This multicenter retrospective study enrolled patients who underwent vertebral artery origin stent implantation between January 2018 and June 2025 at four institutions: Zigong First People's Hospital, Shandong Linyi People's Hospital, Xi'an High-tech Hospital, and the Affiliated Hospital of Traditional Chinese Medicine of Southwest Medical University. Baseline demographic and clinical data, as well as procedural parameters, were collected. Patients were divided into the TRA group and the TFA group. Clinical outcomes, including procedural time, radiation dose, postoperative hospital stay, and procedure-related complications, were compared between the two groups.

Results A total of 332 patients were included, with 193 in the TRA group and 139 in the TFA group. No significant differences were observed in baseline characteristics between the two groups regarding gender, age, hypertension, diabetes, coronary heart disease, hyperlipidemia, hyperuricemia, smoking, alcohol consumption, aortic arch classification, or site of vertebral artery stenosis (all $P > 0.05$). Procedural data revealed that the TRA group had a significantly shorter median procedural time [45 minutes (IQR: 30-60) vs. 57 minutes (IQR: 40-80), $P = 0.001$], lower median radiation dose [17.95 mGy (IQR: 12.35-28.45) vs. 22.4 mGy (IQR: 18.0-37.15), $P = 0.001$], and shorter median postoperative hospital stay [2 days (IQR: 1-3) vs. 3 days (IQR: 2-4), $P < 0.001$] compared to the TFA group. Furthermore, the TRA group exhibited a higher predilation rate (60.62% vs. 32.37%, $P < 0.001$) and a significantly lower incidence of procedure-related complications (0% vs. 15.83%, $P < 0.001$). Subgroup analysis of procedural time demonstrated that TRA was associated with significantly shorter procedures in patients aged >70 years, those with left vertebral artery stenosis, vertebral artery V1 segment type II, and aortic arch type II. Subgroup analysis of radiation dose revealed significantly lower doses with TRA in patients aged >70 years, females, and those with left vertebral artery stenosis.

Conclusion The transradial approach (TRA) offers significant clinical advantages over the transfemoral approach (TFA) for stent implantation in vertebral artery origin stenosis. Compared with TFA, TRA is associated with a significantly lower incidence of procedure-related complications (0% vs. 15.83%), reduced radiation exposure, shorter procedural time, and decreased postoperative hospital stay, establishing it as a safe and effective

treatment option. TRA should be preferentially considered in specific patient populations. Subgroup analyses demonstrated that patients aged >70 years, females, and those with left vertebral artery stenosis, vertebral artery V1 segment type II, or aortic arch type II derived greater benefit from TRA. In clinical practice, access route selection should be optimized based on individual patient characteristics. TRA represents a preferred alternative for patients with difficult femoral access. For individuals with contraindications to femoral artery puncture, abnormal femoral arterial pathways, or inability to tolerate postoperative bed rest, TRA offers reliable efficacy with a low complication rate, underscoring its significant clinical value.

Keywords Transradial approach; Transfemoral approach; Vertebral artery stenosis; Stent implantation; Neurointervention

引 言

椎动脉起始部狭窄（vertebral artery ostium stenosis,VAOS）是后循环缺血性脑卒中的重 要病因，约占所有缺血性脑卒中的 25%[1,2] 。椎动脉起始部狭窄的治疗方案通常依据狭窄的严重程度、临床表现及血管代偿能力而定，治疗方式包括药物治疗、血管内介入、外科手术等治疗，其中，血管内介入治疗因其微创、安全性高等优势，逐渐成为 VAOS 的首选治疗方法[3]。长期以来，在脑血管病的介入治疗中，经股动脉入路（Transfemoral approach, TFA）为首选入路。然而，股动脉位置较深，穿刺后压迫止血困难，易发生局部血肿、假性动脉瘤、 动静脉瘘，甚至腹膜后血肿等并发症[4] 。术后需卧床制动，且术前需要常规导尿，不仅增加 下肢静脉血栓风险，也影响患者舒适度。经桡动脉入路（Transradial approach，TRA）在心 脏介入领域已广泛应用，其安全性及有效性得到广泛认可[5] 。近年来，TRA 在脑血管介入中 也显示独特优势，如血管入路并发症少、住院时间短、提高患者舒适度等[6,7]，并在脑血管造影及颈动脉狭窄血管内治疗中获得良好应用[8,9]，但在 VAOS 的血管内治疗的研究较少。尽 管从解剖学角度看，TRA 更接近椎动脉开口，理论上可能具有操作便捷、路径更短等潜在优势，但目前尚缺乏充分的临床研究证据明确其是否确为更优的手术入路。因此，本研究旨在 系统比较 TRA 与 TFA 在 VAOS 支架植入术中的安全性与有效性，探讨 TRA 是否优于 TFA，以 及是否应作为此类手术的首选入路， 以期为临床实践提供循证医学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究回顾性分析 2018 年 1 月至 2025 年 6 月期间，在自贡市第一人民医院、山东临 沂市人民医院、西安高新医院、西南医科大学附属中医院神经内科接受椎动脉起始部狭窄支架植入术的患者，根据不同入路将患者分为桡动脉组（193 例）和股动脉组（139 例）。

纳入标准：

（1）症状性椎动脉颅外段动脉狭窄>50％的患者，若药物治疗无效。

（2）非症状性椎动脉颅外段高度狭窄>70％患者，若狭窄进行性加重。

（3）症状性椎动脉颅外段高度狭窄>70％患者，若伴有对侧椎动脉先天发育不良或缺如。

排除标准：

（1）3 个月内有颅内出血；
（2）血管迂曲或变异，导管或支架等输送系统难以通过；
（3）血管病变广泛或狭窄范围过大；
（4）血管炎性狭窄，广泛血管结构异常；
（5）血管损伤部位血栓或严重钙化；
（6） 昏迷或神经功能受损严重。 禁忌症：
（1）伴有颅内动脉瘤，且不能提前或同时处理者
（2）2 周内曾发生心肌梗死或较大范围脑梗死
（3） 胃肠道疾病伴有活动性出血；
（4）不能控制的高血压；
（5）对肝素、阿司匹林或其他抗血小板药物有禁忌者
（6）对所用的造影剂、材料或器材过敏
（7）有严重心、肝、肾及肺疾病；
（8）穿刺部位或全身有未能控制的感染。
本研究方案经自贡市第一人民医院伦理委员会批准（编号：（M）2025-058），所有患者治疗前均签署书面知情同意书。
1.2 方法
1.2.1 术前准备
术前应完善包括血常规、生化、凝血功能、术前检查、胸部 CT、常规十二导心电图、 心脏彩超等在内的检查项目，以全面评估患者的身体状况。术前给予双联抗血小板聚集治疗（阿司匹林 100mg/日+硫酸氢氯吡格雷 75mg/日）至少 3-5 天。
1.2.2 手术过程
股动脉入路步骤：①右侧股动脉局部麻醉；②右侧股动脉穿刺，置入 6F/8F 股动脉鞘， 给与肝素抗凝；③用 0.035 超滑导丝引导 125cm5F 多功能管引导导引导管至椎动脉开口处；④导引导管造影，确定支架大小； ⑤在路图引导下 0.014 微导丝小心穿过狭窄部位至于椎动脉 V2 段远端，依据狭窄程度决定是否给予球囊预扩张；⑥沿导丝送入椎动脉支架至狭窄部位，导引导管造影定位准确后释放，扩张球囊释放支架； ⑦股动脉用封堵器、缝合器或压迫器压迫止血，穿刺侧下肢制动 8-12 小时，卧床 24 小时。
桡动脉入路步骤：①桡动脉局麻(左侧病变采用左侧桡动脉入路，右侧病变则采用右侧 桡动脉入路)； ②桡动脉穿刺，置入 6F 桡动脉鞘，给与肝素抗凝，桡动脉鞘内给予硝酸甘油 200U 预防血管痉挛； ③用 0.035 超滑导丝引导 6F 导引导管至椎动脉开口处； ④导引导管造影，确定支架大小；⑤在路图引导下 0.014 微导丝小心穿过狭窄部位至于椎动脉 V2 段远端，依据狭窄程度决定是否给予球囊预扩张； ⑥沿导丝送入椎动脉支架至狭窄部位，导引导管造影定位准确后释放，扩张球囊释放支架； ⑦拔除动脉鞘，用弹力绷带压迫桡动脉止血，压迫时间 3 小时，每 1 小时松解 1 次。
1.3 观察指标

比较两组患者的基线资料及采用单盲法评估（经桡动脉入路与经股动脉入路行椎动脉支 架植入术的患者分别编码）结局指标（手术相关并发症（包括皮下血肿、假性动脉瘤、动静脉瘘 、脑卒中、脑出血）、手术时间、辐射剂量及术后住院时间）的差异。

1.4 统计分析

采用 SPSS 31.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以中位数 M(P25,P75）表示，采用 Mann-Whitney U 检验。计数以频数（百分比）表示，采用χ2 检验。亚组分析采用 Logistic 回归分析。以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

2.结果

2.1 桡动脉组与股动脉组患者间基线资料对比桡动脉组与股动脉组患者在性别、年龄、高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、高尿酸 血症、吸烟、饮酒、主动脉弓分型及椎动脉狭窄部位等基线资料上均无显著差异（P＞0.05）。 具体内容见表 1。

表 1　桡动脉组与股动脉组患者间基线资料比较

项目	分类	桡动脉组（n=193）	股动脉组（n=139）	t/(2	P
性别	女	41(21.244)	32(23.022)	0.149	0.7
	男	152(78.756)	107(76.978)		
年龄分型	≤70	127(65.803)	80(57.554)	2.342	0.126
	>70	66(34.197)	59(42.446)		
高血压	否	79(40.932)	42(30.216)	2.895	0.089
	是	114(59.068)	97(69.784)		
糖尿病	否	134(69.430)	104(74.820)	1.157	0.282
	是	59(30.570)	35(25.180)		
冠心病	否	161(83.420)	125(89.928)	2.868	0.09
	是	32(16.580)	14(10.072)		
高脂血症	否	126(65.285)	104(74.813)	2.973	0.085
	是	67(34.715)	35(25.187)		
高尿酸血症	否	185(95.855)	126(90.647)	3.698	0.054
	是	8(4.145)	13(9.353)		
吸烟	否	101(52.332)	74(53.237)	0.027	0.87
	是	92(47.668)	65(46.763)		

饮酒	否	138(71.503)	93(66.906)	2.015	0.156
	是	55(28.497)	46(33.094)		
主动脉弓分型	Ⅰ型	42(21.762)	19(13.669)	3.546	0.17
	Ⅱ型	123(63.731)	97(69.784)		
	Ⅲ型	28(14.508)	23(16.547)		

项目	分类	桡动脉组（n=193）	股动脉组（n=139）	t/(2	P
	右				
	左				

推动脉狭窄部位

2.2 桡动脉组与股动脉组患者手术资料对比

桡动脉组患者手术时间中位显著低于股动脉组（45 分钟 vs 57 分钟，P＝0.001**）；辐射剂量中位数显著低于股动脉组（17.95 vs 22.4mGy，P＝0.001**）；术后住院时间中位数显著短于股动脉组（2 天 vs 3 天，P＝0.000**）。此外桡动脉组患者预扩比例更高（60.62％ vs 32.37％，P＝0.000**），而手术相关并发症发生率显著低于股动脉组患者（0％ vs 15.83％，P＝0.000**）。具体内容见表 2。

表 2　桡动脉组与股动脉组患者间手术资料比较

项目	组别中位数 M(P25，P75)		U	z	p
	桡（n=193)	股（n=139)			
手术时间（分钟）	45.00(30.00,60.00)	57.00(40.00,80.00)	9893	-4.086	0.000**
辐射剂量 mGy	17.95(12.35,28.45)	22.40(18.00,37.15)	10493	-3.385	0.001**
术后住院时间（天）	2.00(1.00,3.00)	3.00(2.00,4.00)	9690	-4.436	0.000**

表 3　桡动脉组与股动脉组患者间手术资料比较

项目	分类	桡动脉组（n=193）	股动脉组（n=139）	t/(2	P
	否				
	是				
	无				
	有				

预扩

手术相关并发症

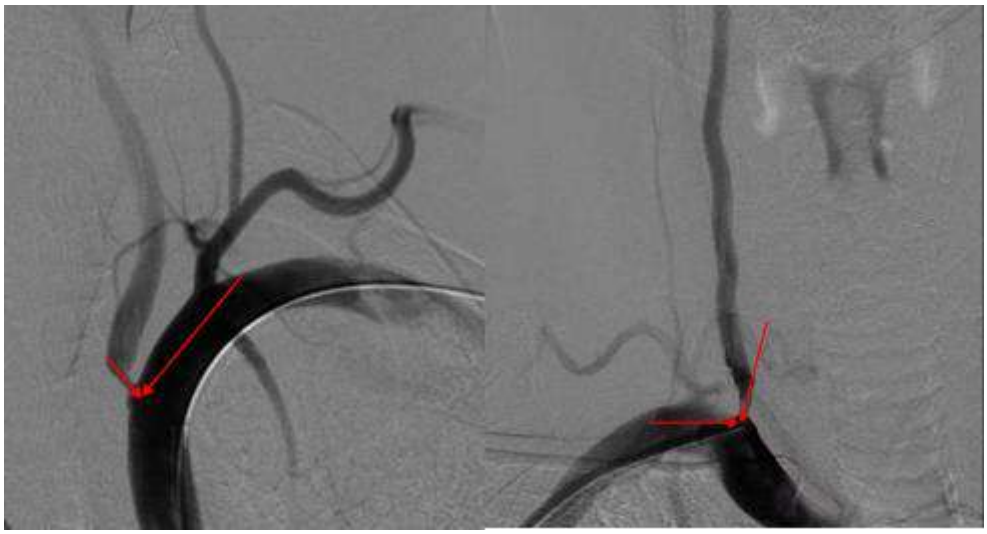
皮下血肿　假性动脉瘤

项目	分类	桡动脉组（n=193）	股动脉组（n=139）	t/(2	P
动静脉瘘		0（0.000）	2（1.439）		
血管闭塞		0（0.000）	0（0.000）		
脑卒中		0（0.000）	0（0.000）		
脑出血		0（0.000）	0（0.000）		

2.3 桡动脉组与股动脉组患者在手术时间和辐射剂量亚组的分析

在手术时间亚组分析中，在年龄＞70 岁、左侧椎动脉狭窄及椎动脉V1 段（Vertebral Artery V1 Segment）[10,11,12]（见图 A、B） Ⅱ型及主动脉弓Ⅱ型等方面，桡动脉组手术时间显著短于

股动脉组。在辐射剂量亚组分析中，在年龄＞70 岁、女性、左侧椎动脉狭窄等方面，桡动 脉组辐射剂量显著低于股动脉组。具体内容见表 4，5。



A B

A、**B** 为本中心典型病例的椎动脉造影图像（DSA，右侧桡动脉入路）。根据椎动脉 V1 段 与锁骨下动脉远心段长轴的夹角进行分型：**A** 夹角 ＜90°（ Ⅰ型）；**B** 夹角 ＞90°（ Ⅱ型）。 图中箭头指示椎动脉起始部狭窄处。

（图片来源： 自贡市第一人民医院神经内科，原始 DSA 图像，已做去隐私化处理）

表 4 桡动脉组与股动脉组患者在手术时间亚组比较

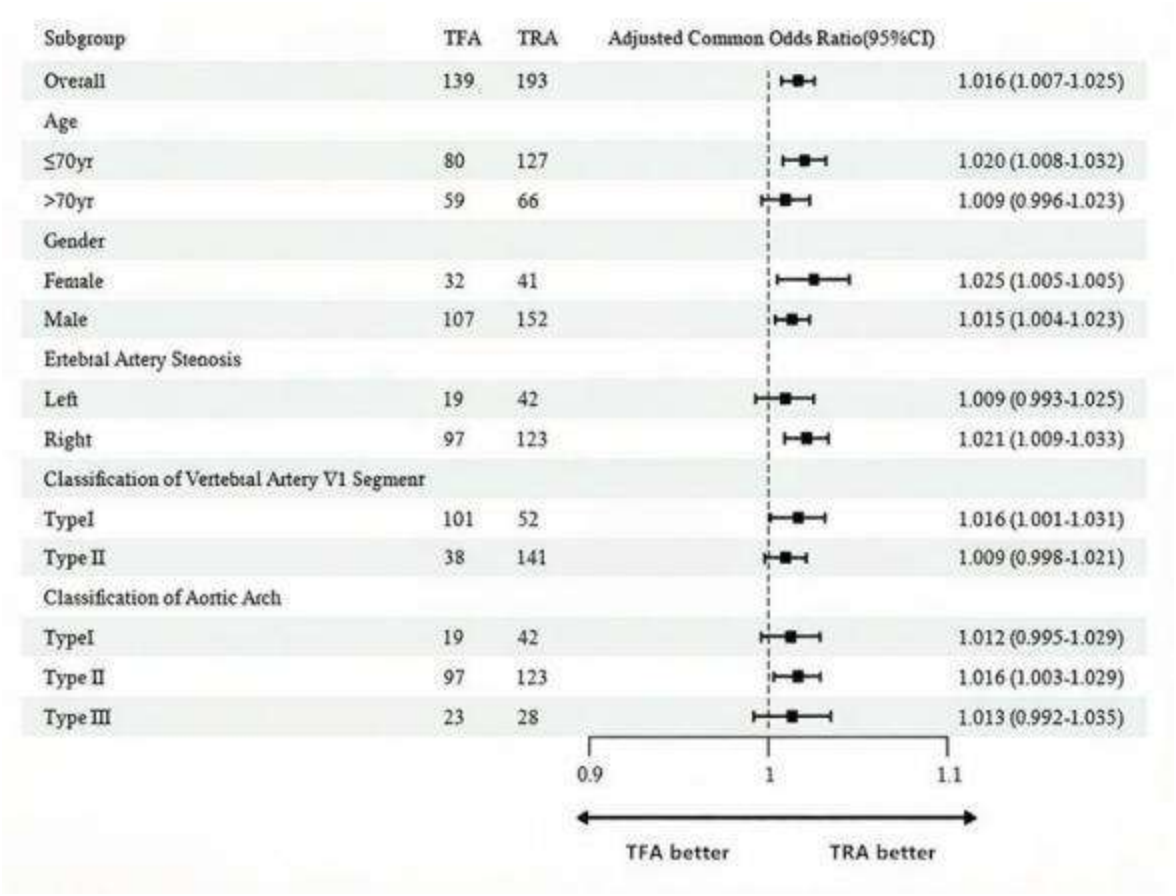
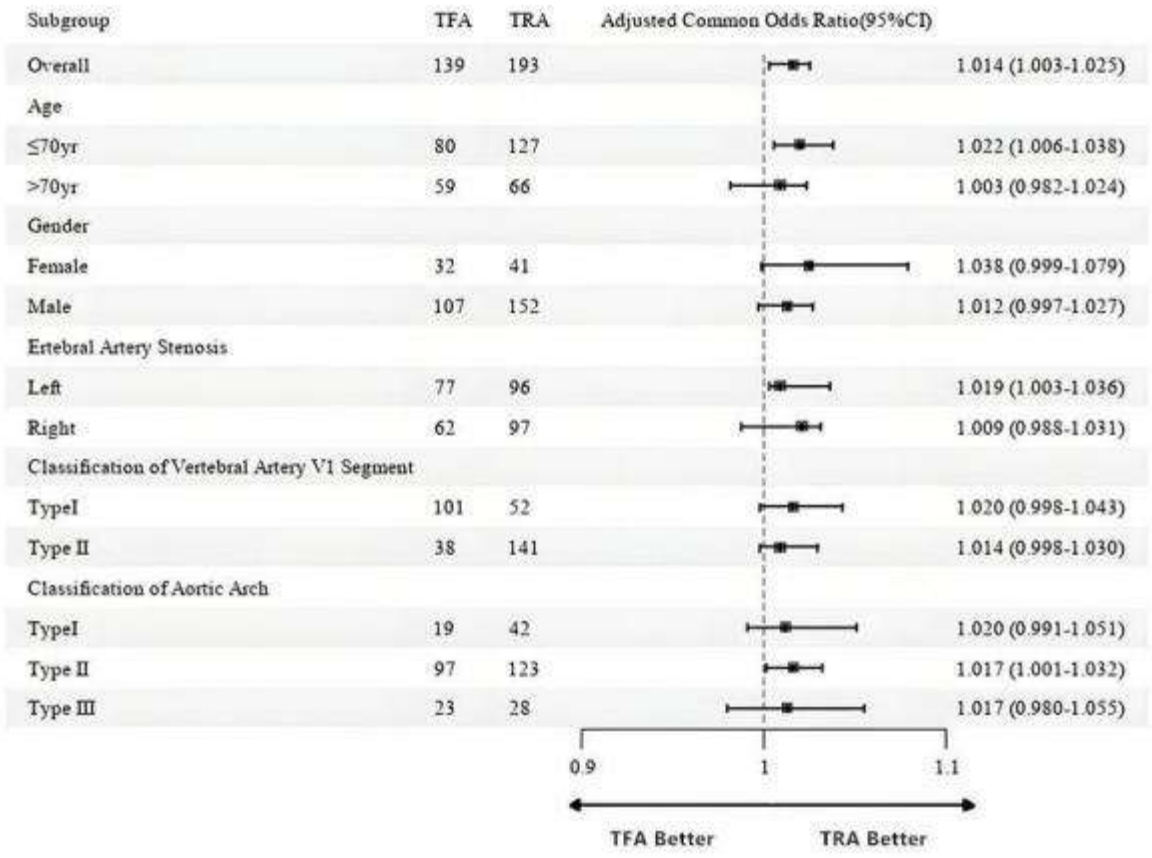


表 5　桡动脉组与股动脉组患者在辐射剂量亚组比较



3. 讨论

本研究表明，TRA 行椎动脉狭窄介入治疗，相较于 TFA，能显著降低手术相关并发症发生率，这与 Joshi 等[13]开展的一项系统性综述结论相符。从解剖与生理机制分析，桡动脉位置表浅，易于压迫止血，与尺动脉双重供血，能减少手部缺血的发生，并且周围没有重要的 神经和静脉，可以避免损伤和血管闭塞等事件发生。而股动脉位置深，周围小血管较多，血 液流速较快，介入操作过程中更易引起血管损伤、皮下血肿及假性动脉瘤等并发症。虽然经 股动脉途径穿刺技术简单，但由于出血量及并发症的原因，因此经桡动脉穿刺凭借其优势可作为首选方案[14 ,15,16] 。同样，TRA 过程中会存在一定缺陷，如穿刺困难、易血管痉挛、血管闭塞等，与桡动脉纤细有关[17]，为应对上述挑战，临床中常采取以下措施：术前鞘内预防性 使用血管扩张剂（硝酸甘油）、术中选用与桡动脉内径匹配的较长亲水涂层血管鞘并操作轻 柔、术后迫规止血压范并密切监测手部循环。这些策略的实施对术者操作经验与技术水平提 出了更高要求。因此术者需加强对 TRA 学习，提高 TRA 熟练度及操作成功率，缩短穿刺时 间[18] ，进而降低并发症发生率[19]。

本研究中桡动脉组预扩张比例显著高于股动脉组（60.62% vs 32.37%，P < 0.001），这 一发现值得深入探讨。可能的解释包括以下几个方面：

①解剖路径与支撑力差异： 经桡动脉途径时，导引导管系统对椎动脉开口的轴向支撑力相 对股动脉入路较弱，尤其是在面对主动脉弓Ⅱ型、Ⅲ型或椎动脉开口角度刁钻（如 V1 段 Ⅰ 型，夹角<90°）时，支架系统的通过性可能受到影响。因此，术者可能倾向于通过预扩张"拓 宽路径"，确保支架顺利到位，这在一定程度上解释了桡动脉组手术时间更短的原因——充 分的预处理避免了术中反复尝试支架通过的时间损耗。

②病变特征与风险评估： 尽管两组基线资料无统计学差异，但回顾性研究难以完全校正病 变具体特征（如斑块性质、钙化程度、狭窄段长度）对术者决策的影响。若桡动脉组患者术 中造影显示更多不稳定斑块或重度钙化，术者可能更倾向于预扩张以实现更可控的支架释放， 减少斑块脱落或支架贴壁不良的风险。

③术者学习曲线与操作习惯： 桡动脉入路在神经介入领域的应用相对较晚，术者初期可能 采取更保守的操作策略，即"宁扩勿闯"，以确保手术安全。这种策略性选择可能是桡动脉组 并发症发生率更低（0% vs 15.83%）的重要保障。
本研究发现，TRA 组手术及术后住院时间显著短于 TFA 组，与既往研究 [20,21]相符。这

可能因为桡动脉的解剖位置更易使鞘管到达椎动脉开口处，从而缩短手术时间。术后止血操 作简便，患者无需强制卧床，活动恢复快，且血管入路相关并发症发生率低，显著提升了患 者的舒适度。相比之下，经股动脉入路因穿刺位置深、路径较长且解剖走行相对迂曲，尤其 在面对复杂主动脉弓（如Ⅱ型或Ⅲ型）或严重血管迂曲的患者时，导管到位难度增加，易导 致手术时间延长。此外，术后常需较长时间压迫止血并严格卧床制动，不仅增加了患者不适， 也升高了穿刺点血肿、动静脉瘘、假性动脉瘤及下肢静脉血栓等并发症风险，一旦发生此类 并发症，往往进一步延长住院时间。

在手术时间亚组分析中，年龄＞70 岁、左侧椎动脉狭窄、椎动脉 V1 段Ⅱ型及主动脉弓 Ⅱ型患者，TRA 的手术时间均显著短于 TFA。这一结果提示，TRA 在特定人群及解剖结构中 具有更优的操作效率。老年患者常伴有血管迂曲、钙化等退行性改变，而 TRA 路径相对直 接，可减少导管在主动脉弓及近端血管中的调整时间。左侧椎动脉狭窄患者经左侧桡动脉入 路具有解剖路径短、顺应性好的天然优势，尤其适用于主动脉弓Ⅱ型等常见复杂解剖情况。椎动脉 V1 段Ⅱ型（椎动脉与锁骨下动脉远心段长轴夹角＞90°）通常意味着相对平缓的开口 角度，TFA 的导管到位及稳定性可能面临挑战，而 TRA 则可提供更好的轴向支撑与操控性， 从而缩短手术时间。在辐射剂量的亚组分析中，年龄＞70 岁、女性及左侧椎动脉狭窄患者， TRA 的辐射剂量显著低于 TFA 组。这可能与以下机制有关：首先，老年患者往往合并更多血 管迂曲与钙

化，TFA 路径长且复杂，术中需更多透视及造影以确认路径与定位，而 TRA 路径 简洁，可有效减少此类曝光；其次，女性患者血管相对纤细，TRA 一致性好，操作更为顺畅， 降低了因反复调整导管带来的辐射暴露；再者，左侧椎动脉狭窄患者经同侧桡动脉治疗路径 最为直接，有助于缩短透视时间与剂量。此外，经桡动脉入路术者通常更靠近患者头侧，可 能进一步优化了操作角度与射线投射效率，从而在特定人群中体现出辐射防护方面的优势。

多项大型临床研究及注册登记数据显示，经桡动脉入路能够完成绝大多数椎动脉起始部 狭窄的支架治疗，技术成功率普遍介于 92%-98%，证实了其在技术层面的可靠性。与经股 动脉入路相比，经桡动脉入路展现出多方面的临床优势，包括显著降低血管入路相关并发症 发生率、减少术中辐射剂量、缩短手术及住院时间。针对特殊解剖条件（如主动脉弓Ⅲ型、 牛型主动脉弓）及操作难点（如桡动脉痉挛、桡动脉迂曲、锁骨下动脉狭窄等），临床实践 中已逐步引入专用器械，如长鞘、强支撑导管、预塑形造影导管、亲水涂层导管鞘系统，以 及具有优异通过性与支撑力的微导管与导丝，以进一步提升手术成功率。对于存在股动脉穿 刺困难、股动脉路径异常、严重动脉粥样硬化，或因临床状况无法耐受术后卧床的患者，经 桡动脉入路可作为更安全、有效的替代选择，其疗效确切且并发症发生率低。未来仍需开展 更多高质量研究，聚焦于经桡动脉与经股动脉入路在再狭窄率、长期神经功能结局及远期安 全性等方面的比较，以进一步巩固经桡动脉入路在椎动脉介入治疗中的地位。

局限性及未来展望

本研究存在以下局限性：首先，作为回顾性分析，尽管通过严格的纳入排除标准和基线匹配 控制了选择偏倚，但证据等级低于前瞻性随机对照试验，可能存在未知混杂因素。其次，未 对长期预后（如再狭窄率、远期卒中）进行随访，无法评估远期获益。此外，未进行正式的 交互作用检验，亚组结果仅具探索性意义。因此，我们呼吁未来开展大样本、多中心、前瞻 性随机对照试验， 以验证本研究结论，并通过交互作用检验明确 TRA 在不同解剖分型及人 群中的绝对优势，为个体化治疗提供更高等级的循证依据。

结论

1. **经桡动脉入路治疗椎动脉起始部狭窄具有显著临床优势**：与经股动脉入路相比，经桡动脉 入路可显著降低手术相关并发症发生率（0% vs 15.83%）、减少术中辐射剂量、缩短手术时 间及术后住院时间，是安全有效的治疗选择。
2. **特定人群应优先考虑经桡动脉入路**：亚组分析显示，年龄＞70 岁、女性、左侧椎动脉狭窄、 椎动脉 V1 段Ⅱ型及主动脉弓Ⅱ型患者从经桡动脉入路中获益更为显著，临床实践中应结合 患者个体特征优化入路选择。
3. **经桡动脉入路可作为股动脉入路困难患者的首选替代方案**：对于存在股动脉穿刺禁忌、路径异常或无法耐受术后卧床的患者，经桡动脉入路疗效确切、并发症少，具有重要临 床价值。

Association of long-term exposure to $PM_{2.5}$ and its components with Carotid Atherosclerosis in central China：Evidence from a Prospective Cohort Study

Running title

$PM_{2.5}$ components and Carotid Atherosclerosis

Authors

Xiaokang Dong[1], Lulu Zhang[1], Yapeng Li[1], Wenzheng Rong[1], Caixia Yang[1], Mingze Ma[2], Bo Song[1], Yuming Xu[1]

Authors affiliations

[1] NHC Key Laboratory of Prevention and Treatment of Cerebrovascular Diseases; Henan Key Laboratory of Cerebrovascular Diseases; Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan, PR China.

[2]Department of Social Medicine and Health Management; College of Public Health, Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan, PR China.

* Correspondence author

Prof. Yuming Xu

Department of Neurology,

The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University

Zhengzhou University

1 Jian-she East Road, Zhengzhou, Henan, China

Tel: +86-371-66862132

Fax: +86-371-66862132

Email: xuyuming@zzu.edu.cn

Abstract

Background: Epidemiological evidence linking fine particulate matter ($PM_{2.5}$) chemical constituents to carotid atherosclerosis (CAS) remains limited, particularly in rapidly urbanizing regions of China. This study investigated the associations of long-term exposure to $PM_{2.5}$ and its major chemical components with CAS in central China and identified the constituents most strongly driving these associations.

Methods: A total of 33,091 participants from the Henan Carotid Atherosclerosis and Cardiovascular Disease Prospective Cohort (2021–2022) were included. Three-year averaged concentrations of $PM_{2.5}$ mass and its components (black carbon (BC), ammonium (NH_4^+), nitrate (NO_3^-), organic matter (OM) and inorganic sulfate (SO_4^{2-}) were estimated by a hybrid satellite model. Generalized linear model was applied to explore the associations of $PM_{2.5}$ and its constituents with prevalence of increased carotid intima–media thickness (cIMT), carotid plaque (CP), carotid stenosis (CS), and overall CAS. Proportion and residual analyses and quantile-based g-computation were employed to specify the most responsible constituents. Subgroup and sensitivity analyses were conducted to assess effect modification and robustness.

Results: Per 1 standard deviation (SD) increase in $PM_{2.5}$ mass, the adjusted odds ratio (ORs) and 95% confidence interval (CI) were 1.111 (95% CI: 1.085-1.138) for increased cIMT, 1.124 (95% CI: 1.094-1.154) for CP, and 1.689 (95%CI: 1.590-1.814) for CS. Significant positive associations were also observed for multiple $PM_{2.5}$ components. For overall CAS, the adjusted ORs per 1 SD increase were 1.107 for $PM_{2.5}$ mass, 1.099 for BC, and 1.051 for SO_4^{2-}. Mixture analyses based on quantile-based g-computation consistently identified BC and SO_4^{2-} as the dominant contributors to the combined $PM_{2.5}$ effect. Stronger associations were observed among men, older adults, current smokers and drinkers, and physically active individuals.

Conclusions: Long-term exposure to $PM_{2.5}$ and its chemical components, particularly BC and SO_4^{2-}, were associated with an increased prevalence of CAS, including cIMT, CP, and CS in central China. These findings underscore the importance of $PM_{2.5}$ composition in atherosclerotic cardiovascular risk and have implications for targeted air pollution control strategies.

Keywords: $PM_{2.5}$ components; carotid atherosclerosise; carotid intima–media thickness; carotid plaque; carotid stenosis; mixture exposure.

Clinical Trial Registration

The Henan Carotid Atherosclerosis and Cardiovascular Diseases Cohort Study has been registered at the Chinese Clinical Trial Register (Registration number: ChiCTR2500095662). https://www.chictr.org.cn/showproj.html?proj=18495

血浆 D-二聚体水平预测前循环非心源性栓塞急性脑梗死机械取栓成功后的恶性脑水肿

张文胜[1,2]，幸伟芳[1]，杨桂平[1]，刘微微[1]，江震钦[1]

1 河源市人民医院

2 南方医科大学深圳医院

摘要：

背景：恶性脑水肿（MBE）是急性脑梗死机械取栓后的一种严重的并发症。探索前循环非心源性栓塞大血管闭塞急性脑梗死机械取栓后恶性脑水肿的数据相对较少。

目的：探讨前循环非心源性栓塞急性脑梗死机械取栓成功后恶性脑水肿的发病率、急诊术前血浆 D-二聚体的预测作用及临床预后。

方法：选取连续 186 例接受成功的机械取栓的前循环非心源性栓塞急性脑梗死患者。MBE 定义为机械取栓后 72 小时内影像学随访发现中线移位≥5mm。3 个月良好预后定义为 mRS 评分≤2 分。收集并分析患者入院时的临床特征、影像学检查、实验室化验和治疗细节。

结果：在 186 例患者（年龄 64.26±11.62 岁；男性占 75.81%）中，30 例（16.13%）发生 MBE。MBE 患者 3 个月良好预后率较低、死亡率较高（P＜0.001）。校正混杂因素后，术前 ASPECT 评分（OR =0.322；95%CI 0.146-0.711；P=0.005）、闭塞血管的部位中的串联病变（OR=6.422；95%CI 1.799-22.924；P=0.004）、侧支循环评分（OR=0.343；95%CI 0.139-0.845；P=0.020）、急诊术前血浆 D-二聚体（OR=1.155；95%CI 1.004-1.329；P=0.044）与 MBE 显著相关。血浆 D-二聚体预测恶性脑水肿的 ROC 曲线下面积为 0.706（敏感度 0.500；特异度 0.859）。

结论：前循环非心源性栓塞急性脑梗死机械取栓成功后恶性脑水肿并不罕见，与不良的预后有关。急诊术前血浆 D-二聚体水平是恶性脑水肿的独立预测因子。

关键词：血浆 D-二聚体；非心源性栓塞；急性脑梗死；机械取栓；恶性脑水肿

发病超 24 小时前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死机械取栓的有效性、安全性及无效再通的影响因素探索

张文胜 1，2 幸伟芳 1 冼海英 1 池琦 1 凌莉 2

1 河源市人民医院

2 南方医科大学深圳医院

摘要：

目的：探索发病超 24 小时前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死机械取栓的有效性、安全性及无效再通的影响因素。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月与至 2023 年 11 月收治的前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死接受机械取栓治疗患者的临床资料。采用卡方检验、t 检验、非参数检验等方法将发病时间超 24 小时和 24 小时内患者的临床资料进行比较，并探索与发病超 24 小时患者无效再通相关的因素。

结果：研究共纳入 225 例患者，其中发病超 24 小时 29 例，与发病 24 小时内的患者相比，发病超 24 小时的患者发病时 NIHSS 评分更低、串联病变比例更低、发病至闭塞血管再通时间更长（P＜0.05），两组患者症状性脑出血、无症状性脑出血、卒中相关性肺炎等并发症发生率无明显差异，两组患者术后 3 月有效再通率、出色预后率、mRS 评分、死亡率无明显差异。在发病超 24 小的患者中，与有效再通组相比，无效再通组术前 ASPECT 评分较低、侧支循环评分较低。调整混杂因素后，术前 ASPECT 评分与无效再通独立相关（OR=4.331；95%CI 1.070-17.529；P=0.040）。

结论：发病超 24 小时前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死机械取栓是有效且安全的。术前较低的 ASPECT 评分是发病超 24 小时前循环大动脉粥样硬化型急性脑梗死机械取栓成功后无效再通的独立影响因素。

关键词：发病超 24 小时；大动脉粥样硬化；急性脑梗死；机械取栓；无效再通

Neuroprotection in the Early Window: A Trial of Butylphthalide Initiation Within 3 Hours in Acute Ischemic Stroke

Running Head: Butylphthalide Initiation Timing in Stroke

李烨，张乐

Abstract

Background: Neuroprotective agents have shown promise in preclinical studies but failed to demonstrate efficacy in clinical trials, potentially due to delayed treatment initiation. The optimal therapeutic window for neuroprotection in acute ischemic stroke (AIS) remains undefined. We aimed to evaluate the efficacy and safety of dl-3-n-butylphthalide (NBP) initiated within 3 hours versus 3-6 hours after symptom onset in AIS patients.

Methods: This multicenter, randomized, open-label trial with blinded endpoint assessment was conducted across 19 stroke centers in China from July 29, 2024, to November 1, 2025. AIS patients presenting within 3 hours of symptom onset and with an NIHSS score of 4-25 were randomized 1:1 to early NBP (<3 hours) or late NBP (3-6 hours) groups. Both groups received intravenous NBP (100 mL twice daily) for 12 days. The primary efficacy endpoint was the proportion of patients achieving favorable functional outcomes (modified Rankin Scale [mRS] scores 0-2) at 90 days, which was assessed by certified personnel unaware of group allocation.

Results: A total of 204 patients were enrolled (early group: 104; late group: 100), with a median (IQR) age of 67 (59-74) years and 68.1% male. Favorable functional outcomes were achieved in 67.3% of the early group and 58.0% of the late group (RR, 1.16; 95% CI, 0.94-1.44; P=0.17). Each additional hour of delay reduced the probability of a favorable outcome by 11% (RR, 0.89; 95% CI, 0.81-0.98; P=0.02). Serious adverse events occurred in 12.9% of the early group and 9.1% of the late group (HR, 1.43; 95% CI, 0.61-3.34; P=0.41).

Conclusions: This study demonstrates a dose-response relationship between onset-to-treatment time and functional outcomes, providing key evidence for clinical practice and phase III trial design, and highlighting the importance of prioritizing the early neuroprotection window.

Registration: URL: https://www.clinicaltrials.gov. Unique identifier: NCT06472921.

Effects of Butylphthalide Combined with Tenecteplase on Neurological Prognosis in Patients with Mild Disabling Acute Ischemic Stroke (BENEFIT-2 trial): A Prospective, Multicenter, Randomized, Double-Blind, Active-Controlled Trial

Qiaoling Tang[1-9#] , Li wang[1,9#] , Lei Tang[1-9],David Wang[10] , Duolao Wang[11], Ye Li[1-9,] Xiangbin Zhang[1-9], , Ran Liu[1-9], Sai Wang[1-9], Yi Zeng[12], Minxue Shen[13], Le Zhang[1-9*]

[1]Department of Neurology,Xiangya Hospital,Central South University,Changsha,Hunan 410008 China.

[2]Multi-Modal Monitoring Technology for Severe Cerebrovascular Disease of Human Engineering Research Center,Changsha,China

[3]Brain Health Center of Hunan Province,Changsha,China

[4]Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province,Changsha,China

[5]National Clinical Research Center for Geriatric Disease (Xiangya Hospital), Central South University,Changsha,China

[6]Department of Neurology,Xiangya Hospital,Central South University,Jiangxi,330006

[7]FuRong Laboratory, Changsha 410078, Hunan, China

[8]Hunan Provincial Key Laboratory of Neurocritical Care Medicine

[9]Hunan Provincial Quality Management Center for Brain Injury Assessment

[10]Vascular Neurology, HonorHealth / ASU School of Medicine & Advanced Medical Engineering, Scottsdale, AZ, USA

[11]Department of Clinical Sciences, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, UK.

[12]Department of Geriatrics, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha,410003, Hunan, China.

[13]Department of Social Medicine and Health Management, Xiangya School of Public Health, Central South University, Changsha,410013, Hunan, China.

Abstract

Background Intravenous thrombolysis is the cornerstone of early treatment for acute ischemic stroke (AIS), but some still have a poor prognosis, especially in patients with mild disabling stroke. Tenecteplase (TNK), a novel thrombolytic agent with favorable pharmacokinetic profiles, and butylphthalide (NBP), a multi-targeted neuroprotective drug, have shown promising efficacy in separate clinical applications. However, evidence for their combined use in mild disabling AIS is lacking.

Aim To determine whether TNK combined with NBP can improve functional outcomes compared with TNK monotherapy in patients with mild disabling AIS who receive thrombolysis within 4.5 hours of onset.

Design BENEFIT-2 is a prospective, multicenter, randomized, double-blind, active-controlled trial. Eligible patients are randomized 1:1 to receive either TNK plus NBP (combination group) or TNK plus placebo (control group) via block randomization. The combination group receives sequential NBP sodium chloride injection (25mg/100ml, twice daily for 7 days) and oral NBP soft capsules (0.2g, three times daily) until day 14; the control group receives matching placebos.

Eligibility criteria include age 18-80 years, onset time ≤4.5 hours, NIHSS score 2-5 with disabling manifestations (hemianopia, aphasia, or limb weakness), and pre-stroke modified Rankin Scale (mRS) score ≤1.

Study outcomes The primary outcome is the proportion of patients with mRS score 0-1 at 90±7 days. Secondary outcomes include changes in NIHSS score, recurrence of ischemic stroke, composite vascular events, quality of life (assessed by EQ-5D scale), and ischemic penumbra salvage rate. Safety outcomes include symptomatic intracranial hemorrhage (sICH), vascular death, all-cause death, and adverse events within 90 days.

Discussion BENEFIT-2 is the first large-scale randomized trial to evaluate the synergistic effect of vascular recanalization combined with neuroprotection in mild disabling AIS. By combining TNK and NBP, this study aims to fill the evidence gap and provide a new therapeutic option to improve functional recovery in this specific population.

Keywords: Stroke, Ischemic; Tenecteplase; Butylphthalide; Thrombolytic Therapy; Neuroprotective Agents

WHAT IS ALREADY KNOWN ON THIS TOPIC

⇒ While intravenous thrombolysis is the cornerstone of early treatment for mild disabling acute ischaemic stroke (AIS, NIHSS 2–5), up to 30% of these patients still experience poor functional outcomes or recurrence; tenecteplase (TNK) and butylphthalide (NBP) show efficacy as monotherapies, but large-scale evidence for their combination in this subgroup is lacking.

WHAT THIS STUDY ADDS

⇒ BENEFIT-2 trial will address the question whether TNK combined with sequential NBP improves 90-day functional outcomes in patients with mild disabling AIS treated within 4.5 hours of onset, compared with TNK monotherapy.

HOW THIS STUDY MIGHT AFFECT RESEARCH, PRACTICE OR POLICY

⇒ BENEFIT-2 has the potential to establish a new combination therapeutic strategy for mild disabling AIS and inform updates to clinical practice guidelines prioritising reperfusion-neuroprotection synergy.

Introduction

Stroke remains a major public health challenge globally and in China[1], where it is the leading cause of death and adult disability with over 2 million new cases annually[2]. Mild strokes (NIHSS

≤5) account for 50% of AIS, but a subset known as "mild disabling stroke"—characterized by distinct functional deficits such as hemianopia, aphasia, or limb weakness—has poor long-term prognosis, with approximately 30% of patients developing severe disability or recurrence[3 4]. Intravenous thrombolysis is the cornerstone of early AIS treatment, and TNK, a novel thrombolytic agent with advantages of single-bolus administration and high fibrin specificity, has been proven equivalent to alteplase in efficacy and safety[5]. However, even after successful vascular recanalization, a significant proportion of patients fail to achieve optimal neurological recovery, highlighting the need for complementary neuroprotective therapy[6].

Neuroprotective therapy has emerged as a promising strategy to address this gap, targeting the ischemic cascade to reduce neuronal damage and salvage the ischemic penumbra[7-10]. While numerous neuroprotective agents have entered clinical research, most phase 3 trials have failed to demonstrate definite efficacy, largely due to missed time windows—clinical imaging studies suggest the optimal time window for neuroprotective intervention is within 2-3 hours of onset, which is often unattainable for most patients[11-13]. NBP, extracted from celery seeds, is a domestically developed Class 1 neuroprotective drug in China with multiple mechanisms of action against cerebral ischemia[14-17]. Previous studies, such as the BAST trial, have shown that NBP combined with alteplase significantly improved the proportion of mRS 0-1 at 90 days in mild stroke patients (NIHSS 4-7), with the combination group achieving a 79.8% rate compared to 72.5% in the monotherapy group (absolute difference 7.3%)[18].

Despite this evidence, the BAST trial had a limited sample size and was not specifically designed for the mild disabling stroke population (NIHSS 2-5)[18]. Furthermore, as a new generation thrombolytic agent, TNK’s safety and efficacy when combined with NBP have not been systematically verified. This research gap creates an unmet clinical need, as mild disabling stroke patients have high expectations for complete functional recovery despite their relatively low NIHSS scores. The BENEFIT-2 study is thus designed to address this gap, aiming to evaluate whether early combination of TNK and NBP can further improve neurological outcomes compared to TNK monotherapy in patients with mild disabling AIS.

The study hypothesis is that in patients with mild disabling AIS who receive TNK intravenous thrombolysis within 4.5 hours of onset, early combined treatment with NBP sodium chloride injection and NBP soft capsules will increase the proportion of patients with mRS score 0-1 at 90 days compared with TNK monotherapy, thereby improving neurological prognosis. The primary objective of this study is to assess whether the combination of TNK and NBP can significantly increase the proportion of patients with mRS 0-1 at 90±7 days. Secondary objectives include comparing changes in NIHSS score, recurrence of ischemic stroke, composite vascular events, quality of life, and ischemic penumbra salvage rate between the two groups. Safety objectives focus on the incidence of serious adverse events, symptomatic intracranial hemorrhage(sICH),, vascular death, all-cause death, and general adverse events within 90 days. Additionally, subgroup analyses will be conducted to explore the effect of NBP treatment on outcomes stratified by age,

gender, baseline NIHSS score, occlusion site, randomization time, comorbidities (hypertension, diabetes, coronary heart disease, hyperlipidemia), etiological classification, and recanalization time.

Methods

Hypothesis

In patients with mild disabling AIS who receive TNK intravenous thrombolysis within 4.5 hours of onset, early combined treatment with NBP sodium chloride injection and NBP soft capsules will increase the proportion of patients with mRS score 0-1 at 90 days compared with TNK monotherapy, without increasing safety risks.

Trial Design

BENEFIT-2 is a prospective, multicenter, randomized, double-blind, active-controlled trial conducted across approximately 30 tertiary hospitals in China with extensive experience in stroke clinical research and capability to perform intravenous thrombolysis (≥30 cases/year) and MRI follow-up. The trial is designed in accordance with the Declaration of Helsinki and Good Clinical Practice (GCP) guidelines, with ethical approval obtained from the Independent Ethics Committee (IEC) of the leading unit (Central South University Xiangya Hospital) and all participating centers. The trial is registered in ClinicalTrials.gov and the Chinese Clinical Trial Registry before enrollment initiation.

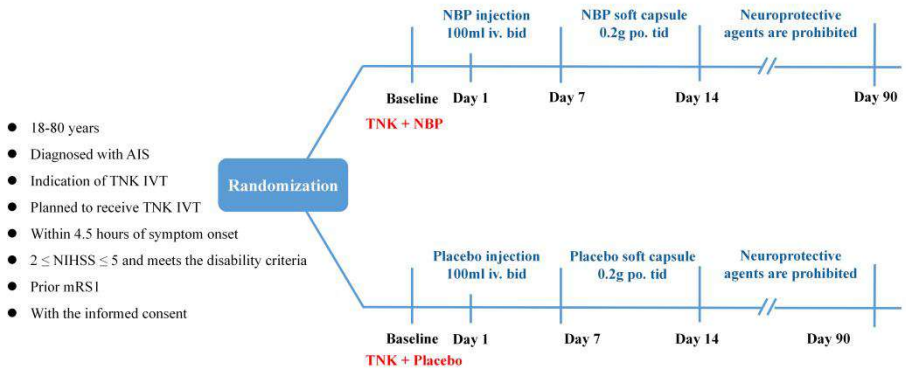


Figure: Study flowchart of a randomized controlled trial of tenecteplase (TNK) combined with butylphthalide (NBP) in patients with acute ischemic stroke (AIS)

Study Population and Eligibility Criteria

Patients are recruited from the emergency departments or stroke units of participating centers. Eligibility is assessed by trained investigators based on clinical and imaging findings, with final confirmation before randomization. The inclusion and exclusion criteria are detailed in Table 1.

Table 1： Inclusion and exclusion criteria

Inclusion criteria	Exclusion criteria
1. Age 18-80 years, regardless of gender.	1. History of intracranial hemorrhage.
2. Clinical diagnosis of AIS, confirmed by cranial CT/MRI excluding sICH.	2. Patients who have received or plan to undergo mechanical thrombectomy
3. Onset time (last known well to randomization) ≤4.5 hours; wake-up stroke is excluded if onset time cannot be determined.	3.History of major head trauma or stroke within the past 3 months.
4. Mild disabling stroke defined as NIHSS score 2-5, with at least one of the following disabling manifestations: (a) complete hemianopia (NIHSS item 3 score ≥2); (b) severe aphasia (NIHSS item 9 score ≥2); (c) limb weakness (NIHSS item 6 or 7 score ≥2, unable to resist gravity).	4. Known severe liver/kidney dysfunction or patients receiving dialysis (severe liver dysfunction: ALT/AST >3 times the upper limit of normal; severe kidney dysfunction: serum creatinine >3.0 mg/dl [265.2 μmol/L] or GFR <30 ml/min/1.73 m²).
5. Pre-stroke mRS score ≤1 (independent daily living).	5. Systolic blood pressure <90 mmHg or >220 mmHg.
6. Eligible for TNK intravenous thrombolysis (in accordance with the latest Chinese AIS guidelines).	6. Patients with bradycardia (heart rate <60 beats/min) or sick sinus syndrome.
7. Written informed consent provided by the patient or legal representative.	7. History of drug/food allergy or known allergy to the components of the study drugs.
	8. Patients treated with drugs containing butylphthalide after stroke onset.
	9. History of congenital/acquired hemorrhagic diseases, coagulation factor deficiency, or thrombocytopenic diseases.
	10. Pregnant or lactating subjects or subjects planning to become pregnant within 90 days.
	11. Subjects with severe mental disorders or dementia who cannot cooperate with informed consent and follow-up.
	12. Subjects with concurrent malignant tumors or severe systemic diseases, with an expected survival of <90 days.
	13. Patients who have participated in other clinical interventional studies within 30 days prior to randomization, or who are currently participating in other clinical interventional studies
	14. Patients who are unable to complete follow-up visits as scheduled;
	15. Any other reasons that, in the investigator's opinion, render the patient unsuitable for participation in the study.

Randomization

Randomization will be performed via a computer-generated random sequence with a block randomization design, and eligible participants will be allocated in a 1:1 ratio to either the combination therapy group or the control group. A unique random serial number will be assigned to each participant according to the time of enrollment, and the corresponding study medications—which will have undergone pre-randomization blinding prior to trial initiation—will be dispensed to participants accordingly. A double-blind design will be implemented throughout the entire trial period, with both investigators and participants masked to the treatment assignments until the completion of the study and the unblinding stage.

Intervention

Eligible patients will receive NBP/placebo treatment on the basis of standard intravenous TNK administration. The recommended dose of TNK is 0.25 mg/kg as a single intravenous bolus, with a maximum dose not exceeding 25 mg, administered over 5–10 seconds. For the experimental group, patients will receive intravenous infusions of NBP in 100 mL sodium chloride injection twice daily for the initial 7 days, followed by oral NBP soft capsules (0.2 g) three times daily from

day 8 to day 14. For the control group, patients will receive 100 mL placebo injections twice daily for the initial 7 days, followed by oral placebo soft capsules (0.2 g) three times daily from day 8 to day 14. The first NBP/placebo infusion must be initiated within 4.5 hours of ischemic stroke onset. A 7-day continuous infusion is recommended, with a minimum treatment duration of 5 days. Oral capsule administration will start on the day after the last infusion and should continue until day 14(see Figure). Each infusion shall last for at least 50 minutes, with an interval of 6 hours between consecutive infusions. Patients are required to take the oral capsules before meals daily, document all medication administrations, and the records will be verified by investigators. The steering committee will provide recommendations for concomitant medications. All secondary preventive strategies, including antithrombotic therapy and risk factor management, shall be implemented in accordance with current clinical guidelines. Neuroprotective agents, including human urinary kallidinogenase, edaravone, and any ginkgo-containing injections, are strictly prohibited.

Clinical and imaging evaluation

The schedule of assessments for this trial is described in table 2. Neurological functional deficits will be assessed by an experienced neurologist blinded to the radiographic findings and treatment allocation. At baseline, 1 day and 7 days, the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score will be assessed. At 90 days, the mRS assessment will be performed via structured telephone interview (see Table2).

The presence of hemorrhagic transformation, parenchymal hemorrhage (PH) and symptomatic hemorrhagic transformation will be evaluated on diffusion-weighted imaging/CT according to the Heidel- berg definition at 24 hours.

Table 2: The schedule of assessments.

	Study period			
Time point	**Baseline**	**24** hours	**7 days**	**90 days**
Informed consent form	✓			
Demographic data	✓			
Comorbidity and medical history	✓			
NIHSS	✓	✓	✓	✓
Vital signs	✓			
Routine laboratory assessments*	✓	✓		
Imaging	NCCT	MRI+MRA+DWI	NCCT or MRI	
Assessment of symptomatic sICH	✓	✓	✓	✓
Adverse event assessment		✓	✓	✓

	Study period			
Time point	**Baseline**	**24** hours	**7 days**	**90 days**
Modified Rankin Scale	Pre-stroke			✓
EUROQOL 5D-5L				✓

*Routine laboratory assessments include coagulation profile, complete blood count and clinical chemistry (glucose, lipid profile, electrolytes, urea). MRI: Magnetic Resonance Imaging; MRA, Magnetic Resonance Angiography; DWI, diffusion--weighted imaging; NCCT, non--contrast CT; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale. EUROQOL 5D--5L, Euro QoL 5--dimenslons 5--lavel;

发病超 24 小时急性缺血性脑卒中患者血管内治疗有效性及安全性的 meta 分析

刘晓晓，尹榕

摘要：

目的 用 meta 分析的方法评价发病超 24 小时前后循环缺血性脑卒中患者血管内治疗的有效性和安全性。

方法 在 Pubmed、Embase、Cochrane、Web of science、中国万方、中国知网、中华医学期刊对超 24 小时缺血性脑卒中进行血管内治疗的所有文献进行荟萃分析。相关结果包括：良好的功能预后（90 天改良 Rankin(mRS)评分 0-2 分）、血管再通 TICI≥2b 比率、症状性脑出血。采用随机和固定效应模型对数据进行汇总。纳入研究采用 R4.4.0 版和 meta 软件分析包，二分类变量采用比值比（odds ration,OR）效应指标，95%的可信区间（Confidence interval,CI）为效应量。异质性检验采用 I2 判定，若 I2≥50%表示研究间存在显著异质性，采用随机效应模型；若 I2＜50%，研究间的异质性是可以接受的，采用固定效应模型进行 meta 分析，其中 I2=0 提示没有异质性，I2<25%表示低异质性，25%<I2<50%表示中度异质性。当纳入文献超过 10 篇时需结合发表偏倚分析，egger 回归检验用来反应发表偏倚。

结果 共检索 2085 篇。其中英文数据库共检索 1894 篇，中文检索 191 篇，根据纳入排除标准，选择中高质量的文献 14 篇。文献质量分析中，11 篇为高质量文献，3 篇为中等质量文献。①90 天 mRS 评分 0-2 分：90 天 mRS 评分研究中纳入 13 篇研究，异质性较大（I2=78.21%),亚组分析中针对不同对照组分为：＜24 小时手术组；超 24 小时药物治疗组。其中，<24 小时手术组纳入 7 篇研究，有轻度异质性（I2=50.63%），超 24 小时药物治疗组异质性较大（I2=82.03%），均采用随机效应模型分析。结果显示：超 24 小时脑梗死介入手术治疗和<24 小时手术组的良好功能预后差异无统计学意义（OR=0.851,95%CI 0.529-1.37）。超 24 小时介入手术治疗组与超 24 小时药物治疗组相比预后更好（OR=2.71,95%CI 1.03-7.14)。②血管再通 TICI≥2b 比率：该研究中纳入 8 篇文献，有较高的异质性（I2=70.78%），采用随机效应模型分析。结果显示：超 24 小时脑梗死手术治疗与<24 小时手术组血管良好再通率之间差异无统计学意义（OR=0.996,95%CI 0.503-1.97）。③症状性脑出血：该研究共纳入 14 篇研究，无异质性（I2=7.76%),。根据不同对照组进行亚组分析，其中，<24 小时手术组纳入 8 篇研究，无异质性（I2=0%），超 24 小时药物治疗纳入 6 篇文献也无异质性（I2=0%），均采用固定效应模型分析。结果显示：超 24 小时脑梗死介入手术治疗和<24 小时手术组的症状性脑出血发生率差异无统计学意义（OR=0.99,95%CI 0.596-1.65）。超 24 小时介入手术治疗组与超 24 小时药物治疗组相比症状性脑出血发生率较高（OR=3.88,95%CI 1.62-9.32)。

结论 超 24 小时脑梗死患者行介入手术的获益明显高于药物治疗患者，且与 24 小时内脑梗死患者介入手术血管再通率、良好预后、症状脑出血风险相当。但相较超 24 小时脑梗死药物治疗组介入手术脑出血风险更高。后期仍需大量前瞻性，随机对照试验进一步证明超 24 小时脑梗死患者行介入手术的安全性。

CYP2C19 polymorphism and clinical outcomes of patients with carotid artery stenting

Weiye Wang[1,#], Xuanyu Chen[1,#], Boyan Song[1], Desheng Shang[2], Yilei Zhao[2],, Huaiwu Yuan[1,*], Guoping Peng[1,*]

[1]Department of Neurology, The First Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou, China.

[2]Department of Radiology, The First Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou, China.

[#]These authors contribute equally in this study.

[*] **Correspondences:**

Huaiwu Yuan, yhw0202@sohu.com; Guoping Peng, guopingpeng@zju.edu.cn

Abstract

Aim: To explore the association between cytochrome P450 family 2 subfamily C member 19 (CYP2C19) and clinical outcomes in patients undergoing carotid artery stenting (CAS).

Methods: This single-center, retrospective cohort study consecutively enrolled patients undergoing CAS and CYP2C19 polymorphism examination at the First Affiliated Hospital of Zhejiang University from January 2022 to November 2023. The study population was drawn from the East Asian population and the gender was predominantly male. CYP2C19 polymorphisms were categorized into two groups based on their genotype: rapid metabolizers and non-rapid(poor or intermediate) metabolizers. The primary outcome was stent thrombosis. Secondary outcomes included death, acute ischemic stroke or transient ischemic attack, acute coronary syndromes, and symptomatic bleeding. Logistic regression was used to evaluate the relative risk of outcomes in rapid metabolizers undergoing CAS compared with non-rapid metabolizers. Statistically significantly different variables among the two groups were added to the multivariable regression.

Results: A total of 196 patients were included in the final analysis, of whom 91.3% were males. The mean age was 69.8 ± 6.9 years. 58 patients were categorized as rapid metabolizers, 138 as non-rapid metabolizers (31 as poor metabolizers, and 107 as intermediate metabolizers). No significant difference in the incidence of stent thrombosis was found among the two groups during the whole follow up period (2.9% vs. 3.4%, OR=1.145, 95%CI=0.162-8.105, ρ =0.892). Meanwhile, no significant difference was observed between the two groups regarding the incidence of death, IS or TIA, acute coronary syndromes, and symptomatic bleeding, with or without the inclusion of covariates.

Conclusion: CYP2C19 polymorphism is not associated with the clinical outcome in patients undergoing CAS. The results of this study differ from many existing relevant studies and may provide some different insights into existing treatment options. However, random controlled trials

are needed to validate this finding. Also, due to the study population, the results of this study may be more applicable in the East Asian male population.
Key Words: CYP2C19 polymorphism, carotid artery stenting, metabolizer, clinic outcome

.高强度与标准阿托伐他汀治疗对急性缺血性脑卒中患者卒中后肺炎感染影响的比较：一项回顾性队列研究

温志军，程建华

背景：卒中后肺炎（post-stroke pneumonia, PSP）是急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者最常见且最严重的并发症之一，其发生率约为 5%–30%，与功能预后不良、住院时间延长及病死率升高密切相关。大量研究表明，PSP 不仅增加短期院内死亡风险，还显著影响 3 个月及长期神经功能恢复，是卒中综合管理中的关键问题。卒中后肺炎的发生机制复杂，既与吞咽障碍、误吸、气管插管等机械性因素相关，也与“卒中诱导的免疫抑制综合征”（stroke-induced immunodepression syndrome, SIDS）密切相关。卒中后交感神经系统及下丘脑-垂体-肾上腺轴过度激活，导致外周淋巴细胞减少、单核细胞功能抑制及炎症因子失衡，从而增加感染易感性。因此，围绕免疫调节与炎症控制开展干预，是当前卒中后感染研究的重要方向。他汀类药物是 AIS 二级预防的基础用药之一。除降低低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）外，他汀还具有抗炎、抗氧化、改善血管内皮功能及免疫调节等多效性作用。基础研究显示，他汀可调节炎症细胞因子表达，抑制免疫细胞凋亡，并在动物模型中减轻卒中后免疫抑制状态。然而，关于他汀类药物是否影响卒中后肺炎风险，现有临床研究结果存在明显分歧。有研究认为早期他汀使用可能增加感染风险；部分研究提示无显著影响；也有研究报道持续他汀治疗可能降低肺炎发生率。这种差异可能与研究设计、患者特征、用药时机以及他汀种类与剂量差异有关。尤其在当前指南推荐急性期强化降脂治疗背景下，不同剂量阿托伐他汀对 PSP 风险及严重程度的影响尚缺乏系统性研究。

目的：本研究旨在评估急性期高强度阿托伐他汀治疗（≥40 mg/d）相较标准剂量治疗（20 mg/d）对 AIS 患者 PSP 发生风险、肺炎严重程度及多重耐药菌（MDRO）感染率的影响，为临床决策提供循证依据。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究。纳入 2020 年 1 月至 2022 年 1 月在温州医科大学附属第一医院住院治疗的急性缺血性脑卒中患者。根据纳入与排除标准，最终纳入 3199 例患者。依据急性期（发病 72 小时内）阿托伐他汀使用剂量分为强化治疗组（≥40 mg/d）与标准治疗组（20 mg/d）。收集患者人口学资料、既往病史、神经功能评分（NIHSS）、侵入性操作情况、实验室指标及影像学特征等。采用倾向性评分匹配（propensity score matching, PSM）控制混杂因素，按 1:1 最近邻匹配，卡钳值设为 0.02。包括人口学特征、基础疾病、神经功能评分、侵入性操作、实验室指标及影像学特征等。比较高强度阿托伐他汀治疗组与标准治疗组在 PSP 发生率、CURB-65 评分及多重耐药菌感染方面的差异，并通过多因素 Logistic 回归分析 PSP 的独立危险因素。

结果：在 3199 名入组患者中，共 243 例（7.6%）发生卒中后肺炎。匹配前强化治疗组 PSP 发生率低于标准组（6.7% vs 9.5%，P =0.005），但经多因素调整后差异无统计学意义（OR=1.085，95%CI 0.770--1.541）。倾向评分匹配后，成功匹配 1016 对患者，共 2032 例纳入最终分析，两组

（急性期高强度阿托伐他汀治疗组 vs. 阿托伐他汀标准治疗组）的卒中后肺炎发生率无显

著差异（8.8% vs. 8.3%, P = 0.691）。我们未发现急性期高强度阿托伐他汀治疗在匹配分析前后显著增加卒中后肺炎的风险（匹配前：OR = 1.085, 95% CI: 0.770--1.541, P = 0.644；匹配后：OR = 1.004, 95% CI: 0.677--1.488, P = 0.985）。在 PSM 后 173 例发生卒中后肺炎的患者中，两组患者的肺炎严重程度分布无显著差异（重度肺炎比例：21.4% vs. 20.2%, P = 0.863），两组患者的肺炎多重耐药菌的感染率也无显著差异（9.5% vs. 10.1%, P=0.897）。独立危险因素包括留置胃管、气管插管/气切、年龄增加、白细胞计数升高；淋巴细胞计数升高与甘油三酯水平较高则为保护因素。

结论：

急性期高强度阿托伐他汀治疗并不会显著增加卒中后肺炎的发生风险、严重程度或多重耐药菌感染率。

本研究结果支持在 AIS 急性期安全使用强化剂量阿托伐他汀，无需因感染风险顾虑而降低剂量。

PSP 的发生更多与误吸风险及免疫功能抑制相关，而非他汀剂量本身。未来仍需多中心、前瞻性随机对照研究结合免疫学指标动态监测，进一步阐明他汀在卒中后感染调控中的潜在机制。

关键词：卒中后肺炎；阿托伐他汀；强化治疗；急性缺血性脑卒中；免疫抑制；多重耐药菌。

Intensive Versus Standard Atorvastatin Therapy in Acute Ischemic Stroke: A Comparative Study on Post-Stroke Pneumonia and Multidrug-Resistant Bacterial Infections — A Retrospective Cohort Study

ABSTRACT

Background: Post-stroke pneumonia (PSP) constitutes a major complication of acute ischemic stroke (AIS), affecting an estimated 5% to 30% of this patient population. The development of PSP is a critical determinant of adverse clinical trajectories, correlating with worsened functional recovery, extended hospital stays, and heightened mortality risk. Beyond its immediate impact on in-hospital death, compelling evidence confirms that PSP significantly hinders neurological rehabilitation at three months and beyond, positioning it as a pivotal target in holistic stroke care. The etiology of PSP is complex and multifactorial, integrating direct mechanical risks—including dysphagia, aspiration, and mechanical ventilation—with the broader immunosuppressive state known as stroke-induced immunodepression syndrome (SIDS). This syndrome, driven by post-stroke hyperactivation of the sympathetic nervous system and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, precipitates peripheral lymphopenia, impaired monocyte activity, and disrupted cytokine networks, collectively fostering a permissive environment for pulmonary infections. Given this immunological vulnerability, therapeutic strategies aimed at restoring immune homeostasis and modulating inflammatory pathways have emerged as a central research priority for preventing post-stroke infectious complications.

Statins are a cornerstone of secondary prevention in AIS. Beyond their lipid-lowering effect on low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), statins exhibit pleiotropic properties, including anti-inflammatory, antioxidant, endothelial-protective, and immunomodulatory effects. Experimental studies suggest that statins regulate inflammatory cytokine expression, inhibit immune cell apoptosis, and attenuate post-stroke immunosuppression in animal models. However, clinical evidence regarding the association between statin therapy and PSP risk remains inconsistent. Some studies suggest that early statin use may increase infection risk, whereas others report neutral effects or even a reduced incidence of pneumonia with continued statin therapy. These discrepancies may be attributable to differences in study design, patient characteristics, timing of administration, and statin type or dosage. In the context of current guideline recommendations advocating early high-intensity lipid-lowering therapy, the impact of different atorvastatin doses on PSP risk and severity has not been systematically investigated.

Objective: To evaluate whether high-intensity atorvastatin therapy (≥40 mg/day) compared with standard-dose therapy (20 mg/day) during the acute phase of AIS influences the risk of PSP,

pneumonia severity, and multidrug-resistant organism (MDRO) infection rates, thereby providing evidence to inform clinical decision-making.

Methods: This single-center retrospective cohort study included consecutive patients with AIS admitted to the First Affiliated Hospital of Wenzhou Medical University between January 2020 and January 2022. After applying inclusion and exclusion criteria, 3,199 patients were enrolled. Patients were categorized into a high-intensity group (≥40 mg/day) and a standard-dose group (20 mg/day) according to atorvastatin dosage initiated within 72 hours of stroke onset. Demographic characteristics, medical history, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores, invasive procedures, laboratory parameters, and imaging findings were collected. Propensity score matching (PSM) was performed using 1:1 nearest-neighbor matching with a caliper width of 0.02 to minimize confounding. The primary outcome was the incidence of PSP. Secondary outcomes included pneumonia severity assessed by the CURB-65 score and MDRO infection rates. Multivariate logistic regression was conducted to identify independent risk factors for PSP.

Results: Among the 3,199 enrolled patients, 243 (7.6%) developed PSP. Before matching, the incidence of PSP was lower in the high-intensity group than in the standard-dose group (6.7% vs. 9.5%, $P = 0.005$); however, this difference was not significant after multivariable adjustment (OR = 1.085, 95% CI: 0.770--1.541, $P = 0.644$). ...High-intensity atorvastatin therapy was not associated with an increased risk of PSP either before or after matching (before matching: OR = 1.085, 95% CI: 0.770--1.541, $P = 0.644$; after matching: OR = 1.004, 95% CI: 0.677--1.488, $P = 0.985$). Among the 173 patients who developed PSP after matching, no significant difference was found in pneumonia severity between the two groups (proportion of severe pneumonia: 21.4% vs. 20.2%, $P = 0.863$). Similarly, MDRO infection rates did not differ significantly (9.5% vs. 10.1%, $P = 0.897$). Independent risk factors for PSP included nasogastric tube placement, endotracheal intubation or tracheostomy, advanced age, and elevated white blood cell count. Higher lymphocyte count and triglyceride levels were identified as protective factors.

Conclusion:

1.High-intensity atorvastatin therapy during the acute phase did not significantly increase the risk, severity, or multidrug-resistant organism (MDRO) infection rate of post-stroke pneumonia.

2.These findings support the safe administration of high-intensity atorvastatin in the acute phase of AIS, suggesting that dose reduction is unwarranted due to concerns over infectious risk.

3.The occurrence of PSP is more closely associated with aspiration risk and post-stroke immunosuppression than with statin dosage per se. Further multicenter, prospective randomized controlled trials incorporating dynamic immunological monitoring are warranted to elucidate the potential mechanisms of statins in regulating post-stroke infections.

Keywords: Post-stroke pneumonia; Atorvastatin; High-intensity therapy; Acute ischemic stroke; Immunosuppression; Multidrug-resistant organisms.

术后中性粒细胞/淋巴细胞比值联合梗死核心体积预测前循环取栓无效再通的模型构建与验证

李凯乐[1],张丽芳[2]

1.长治医学院

2.长治市人民医院

背景与目的:无效再通是影响前循环急性缺血性卒中取栓术后预后的关键问题，其发生与术后炎症反应及脑 组织不可逆损伤密切相关。术后中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）和梗死核心体积分别反映全身炎 症状态与不可逆损伤程度，但二者联合的预测价值及模型稳定性尚需验证。本研究旨在构建并内部 验证术后 NLR 联合梗死核心体积预测无效再通的临床模型。

材料与方法：回顾性纳入 2022 年 1 月至 2026 年 01 月于长治医学院附属长治市人民医院行血管内取栓治疗的 前循环急性缺血性卒中患者。纳入标准：（1）年龄≥18 岁；（2）经影像学证实为前循环大血管闭 塞（颈内动脉末端、大脑中动脉 M1/M2 段）；（3）接受血管内取栓治疗且术后改良脑梗死溶栓分级 （mTICI）≥2b；（4）术前 24 小时内完成头颅 CT 灌注成像及血常规检查；（5）术后早期 (≤48 小时）完成血常规检查；（6）具有完整的术后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分记录。排除标准：（1）卒中前 mRS 评分>2 分；（2）合并严重活动性感染或免疫系统疾病；（3）合并血液系统疾病、恶性肿瘤；（4）关键数据缺失。根据术后 90 天 mRS 评分分为有效再通组 (≤2 分）和无效再通组 （3-6 分）。收集临床资料、实验室指标（基线及术后NLR）及影像学参数（梗死核心体积）。采用 单因素及多因素Logistic 回归分析筛选独立预测因素，构建预测模型。通过受试者工作特征（ROC） 曲线评估模型区分度，采用Bootstrap 法（1000 次）及 10 折交叉验证评估模型稳定性，并采用亚 组分析（年龄、梗死核心体积、性别）探讨 NLR 预测价值的异质性。

结果：多因素 Logistic 回归分析显示，术后 NLR（OR=1.215，95%CI : 1.031-1.432，P=0.020）和梗 死核心体积（OR=1.038，95%CI : 1.003-1.074，P=0.032）是无效再通的独立预测因素。基于二者联 合年龄构建的预测模型，其预测无效再通的 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.808（95%CI : 0.709-0.897），最佳截断值为 0.623，敏感性 67.9%，特异性 85.2%。Bootstrap 校正后 AUC 为 0.806，10 折交叉验 证平均 AUC 为 0.84±0.14，模型稳定性良好。亚组分析显示，NLR 在年龄≥65 岁（OR=1.384）、梗 死核心体积≥5.4ml（OR=1.490）及男性（OR=1.356）患者中预测价值更强。

结论：术后 NLR 与梗死核心体积是前循环取栓术后无效再通的独立预测因素。基于二者联合年龄构建 的预测模型稳定性良好，且在老年、梗死核心体积较大及男性患者中预测价值更为突出。

关键词：急性缺血性卒中；血管内取栓；无效再通； 中性粒细胞/淋巴细胞比值；核心梗死体积

超声测量视神经鞘直径在昏迷患者预后评估中的应用

Application of ultrasonographic optic nerve sheath diameter measurement in evaluating prognosis in comatose patients

王丽娟

吉林大学第一医院

目的 探讨基线视神经鞘直径（ONSD）及其早期动态变化对深度昏迷患者早期不良神经功能结局的预测价值。

方法 采用观察性研究方法，纳入收治的颅内压增高所致深度昏迷（格拉斯哥昏迷评分为3分）的神经科重症患者。分别于入院时（T1）、24小时（T2）及最终评估时（出院或脑死亡）行床旁超声测量ONSD。根据出院时神经功能结局将患者分为预后不良组和预后良好组。计算24小时内ONSD的变化量（ΔT2-T1）。采用多因素Logistic回归分析确定不良结局的独立预测因素（连续变量按每增加0.1 mm计算），并评估模型的区分度。

结果 共纳入47例患者，其中预后不良21例，预后良好26例。预后不良组ONSD从入院至脑死亡呈逐渐增加趋势（5.96±0.42 mm至6.45±0.57 mm，P<0.05），而预后良好组则略有下降（5.64±0.14 mm至5.59±0.13 mm，P<0.05）。尽管两组患者在24小时内ONSD均有增加，但预后不良组的增加幅度显著大于预后良好组（0.18±0.22 mm vs. 0.08±0.05 mm，P=0.04）。校正混杂因素后，入院时ONSD（T1）（OR=1.86，95%CI：1.17~2.95，每增加0.1 mm）及24小时ONSD变化量（ΔT2-T1）（OR=2.03，95%CI：1.12~3.68，每增加0.1 mm）均是早期不良神经功能结局的独立预测因素。联合预测模型的受试者工作特征曲线下面积为0.84，显示良好的区分度。

结论 基线ONSD及其早期动态变化与深度昏迷患者的不良神经功能结局独立相关。床旁连续动态监测ONSD为早期预后评估提供了一种简便、无创且有价值的临床工具。

【关键词】 **深度昏迷；超声；视神经鞘直径；动态监测**

基于术前超声图像的深度学习影像组学模型预测颈动脉支架术后同侧缺血性卒中：一项多中心研究

A deep learning radiomics model based on preoperative ultrasound images for predicting ipsilateral ischemic stroke after carotid stenting: A multicenter study

王丽娟，张洁

单位名称：吉林大学第一医院

目的： 本研究旨在开发和验证一个整合了临床特征、影像组学特征和深度学习特征的联合模型，用于预测颈动脉支架置入术后长期同侧缺血性卒中的发生风险。

方法： 我们分析了 2018 年至 2024 年间在三个中心接受颈动脉支架置入术的 802 例患者。收集了患者的临床和超声数据，并从术前斑块图像中提取了影像组学特征和深度学习特征。使用 Cox 回归和随机生存森林模型构建了一个联合模型，并以列线图形式呈现。使用 C 指数和 Kaplan–Meier 分析评估模型的性能。

结果： 在中位随访 62 个月期间，有 213 例患者（26.6%）发生了同侧卒中。我们将具有统计学意义的临床特征、影像组学特征和深度学习特征（$p < 0.05$）整合到一个列线图模型中。该模型在预测卒中方面表现出很强的区分能力：训练集的 C 指数为 0.800（95% CI：0.759–0.841），内部验证集为 0.751（95% CI：0.677–0.828），外部验证集为 0.708（95% CI：0.634–0.782）。在所有数据集中，该模型均显著优于传统的超声模型（$p < 0.05$）。此外，Kaplan–Meier 分析证实，根据列线图划分到高风险组的患者，其发生同侧卒中的概率显著高于低风险组（$p < 0.05$）。

结论： 基于术前超声的深度学习影像组学模型能够预测颈动脉支架置入术后患者的长期同侧卒中风险，这可能有助于进行风险分层，并指导治疗决策和随访管理。

早期使用 PCSK9 抑制剂与急性缺血性卒中血管内治疗患者预后的相关性分析

吴彤，赵笑林，黄凯滨

背景缺血性卒中是全球范围内的主要致死、致残原因。尽管血管内治疗改善了急性大血管闭塞卒中患者的预后，但术后早期血管再闭塞仍是一个重要并发症，与不良功能结局密切相关。前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 型（Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9）抑制剂作为新型降脂药物，具有强效降低低密度脂蛋白胆固醇（Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）的能力，还具有稳定斑块、抗炎及抗血小板等多效性作用。与单纯应用他汀类药物相比，PCSK9 抑制剂在增强斑块稳定性及改善内皮功能方面可能具有更佳的生物学效应。

目的本研究旨在评估急性大血管闭塞患者接受血管内治疗后，早期启用 PCSK9 抑制剂与早期血管再闭塞发生率及 90 天功能结局之间的相关性。

方法本项回顾性队列研究连续纳入了 2019 年 1 月至 2025 年 3 月期间，于两所学术医疗中心接受血管内治疗并实现成功再通的急性大血管闭塞患者。研究纳入因急性大血管闭塞导致缺血性卒中、发病 72 小时内接受血管内取栓并实现成功再通的成年患者。排除标准包括心源性或其他非动脉粥样硬化性栓塞病因、颅内出血、卒中前生活不能自理、关键数据缺失等。根据患者在血管内治疗后 96 小时内是否接受 PCSK9 抑制剂进行分组。采用倾向性评分匹配法校正基线协变量。主要结局为术后一周内发生的早期血管再闭塞，次要结局包括早期神经功能改善、90 天良好功能结局以及住院期间血脂水平变化。安全性结局包括出血性转化、转氨酶升高、早期神经功能恶化和 90 天全因死亡率。所有结局均通过病历、影像学及实验室检查资料回顾，以及 90 天电话随访进行评估。在回归模型内基于闭塞部位进行亚组分析以评估治疗效应的异质性。采用中介分析探讨 PCSK9 抑制剂与临床结局间的潜在关联路径。

结果研究共纳入 429 例患者，其中 PCSK9 抑制剂组 148 例，对照组 281 例。经倾向性评分匹配后，共成功匹配 111 对样本。结果显示，与对照组相比，PCSK9 抑制剂组的早期血管再闭塞发生率显著降低（3.6% vs. 13.5%；比值比 0.239，95%置信区间 0.077 - 0.746；P = 0.014）。此外，PCSK9 抑制剂组在 90 天时获得良好功能结局（改良 Rankin 量表评分 0–2 分）的患者比例显著更高（77.5% vs. 59.5%；比值比 2.345，95%置信区间 1.307 - 4.209；P = 0.004）。住院期间，加用 PCSK9 抑制剂与 LDL-C 及总胆固醇水平的大幅降低显著相关（均 P <0.001）。安全性方面，两组间的出血转化发生率、早期神经功能恶化发生率及 90 天死亡率均无显著差异。中介效应分析结果显示，PCSK9 抑制剂对功能结局的改善作用部分通过降低早期血管再闭塞风险实现。

结论对于急性大血管闭塞血管内治疗后的患者，早期应用 PCSK9 抑制剂与更低的早期血管再闭塞发生率及改善 90 天功能结局相关，且未增加不良事件风险。未来仍需开展前瞻性随机对照试验以进一步验证该结论。

缺血性脑卒中患者应用DSA辅助下神经介入取栓术对NIHSS评分和血管再通率的影响

杨兆

摘要

目的：探讨数字减影血管造影（DSA）辅助下神经介入取栓术对缺血性脑卒中患者美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分和血管再通率的影响。

方法：选取本院2023年1月至2024年12月收治的160例缺血性脑卒中患者作为研究对象，随机分为对照组和观察组，每组80例。所有患者在治疗前均进行了脑部CTA（计算机断层扫描血管成像）检查，以明确血管闭塞情况，并明确血栓的位置和范围。对照组采用常规溶栓治疗，即给予0.9mg/kg的阿替普酶静脉注射，注射时间60分钟。观察组在对照组基础上联合DSA辅助下神经介入取栓术。具体操作如下：患者平卧于DSA手术台上，局部麻醉后，穿刺股动脉，置入导管鞘，将导管送至颈内动脉或椎动脉，注入造影剂，通过DSA系统观察血管情况，明确血栓位置和范围。在微导丝引导下，将取栓支架送至血栓部位，释放支架，等待5分钟后，回撤支架，取出血栓。根据血管再通情况，可重复操作，直至血管完全再通或无法进一步改善。比较两组治疗前后的NIHSS评分、血管再通率及不良反应发生情况。

结果：在治疗前，对两组患者的NIHSS评分进行比较，结果显示两组之间不存在显著差异（$P>0.05$）。然而，在治疗后的24小时以及7天时，观察组的NIHSS评分显著低于对照组，这一差异具有统计学意义（$P<0.05$）。进一步地，观察组的血管再通率达到了85.0%（68/80），这一比例明显高于对照组的60.0%（48/80），且两组之间的差异同样具有统计学意义（$\chi^2=14.86$，$P<0.05$）。在对两组不良反应的发生率进行比较时，发现两组之间并无显著差异（$P>0.05$）。

结论：DSA辅助下神经介入取栓术可有效降低缺血性脑卒中患者的NIHSS评分，提高血管再通率，且安全性较高，值得临床推广应用。与常规溶栓治疗相当。DSA技术的实时影像引导提高了取栓的精准度和手术的成功率，减少了脑组织损伤，促进了神经功能的恢复。

危重缺血性卒中患者血糖变异性与全因死亡率的相关性

王梓彤，梅斌

目的：探讨重症监护病房（ICU）缺血性卒中（IS）患者血糖变异性（GV）与其短 期及长期全因死亡率的关联。

方法：选取 MIMIC-IV（v3. 1）数据库中首次入住 ICU 且确诊为 IS 的成年患者作 为研究对象，排除 ICU 住院时间不足 24 h 、血糖测量次数少于 3 次及合并恶性 肿瘤的病例后，最终纳入 2443 例患者。提取研究对象 ICU 期间的动态血糖监测 数据，采用变异系数（CV）量化 GV ，同时统计日均监测频率以控制潜在偏倚。 根据 CV 三分位数将研究对象分为低、中、高 CV 组，比较各组间基线特征的差 异。采用单因素及多因素 Cox 比例风险回归模型，逐步校正年龄、性别、器官 衰竭评分、基础疾病、干预措施等混杂因素，分析 GV 与 28 天、90 天、180 天、 365 天及 ICU 期间全因死亡率的独立关联。以 CV 为连续变量行限制性立方样条 （RCS）拟合 GV 与死亡风险的非线性剂量-反应关系，绘制 Kaplan-Meier 生存 曲线并行对数秩检验，比较不同GV 水平患者的生存差异。采用受试者工作特征 （ROC）曲线及曲线下面积（AUC）评估 CV 对死亡结局的预测效能，并按年龄、性别及常见合并症进一步开展亚组分析与交互作用检验，以验证结果的稳健性。

结果：

1. 基线特征：共纳入 2443 例研究对象，高 CV 组的疾病严重程度评分、应激标 志物水平及治疗强度均显著高于低CV 组，差异具有统计学意义（P<0.001）。

2. 独立风险关联：多因素 Cox 比例风险回归分析显示，在完全校正混杂因素后， 高 CV 组 28 天、90 天、180 天、365 天及 ICU 期间的死亡风险均显著高于低 CV 组，风险比（HR）及 95%置信区间（CI）依次为 1.49（1.18~ 1.90）、1.65（1.34~2.04）、 1.49（1.23~ 1.82）、1.47（1.22~ 1.76）、1.60（1.18~2. 19），差异具有统计学意 义（P<0.001）。

3. 非线性剂量-反应关系：RCS 拟合结果提示，GV 与死亡风险呈近似 J 形非线 性关联；CV 在 0.12~0.18 区间内死亡风险最低，超出该范围后死亡风险随 CV 升 高呈单调上升趋势。

4. 生存分析：Kaplan-Meier 生存曲线显示，高 CV 组各时间窗口生存率均显著低 于低 CV 组，生存差异具有统计学意义（P<0.001）。

5. 预测效能与亚组分析：ROC 分析结果显示，将 CV 纳入基线模型可显著提升 模型对各时间窗口死亡结局的预测效能，AUC 较原模型提升 0.007~0.013 ，差异 具有统计学意义（P<0.05）。亚组分析显示，仅 ICU 期间CV 与年龄存在显著交 互作用（P=0.030），提示结果具有良好的稳健性。

结论：GV 是危重 IS 患者短期及长期全因死亡率的独立危险因素，二者呈显著的 J 形非线性关联。这提示危重症期剧烈血糖波动对预后极为不利，但临床干预不应 盲目追求绝对血糖平稳，将 CV 维持在 0.12~0.18 的目标区间是改善预后的关键。 GV 可作为神经危重症患者、特别是高龄人群风险分层的重要临床靶点，为制定 卒中后个体化血糖分级管理策略提供了循证依据。

关键字：血糖变异性、缺血性卒中、死亡率、重症监护病房

以初级运动皮层为靶点的大剂量加速间歇性爆发式经颅磁刺激治疗脑小血管病患者步态障碍的随机对照研究

赵晓莹, 田佳静, 管贝彦, 陈华威, 王诗瑶, 张心洋, 苗延巍, 宋春莉, 张炳蔚

目的：步态障碍作为脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）的常见症状，显著影响患者的生活质量。目前仍缺乏针对脑小血管病相关步态障碍的有效干预手段。本研究探究以初级运动皮层为靶点的加速间歇性θ爆发式磁刺激（Accelerated Intermittent Theta Burst Stimulation, aiTBS）能否改善脑小血管病患者的多维度症状，尤其是步态障碍，并评估其安全性。

方法：本研究为随机单盲假刺激对照研究，CSVD 患者被随机分入真、假 aiTBS 组，接受连续 14 次的 aiTBS，靶点为控制下肢运动的初级运动皮层，每日 2 次，连续 7 天。基线期（T0）、aiTBS 结束 24 小时内（T1）和 aiTBS 结束后 4 周（T2）进行多维度步态和神经功能评估。步态评估包括 3 米计时起立-行走测试时长（3mTUG）、Tinetti 平衡与步态量表（Tinetti），以及三维步态分析系统采集 14 项步态参数反映步伐基本特征、步态节律性、变异性和稳定性。多维度神经功能评估包括：简易智能精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知量表（MOCA）评估整体认知，汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评估情绪状态，连线测验（TMT）评估执行和书写功能，数字广度测验（DST）评估注意力，波士顿命名测试（BNT）评估语言功能，画钟试验(CDT)评估视空间、执行和书写功能，线方向判断测试（JLO）评估视空间功能，膀胱过度活动症量表（OABSS）评估排尿控制情况。主要结果包括 aiTBS 结束后 24 小时内、4 周后的 3mTUG 时长、Tinetti、MMSE 和 MOCA 量表得分的变化。次要结果包括两组 aiTBS 后的步态仪参数变化和多维度认知、情感调节和自主神经功能评估结果变化。

结果：本研究共纳入 36 例 CSVD 患者，其中真刺激组 19 例，假刺激组 17 例。在 aiTBS 结束后 24 小时内的步态评估中，真刺激组在 3mTUG 时长、Tinetti 得分、步长、跨步长、步速、跨步长变异度均较基线期改善(Ps<0.05)，假刺激组仅在 Tinetti 得分改善(P<0.05)。真刺激组的多个认知维度改善，包括 MMSE、MOCA、TMT-A、DST、BNT、CDT 和 JLO(Ps<0.05)。假刺激组除 MOCA 得分(P<0.05)，未观察到其他维度的认知功能提高。两组在干预后的 HAMA 评分均有所降低(P <0.05)，HAMD 评分的降低仅见于真刺激组(P<0.01)。自主神经功能的评估中，OABSS 评分的改善仅见于真刺激组(P<0.05)。在真刺激组，脑室旁白质高信号与 MMSE 得分和 MoCA 得分改善呈正相关(Ps<0.05)。相反，血管周围间隙扩大分级与 3mTUG 的改善呈负相关(P<0.05)。皮层萎缩程度与 MMSE 得分和 3mTUG 时长的改善呈负相关(Ps<0.05)。腔隙负担与 3mTUG 的改善呈负相关(P<0.05)。另外，CSVD 总负荷评分与步频提高正相关(P<0.05)。

结论：以初级运动皮层的大剂量 aiTBS 显著改善 CSVD 患者的步态和多维度神经功能。aiTBS 是一种安全的、有前景的临床干预方法，CSVD 患者对 aiTBS 的干预反应与 CSVD 的影像表型相关。基于影像分型的个体化最佳 aiTBS 干预参数和长期有效性需要进一步的研究。

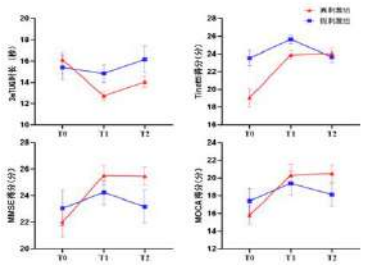


图1. aiTBS前后步态与认知功能变化

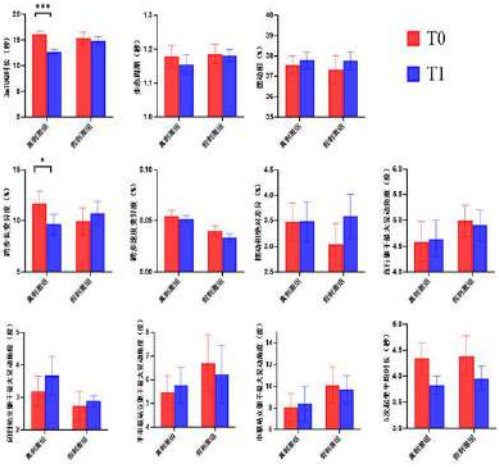


图2. aiTBS干预前后两组步态比较

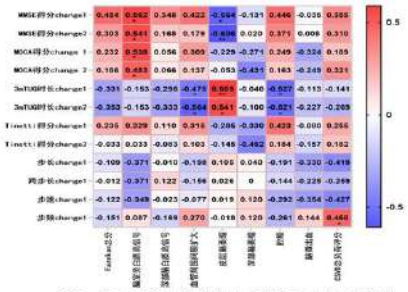


图3. aiTBS后功能变化与影像标志物相关性

基于社区人群的研究：生命健康八要素与隐匿性脑梗死

张枘南 1,2*；张丁文 1,2*；蔡学礼；杨营营；王伊龙 1,2,3,4,5,6†；潘岳松 1,2†等

1 首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心

2 北京脑科学与类脑研究所

3 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

4 国家神经系统疾病临床医学研究中心

5 口腔健康北京实验室

6 首医-天坛联合实验室

背景与目的：隐匿性脑梗死（covert brain infarction，CBI）是指无明显临床症状而影像学提示缺血性梗死灶的亚临床脑血管损伤标志，可增加未来卒中与认知障碍等风险。美国心脏协会（AHA）提出生命健康八要素（Life's Essential 8，LE8）用于综合评估心血管健康（CVH），但其与 CBI 及其亚型的关联证据有限。本研究旨在探讨 LE8 与 CBI 之间的关系。

材料与方法：本研究基于 PRECISE 研究基线数据。研究通过 3.0T 头 MRI 评估 CBI，并按预设影像标准识别急性梗死、腔隙性梗死及其余慢性梗死等表型，同时评估病灶负荷（数量、最大病灶大小）与分布（穿支/皮质/髓质动脉供血区及前/后循环）。LE8 按 2022 年 AHA 标准由 8 个维度计分（0-100 分），计算总分、健康因素组（BMI、血压、血糖、血脂）及健康行为组（饮食、运动、尼古丁暴露、睡眠）得分，并分为低分（<60）、中等（60-<80）、高分（≥80）3 个组。采用多因素 logistic 回归评估 LE8 与 CBI 关联，调整年龄、性别、饮酒、肾小球滤过率及抗血小板/抗凝用药，并进行平滑曲线拟合与亚组分析。

结果：共纳入 2965 例（61.1±6.6 岁，女性 53.8%）。多因素分析显示，LE8 总分每增加 10 分，CBI 发生风险降低（调整后 OR=0.68，95%CI：0.54-0.86）；与低分组相比，中等组（OR=0.69，95%CI：0.50-0.96）及高分组（OR=0.46，95%CI：0.29-0.74）CBI 风险更低。健康因素组得分同样与 CBI 呈显著负相关（每 10 分 OR=0.64，95%CI：0.53-0.76；中等组 OR=0.57，95%CI：0.43-0.75；高分组 OR=0.43，95%CI：0.30-0.62）。健康行为组得分与 CBI 关联未达统计学显著（每 10 分 OR=0.99，95%CI：0.81–1.20）。较高 LE8 总分/健康因素组得分表现为更低病灶负荷（梗死数更少、≥20 mm 较大病灶更少），且穿支动脉供血区及前循环受累更少。上述关联在预设亚组中总体一致，未见显著交互作用。

结论：LE8 总分及健康因素组得分越高，CBI 发生风险与病灶负荷越低。借助 LE8 为工具，以血压、血脂、血糖及 BMI 为核心的 CVH 优化可能有助于降低 CBI 发生与进展。

早期与延迟抗凝治疗对大面积脑梗死患者预后的影响：一项倾向评分匹配队列研究

林亚楠，王昱蘅，夏梓畅，栗子涵，常庚

目的：大面积脑梗死（Large Hemispheric Infarction, LHI）是缺血性卒中中最严重的类型之一，常伴随恶性脑水肿和高死亡率。对于 LHI 患者抗凝启动时机的选择面临两难困境：早期抗凝可有效预防心源性栓塞复发，但可能增加梗死区域出血转化风险；延迟抗凝虽可降低出血风险，却可能使患者在空白期内暴露于再发栓塞威胁。本研究旨在比较早期与晚期启动抗凝治疗对 LHI 患者临床预后的影响。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究，连续纳入 2015 年 1 月至 2022 年 12 月期间收治的 LHI 患者，根据抗凝启动时间分为早期抗凝组和晚期抗凝组。采用 1:1 倾向评分匹配（Propensity Score Matching, PSM）平衡两组基线特征。主要疗效终点为 1 年内缺血性卒中复发或系统性栓塞的复合事件；次要疗效终点包括 1 年良好功能预后和全因死亡率。安全性终点涵盖症状性颅内出血和严重出血事件。采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，Log-rank 检验比较组间差异，Cox 比例风险回归模型计算校正风险比及 95%置信区间。预设亚组分析评估卒中严重程度、恶性大脑中动脉梗死、既往卒中史及年龄对治疗效果的影响。

结果：匹配前，早期抗凝组卒中复发或系统性栓塞发生率显著低于晚期抗凝组（8.3% vs. 27.7%；HR 0.55，95% CI 0.33-0.92；log-rank $P < 0.001$），匹配后该差异依然存在（9.3% vs. 27.9%；log-rank $P = 0.024$）。多变量 Cox 回归显示，匹配前早期抗凝与卒中复发风险降低独立相关（校正 HR 0.307，95% CI 0.144-0.655；$P = 0.004$）；但匹配后因样本量减少和结局事件有限，该关联失去统计学意义。在总队列中，早期抗凝组良好功能预后（比例更高（45.3% vs. 18.1%；OR 3.75，95% CI 2.00-7.06；$P < 0.001$），但匹配后差异减弱。两组症状性出血严重出血及全因死亡率差异均无统计学意义，匹配队列结果一致。亚组分析显示，中度卒中严重程度、无恶性大脑中动脉梗死、无既往卒中或短暂性脑缺血发作患者卒中复发或系统性栓塞风险显著降低。

结论：大面积脑梗死后早期启动抗凝治疗可显著降低卒中复发和系统性栓塞风险，且不增加出血并发症或死亡风险。这些结果支持 LHI 患者早期抗凝治疗的临床获益。

关键词：大面积脑梗死，抗凝治疗，卒中复发，出血转化，倾向评分匹配

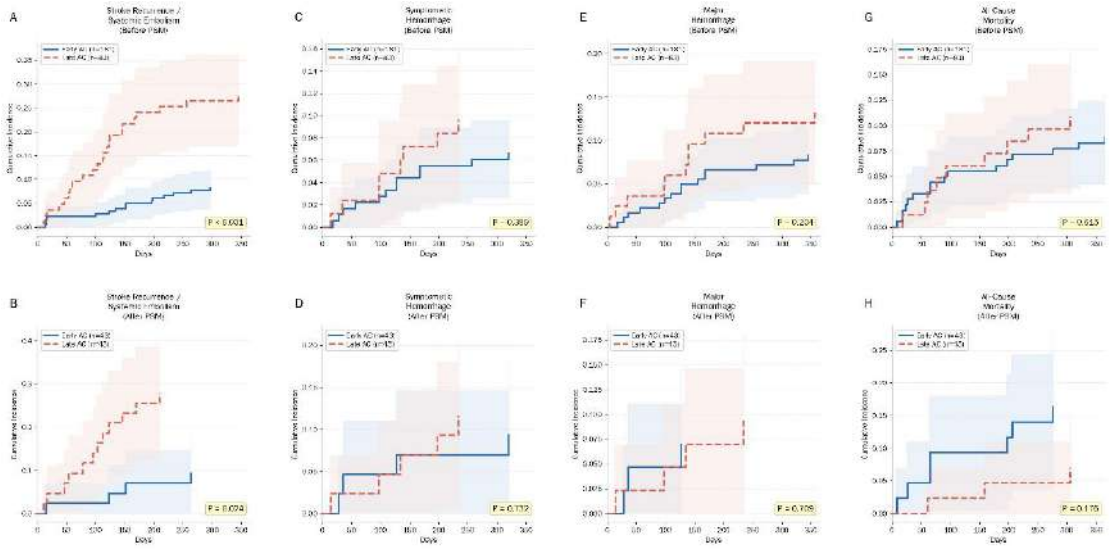


Figure 1 Kaplan-Meier Cumulative Incidence Analysis. A&B: Stroke Recurrence/Systemic Embolism: The Kaplan-Meier analysis demonstrated a significantly higher cumulative incidence of stroke recurrence in the late anticoagulation group compared to the early group. In the propensity-matched cohort, the separation between the curves was statistically significant (Log-rank P = 0.024), indicating that early initiation effectively delayed or prevented recurrent events during the follow-up period. **C&D, E&F:** Safety Endpoints (Symptomatic intracranial hemorrhage, and major hemorrhage): Cumulative incidence curves for symptomatic intracranial hemorrhage (Log-rank P = 0.732) and major hemorrhage (Log-rank P = 0.709) showed no significant difference between the two groups. **G&H:** Survival curves for all-cause mortality did not show a statistically significant difference after propensity matching (Log-rank P = 0.176).

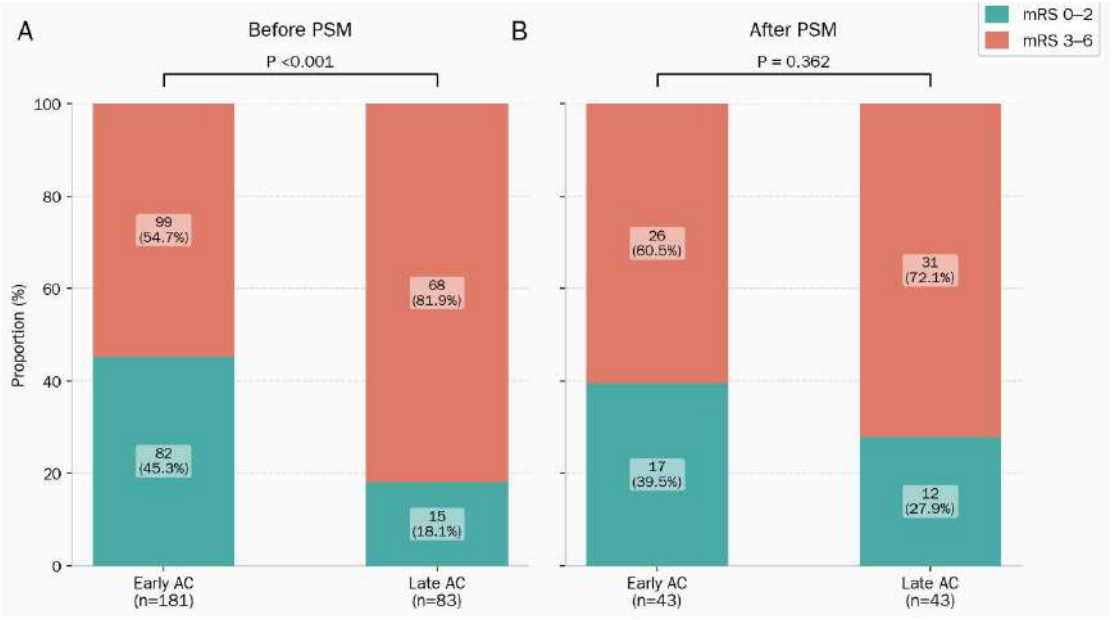


Figure 2 The Functional Outcome of mRS Distribution. A: The proportion of patients

achieving functional independence, defined as an mRS score of 0-2, was higher in the early anticoagulation group than in the late group in primary cohort(45.3% vs. 18.1%, $P < 0.001$). **B:** In the propensity-matched cohort, 39.5% (17/43) of patients in the early group achieved a good functional outcome, compared to 27.9% (12/43) in the late group. Although this represents a clinical trend toward better recovery with early initiation, the difference did not reach statistical significance in the matched sample (OR = 1.69, *95%CI:* 0.68-4.17, $P = 0.362$).

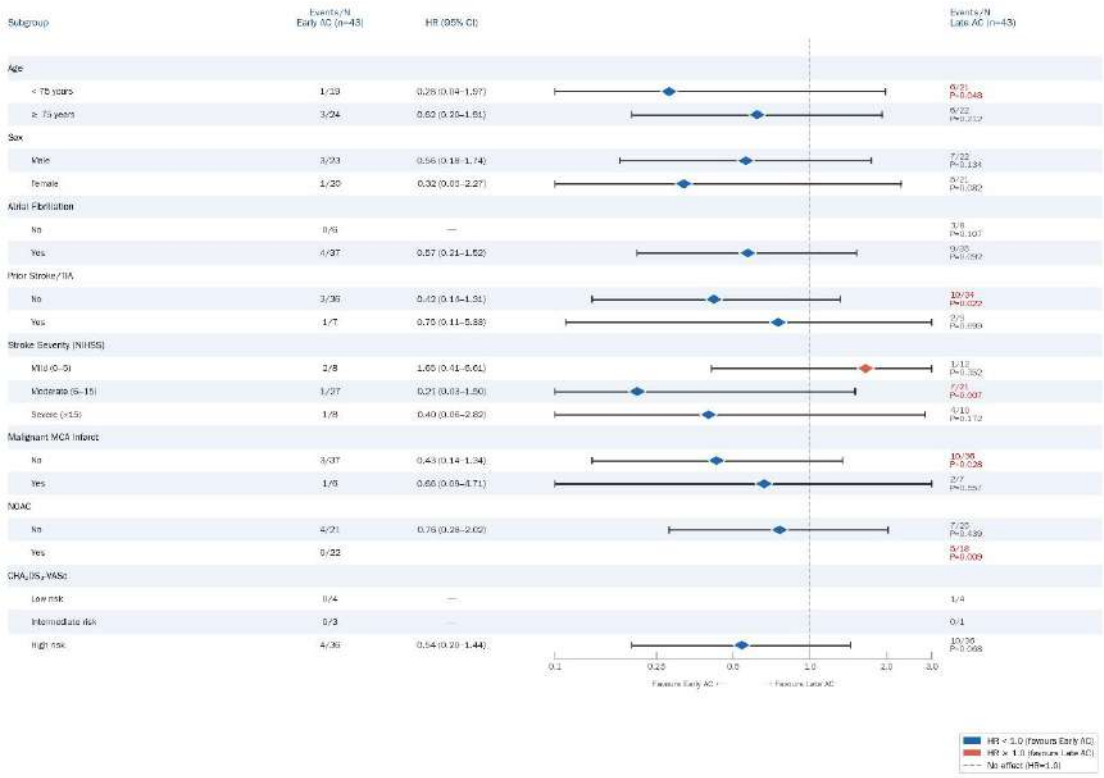


Figure 3 The Subgroup Analysis of Stroke Recurrence or Systemic Embolism after Propensity Score Matching. The forest plot displays the results of pre-specified subgroup analyses evaluating the effect of early versus late anticoagulation on stroke recurrence or systemic embolism in the propensity score-matched cohort. Each row represents a subgroup stratum, with the corresponding hazard ratio (HR) and 95% confidence interval (CI) shown numerically and graphically. Blue diamonds indicate an HR < 1.0, favoring early anticoagulation; red diamonds indicate an HR ≥ 1.0, favoring late anticoagulation. The vertical dashed line represents the null effect (HR = 1.0). Subgroups are stratified by age (< 75 vs. ≥ 75 years), sex, atrial fibrillation status, prior stroke or TIA, stroke severity by NIHSS score (mild, moderate, severe), malignant MCA infarction, NOAC use, and CHA_2DS_2-VASc risk category. Events per total (n/N) are reported separately for the early and late anticoagulation groups. *P*-values shown in red indicate statistically significant between-group differences ($P < 0.05$). Statistically significant reductions in event risk with early anticoagulation were observed in patients aged < 75 years ($P = 0.048$), moderate stroke severity ($P = 0.007$), absence of malignant MCA infarction ($P = 0.028$), no prior stroke or TIA ($P = 0.022$), and NOAC use ($P = 0.009$). **Abbreviation**: AC: anticoagulation, AF:

atrial fibrillation, CI: confidence interval, HR: hazard ratio, MCA: middle cerebral artery, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, NOAC: novel oral anticoagulant, PSM: propensity score matching, TIA: transient ischemic attack

全身免疫炎症指数联合代谢指标预测急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化的回顾性研究

余立英，董晓滢，杨志华

急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是全球范围内致残和致死的主要原因之一，其病理过程复杂，涉及缺血核心区与半暗带区的动态演变。在 AIS 的早期病程中，部分患者会出现神经功能进行性恶化，即进展性缺血性脑卒中（Progressive Ischemic Stroke, PIS），这与更差的临床预后密切相关。PIS 的发生机制尚未完全阐明，但越来越多的证据表明，全身性炎症反应在缺血后脑损伤的扩大中扮演着关键角色。系统性免疫炎症指数（Systemic Immune-Inflammation Index, SII）作为一种新兴的复合炎症指标，整合了中性粒细胞、血小板和淋巴细胞计数，能够更全面地反映机体的免疫炎症状态与血栓形成倾向。然而，SII 与急性缺血性脑卒中后神经功能恶化风险之间的具体关联及其预测价值，仍需在前瞻性临床研究中进一步验证。

本研究旨在探讨全身免疫炎症指数（SII）等系统性炎症指标与急性缺血性脑卒中患者发生早期神经功能恶化的关系。研究连续纳入了 2021 年 11 月至 2024 年 12 月期间在广州医科大学附属第五医院卒中中心住院的 200 例急性缺血性脑卒中患者。根据发病后 72 小时内美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分的变化，将患者分为进展组（PIS 组，n=98）和非进展组（NPIS 组，n=102）。收集所有患者的基线临床资料、实验室检查结果，并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR）、血小板与淋巴细胞比值（Platelet-to-Lymphocyte Ratio, PLR）、SII 及全身炎症反应指数（Systemic Inflammation Response Index, SIRI）。采用单因素及多因素二元 Logistic 回归分析筛选 PIS 的独立危险因素，并通过受试者工作特征（Receiver Operating Characteristic, ROC）曲线评估各独立预测因子的诊断效能。

研究结果显示，与 NPIS 组相比，PIS 组患者具有更高的身体质量指数（Body Mass Index, BMI）、入院收缩压、舒张压、空腹血糖水平。在实验室指标方面，PIS 组的白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、血沉（Erythrocyte Sedimentation Rate, ESR）、纤维蛋白原水平以及 NLR、PLR、SII、SIRI 均显著升高。多因素 Logistic 回归分析确定，BMI、入院血糖、SII 和 ESR 是 PIS 发生的独立预测因子。ROC 曲线分析表明，这四个指标对 PIS 均具有一定的预测能力，曲线下面积（Area Under the Curve, AUC）分别为 0.653、0.588、0.636 和 0.640，其中 ESR 的灵敏度最高（84.7%），而 BMI 和 SII 的特异度更优（分别为 75.5%和 78.4%）。进一步分析显示，PIS 组患者的总胆固醇水平也显著高于 NPIS 组，而两组间在性别、年龄、既往卒中史、冠心病史、房颤史及吸烟饮酒史等基线特征上无显著差异。在炎症复合指标的比较中，PIS 组患者表现出以中性粒细胞和血小板活化为主导，伴随淋巴细胞相对减少的免疫炎症失衡状态，这通过显著升高的 NLR、PLR、SII 和 SIRI 得以量化体现。凝血功能分析提示 PIS 组存在高凝状态，表现为纤维蛋白原水平升高。尽管超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）在两组间无差异，但 ESR 的显著升高提示了不同的急性期反应模式，可能与红细胞聚集性改变或更持续的亚临床炎症有关。单因素分析识别出的多个潜在危险因素，经多因素模型校正后，凸显了 BMI、血糖、SII 和 ESR 的独立预测价值。

这些指标分别从代谢负荷、急性应激反应、系统性免疫炎症网络激活及非特异性炎症反应角度，共同勾勒出 PIS 高危患者的早期特征谱。
本研究表明，急性缺血性脑卒中早期较高的全身免疫炎症指数（SII）和血沉（ESR）水平，连同升高的身体质量指数（BMI）与入院血糖，是患者发生神经功能进展的独立危险因素。这些指标，尤其是易于从常规血常规衍生的 SII，可作为临床识别 PIS 高危患者的潜在生物标志物。该发现强调了系统性炎症反应在缺血性脑卒中病情演变中的重要性，为早期干预和风险分层提供了新的思路。未来需要更大样本的研究来验证这些指标的预测价值，并探索针对过度炎症反应的治疗策略能否改善进展性卒中患者的预后。基于本研究结果，构建整合了 BMI、血糖、SII 和 ESR 的多变量预测模型，可能比单一指标具有更高的鉴别效能，这有待后续研究开发与验证。此外，深入探讨 SII 所代表的特定免疫细胞亚群（如中性粒细胞胞外陷阱形成、血小板-白细胞聚集体的功能）在卒中后脑损伤扩大中的具体分子机制，将有助于揭示新的治疗靶点。在临床转化层面，对于入院时即识别出的高危患者，早期启动强化血压与血糖管理，并考虑辅以具有抗炎作用的他汀类药物或针对特定炎症通路的新型疗法，可能成为预防神经功能恶化的潜在策略。

关键词：急性缺血性脑卒中，进展性缺血性脑卒中，全身免疫炎症指数，炎症，神经功能恶化

Abstract
Acute ischemic stroke (AIS) is a leading cause of disability and mortality worldwide, characterized by a complex pathological process involving the dynamic evolution of the ischemic core and penumbra. In the early course of AIS, some patients experience progressive neurological deterioration, known as progressive ischemic stroke (PIS), which is closely associated with poorer clinical outcomes. The mechanisms underlying PIS are not fully understood, but accumulating evidence suggests that systemic inflammatory responses play a pivotal role in the expansion of post-ischemic brain injury. The systemic immune-inflammation index (SII), an emerging composite inflammatory marker integrating neutrophil, platelet, and lymphocyte counts, provides a more comprehensive reflection of the body's immune-inflammatory status and prothrombotic tendency. However, the specific association between SII and the risk of neurological deterioration after AIS, as well as its predictive value, requires further validation in prospective clinical studies.

This study aimed to investigate the relationship between systemic immune-inflammation index (SII) and other systemic inflammatory indicators and the occurrence of early neurological deterioration in patients with acute ischemic stroke. We consecutively enrolled 200 AIS patients admitted to the Stroke Center of the Fifth Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University between November 2021 and December 2024. Based on changes in the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score within 72 hours of onset, patients were divided into a progression group (PIS group, n=98) and a non-progression group (NPIS group, n=102). Baseline

clinical data and laboratory test results were collected. The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), SII, and systemic inflammation response index (SIRI) were calculated. Univariate and multivariate binary logistic regression analyses were performed to identify independent risk factors for PIS. The diagnostic efficacy of each independent predictor was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis.

The results showed that compared to the NPIS group, patients in the PIS group had significantly higher body mass index (BMI), admission systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and fasting blood glucose levels. Regarding laboratory indicators, the PIS group exhibited significantly elevated white blood cell count, neutrophil count, platelet count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen level, as well as NLR, PLR, SII, and SIRI. Multivariate logistic regression analysis identified BMI, admission blood glucose, SII, and ESR as independent predictors of PIS. ROC curve analysis demonstrated that all four indicators had certain predictive capabilities for PIS, with areas under the curve (AUC) of 0.653, 0.588, 0.636, and 0.640, respectively. ESR showed the highest sensitivity (84.7%), while BMI and SII had better specificity (75.5% and 78.4%, respectively). Further analysis revealed that total cholesterol levels were also significantly higher in the PIS group, while no significant differences were found between the two groups in baseline characteristics such as gender, age, history of stroke, coronary heart disease, atrial fibrillation, smoking, or alcohol consumption. Comparison of composite inflammatory indices indicated an immune-inflammatory imbalance in the PIS group, characterized by predominant neutrophil and platelet activation accompanied by relative lymphocytopenia, quantified by significantly elevated NLR, PLR, SII, and SIRI. Coagulation function analysis suggested a hypercoagulable state in the PIS group, manifested by elevated fibrinogen levels. Although high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) showed no difference between groups, the significant elevation of ESR suggested a different pattern of acute-phase response, potentially related to altered erythrocyte aggregation or more sustained subclinical inflammation. Multiple potential risk factors identified by univariate analysis were refined by the multivariate model, highlighting the independent predictive value of BMI, blood glucose, SII, and ESR. These indicators, from the perspectives of metabolic load, acute stress response, systemic immune-inflammatory network activation, and non-specific inflammation, collectively outline the early characteristic profile of high-risk PIS patients.

This study indicates that elevated systemic immune-inflammation index (SII) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) levels in the early phase of acute ischemic stroke, along with higher body mass index (BMI) and admission blood glucose, are independent risk factors for neurological progression. These indicators, particularly the SII which is easily derived from routine complete blood counts, can serve as potential biomarkers for identifying high-risk PIS patients in clinical practice. These findings underscore the importance of systemic inflammatory

responses in the progression of ischemic stroke and provide new insights for early intervention and risk stratification. Future studies with larger sample sizes are needed to validate the predictive value of these indicators and to explore whether therapeutic strategies targeting excessive inflammation can improve outcomes in patients with progressive stroke. Based on the findings of this study, developing a multivariable prediction model integrating BMI, blood glucose, SII, and ESR may have higher discriminatory power than any single indicator, which warrants development and validation in subsequent research. Furthermore, in-depth investigation into the specific molecular mechanisms by which the immune cell subsets represented by SII (e.g., neutrophil extracellular trap formation, platelet-leukocyte aggregate function) contribute to the expansion of post-stroke brain injury will help uncover novel therapeutic targets. At the translational clinical level, for high-risk patients identified at admission, early initiation of intensive blood pressure and glucose management, along with consideration of adjuvant statin therapy possessing anti-inflammatory properties or novel therapies targeting specific inflammatory pathways, may emerge as potential strategies to prevent neurological deterioration.

keywords: Acute ischemic stroke, Progressive ischemic stroke, Systemic immune-inflammation index, Inflammation, Neurological deterioration

卒中风险评分在轻型卒中患者强化治疗（抗血小板药物联合他汀）决策中的应用分析

刘亭亭，牛小媛

山西医科大学第一医院神经内科

摘要

背景与目的：心脑血管风险分层有助于识别高风险卒中患者。本研究旨在分析卒中风险评分在抗血小板药物联合他汀类强化治疗决策中的作用，并评估该决策与轻型卒中患者短期结局之间的关系。

方法：本研究是基于一项前瞻性、多中心队列研究的二次分析，纳入发病 72 小时内、NIHSS ≤ 5 分的患者。所有患者被划分为三个治疗组：非强化治疗组、单药强化治疗组和双联强化治疗组。研究的主要有效性结局是 90 天复合血管事件，安全性结局是 90 天颅内出血。

结果：在纳入的 2737 例患者中（平均年龄 61.6±12.0 岁；男性占 73.2%），19.4%（531 例）接受了非强化治疗，40.1%（1097 例）接受了单药强化治疗，40.5%（1109 例）接受了双联强化治疗。随着 Essen 评分升高，与接受非强化治疗组相比，接受单药强化治疗（OR= 0.74；95%置信区间 0.68–0.81 p < 0.001）或双联强化治疗（OR=0.66；95%置信区间 0.60–0.72 p < 0.001）的概率下降，。S2TOP-BLEED 评分也观察到了类似结果（单药强化治疗：OR= 0.86；95%置信区间 0.83–0.89；p < 0.001；双联强化治疗：OR= 0.82；95%置信区间 0.79–0.85 p < 0.001）。随着 Essen 评分的增加，S2TOP-BLEED 评分随之升高，两者之间存在显著线性关系（r=1.83；95%置信区间 1.76–1.91 p < 0.001）。对于 Essen 评分≥3 分且 S2TOP-BLEED 评分为 0-10 分的患者，单药强化治疗和双联强化治疗显示出潜在降低缺血时间复发的优势（分别为 11.8%和 9.3%，vs 12.9% p=0.003）。

结论：联合使用 Essen 评分和 S2TOP-BLEED 评分对于卒中风险分层至关重要，可帮助医师在轻型缺血性卒中患者的二级治疗中做出最佳决策。

前循环串联闭塞性缺血性脑卒中的临床特征及预后研究

关艳娇，雷春艳

目的：急性前循环串联闭塞是急性缺血性脑卒中的特殊亚型，目前关于急性前循环串联闭塞与大脑中动脉孤立性闭塞的临床特征差异，以及不同梗死面积前循环串联闭塞的临床特征差异相关研究仍较为匮乏。本研究旨在对比分析前循环串联闭塞与大脑中动脉孤立性闭塞患者的临床特征差异，探讨不同梗死面积的前循环串联闭塞性缺血性脑卒中患者的临床特征，分析梗死面积与患者预后的相关性及预后影响因素，以期深化对前循环串联闭塞这一疾病亚型的认识，为临床制定个体化治疗方案、评估疾病转归提供参考依据。

方法：本研究采用回顾性设计，共纳入 2019 年 4 月至 2025 年 1 月期间在本医院就诊的 528 例急性前循环缺血性卒中患者。根据血管影像学结果，将患者分为急性前循环串联闭塞组(203 例)与孤立性大脑中动脉闭塞组(325 例)，比较两组在基线资料、病因分型、影像学特征及临床结局方面的差异。在串联闭塞组内，进一步依据磁共振成像结果划分为大面积梗死组与小面积梗死组。通过单因素及多元 Logistic 回归分析，评估各组间的临床特征差异，并识别影响预后的独立因素。此外，根据颅内与颅外血管闭塞的具体差异，将串联闭塞患者划分为不同亚组，以探讨血管闭塞亚型、卒中后并发症及预后之间的关联。

结果：本研究共纳入 528 例急性前循环缺血性卒中患者，其中串联闭塞 203 例(38.4%)，孤立性颅内闭塞 325 例(61.6%)。串联闭塞组男性(76.8% vs 60.3%)、吸烟史(47.3% vs 36.3%)、饮酒史(30.5% vs 18.5%)、及动脉夹层等比例(5.4% vs 0.3%)和纤维蛋白原水平均显著高于孤立闭塞组(均 P<0.05)。孤立闭塞组病因以大动脉粥样硬化为主，且身体质量指数、血压及血脂水平更高。串联闭塞患者中，大面积梗死组(n=135，66.5%)较小面积梗死组(n=68，33.5%)意识障碍更重、神经功能缺损评分更高、并发症发生率及死亡率更高、预后更差；小面积梗死组入院时间更晚，降压药使用率更高。

Logistic 回归分析显示，神经功能预后不良的独立危险因素包括：高龄(OR=1.038，95%CI：1.003-1.047，P=0.031)、高基线 mRS 评分(OR=2.331，95%CI：1.662-3.271，P<0.001)和高血尿素氮水平(OR=1.365，95%CI：1.092-1.707，P=0.006)；保护因素为无心脏病史(OR=0.213，95%CI：0.057-0.801，P=0.022)与无呼吸道感染(OR=0.363，95%CI：0.139-0.950，P=0.039)。死亡的独立危险因素包括：高龄(OR=1.088，95%CI：1.037-1.143，P<0.001)、女性(OR=3.610，95%CI：1.196-10.870，P=0.023)、高血尿素氮水平(OR=1.351，95%CI：1.074-1.701，P=0.010)和意识障碍(OR=4.000，95%CI：2.198-7.281，P<0.001)。

进一步按血管闭塞具体部位分组分析显示，不同闭塞部位的临床结局存在显著差异(P<0.05)。出血转化发生率以颈内动脉合并大脑中动脉闭塞组最高(25.0%)，临床死亡率以颈内动脉合并颅内段及大脑中动脉闭塞组最高(43.3%)。3 个月神经功能良好预后(mRS 0-2)比例在颈内动脉颅外段合并颅内段闭塞组最高(59.4%)，在颈内动脉合并颅内段及大脑中动脉闭塞组最低(20.9%)。

结论：串联闭塞与孤立性颅内闭塞患者在性别构成、吸烟饮酒习惯及病因分型等方面存在明显差异，年龄、心脏病史、起病时神经功能状态、高血尿素氮水平及呼吸道感染是影响

串联闭塞患者预后的关键因素。

AIS 患者早期联合 PCSK9 抑制剂对血脂水平影响及预后分析

张月，钟镝

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

摘要

背景及目的

急性缺血性卒中是目前全球范围内最主要的致残和致死原因之一，血脂代谢 紊乱是缺血性卒中发生、复发的独立危险因素，其中 LDL-C 水平是脑血管动脉 粥样硬化的核心环节，因此降脂治疗是缺血性卒中患者二级预防的重中之重。目 前国内外关于 PCSK9 抑制剂对血脂影响的研究主要为长期研究，对人群的短期 血脂达标情况相关研究较少。本研究主要分析 AIS 患者早期给予抑制剂联合他 汀治疗短期血脂达标情况，以及与预后的相关性。

方法

这项回顾性队列研究纳入了 2024 年 1 月至 2024 年 12 月期间在哈尔滨医科 大学附属第一医院神经内科住院的 212 例 AIS 患者。根据治疗方案， 患者被分为 两组：联合组（接受 PCSK9 抑制剂和他汀类药物治疗）和他汀类组。收集了患 者的临床资料及实验室数据包括治疗 1 、3 个月时的血脂水平、肝肾功能检查以 及 3 个月 mRS （Modified rankin scale，改良 Rankin 量表）评分。本研究分析了 1 个月和 3 个月时的血脂水平变化及其与预后的相关性，同时对 END（early neurological deterioration，早期神经功能恶化）发生率、缺血性血管事件再发率及 药物安全性进行相关分析。

结果

1. AIS 患者早期联用 PCSK9 抑制剂治疗后 1 个月及 3 个月，联合组 LDL- C 、TC、非 HDL-C 、Lp (a) 、Apo B 降幅均高于他汀组（P < 0.001）。

2. 1 个月随访显示，联合组 LDL-C 降幅≥ 50%的达标率显著高于他汀组。以 LDL-C<1.80mmol/L 为标准，联合组达标率为 70.83%；以 LDL-C<1.40mmol/L 为 标准，联合组达标率为 47.22%，均高于他汀组（P < 0.001） 。

3. 3 个月随访显示，联合组 LDL-C 降幅≥ 50%的达标率 66.7 显著高于他汀 组。以 LDL-C<1.80mmol/L 为标准，联合组达标率 76.67；以 LDL-C<1.40mmol/L 为标准，联合组达标率 60.00%，均高于他汀组（P < 0.001） 。

4.3 个月时联合组预后良好率高于他汀组（84.7% vs 70.7% ，P < 0.005），联 合组卒中复发率低，但差异无统计学意义；7 天内END 发生率无差异。

结论

1.AIS 患者早期联用 PCSK9 抑制剂可以更早实现血脂降低，LDL-C 达标率 更好；

2.AIS 患者早期联合 PCSK9 抑制剂 3 个月预后更好； 3.AIS 患者早期联用 PCSK9 抑制剂与END 无关。

关键词：急性缺血性卒中；PCSK9 抑制剂；他汀药物；血脂水平；预后

PCSK9预测心血管疾病的性别差异：一项10年随访研究

朱龙海，蒲秋月，曹勇军，刘春风，彭浩，石际俊

苏州大学附属第二医院神经内科，苏州 215004

【摘要】

目的 虽然前蛋白转化酶枯草溶菌素/kexin 9型（PCSK9）已成为心血管疾病（CVD）二级预防中有效的治疗靶点，但其在一级预防中的作用仍不明确。因此，我们在一般人群中探讨了PCSK9与CVD的前瞻性关联。

方法 在姑苏队列中，纳入了2014年时无CVD的1876名社区成年人（平均年龄57岁，38%为男性）。采用酶联免疫吸附测定试剂盒在基线时测量血清PCSK9水平，并对CVD事件进行随访，每2年一次，直至2020年。分别在男性和女性中使用Cox回归模型检验PCSK9与CVD之间的关联。

结果 在中位6.7年的随访期间，93名参与者发生了CVD事件。基线时较高的血清PCSK9水平与男性较低的CVD风险相关（log-PCSK9：HR=0.71，95%CI：0.52-0.96，P=0.027），但与女性较高的CVD风险相关（log-PCSK9：HR=1.38，95%CI：1.03-1.84，P=0.032），且独立于传统危险因素。这两种性别特异性关联之间存在显著的异质性（P=0.002）。与血清PCSK9水平最低的参与者相比，水平最高的男性具有相似的CVD风险（HR=0.57，95%CI：0.27-1.20，P=0.138），但女性的风险显著增加（HR=2.78，95%CI：1.33-5.82，P=0.006）。未发现代谢因素对血清PCSK9与CVD之间的关联有显著的介导效应（所有P > 0.05）。

结论 在一般女性人群中，基线时较高的血清PCSK9水平预示着未来发生CVD的风险更高，为PCSK9靶向治疗的性别差异提供了流行病学证据。

关键词：前蛋白转化酶枯草溶菌素/kexin 9型；心血管疾病；性别差异；一级预防；风险分层；生物标志物

全身炎症综合指数的早期动态变化可预测溶栓后脑损伤及功能预后

周歆 曲瑒 薛松 郭珍妮 孙欣

吉林大学第一医院　　邮编：130021

背景与目的：

脑卒中具有高发病率、高致残率、高死亡率及高复发率的特点，对我国国民健康构 成重大威胁。尽管静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）是有效的再灌注治疗手 段，但仍有部分患者预后不佳。血栓炎症通过免疫细胞与凝血系统的复杂交互在缺血性 脑损伤中发挥关键 作 用。 全 身 炎 症 综 合 指 数（ Aggregate index of systemic inflammation，AISI）整合中性粒细胞、血小板、单核细胞及淋巴细胞计数，可综合反 映炎症、血栓与免疫状态。由于卒中后炎症的动态特性，炎症标志物的早期变化更能准 确反映卒中诱发的免疫激活。因此，本研究旨在探讨急性缺血性卒中（AIS）患者溶栓后 24 小时内 AISI 的早期动态变化(ΔAISI）与脑损伤程度及临床结局的关联，并进一步 评估其预测价值，为溶栓后的早期风险分层和预后评估提供依据。

材料与方法：

这是一项多中心的前瞻性队列研究。本研究纳入了 2016 年 9 月至 2023 年 4 月期间 在中国吉林省 16 家中心接受 IVT 治疗的急性缺血性卒中患者。收集患者的人口统计学 资料及临床信息，分别于发病 4.5 小时内（基线期）及 IVT 后 24h 检测外周血细胞计数， 并完成其他常规检验。AISI 的计算方法为（血小板× 中性粒细胞计数×单核细胞计数） /淋巴细胞计数， ΔAISI 定义为 IVT 后 24 小时与基线期的差值。根据 ΔAISI 的水平将 患者分成未增加组(ΔAISI＜0）、轻度增加、中度增加和重度增加四个组。脑损伤标志 物于 IVT 后 24 小时采集外周血进行检测。结局指标包括 IVT 后 24h 和 7d 美国国立卫生 研究院卒中量表（NIHSS）评分、24 小时内早期神经功能恶化、7 天内迟发性神经功能 恶化、3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分和 3 个月死亡风险。mRS＞2 分定义为预后不良。采用二元 logistic 回归和线性回归分析 ΔAISI 与脑损伤及功能预后之间的关系。 构建增量预测模型，通过受试者工作特征曲线(AUC-ROC)、净重分类指数（NRI）及综合 判别指数（IDI）评估 ΔAISI 对 3 个月预后的预测价值。采用 DeLong 法比较三个模型 的 ROC 曲线。运用决策曲线分析(DCA)量化净获益。所有检验均为双侧检验，P＜0.05 为 具有统计学差异。

结果：

本研究共纳入 765 例患者。统计学分析显示，与溶栓后 AISI 未增加组(ΔAISI< 0）相比，AISI 的重度增加与更高的 24 小时(β=3.999, 95% CI: 2.898-5.100, P< 0.001)及 7 天的 NIHSS 评分(β=4.919, 95% CI: 3.773-6.065, P＜0.001)独立相关， 且早期神经功能恶化(OR=4.042, 95% CI: 1.764-9.265, P=0.001)、晚期神经功能恶化 (OR=4.562, 95% CI: 2.016-10.321, P＜0.001)、3 个月不良预后(OR=5.496, 95% CI: 3.230-9.352, P＜0.001)及死亡风险(OR=5.156, 95% CI: 1.890-14.071, P=0.001)均 显著增加。另外，AISI 的重度增加与 GFAP、S100β、NSE、UCH-L1 四种脑损伤生物标志 物水平的升高均独立相关。增量预测模型显示，在基线 AISI 的基础上加入变量 ΔAISI，

可显著提升对 3 个 月功 能预后 的预测价值（AUC:0.749vs.0.762, P=0.041 ； NRI:

0.417, 95% CI: 0.273-0.561, P＜0.001；IDI: 0.026, 95% CI: 0.014-0.037, P＜0.001）。 决策曲线分析进一步证实，加入 ΔAISI 后模型的临床净获益优于基线模型。

结论：

我们的研究首次证明 IVT 后 AISI 的升高与更严重的脑损伤和更差的神经功能结局独立 相关。相较于基线 AISI，IVT 后 24 小时内的 ΔAISI 对于预测 AIS 患者的神经功能预后更 有价值,是评估卒中早期免疫失衡状态及预测临床结局的潜在指标。

颈动脉蹼在前循环大血管闭塞型不明原因栓塞性卒中患者中的 临床特征及预后分析

阴均涛，王玮玮，赵雪萌，魏玉清

邢台市中心医院 神经内科

【摘要】

目的： 颈动脉蹼（CaW）近年来被认为是不明原因栓塞性卒中(ESUS)的 重要潜在病因之一，但其在前循环大血管闭塞（LVO）并接受血管内治疗的 ESUS 患者中的检出比例、临床特征及预后意义仍缺乏系统研究。本研究旨在 探讨 CaW 在该特定人群中的发生情况，分析其临床影像学特点、治疗转归及 复发风险，为 ESUS 病因识别和二级预防策略优化提供依据。

方法：本研究为多中心回顾性队列研究，连续纳入 2017 年 1 月至 2025 年 11 月 3 家三级卒中中心收治的前循环颅内大血管闭塞并接受 EVT 治疗的急性 缺血性卒中成年患者。纳入闭塞部位主要为大脑中动脉 M1 段或 M2 段。所有 患者均经过标准化病因学评估，符合 ESUS 诊断标准者纳入最终分析。由2 名 对临床资料设盲的神经影像医师基于血管影像独立判定 CaW，并依据是否存在 同侧 CaW 将 ESUS 患者分为 CaW 阳性组和非 CaW 组。比较两组患者的基线 人口学特征、血管危险因素、卒中严重程度、影像学表现、围手术期参数、再 灌注情况、出血性并发症及 90 天功能结局。功能预后 mRS 评估，并进一步随 访复发性缺血事件及后续颈动脉干预情况。

结果： 在 1170 例接受 EVT 治疗的前循环 LVO 患者中，共有 263 例（22.5%）符合 ESUS 标准，其中40 例（15.2%）存在同侧 CaW 。与非 CaW 组 相比，CaW 组患者女性比例更高（52.5% vs 31.4% ，P=0.047）。两组在基线 NIHSS 评分、ASPECTS 评分、闭塞部位分布、血管内治疗相关过程指标、成 功再灌注比例及出血性并发症发生率方面差异均无统计学意义。CaW 组 90 天 良好功能预后比例显著高于非 CaW 组（87.5% vs 55.2% ，P<0.001），提示CaW 相关前循环 LVO 患者在接受 EVT 后可能具有更好的恢复潜力。在中位 18个月的随访期内，接受单纯药物治疗的CaW 患者中有 28.0%（7/25）发生复发 性缺血性卒中，而接受颈动脉血运重建的患者未观察到卒中复发。

结论：在接受 EVT 的前循环 LVO 型 ESUS 患者中，同侧 CaW 检出率约为 15% 。CaW 阳性患者 90 天功能预后较好且未增加出血风险，但药物治疗下复 发风险较高，其二级预防策略仍有待进一步优化。

社区50-75岁人群隐匿性脑梗死的患病率及危险因素

张枘南[1,2*]，姚东晓[1,2,7*]，蔡学礼，张艳丽，杨营营，王伊龙[1,2,3,4,5,6]，潘岳松[1,2]等

1. 首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心

2. 北京脑科学与类脑研究所

3. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

4. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

5. 口腔健康北京实验室

6. 首医-天坛联合实验室

7. 康复大学生命科学与健康学院

背景与目的：隐匿性脑梗死（covert brain infarction, CBI）为无临床卒中史而影像学提示缺血性梗死灶，可增加卒中、认知障碍等风险。既往研究报道的患病率及危险因素差异较大。本研究基于中国社区人群，评估 CBI 患病率、影像表型及其相关危险因素。

材料与方法：选取 PRECISE 队列基线调查中浙江丽水社区 50-75 岁成人。所有受试者行 3.0T 脑 MRI 评估 CBI 并检测颅内/颅外血管病变；CBI 按“其他慢性梗死、腔隙性梗死、急性脑梗死”分型。按年龄、性别、动脉狭窄及动脉粥样硬化负荷分层计算患病率；颅内/颅外粥样硬化负荷采用评分累加分级。采用逐步法多因素 Logistic 回归筛选独立危险因素，并分析连续变量与 CBI 风险的线性/非线性关系。

结果：共纳入 2947 例，平均年龄 61.1±6.6 岁，女性占 53.8%。CBI 总体患病率 9.6%。其中其他慢性梗死 5.6%，腔隙性梗死 4.6%，急性脑梗死 0.5%。多因素分析显示：年龄增加（OR 1.59，95%CI 1.40-1.83）、高血压（OR 1.45，1.08-1.94）、低密度脂蛋白胆固醇升高（OR 1.17，1.04-1.32）、同型半胱氨酸升高（OR 1.12，1.01-1.23）、舒张压升高（OR 1.22，1.06-1.41）、颅内动脉斑块（OR 1.56，1.16-2.10）及重度颅外粥样硬化负荷（OR 6.57，1.67-25.79）与 CBI 发生独立相关。年龄、舒张压及低密度脂蛋白胆固醇与 CBI 风险呈线性关系，同型半胱氨酸与 CBI 风险呈非线性相关。

结论：在中国社区 50-75 岁人群中 CBI 患病率 9.6%，以慢性梗死为主。年龄、血压、LDL-C、同型半胱氨酸及颅内/颅外粥样硬化负荷为独立危险因素。

轻型卒中患者卒中后认知障碍的预测模型研究

李雯婷，廖晓凌

背景与目的：卒中后认知障碍（PSCI）是卒中后常见的并发症，严重影响患者生活质量与社会功能。轻型缺血性卒中患者肢体语言等功能障碍相对较轻，认知障碍对患者预后的影响会更为突出。若能研发针对此类人群的预测效能良好的预测模型，合理指导临床早期干预，既有助于显著改善患者预后，也有助于避免过度治疗。然而目前针对此类人群的预测模型较少，且存在PSCI定义不够准确及预测效能有待进一步提高等问题。本研究旨在验证现有PSCI预测模型在中国轻型卒中人群中的外部适用性，并探索进一步改进预测模型指标及预测效能。

方法：基于中国急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作患者的认知及睡眠障碍研究（The Impairment of CognitiON and Sleep after acute ischemic stroke or transient ischemic attack study in Chinese patients,ICONS）数据库，纳入符合标准的急性轻型缺血性卒中患者，将卒中后2周及3个月的蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment,MoCA）评分均≤22分定义为3月PSCI；将卒中后2周、3个月及1年MoCA评分均≤22分定义为1年PSCI。采用SAS 9.4进行统计分析，先对已有的 PSCI 预测模型（包括CHANGE与SIGNAL2模型）在中国轻型卒中人群中进行外部 验证；然后探索建立新的改良PSCI预测模型，采用Lasso回归进行变量筛选，构建 多因素Logistic回归模型分别预测3月及1年PSCI，并在训练集与验证集中评估模型性能，通过AUC值评估区分度，Hosmer-Lemeshow检验评估校准度，决策曲线分析评估临床净收益。

结果：共纳入1378例患者进入3月PSCI分析人群（发病率29.39%），849例进入1年PSCI分析人群（发病率22.85%）。外部验证显示，CHANGE与SIGNAL2模型在3月PSCI预测中AUC值分别为0.675和0.683，校准度尚可，但临床净收益较低1；在1年PSCI预测中，CHANGE模型校准度出现显著偏差，两个模型临床净收益均甚微。新构建的3月PSCI预测模型纳入职业、高血脂病史、脑室旁白质高信号、脑微出血、颅内动脉狭窄、梗死灶累及颞叶、年龄及基线MoCA≤18分共8个因素；1年PSCI预测模型纳入性别（女性）、深部脑白质高信号、梗死灶累及皮层、年龄及基线MoCA≤24分共5个因素。两个模型在训练集与验证集中均表现出良好的区分能力（3月模型AUC=0.855，1年模型AUC=0.820）、校准度（HL检验P>0.05）及临床净收益，显著优于现有模型。

结论：轻型缺血性卒中患者的PSCI发生率较高，现有CHANGE与SIGNAL2预测模型在中国人群中预测效能欠佳，加入梗死病灶信息及早期MOCA评分等变量的新预测模型可显著提高预测效能。

关键词：轻型缺血性卒中；卒中后认知障碍；预测模型

急性缺血性脑卒中静脉溶栓后3个月不良预后的机器学习预测模型研究

王淼淼[1]，郑强[1]，王晓蕊[2]，李梦瑶[1]，郑怡情[1]，薄静如[1]，郭惠恩[1]，王子康[1]，骆嵩（通讯作者）[1]

6. 蚌埠医科大学第一附属医院 神经内科

7. 郑州市第八人民医院（郑州市精神卫生中心） 急诊医学科

摘要：

目的：探讨急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者发病4.5h内接受重组组织型纤溶酶原激活剂（recombinant tissue-type plasminogen activator，rt-PA）静脉溶栓后3个月不良预后的相关因素，并构建预测模型，为临床早期风险分层及个体化管理提供依据。

方法：回顾性收集2021年1月至2024年6月蚌埠医科大学第一附属医院收治并接受rt-PA静脉溶栓治疗的AIS患者临床资料。依据纳入与排除标准，共筛查448例患者，最终纳入396例。以发病后3个月改良Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）评分3-6定义为不良预后。将全部样本按7∶3比例随机分为训练集和测试集，分别构建随机森林（Random forest，RF）、逻辑回归（Logistic regression，LR）和最小绝对收缩与选择算子回归（Least absolute shrinkage and selection operator，LASSO）模型，并采用10折交叉验证进行参数调优与内部验证。通过受试者工作特征曲线下面积（Area under the curve，AUC）、灵敏度、特异度、准确率、阳性预测值、阴性预测值、F1值、Brier分数及决策曲线分析（Decision curve analysis，DCA）对模型性能进行综合评价；基于综合表现最佳的模型进一步采用SHAP方法解释各变量对预测结果的贡献。

结果：396例AIS患者中，3个月不良预后者占59.3%。3种模型均具有一定预测效能，其中RF模型整体表现最佳。训练集中，RF模型AUC为0.968（95%CI：0.951～0.984），灵敏度为0.779，特异度为0.933，准确率为0.871，F1值为0.830，Brier分数为0.102；测试集中，RF模型AUC为0.886（95%CI：0.828～0.944），灵敏度为0.646，特异度为0.914，准确率为0.805，阳性预测值为0.838，阴性预测值为0.790，F1值为0.729，Brier分数为0.154，均优于LASSO和LR模型。DCA显示，RF模型在较宽阈值概率范围内可获得更高临床净获益。SHAP分析显示，24hNIHSS评分、入院NIHSS评分、D-二聚体和年龄是影响AIS患者静脉溶栓后3个月不良预后的主要特征；此外，BMI、C反应蛋白（CRP）和肌酐等变量亦具有较高贡献，提示除神经功能缺损程度外，炎症状态、代谢/营养状况及肾功能储备等因素也可能参与溶栓后预后的形成。

结论：机器学习模型可较好预测AIS患者rt-PA静脉溶栓后3个月不良预后，其中RF模型综合表现最佳。24hNIHSS评分、入院NIHSS评分、D-二聚体和年龄是主要预测特征，BMI、CRP和肌酐等变量亦具有一定贡献。该模型可为AIS患者静脉溶栓后的早期风险提示及个体化管理提供参考。

关键字：急性缺血性卒中；静脉溶栓；机器学习；预测模型；随机森林

基层医院高血压脑出血手术治疗变迁、现状及思考

作者：宋张平 *

江苏省南通市通州区人民医院

目的：探讨我们基层医院高血压脑出血手术治疗变迁、现状，盼望专家同道的指点、批判，期望总结提高。

方法：回顾性分析我院 25 年来，神经外科医师对于高血压脑出血的手术治疗的学习轨迹、总结手术方法的演变方法。

结果：高血压脑出血的开颅手术治疗始于 2000 年。可以分 5 个阶段。

1、脑内血肿清除为主要目的;

2、无脑压板动态微牵拉技术的运用;

3、经小骨窗脑内血肿清除术;

4、保留骨瓣;

5、血肿腔穿刺置管部分脑内血肿吸除加引流术。

结论：显微操作的训练、接受技术迭代的心态、创伤控制的理念、是基层医生在患者床旁的持续修行。

不断推陈出新的共识、指南，也帮助基层神经外科医生实现手术质量持续优化。这不仅决定手术效果，更直接影响患者的长期生存质量。

脑出血发生后，出现脑内血肿的危害及责任血管功能缺失，导致患者症状体征的出现。

脑出血恢复期，脑功能障碍导致的功能缺失、癫痫等严重影响患者生存状态。

我们现在只能做脑内血肿清除，如果责任血管的功能得到恢复或者得到代偿，患者可能得到更理想的预后。

关键词：高血压脑出血手术治疗变迁 高血压脑出血手术治疗现状及思考

维生素 C 在接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者的安全性及有效性研究

杨创，白雪，何俐*，方婧环*

目的：由于维生素 C 具有抗氧化、抑制炎症、保护内皮的作用，当因超过治疗时间窗无法使用神经保护药物或希望增强卒中后神经保护药物的保护作用时，维生素 C 是常见的选择。我们研究了急性缺血性脑卒中患者血管内治疗后接受维生素 C 治疗的安全性及有效性。

方法：我们回顾性纳入 2016 年 1 月至 2025 年 3 月期间接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者共 1339 人。主要功能结局是功能独立性（90 天时 mRS 评分 0-2）。安全性指标包括 90 天死亡率和症状性颅内出血风险。

结果：在不使用传统神经保护药物的患者中，仅使用维生素 C 的患者住院时间更长（12 天 vs 9 天，p=0.002），功能结局和安全性结局相似。在使用传统神经保护药物的患者中，维生素 C +神经保护药物组患者 90 天死亡率较高（26.3% vs 17.7%, p=0.025）， 24 小时 mRS 较高（4.0 vs 4.0, p=0.041）， 90 天功能独立性相似（44.4% vs 48.0%, p=0.456）。

结论：在不使用传统神经保护药物的患者中，维生素 C 不能改善的功能结局或安全性结局。与单独使用神经保护药物相比，神经保护药物和维生素 C 联合使用与 90 天更高的死亡率和 24 小时更差的功能结局相关。

β2微球蛋白与NLR联合预测缺血性脑卒中预后的价值

韩晓婷[1,2] 康亭亭[1,2] 许韬[2] 曹勇军[1] 刘春风[1] 石际俊[1,2]

[1]苏州大学附属第二医院神经内科 （江苏 苏州 215004）

[2]核工业四一七医院神经内科 （陕西 西安 710600）

【摘要】

目的 探讨血清β2微球蛋白（B2M）与中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）对急性缺血性脑卒中（AIS）患者短期预后、长期预后及复发风险的预测价值，并构建联合预测模型。

方法 回顾性纳入2023年1月至2024年12月确诊的477例AIS患者。收集基线资料及血清学指标，随访短期（7天/出院时）与复发情况。采用Logistic回归与LASSO回归筛选独立危险因素，构建列线图模型，并通过ROC曲线、校准曲线及决策曲线分析评估模型效能。

结果 高水平B2M与神经功能缺损严重程度及不良预后显著相关（P<0.05）；NLR亦是短期不良预后的独立危险因素（OR=1.15，95%CI：1.06-1.26，P=0.001）。基于NLR、B2M及早期神经功能评分构建的列线图模型在训练集和验证集中的AUC分别为0.952和0.940，校准良好，决策曲线分析显示临床净获益。NLR与长期复发风险呈显著正相关（校正OR=1.32，95%CI：1.21-1.45，P<0.001），非线性关系证实NLR>3.5时风险显著上升。

结论 B2M与NLR是评估AIS预后的重要炎症标志物，二者联合早期神经功能评分构建的预测模型效能良好，为AIS患者的个体化预后评估与分层管理提供了有价值的工具。

关键词：β2微球蛋白；中性粒细胞/淋巴细胞比值；缺血性卒中；预后；预测模型；列线图

肿瘤卒中的最佳抗栓策略探究：一项采用倾向评分匹配分析的真实世界研究

周子淯，周颖，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院神经内科

目的：伴癌症的缺血性卒中患者常存在高凝状态，但关于二级预防中抗凝治疗对比抗血小板治疗疗效的比较数据仍然有限。本研究旨在探讨这两种策略在这一高危人群中的相对安全性和有效性。

方法：利用多中心卒中登记数据库，我们筛选出患有急性缺血性卒中且有癌症病史的成年患者，并分析了出院时接受抗凝或抗血小板治疗的患者，同时收集了住院期间的 D-二聚体水平。活动性癌症的定义？主要结局是卒中发病后 1 年内全因死亡、复发性缺血性卒中或脑出血事件的复合终点。在调整基线特征、D-二聚体水平和活动性癌症状态后，采用竞争风险模型和倾向评分匹配进行分析。

结果：匹配后，131 例患者接受抗凝治疗，255 例接受抗血小板治疗。与抗血小板治疗相比，抗凝治疗可降低复发性缺血性卒中的风险（风险比[HR] 0.526，95%置信区间 0.284-0.973）。亚组分析显示，在活动性癌症患者（HR 0.291，95% CI 0.114-0.741）和 D-二聚体水平升高（>4900 ng/mL）的患者（HR 0.272，95% CI 0.096-0.772）中，抗凝治疗与卒中复发风险降低显著相关，但在非活动性癌症或低 D-二聚体水平的患者中则不然。两组间的死亡风险和脑出血风险均无显著差异（所有 $p > 0.05$）。

结论：对于伴癌症的卒中患者，抗凝治疗在二级预防方面可能比抗血小板治疗更有效，且不增加脑出血风险。基于生物标志物和疾病活动度的分层（如 D-二聚体水平升高和活动性癌症）有助于优化治疗选择。

米诺环素在基底动脉闭塞性卒中血管内治疗中的应用：一项随机对照探索性研究

范志荣[1] 赵晶晶[1] 师瑞[1] 魏东[1] 江文[1]

1 中国人民解放军空军军医大学第一附属医院神经内科

【摘要】

背景与目的：米诺环素具有抗炎作用，可能有助于减少卒中患者血管再通后的“无效再通”现象。近期 EMPHASIS 试验显示，在未接受血管内治疗（EVT）的脑卒中患者中，米诺环素可能改善临床结局。在现代再灌注治疗背景下，EVT 实现快速血流再通，可能促进药物向缺血脑组织的递送，从而增强其治疗作用。然而，米诺环素联合 EVT 用于基底动脉闭塞性卒中的疗效与安全性仍缺乏证据。本研究旨在评价口服米诺环素联合 EVT 治疗该类患者的有效性与安全性。

方法：MIST-B 试验为一项在中国 12 家中心开展的多中心、随机、评价者盲法、开放标签的探索性临床研究。纳入发病 24 小时内的基底动脉闭塞性卒中成人患者，按 1:1 随机分配至米诺环素联合 EVT 组或单纯 EVT 组。米诺环素组给予口服负荷剂量 200 mg，随后 100 mg 每 12 小时一次，连续 5 天。EVT 策略由临床医生依据患者具体情况及血管影像学结果决定，两组均接受标准药物治疗。主要疗效结局为第 5 天扩展美国国立卫生研究院卒中量表（e-NIHSS）评分，主要安全性结局为 24 小时内症状性颅内出血（sICH）。所有患者随访至 90 天。主要疗效分析基于修正意向治疗集（mITT），采用线性混合模型评估组间差异，并校正基线 e-NIHSS 评分。

结果：2023 年 3 月 4 日至 2025 年 3 月 4 日，共 90 例患者完成随机分组，其中 89 例纳入 mITT 分析（平均年龄 61.7 岁，女性占 31.5%）。第 5 天时，米诺环素组 e-NIHSS 评分为 15.0±13.5，对照组为 17.2±16.9，调整后均值差为-2.45（95%置信区间 -7.61～2.71；P=0.41）。24 小时内 sICH 发生率在米诺环素组为 5.4%（2/37），对照组为 14.6%（6/41），调整后风险比为 0.58（95%置信区间 0.13～2.54）。在 90 天改良 Rankin 量表评分、死亡率及不良事件等次要结局方面，两组间差异均未达到统计学意义。

结论：在接受 EVT 治疗的基底动脉闭塞性卒中患者中，米诺环素总体耐受性良好，但未显示出改善早期神经功能结局的疗效。鉴于本研究为探索性研究，样本量有限，仍需开展更大规模、设计更为严谨的随机对照试验，以进一步验证其潜在临床价值。

【关键词】：米诺环素；急性缺血性脑卒中；血管内介入治疗；基底动脉闭塞。

《急性脑梗死早期血管内治疗的研究进展：从静脉溶栓到机械取栓》

王欢

哈尔滨医科大学附属第一医院

背景

急性脑梗死治疗，说白了就是尽快开通堵塞的血管。近几年最大的进步，一是血管内治疗（取栓）的时间窗从6小时延长到了24小时，靠的是 DAWN和DEFUSE-3 这两个研究；二是溶栓药有了新选择，替奈普酶（TNK）用起来更方便，效果也不比老药阿替普酶差。但在实际 工作中，很多患者到院晚、影像检查跟不上，加上担心出血风险，导致这些好办法没能完全 发挥作用。本文就结合近 5 年的研究，聊聊急性期取栓和溶栓怎么配合、哪些人最能获益，以及我们目前还面临哪些现实问题

材料与方法

我们查了 PubMed、Cochrane 和 CNKI，时间从 2018 年 1 月到 2023 年 6 月。只纳入两类研究：一是高质量的随机对照试验，二是大型前瞻性队列研究。患者必须是发病 24 小时内的前循环大血管闭塞性脑梗死，排除后循环梗死和发病前就已经残疾（mRS 评分≥2分）的患者。

中文检索词：(急性缺血性卒中) AND (血管内治疗OR机械取栓OR替奈普酶OR阿替普酶)。

治疗措施包括：①取栓（机械取栓或抽吸取栓）加上静脉溶栓；②单独用 TNK 对比单独用 rt-PA。主要看 90 天后患者能不能生活自理（mRS 0-2 分),次要看血管能不能成功开通（mTICI 2b-3级）、有没有症状性颅内出血 ，以及 90 天死亡情况。数据分析采用随机效应模型，用 I2 统计量判断各研究结果是否一致，用 Egger 检验判断有没有发表偏倚。

结果

一共纳入了 15 项研究，包括 12个随机对照试验和 3 个前瞻性队列研究，总共 7246 名患者。取栓加溶栓 vs 单纯溶栓

取栓+溶栓组 3874人，单纯溶栓组 3372人。结果显示：

- 90 天后生活自理的比例明显更高
- 血管成功开通率也高得多（82.3% vs 32. 1%）
- 但症状性颅内出血风险也高了将近一倍

取栓+溶栓组 90天良好预后率为 46.5%，单纯溶栓组为 31.2%（OR=1.92，95%CI: 1.68-2.19， P<0.01）；症状性颅内出血发生率分别为 5.8%和 3.2%（OR=1.82，95%CI: 1.35-2.45，P<0.01）。

按发病时间分析：6 小时内的患者获益最大 ，6-24小时虽然仍然有效，但效果要差一些。

TNK vs 老药 rt-PA

来自 5 个随机对照试验、共 2053 名患者的数据显示：

- 90 天良好预后率两者差不多（54.3% vs 52.7%），TNK 不劣于 rt-PA
- 在大血管闭塞的患者中，TNK 的开通率更高（64. 1% vs 48.9%）
- 两种药的出血风险和死亡率没有明显差别

影像筛选的价值

用灌注成像（CTP 或 MRP）筛选后再取栓的患者，效果比不筛选的好很多（OR=2.94 vs 1.68），说明选对病人很关键。

结论

急性脑梗死，取栓联合溶栓能明显改善预后，时间窗可放宽到 24 小时，但得靠影像筛选。 TNK 可以替代 rt-PA，尤其适合大血管闭塞的患者。下一步要解决的是怎么减少出血 、怎么 让更多患者及时用上这些技术。

阿替普酶静脉溶栓联合阿司匹林对急性脑梗死患者神经功能及预后的影响

任静

背景与目的

急性脑梗死是临床常见脑血管急症，具有高发病率、高致残率与高死亡率特点。静脉溶栓是急性期核心再灌注手段，但单独应用常存在血管再通率有限、早期神经功能改善不佳等局限。抗血小板药物可改善血栓负荷、预防再闭塞，但溶栓后联合用药的安全性与有效性尚存争议。本研究旨在探讨阿替普酶静脉溶栓联合阿司匹林治疗急性脑梗死的临床疗效，评估其对患者神经功能、凝血功能及近期预后的影响，为临床优化治疗方案提供依据。

材料与方法

选取 2024 年 1 月—2025 年 1 月我院收治的急性脑梗死患者 120 例，均符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2022》诊断标准，发病至治疗时间≤4.5h，NIHSS 评分 5—25 分。采用随机数字表法分为对照组（60 例）与观察组（60 例）。对照组予阿替普酶 0.9mg/kg 静脉溶栓（首剂 10%静推，余量 1h 滴完）；观察组在对照组基础上，溶栓 24h 后加用阿司匹林 100mg/d 口服，连续治疗 14d。

观察指标：治疗前、治疗后 7d、14d 采用 NIHSS 评分评估神经功能缺损，ADL 量表评估日常生活能力；检测凝血功能（PT、APTT、FIB）、血小板计数；记录出血事件、神经功能恶化等不良反应；治疗后 90d 采用 mRS 评分评估预后，mRS≤2 分为预后良好。

结果

两组基线资料（年龄、性别、发病时间、基础疾病、NIHSS 评分等）比较差异无统计学意义（P>0.05）。治疗后 7d、14d，观察组 NIHSS 评分（7.2±2.1、4.5±1.8 分）显著低于对照组（9.8±2.5、6.9±2.0 分），ADL 评分（65.5±10.2、82.3±11.5 分）显著高于对照组（52.6±9.8、68.7±10.6 分），差异均有统计学意义（P<0.05）。

治疗后 14d，观察组 PT（13.5±1.2s）、APTT（35.8±2.8s）较对照组延长，FIB（2.8±0.5g/L）降低，血小板计数无显著变化（P>0.05）。观察组症状性颅内出血发生率 3.3%，对照组 1.7%，轻微出血发生率 10.0% vs 8.3%，差异均无统计学意义（P>0.05）。治疗后 90d，观察组预后良好率 71.7%，显著高于对照组 53.3%（P<0.05）。

结论

阿替普酶静脉溶栓联合阿司匹林治疗急性脑梗死，可有效改善患者神经功能与日常生活能力，优化凝血功能状态，提升近期预后良好率，且未显著增加出血风险，安全性良好，为急性脑梗死急性期联合治疗提供了可靠临床参考。

大核心梗死急性缺血性卒中患者预后独立危险因素研究

李艺[1,2]，陶浩[1,2]，刘欢[2,3]，范翔[1,2]，钟孟羽[2,3]等

[1]电子科技大学医学院，四川省成都市成华区建设北路二段 4 号（邮编：610054）

[2]四川省人民医院神经内科，四川省成都市青羊区一环路西二段 32 号（邮编：610072）

[3]西南医科大学临床医学院，四川省泸州市江阳区忠山路三段 319 号（邮编：646000）

论文摘要

背景与目的

急性缺血性卒中大核心梗死患者常因超出标准再灌注治疗阈值，临床干预决策缺乏循证依据，预后普遍较差。本研究旨在探讨大核心梗死急性缺血性卒中患者（含超出核心体积/ASPECTS 标准阈值者）的预后独立危险因素，为早期临床干预提供循证证据，优化此类高危患者的诊疗策略，改善长期功能结局。

材料与方法

本研究为回顾性队列研究，纳入 2020 年 6 月至 2024 年 6 月四川省人民医院卒中中心连续收治的 96 例大核心梗死急性缺血性卒中患者。以干预后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分分组：预后不良组（mRS 4-6 分）、预后良好组（mRS 0-3 分）。对比两组基线人口学特征、生化指标、神经影像学参数及治疗方式；采用单因素分析联合多因素 Logistic 回归筛选预后独立预测因素，并对接受血管内取栓（EVT）的亚组患者开展预设分析，纳入手术相关变量（穿刺时间、再通时间）进行回归验证。

结果

96 例患者中，17 例（17.7%）获得良好预后（mRS 0-3 分），79 例（82.3%）预后不良（mRS 4-6 分）。多因素分析显示，3 项预后不良的独立预测因素：未接受 EVT 治疗（OR=10.22，95% CI：1.05-99.76，P<0.05）、高血糖（每升高 1mmol/L，OR=1.76，95% CI：1.10-2.82，P<0.05）、血小板计数升高（每升高 $10^3/\mu L$，OR=1.02，95% CI：1.00-1.03，P<0.05）。在 EVT 亚组（n=62）分析中，高血糖仍与预后不良显著相关（OR=1.70，95% CI：1.04-2.78，P=0.034），提示血糖管理对接受EVT的大核心梗死患者同样具有关键价值。

结论

EVT可显著改善大核心梗死急性缺血性卒中患者的功能结局，术前高血糖、血小板计数升高是预后不良的独立预测因素。本研究支持在该类患者中建立整合早期 EVT、血糖控制与凝血监测的标准化诊疗方案。

中期分析：电针辅助重症卒中患者呼吸机撤机（Acu-west试验）：一 项前瞻性、随机、单盲、假针对照试验

李惠平，袁方

目的：

本研究旨在评估电针对接受呼吸机支持的重症卒中患者机械通气时间及膈肌功能的影响。

方法：

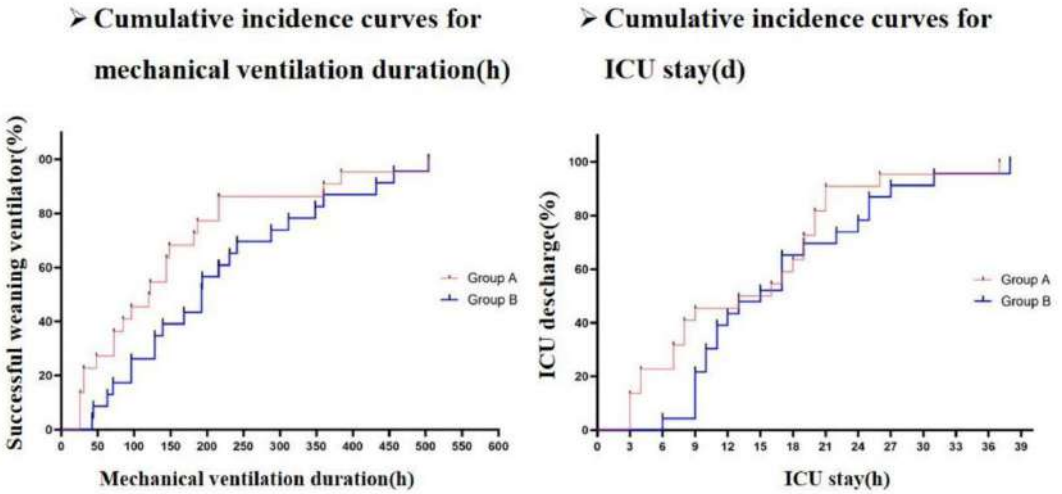
共纳入100例急性重症卒中成人患者，随机分配至电针组或假电针（对照）组，每日治疗1次，每次30分钟，直至成功撤机（或至第21天 若未成功）。主要结局指标为机械通气时间。次要结局指标包括21天撤机成功率、死亡率、ICU住院时间、床旁超声测量的膈肌移动度 （DE）及膈肌增厚分数（DTF）。本试验已在ClinicalTrials.gov注册， 注册号为NCT04816201。

结果：

截至2024年12月31日，共纳入51例患者。电针组25例，对照组26例。 两组患者在年龄、性别、卒中类型比例、入院时NIHSS评分、GCS评 分及APACHE II评分方面均无显著差异。电针组的机械通气时间（小 时）呈现缩短趋势（121（43.8, 194.25） vs. 192（96, 312），p = 0.051） 。电针组的ICU住院时间也较短（20（14.5, 24.5） vs. 24（15, 29.4），p = 0. 187）。两组在21天撤机成功率（4% vs. 3.8% ，p = 1.000）及 死亡率（95.5% vs. 96.6% ，p = 1.000）方面无差异。撤机前，电针组 患者的膈肌功能更好，其膈肌移动度（1.89 ± 0.55 vs. 1.52 ± 0.55，p = 0.054）及膈肌增厚分数（0.46 ± 0.10 vs. 0.37 ± 0.17，p = 0.096）均更高。

结论：

Acu-west试验将是首个探索电针用于重症卒中接受呼吸机支持患者 撤机疗效的研究。该试验可能为改善膈肌功能、缩短机械通气时间提 供一种有效的治疗方法。



脑小血管病患者牙周炎严重程度与影像学总负荷及认知障碍的相关

性研究

作者：杨育千[1]，雷双银[1]，于淼[2]，孙营营[2]， 靳航[1*]

作者单位：1吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春 2吉林大学第一医院口腔科，长春

摘要

背景与目的：脑小血管病（CSVD）的疾病负担随人口老龄化进程持续攀升，其 病理机制及可干预危险因素至今仍未完全阐明。现有大量证据支持炎症反应在 CSVD 病理进程中的重要地位。牙周炎是极为常见的以慢性口腔炎症为核心特征 的疾病，已被证实与全身炎症驱动的血管病变密切相关，然而其与CSVD 之间 的具体关联及潜在机制仍不明确。本研究旨在从影像特征和临床结局两个维度探 究 CSVD 与牙周炎的相关性，并挖掘偶联二者的关键炎症标志物。

材料与方法：纳入 2024 年 12 月至 2025 年 7 月就诊于吉林大学第一医院神经内 科的 CSVD 患者，收集血清指标（血常规、CRP 、IL-6 、TNF-α 等）、牙周指标 （临床附着丧失 CAL 、探诊深度 PD 、根分叉病变牙数、缺失牙数等），头颅 MRI 评估 CSVD 影像学总负荷及单一标志物（腔隙、白质高信号、脑微出血、 血管周围间隙），通过 MoCA 量表评估认知功能，依据影像学总负荷评分将患 者分为轻中度负荷组（总分≤2 分）和重度负荷组（总分＞2 分），依据 MoCA 量表将患者分为认知正常组和认知障碍组并对比组间牙周指标差异 ，采用 Logistic 回归、Spearman 秩相关等方法进行数据分析。

结果：入组 101 例 CSVD 患者均存在不同程度的牙周炎。1）影像层面，重度负 荷组（37 例，36.6%）重度牙周炎占比、CAL 、根分叉病变牙数均显著高于轻中 度负荷组（64 例，63.4%）（p＜0.001），校正性别、年龄及传统血管危险因素 后，CAL（OR ＝1.546，95%CI：1.167-2.046，p ＝0.002）和根分叉病变牙数（OR =2.100 ，95%CI：1.237-3.565 ，p ＝0.006）是 CSVD 影像学重度负荷的独立危险因素；此外，PD 、CAL 、根分叉病变牙数与重度脑白质高信号（Fazekas5~6 分） 独立相关，CAL 与基底节区重度血管周围间隙（＞20 个）独立相关（p＜0.05）； 2）认知层面，CSVD 患者认知障碍发生率为 69.3%（70 例），认知障碍组患者 重度牙周炎占比更高（p＜0.001），MoCA 评分与 CAL（r ＝-0.346，p＜0.001）、 缺失牙数（r ＝-0.303 ，p ＝0.002）呈显著负相关；3）机制层面，重度负荷、重 度牙周炎及认知障碍组 IL-6 水平显著升高（p＜0.05）；IL-6 与 CAL（r ＝0.227， p ＝0.023）、总负荷评分（r ＝0.267 ，p ＝0.007）呈显著正相关，与 MoCA 评分 （r ＝-0.377 ，p＜0.001）呈显著负相关。

结论：CSVD 患者中，CAL 和根分叉病变牙数是影像学重度负荷及重度脑白质 高信号的独立危险因素，牙周炎严重程度与认知功能障碍呈正相关，血清 IL-6 可能是偶联牙周炎、CSVD 影像学重度负荷与认知损伤的关键介导因子。

大血管闭塞性前循环与后循环急性缺血性卒中血管内治疗后死亡原因：中国人群多中心回顾性队列研究

李淼，邓一鸣

目的

探讨急性大血管闭塞性缺血性卒中（AIS-LVO）患者行血管内治疗（EVT）后90 d内死亡原因在前循环（AVO）与后循环（PVO）之间的差异，明确不同闭塞部位所致致死性并发症的分布特征，为临床制定针对性的围术期管理与二级预防策略提供循证依据。

方法

基于全国多中心ANGEL-ACT注册研究，回顾性纳入EVT治疗后90 d内死亡的AIS-LVO患者。通过中心化事件判定委员会及独立研究者对死亡原因进行统一分类与判定，比较AVO与PVO两组患者基线特征、围术期参数及死因分布的差异。采用多因素logistic回归模型分析闭塞部位与各特定死因的独立相关性，并应用Bonferroni方法进行多重比较校正，同时开展敏感性分析验证结果的稳健性。

结果

共纳入228例死亡患者，其中AVO组156例，PVO组72例。两组在死因分布上存在显著差异：AVO组以出血转化（31.4% vs. 9.7%）和脑水肿（34.6% vs. 47.2%）为主要死因，PVO组则以脑水肿（47.2%）和肺炎（18.1% vs. 10.9%）更为突出。AVO组心房颤动比例更高（50.0% vs. 11.1%），PVO组基线NIHSS评分更高（31.5 vs. 18）、发病至入院时间更长（207 vs. 150 min）、大动脉粥样硬化病因比例更高（54.2% vs. 26.9%）。多因素校正后，AVO与致死性出血转化仍存在独立相关性（aOR 3.14，95%CI 1.23~8.04），经Bonferroni多重比较校正后显著性有所减弱（校正后P=0.170），敏感性分析结果保持一致。

结论

AIS-LVO患者EVT术后死亡原因在前后循环存在显著差异：前循环以出血转化为主，后循环以脑水肿和肺炎为主，提示应根据闭塞部位制定差异化的围术期管理与二级预防策略。

院前平均动脉压负荷而非短期血压变异性与脑出血后90天预后相关：一项INTERACT4临床研究的二次分析

俞晓燕，陈晨

摘要

目的：急性自发性脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）是致死率与致残率最高的脑卒中亚型。院前阶段的血压管理是ICH早期干预的重要环节，但患者到达医院前的平均动脉压（mean arterial pressure, MAP）水平及其短期变异性是否独立影响预后，目前尚缺乏充分证据。本研究旨在系统评估院前MAP水平及多种短期血压变异性指标与ICH患者90天功能结局、死亡率及其他临床事件之间的关联。

方法：本研究为一项多中心前瞻性队列研究的二次分析，纳入明确诊断为急性ICH的患者。暴露变量包括：首次院前初始MAP、院前急救车上平均MAP以及反映短期血压变异性的标准差（Standard deviation，SD）、变异系数（Coefficient of Variation，CV）和连续变异度（EMAP_SV）。主要结局为90天改良Rankin量表（modified Rankin Scale, mRS）评分。次要结局包括：良好功能结局（mRS 0–2分）、90天全因死亡率、24小时内血肿扩大、早期神经功能恶化及急性肾损伤。采用有序逻辑回归及多因素logistic回归分析，调整年龄、性别、FAST评分、随机分组（早期强化降压 vs 标准降压）、地区等混杂因素。通过限制性立方样条检验非线性关系，并采用交互作用检验、亚组分析及中介效应分析探索潜在机制。

结果：共纳入1,041例患者，其中1,022例具有完整90天结局数据。较高的初始MAP和急救车上平均MAP均与90天mRS评分向更差方向转变显著相关（初始MAP：OR=1.010，95%CI：1.003–1.017，P<0.01；急救车上平均MAP：OR=1.012，95%CI：1.005–1.020，P<0.01）。两者亦与90天死亡率增加显著相关（初始MAP：OR=1.018，95%CI：1.009–1.027，P<0.001；急救车上平均MAP：OR=1.021，95%CI：1.011–1.031，P<0.001）。限制性立方样条分析显示MAP与死亡风险呈线性关系（非线性检验P>0.05）。相反，平均动脉压的SD、CV及SV均未与任何结局指标（功能结局、死亡率、血肿扩大、早期神经功能恶化、急性肾损伤）产生显著关联（所有P>0.05）。亚组分析显示，MAP对死亡的不利影响在标准降压组中更为明显（OR=1.024），而在强化降压组中减弱（OR=1.010），但交互作用未达统计学意义（P=0.13）。中介效应分析提示，机械通气和急性肾损伤均非MAP与死亡之间的显著中介变量。

结论：在急性ICH患者中，院前MAP水平（而非短期血压变异性）与90天更差的功能结局及更高的死亡风险独立相关。该发现提示，院前阶段所达到的血压负荷可能比短时间内的血压波动性具有更强的临床预测价值。未来研究应聚焦于院前血压干预的最佳目标范围及个体化降压策略。

A Clinical Study on Auricular Acupressure Combined with rTMS in the Treatment of Lower Limb Spastic Hemiplegia after Stroke

Li Zhou*2,HaiYan Li1,Yihua Shi2，Minxing Zhang2,Zhengqi Lu1*

The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Clinical Medical College, Guangdong Pharmaceutical University

Objective: To evaluate and compare the clinical efficacy of auricular acupressure (AA) and rTMS, both alone and in combination, for improving lower limb spastic hemiplegia in patients after ischemic stroke. The effects on spasticity, balance, gait, motor function, quality of life, and ADL were systematically analyzed to explore novel rehabilitation approaches. **Methods:** Ninety patients with post-stroke lower limb spastic hemiplegia admitted to Guangdong Pharmaceutical University Affiliated First Hospital from March 2023 to July 2024 were randomized into three groups: AA (n=30), rTMS (n=30), and combined therapy (n=30). All groups received standard pharmacological and rehabilitation interventions. The AA group underwent additional auricular acupressure, the rTMS group received rTMS, and the combined group received both therapies. Outcomes were assessed pre- and post-treatment using the MAS, CSI, FMA-LE, FAC, BBS, and MBI. Statistical analyses compared intergroup and intragroup differences. **Results:** Among 90 enrolled patients, 88 completed the study (2 dropouts in the AA group). Baseline demographics, spasticity levels, and functional scores showed no significant intergroup differences ($P > 0.05$). 3. Post-treatment, all groups exhibited significant improvements in MAS, CSI, FMA-LE, FAC, BBS, and MBI ($P < 0.05$). The combined therapy group demonstrated superior outcomes compared to monotherapy groups in MAS, CSI, FMA-LE, BBS, and MBI ($P < 0.05$). FAC improvements in the combined group were significantly greater than in the AA group ($P < 0.05$) but comparable to the rTMS group ($P > 0.05$). Clinical effectiveness rates (based on MAS) were 71.43% (AA), 73.33% (rTMS), and 86.67% (combined), with the combined group outperforming both monotherapy groups ($P < 0.05$).**Conclusion:** The integration of auricular acupressure and rTMS with conventional therapy significantly enhances functional recovery in post-stroke lower limb spastic hemiplegia, particularly in reducing spasticity, improving motor function, balance, and ADL. This study proposes a promising multimodal strategy for post-stroke rehabilitation.

KEY WORDS: Auricular acupressure;Repetitive transcranial magnetic stimulation;Ischemic stroke;Lower limb spastic hemiplegia

耳穴压豆联合重复经颅磁刺激治疗脑卒中后下肢痉挛性偏瘫的临床研究

周礼*[2]，李海燕[1]，石艺华[2]，张明兴[2]，陆正齐[1]*

1. 中山大学附属第三医院

2. 广东药科大学临床医学院

摘要

目的：评价并比较耳穴压豆（AA）与重复经颅磁刺激（rTMS）单独应用及联合应用治疗缺血性脑卒中后下肢痉挛性偏瘫的临床疗效，系统分析其对痉挛程度、平衡功能、步态、运动功能、生活质量及日常生活活动能力（ADL）的影响，探索新型康复治疗方案。

方法：选取 2023 年 3 月至 2024 年 7 月广东药科大学附属第一医院收治的 90 例脑卒中后下肢痉挛性偏瘫患者，采用随机数字表法分为 3 组，每组 30 例：耳穴压豆组（AA 组）、重复经颅磁刺激组（rTMS 组）及联合治疗组。3 组患者均接受常规药物治疗及康复干预，AA 组在此基础上增加耳穴压豆治疗，rTMS 组增加重复经颅磁刺激治疗，联合治疗组则同时接受上述两种治疗。治疗前后采用改良 Ashworth 量表（MAS）、复合痉挛指数（CSI）、下肢 Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA-LE）、功能性步行分类量表（FAC）、Berg 平衡量表（BBS）及改良 Barthel 指数（MBI）评估疗效，采用统计学方法比较组间及组内差异。

结果：90 例入组患者中，88 例完成研究（AA 组脱落 2 例）。3 组患者基线人口学资料、痉挛程度及各项功能评分比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。治疗后，3 组患者 MAS、CSI、FMA-LE、FAC、BBS 及 MBI 评分均较治疗前显著改善（P＜0.05）；联合治疗组在 MAS、CSI、FMA-LE、BBS 及 MBI 评分上的改善效果均优于两个单独治疗组（P＜0.05）；联合治疗组 FAC 评分改善程度显著优于 AA 组（P＜0.05），但与 rTMS 组比较差异无统计学意义（P＞0.05）。以 MAS 评分为判定标准，AA 组临床有效率为 71.43%，rTMS 组为 73.33%，联合治疗组为 86.67%，联合治疗组有效率显著高于两个单独治疗组（P＜0.05）。

结论：耳穴压豆联合重复经颅磁刺激结合常规治疗，可显著促进脑卒中后下肢痉挛性偏瘫患者的功能恢复，尤其在缓解痉挛、改善运动功能、平衡能力及日常生活活动能力方面效果显著，为脑卒中康复提供了一种有前景的多模式治疗策略。

关键词：耳穴压豆；重复经颅磁刺激；缺血性脑卒中；下肢痉挛性偏瘫

国产新型小尺寸血流导向装置在未破裂前动脉动脉瘤的比较研究

段宇，戴冬伟

摘要

目的

评估国产麒麟血流导向装置（FD）治疗前动脉动脉瘤（ACA-ANs）的有效性及安全性，并与支架辅助弹簧圈栓塞（SAC）进行比较，同时探讨影响 FD 治疗效果的相关因素。方法 回顾性纳入 2024 年 6 月至 2025 年 6 月期间华东医院神经外科中心收治的 ACA 动脉瘤患者。根据治疗方式分为麒麟 FD 组和 SAC 组，连续纳入符合标准的患者，最终麒麟 FD 组 21 例，SAC 组 23 例。收集并分析两组患者的人口统计学、动脉瘤特征、手术过程、术后随访数据。结果 两组患者在基线资料上无显著差异。在手术效率方面，FD 组平均手术时间显著短于 SAC 组（t=-7.014, P<0.01）。FD 组术后即刻完全闭塞率（O'Kelly-Marotta, OKM D 级）为 0%（0/21）,SAC 组术后即刻完全闭塞率为（78.3%，18/23），SAC 组术后即刻完全闭塞率明显优于 FD 组（Z=-4.169, P<0.01）。中期 DSA 影像学中期随访（中位数：12 个月），FD 组 2 例失访，SAC 组 1 例失访，脱落率分别为 9.5%和 4.3%。FD 组 D 级闭塞率为 57.8% (11/19），而 SAZ 组仍有 90.9%(20/22),SAC 仍保持明显更优的致密栓塞结局（Z=-2.229，P=0.02）。在 FD 组亚组分析发现，致密闭塞组（OKM D 级）和非致密闭塞组（OKM A-C）比较发现，非致密闭塞累及大分支患者居多；根据位置分析，A1 段致密栓塞率 100%（3/3），AcomA 致密栓塞率为 62.5%（5/8），A2 为 50%（2/4），A3 为 25%（1/3）。在有穿支亚组的患者中，AcomA 致密闭塞率比例更高，但无统计学意义。FD 组有 6 例（30%）出现支架段血管内膜增生狭窄，SAC 组有 2 例（8.7%）出现类似狭窄，组间差异无统计学意义（P>0.05）。所有患者均完成临床评估，中期（（中位数：12 个月））mRS 评分均为 0-1 分，无严重神经功能恶化。结论 国产麒麟 FD 支架治疗 ACA-ANs 安全有效，但其中期完全闭塞效果与 SAC 相比仍存在一定差距。从我们中心的初步经验看，动脉瘤位置是影响 FD 治疗效果的重要因素,远合并粗大分支者效果欠佳，建议根据动脉瘤位置个体化选择治疗策略，并长期随访 FD 效果。

关键词： 血流导向装置；支架辅助弹簧圈栓塞；前动脉动脉瘤；栓塞效率；手术时间；动脉瘤位置

Low-Intensity Ultrasound Restores Glymphatic Function via Mechanosensitive Channel Activation to Alleviate Post-Stroke Cerebral Edema

Ruiqi Xiong, MD1, a; Mingjia Yu, MD1, a; Kunxue Zhang, MD1, a; Shuxin Zeng, MM1, a; Yuzhen Zhang, MD1; Zhentong Li, MM1; Yuan Chang, MD1; Yanhong Hu, MD1; Suyue Pan, MD1, *; Kaibin Huang, MD1, *; Huanrong Ma, MD2, *

Department of Neurology, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, 510515, China.

Department of Medicine Ultrasonics, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, 510515, China.

a Ruiqi Xiong, Mingjia Yu, Kunxue Zhang and Shuxin Zeng have contributed equally.

Abstract:

Background: Post-stroke cerebral edema remains a significant therapeutic challenge, with glymphatic system (GS) dysfunction increasingly recognized as a key contributor. This study investigates low intensity ultrasound (LIUS) as a novel, non-invasive approach aimed at restoring GS function to mitigate fluid dysregulation.

Methods: LIUS safety (0.1-0.6 W) was assessed in both healthy mice and those with middle cerebral artery occlusion (MCAO). GS efflux and influx functions were measured by multiple methodologies. Cerebral edema and infarct volume were assessed by MRI and TTC staining. Blood-brain barrier integrity, aquaporin-4 (AQP4) polarization, and arterial pulsation were analyzed, respectively. Behavioral outcomes were tested using neurological severity scores, grip strength, rotarod.

Results: (1) LIUS at powers ranging from 0.1 W to 0.3 W was safe in healthy and MCAO mice. (2) LIUS enhanced GS efflux and influx functions, reduced infarct volume, attenuated cerebral edema, and improved neurological deficits. (3) Mechanistically, LIUS partially restored AQP4 polarization in the infarcted regions and rescued impaired arterial pulsation post-MCAO.

Conclusion: Our findings suggest that LIUS represents a promising, non-invasive strategy for targeting GS dysfunction and addressing stroke-related fluid homeostasis dysregulation.

Keywords: middle cerebral artery occlusion; low-intensity ultrasound; glymphatic system; cerebral edema; mechanosensitive ion channel

脂质相关肥胖指标与偏头痛风险之间的关联：横断面研究和孟德尔随机化分析

何培琦 李昌玲 李诗琴 郎会 何俐

背景

血脂相关肥胖指标（如甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数）水平升高与偏头痛风 险之间的直接关联仍不甚明确。本研究旨在通过整合横断面流行病学分析和两样 本孟德尔随机化（MR）方法所提供的证据，系统地评估这些代谢性肥胖指标与偏 头痛易感性的潜在联系。

方法

本研究的样本组包括 151 名无先兆偏头痛患者和 150 名年龄和性别相匹 配的健康对照者。关键的代谢-肥胖指标——包括 TyG 指数、体重指数（BMI）、 TyG-BMI 综合指标以及胰岛素抵抗代谢评分（METS-IR）——均进行了量化。通 过多变量逻辑回归分析来评估这些与血脂相关的肥胖生物标志物与偏头痛之间 的关联。此外， 还实施了一个双向两样本 MR 框架，以从观察到的关联中推断出 因果关系。

结果

与健康对照者相比，无先兆偏头痛患者表现出更低的 BMI、TyG-BMI 和 METS-IR 水平（P< 0.05）。体重指数（BMI）水平降低（调整后的比值比 [aOR] = 2.054；95%置信区间 [CI]：1.045 - 4.040；P = 0.037）、TyG-BMI（aOR = 2.212； 95% CI：1.053 - 4.650；P = 0.036）和 METS-IR（aOR = 2.190，95% CI 1.125 - 4.263，P = 0.021）与偏头痛易感性的增加独立相关。此外， 双向两样本孟德 尔随机化分析证实了基因操纵的 BMI 降低与偏头痛风险升高之间存在显著的因 果关系（OR = 0.998，95% CI：0.997 - 0.999，pFDR < 0.001）。

结论：这些发现证实了肥胖代谢生物标志物在偏头痛病理生理学中的临床相关性， 并强调了在一级预防策略中对 BMI 轨迹进行长期监测的必要性。

关键词 偏头痛、甘油三酯-葡萄糖指数、体重指数、孟德尔随机化

血管内治疗后早期血压变化与急性肾损伤及功能结局的关系：IDENTIFY试验的事后分析

黄云秀，刘峻峰

四川大学华西医院神经内科

背景

血管内治疗是急性缺血性卒中的重要治疗手段，但术后最佳血压管理策略尚未确立，尤其是早期血压下降幅度对急性肾损伤的影响缺乏定量研究。本研究旨在探讨血管内治疗后 1 小时内收缩压最大降幅（ΔSBP_{1h}）与急性肾损伤及 90 天功能结局的关系，以确定安全且合理的降压阈值。

方法

本研究为 IDENTIFY 临床试验的事后分析。该试验纳入 383 名发病 6 小时内成功再通的急性缺血性卒中患者，随机分配至强化管理组（目标 SBP<130mmHg）或标准管理组（目标 SBP<180mmHg）。本分析纳入所有完成术后血肌酐复查的患者（n=360）。ΔSBP_{1h}定义为随机化 SBP 与术后 1 小时内最低 SBP 之差，并按降幅分为五组：<15、15–30、30–45、45–60 和≥60 mmHg。主要结局为急性肾损伤（KDIGO 标准）；次要结局为 90 天不良功能结局（mRS 评分 3–6 分）。采用多因素 logistic 回归及线性趋势检验，校正年龄、性别、基线 NIHSS、麻醉方式、静脉溶栓、闭塞部位、发病至随机时间及基线 SBP 等混杂因素。

结果

共纳入 360 例患者，女性 183 例（51%），平均年龄 72.0±11.0 岁。ΔSBP_{1h}中位数为 22.0 mmHg（IQR 3.0–37.2）。术后发生急性肾损伤者 25 例（6.9%），90 天不良功能结局者 250 例（69.4%）。ΔSBP_{1h}各分组：<15 mmHg 组 146 例（40.6%），15–30 mmHg 组 79 例（21.9%），30–45 mmHg 组 66 例（18.3%），45–60 mmHg 组 43 例（11.9%），≥60 mmHg 组 26 例（7.2%）。急性肾损伤发生率随ΔSBP_{1h}增加呈显著剂量-反应性升高：0.7%、7.6%、12.1%、11.6%、19.2%（趋势性检验 P<0.001）。多因素校正后，与<15 mmHg 组相比，各更高降幅组急性肾损伤风险均显著升高（15–30 mmHg 组：OR 27.4，95%CI 3.94–565，P=0.004；30–45 mmHg 组：OR 66.8，95%CI 9.52–1406，P<0.001；45–60 mmHg 组：OR 93.0，95%CI 10.1–2227，P<0.001；≥60 mmHg 组：OR 410，95%CI 35.9–11490，P<0.001），趋势性检验 P<0.001。而 90 天不良功能结局在各组间无显著差异（趋势性检验 P=0.923）。

结论

对于发病 6 小时内成功再通的急性缺血性卒中患者，术后 1 小时内 SBP 降幅≥15 mmHg 显著增加急性肾损伤风险，呈明确的剂量-反应关系，但未显著影响 90 天功能结局。将术后 1 小时内 SBP 降幅控制在 15 mmHg 以内可降低急性肾损伤风险。

合并房颤的急性缺血性卒中不同再灌注治疗策略的疗效与安全性分析

韩钊　梁淑琴　周聪聪

目的： 探讨不同再灌注治疗方式对合并心房颤动（AF）的急性缺血性卒中（AIS）患者90天功能预后及安全性的影响。

方法： 回顾性纳入2021年6月至2024年6月两家卒中中心接受再灌注治疗的AF合并AIS患者206例，根据治疗方式分为静脉溶栓（IVT）组（62例）、IVT+血管内取栓（EVT）桥接组（53例）和单纯EVT组（91例）。主要结局为90天改良Rankin量表（mRS）评分0－1分（功能预后良好），次要结局包括症状性颅内出血（sICH）、出血转化（HT）和死亡率。采用多因素logistic回归校正混杂因素。

结果： 三组90天功能预后良好率在未校正前无显著差异（27.4% vs 39.6% vs 29.7%，P=0.327）。安全性结局（sICH、HT、死亡率）组间差异亦无统计学意义。多因素分析显示，校正年龄、性别、入院NIHSS评分、收缩压、血糖及中性粒细胞计数后，与IVT组相比，IVT+EVT桥接治疗与90天功能预后良好独立相关（OR=3.186，95% CI: 1.229－8.258，P=0.017）；单纯EVT组亦呈现正向趋势（OR=2.496，95% CI: 0.976－6.384，P=0.056）。

结论： 对于合并AF的AIS患者，IVT+EVT桥接治疗可显著改善90天功能预后，且不增加出血及死亡风险，可作为时间窗内的优先考虑策略。

【关键词】心房颤动；缺血性卒中；静脉溶栓；血管内取栓术；预后

脑衰弱在生物衰老加速与急性缺血性卒中预后关联中的中介效应分析

韩钊，杜国梅，程子承

背景与目的： 生物衰老是影响急性缺血性卒中（AIS）预后的关键因素，但其内在机制尚不明确。脑衰弱作为反映大脑累积性损害的神经影像学表型，可能在生物衰老与卒中预后之间发挥中介作用。本研究旨在探讨表型年龄（PA）加速与 AIS 患者预后的关系，并验证脑衰弱的中介效应。

研究方法：回顾性纳入 2023 年 9 月至 2025 年 6 月期间接受再灌注治疗的 330 例 AIS 患者。计算 PA 加速、KDM 及 Light 生物年龄加速三种指标，通过 ROC 曲线选择预测效能最优的 PA 加速进行后续分析。采用多因素 Logistic 回归分析 PA 加速与 90 天功能结局、出血转化（HT）、卒中复发及死亡的关系，以及 PA 加速与脑衰弱影像标志物的关联。通过结构方程模型和 Bootstrap 法检验脑衰弱的中介效应。

研究结果：PA 加速与不良功能结局（OR=1.07）、HT（OR=1.08）及卒中复发（OR=1.08）均显著相关（P<0.01）。PA 加速与脑白质高信号、腔隙性脑梗死、脑萎缩及扩大的血管周间隙等脑衰弱标志物显著相关（P<0.05）。中介分析显示，神经影像学衰弱与复合衰弱指标在 PA 加速与功能结局之间起显著中介作用，中介比例分别为 57.2%和 57.1%；在 PA 加速与 HT 之间中介比例分别为 19.2%和 26.5%；但对卒中复发无显著中介作用。

研究结论：PA 加速是 AIS 患者不良预后的独立危险因素，脑衰弱（尤其是综合性影像学和临床复合指标）在 PA 加速影响功能结局和 HT 的路径中起部分中介作用。该发现为干预脑衰弱以改善高龄卒中患者预后提供了理论依据。

关键词：急性缺血性卒中；生物年龄加速；表型年龄加速；脑衰弱；脑小血管病；预后

血清同型半胱氨酸水平及其代谢通路中关键酶基因多态性与急性缺血性卒中患者预后的相关性研究

宫驰成 徐加平 尤寿江 曹勇军*

苏州大学附属第二医院 215004

目的：探讨同型半胱氨酸水平（Homocysteine, Hcy）及其代谢通路中亚甲 基四氢叶酸还原酶（Methylenetetrahydrofolate Reductase, MTHFR）、胱硫醚β 合成酶（Cystathionine β, Synthase, CBS）基因多态性对急性缺血性脑卒中（Ac ute ischemic stroke, AIS）患者神经功能预后及不良结局事件的影响。

方法：本研究连续入组 2024 年 6 月至 2025 年 12 月期间，我院神经内科住 院诊治并且完善叶酸代谢能力检测（MTHFR 基因型检测）的 AIS 患者。收集患者 临床基线资料，将基因检测结果为代谢能力正常者定义为 MTHFR 代谢能力正常组， 将基因检测结果为代谢能力中等、弱的患者定义为 MTHFR 代谢能力减弱组；所纳 入人群中，共有 55 例患者完成 CBS 基因型检测，分组标准同 MTHFR 分组；分别 比较两组患者的一般基线资料、影像学特征及实验室指标有无差异。门诊或电话 随访患者出院 90 天的神经功能预后及不良临床结局事件（包括全因死亡）的发 生情况。

结果：MTHFR 代谢能力减弱组较之 MTHFR 代谢能力正常组有更高的 Hcy 水平 （P＜0.001），深部白质损害更重（Fazekas 分级更高，P=0.011）。分层分析 显示，在≤65 岁及男性患者中，MTHFR 代谢减弱组良好预后的比例显著低于正常 组（P＜0.05）。年龄（OR=1.037，95%CI：1.008-1.067，P=0.012）、入院 NIHSS 评分（OR=1.638，95%CI：1.443-1.806，P<0.001）、MTHFR 代谢能力减弱（OR=2.402， 95%CI：1.050-5.496，P=0.038）以及 Hcy 水平（OR=1.026，95%CI：1.001-1.052， P=0.043）是卒中后 90 天不良预后的独立危险因素。

结论：AIS 患者血清 Hcy 水平、深部脑白质损害及 90 天神经功能不良预后 与其 MTHFR 基因多态性相关。在≤65 岁及男性患者中，MTHFR 代谢能力与预后的 相关性更明显。

关键词：急性缺血性脑卒中、MTHFR 、CBS 、预后、基因多态性

米拉贝隆在脑出血中的安全性及有效性临床研究

韩召利，刘强

论文摘要

目的（字数不超过 200 字）：脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）是致死、致残率最高的 卒中类型。除手术外，尚无药物能改善脑出血预后。神经炎症是 ICH 后继发性损伤主要原 因。我团队发现，ICH 后造血干细胞激活，生成调节性单核细胞，抑制神经炎症。激活 β3- 肾上腺素能受体（β3-AR）促进调节性单核细胞生成。米拉贝隆是选择性 β3-AR 激动剂，本 研究通过临床试验，评估米拉贝隆在 ICH 患者中的安全性及有效性。

方法（字数不超过 300 字）：我们在天津医科大学总医院、鄂尔多斯中心医院、安徽医科大 学第二附属医院和首都医科大学附属北京天坛医院开展了一项前瞻性研究，招募 20 位符合 入组标准的 ICH 患者。随机分为对照组和米拉贝隆组。米拉贝隆组发病 72h 内口服米拉贝 隆，连用 7 天。主要研究终点：血肿周围水肿体积；次要研究终点：1. 绝对血肿体积，2.NIHSS 评分，3. 90 天 mRS 评分，4. mBI 评分，5.外周血调节性单核细胞亚群变化，6.安全性终点： 出现不良反应的比例，通过不良反应评估安全性，其中包括患者报告的症状、实验室检查、 生命体征、心电图等中发现的异常情况 。本研究已在 ClinicalTrials.gov 注册， 编号 NCT05369351。

结果（字数不超过 400 字）：1. 我们选择脑出血后 β3-肾上腺素受体激活促进骨髓生成调节 性单核细胞这一通路机制，通过招募符合入组条件的 ICH 急性期患者，经患者知情同意后 分别给予标准治疗，或在标准治疗基础上给予米拉贝隆缓释片，评价治疗的安全性及有效性。 我们发现米拉贝隆明显减小了患者急性期的水肿体积，相对于标准治疗组具有显著抑制水肿 增多的作用，而对血肿吸收无积极作用。2. 针对患者的临床症状，米拉贝隆在亚急性期可显 著促进神经功能恢复，降低患者 NIHSS 评分，并且米拉贝隆组对远期预后（90 天残疾程度） 与日常生活功能独立性和生活质量整体恢复程度显著优于标准治疗组。3. 米拉贝隆使外周 血中非经典单核细胞（NCM）即调节性单核细胞增多，与前期研究结果一致。

结论（字数不超过 100 字）：通过 β3-AR 通路激活骨髓生成调节性单核细胞，减轻神经炎症， 抑制水肿扩增，帮助神经功能恢复，改善 90 天残疾与远期生活自理能力，为 ICH 药物治疗 提供新的思路和循证依据，或可成为 ICH 免疫干预的新靶点。

关键词：脑出血，β3-肾上腺素受体激动剂，米拉贝隆，免疫干预，调节性单核细胞

左西孟旦治疗急性缺血性脑卒中的作用及机制研究

何岍妍 ，赵若宇 ，郭珍妮 ，杨弋

吉林大学第一医院卒中中心

目的：脑卒中是我国居民死亡的首位病因，缺血性脑卒中是最常见的卒中类 型，但目前仍缺乏神经保护剂治疗脑卒中疗效的确切临床证据。因此，寻找新的 特异性治疗药物对于改善急性缺血性卒中患者的预后具有重要意义。左西孟旦是 一种具有血管舒张特性的肌丝钙离子增敏剂，能够通过增加心输出量、扩张血管 改善全身组织灌注尤其是脑灌注，其有望成为缺血性脑卒中的潜在治疗药物。本 研究旨在探究左西孟旦对急性缺血性脑卒中的作用及相关机制。

方法：本研究采用体重 22-25g 的 C57BL/6J 雄性小鼠。随机分为假手术组、 永久性脑梗死组和左西孟旦治疗组。小鼠 pMCAO 模型制备：剪开小鼠左侧耳眼 之间皮肤并分离颞肌，将光敏染料孟加拉玫瑰红（50 mg/kg）注入尾静脉中，在 大脑中动脉区域使用波长为 561 nm，功率为 3.5 mW 的激光照射 5 分钟。术后观 察指标：（1）记录小鼠生理状态，体重及术后生存率。（2）分别在造模后 0.5h、 3h、6h、12h 给予左西孟旦治疗 ，留取脑组织行 TTC 染色测量脑梗死体积。（3） 选择梗死体积改善最明显的时间点进行后续研究，在造模后 3 天灌流取脑后进行 脑血流测定、神经元 Tunel 染色观察小鼠皮层和海马区神经元的损伤情况、星形 胶质细胞及小胶质细胞染色观察脑内炎症反应情况。（4）选择梗死体积改善最明 显的时间点进行后续研究 ，在造模后 4 周行 Morris 水迷宫行为学检测各组小鼠 空间参考记忆及工作记忆变化。

结果：（1）TTC 结果表明在缺血发生后 0.5h、3h、6h、12h 给予小鼠腹腔注 射 3mg/kg 的左西孟旦药物治疗 ，均能够显著降低 pMCAO 小鼠的脑梗死体积，且 3h 的治疗效果最明显；（2）接受左西孟旦治疗的小鼠（ pMCAO+lev）缺血侧 脑血流在 24h、48h、72h 明显高于对照溶剂组小鼠（ pMCAO）。（3）Morris 水迷 宫行为学结果：与 pMCAO 组小鼠相比 ，pMCAO+lev 组小鼠的逃避潜伏期均显 著减少 ，跨越平台次数与停留时间显著增加；（4）组织学染色：Tunel 染色结果 提示 ，pMCAO+lev 组小鼠能够显著降低神经元凋亡情况；星形胶质细胞及小胶 质细胞染色结果表明 ，pMCAO+lev 组小鼠能够减轻脑内神经炎症反应。

结论：

（1）左西孟旦治疗能够显著降低永久性脑梗死小鼠的脑梗死体积，增 加缺血侧脑组织的血流。

（2）左西孟旦治疗能够显著改善卒中后认知功能障碍。

（3）左西孟旦治疗能够显著减轻神经元凋亡及脑内炎症反应。

缺血性卒中静脉溶栓患者卒中-心脏综合征对预后的影响及其危险因素分析

作者：宋子涵[1#]，雷双银[1]，曲瑒[1]，郭珍妮[1，2*]，杨弋[1*]

1.吉林大学第一医院卒中中心，中国长春

2.吉林大学第一医院神经内科科学研究中心，中国长春

摘要：背景及目的：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）并发症的监测与管理是减少 病残率的重要环节。卒中心脏综合征（Stroke-Heart Syndrome ，SHS）是 AIS 发 生 30 天内新发的一系列心脏损害，其疾病进展在卒中发生 72 小时达高峰，影响 患者远期生存情况。静脉溶栓是 AIS 患者恢复血流灌注的主要措施，部分患者 经静脉溶栓后出现的心血管不良事件给 AIS 治疗带来挑战。 目前关于 AIS 静脉 溶栓患者 SHS 的预后和病因尚不明确，因此研究旨在探讨静脉溶栓患者发病 72 小时内 SHS 对预后的影响及其危险因素。

方法：连续纳入 2024 年 1 月至 2024 年 12 月在吉林大学第一医院卒中中心就诊的 AIS 静脉溶栓患者作为研究对象。收集患者临床资料，采集 SHS 诊断相关信息， 包括：急性心肌损伤或心电异常、左心室舒张功能障碍、左心室射血分数和校正QT 间期等 。根据 SHS 诊断标准 ，将患者分为 SHS 组和非卒中心脏综合征 （Non-Stroke-Heart Syndrome ，NSHS）组。将患者发病 7 天美国国立卫生研究 院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale ，NIHSS）评分相较于急诊 NIHSS 评分 下 降 2 分及 以上 定义为任 意神经 功 能 改善（Any Neurological Improvement ，ANI）。将 3 个月改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale ，mRS） 评分≥2 分定义为不良预后。采用单因素和多因素 Logistic 回归分析 SHS 与 ANI、 3 个月不良预后的关系。对比 SHS 组与 NSHS 组临床指标，采用单因素和多因 素 Logistic 回归分析与 SHS 发生相关的危险因素。

结果：本研究共计纳入 AIS 静脉溶栓患者 212 例，其中ANI 患者 137 例（64.62%）， 3 个月不良预后患者 89 例（41.98%），72 小时内 SHS 患者 96 例（45.28%）。临床预后方面，SHS（调整后OR：2.240 ，95%CI：1.058-4.739，P=0.035）与静脉 溶栓患者 3 个月不良预后独立相关，SHS 与 ANI 无显著相关性。在 SHS 诊断指 标中，校正 QT 间期≥445ms（调整后 OR：2.757，95%CI：1.290-5.891，P=0.009） 和急性心肌损伤或心电异常（调整后 OR：2.141，95%CI：1.004-4.565，P=0.049） 与静脉溶栓患者 3 个月不良预后独立相关。

危险因素方面，年龄（调整后 OR：1.037 ，95%CI：1.004-1.072，P=0.029）、 胆固醇水平（调整后 OR：1.744 ，95%CI：1.241-2.452，P=0.001）和白蛋白水平（调整后OR：0.919 ，95%CI：0.847-0.997，P=0.042）与静脉溶栓患者 72 小时内发生 SHS 独立相关。

结论：SHS 与 AIS 静脉溶栓患者 3 个月不良预后独立相关，其诊断指标中，校正 QT 间期≥445ms 、急性心肌损伤或心电异常与 3 个月不良预后独立相关；高龄、 高胆固醇和低白蛋白是 AIS 静脉溶栓患者 72 小时内发生 SHS 的独立危险因素。

急性缺血性卒中患者替奈普酶(TNK)静脉溶栓疗效及安全性：一项真实世界登记研究

夏雨虹，曹勇军

摘要

目的：静脉溶栓是急性缺血性卒中急性期的重要再灌注治疗手段。近年来，替奈普酶因给药方便、半衰期较长等特点，在急性缺血性卒中静脉溶栓中的应用逐渐受到关注，但其在真实世界临床实践中的疗效与安全性仍有待进一步评价。基于真实世界数据，本研究比较替奈普酶（0.25 mg/kg）与阿替普酶用于急性缺血性卒中静脉溶栓治疗的疗效与安全性，并进一步探讨溶栓后症状性颅内出血的相关危险因素。

方法：纳入2023年1月至2025年12月在苏州大学附属第二医院及太仓市第一人民医院接受静脉溶栓治疗并完成随访的急性缺血性卒中患者。根据溶栓药物不同，将患者分为替奈普酶组和阿替普酶组。收集患者的人口学资料、既往病史、入院时临床特征、实验室指标及影像学资料，比较两组患者静脉溶栓后的疗效及安全性结局。进一步采用1∶1倾向评分匹配（propensity score matching，PSM）平衡两组基线差异，并对匹配后仍存在的缺失值进行多重插补，再次比较两组溶栓后的临床结局。采用多因素Logistic回归分析不同临床结局的相关性，并对溶栓后sICH的相关因素进行分析。sICH按ECASS III标准定义。

结果：

1.共纳入988例患者，其中替奈普酶组601例，阿替普酶组387例。未匹配状态下，两组在年龄、体质指数、基线NIHSS评分、糖尿病比例及入院至溶栓时间等基线特征方面存在一定差异。未匹配分析显示，替奈普酶组24 h早期神经功能改善（ENI）比例低于阿替普酶组（47.8% vs. 55.3%，P=0.021），90天良好功能结局（mRS 0‐1分）比例亦低于阿替普酶组（67.1% vs. 73.6%，P=0.028）；两组any ICH发生率（9.8% vs. 8.5%，P=0.488）及按ECASS III标准定义的sICH发生率（3.7% vs. 2.3%，P=0.240）差异均无统计学意义。

2.经1∶1倾向评分匹配后，两组各355例。匹配后两组临床基线特征总体趋于平衡，但部分影像学变量仍存在差异，提示仍可能存在一定残余混杂。匹配后，替奈普酶组与阿替普酶组any ICH发生率分别为9.9%和9.3%，差异无统计学意义（P=0.800）；按ECASS III标准定义的sICH发生率分别为4.2%（15/355）和2.5%（9/355），差异未见统计学意义（P=0.218）。24 h早期神经功能改善（ENI）在替奈普酶组与阿替普酶组分别为50.1%和55.8%，差异无统计学意义（P=0.130）。90天良好功能结局（mRS 0‐1分）在替奈普酶组为69.9%，阿替普酶组为74.1%，两组比较未达到统计学显著性（P=0.210）；90天功能独立（mRS 0‐2分）分别为76.8%和77.4%，差异亦无统计学意义（P=0.860）。

3.多因素Logistic回归分析显示，替奈普酶并非sICH的独立相关因素（OR=1.65，95%CI：0.66‐4.12，P=0.285）。较高的基线NIHSS评分（OR=1.08，95%CI：1.03‐1.14，P=0.002）及桥接治疗（OR=3.37，95%CI：1.35‐8.44，P=0.009）与sICH风险增加相关。进一步纳入影像学变量的扩展模型后，多灶梗死与sICH风险增加相关（OR=3.49，95%CI：1.08‐11.28，P=0.037）。此外，替奈普酶组严重出血相关事件〔血红蛋白下降＞

20 g/L）比例虽有升高趋势，但差异未达统计学显著性（P=0.054）。亚组分析显示，在大血管重度狭窄/闭塞及桥接治疗患者中，两组疗效及安全性结局均未观察到明显交互作用（P 交互>0.05）。

4.与国内外相关真实世界研究比较，本研究结果与瑞典登记研究总体一致，均未显示替奈普酶在长期功能结局方面明确优于阿替普酶；与 TTT-AIS China 相比，本研究未观察到替奈普酶在短期神经功能改善及 90 天功能结局方面的显著优势。

结论：

1.在真实世界临床实践中，替奈普酶用于急性缺血性卒中静脉溶栓治疗时，其疗效及安全性结局与阿替普酶相比未观察到差异，亦未发现替奈普酶与溶栓后 sICH 风险增加存在统计学关联。倾向评分匹配后，替奈普酶组与阿替普酶组在早期神经功能改善、90 天功能结局及主要安全性结局方面亦未观察到统计学差异，提示在真实世界临床实践中，替奈普酶可作为阿替普酶的一种可行替代选择。

2.较高的基线 NIHSS 评分及桥接治疗与溶栓后 sICH 风险升高相关；影像学上多灶性脑梗死患者亦可能与 sICH 风险增加有关，临床实践中对此类患者需加强早期出血风险监测。

关键词：急性缺血性卒中；替奈普酶；阿替普酶；静脉溶栓；疗效；安全性

轻型缺血性脑卒中患者院前延误与二级预防药物依从性及预后的相关性研究

戴豪毅，徐加平，尤寿江，曹勇军

苏州大学附属第二医院

摘要

背景与目的:轻型缺血性脑卒中患者因起病症状较轻，常低估病情严重性，导致院前延误；同时，这种轻视可能延续至恢复期，影响二级预防药物依从性，并增加不良结局风险。本研究旨在分析轻型缺血性脑卒中患者院前延误的现状及其影响因素，并探讨院前延误与出院后二级预防药物依从性及 3 个月预后的关系。

材料与方法:选取 2024 年 12 月至 2025 年 12 月于苏州大学附属第二医院神经内科住院治疗的轻型缺血性脑卒中患者 345 例。按发病至到院时间分为非延误组（OTD≤4.5 h）和延误组（OTD＞4.5 h）。收集人口学资料、血管危险因素、发病与就诊特征、实验室检查及影像学资料。出院后 3 个月采用 MMAS-8 评估二级预防药物依从性，采用 mRS 评估功能预后，并记录 MACCE。应用 Logistic 回归分析院前延误、药物依从性不佳、危险因素管理不足及 3 个月不良功能预后的相关因素；采用倾向性评分匹配对院前延误组与非延误组进行 1∶1 匹配分析。

结果: 共纳入 345 例轻型缺血性脑卒中患者，平均年龄（65.1±12.8）岁，男性 229 例（66.4%）；院前延误 229 例（66.4%），溶栓 34 例（9.8%），END 41 例（11.9%）。3 个月随访示药物依从性不佳 61 例（17.7%）、不良功能预后 74 例（21.4%）、MACCE 23 例（6.7%）。多因素 Logistic 回归显示，醒后发病及非 120 急救转运是院前延误独立危险因素；主观认知因素导致延误占 90.0%，其中症状认识错误占 56.8%。院前延误与药物依从性不佳独立相关。既往高血压史、药物依从性不佳及城乡居民医保与危险因素监测频率未达标相关，高血压史和糖尿病史与危险因素控制未达标相关。3 个月不良功能预后的独立危险因素为基线 NIHSS 评分、END 及 LDL-C 水平；PSM 后仅基线 NIHSS 评分仍有统计学意义。

讨论: 轻型缺血性脑卒中患者院前延误发生率较高，醒后发病、未使用 120 急救系统及认知不足是主要危险因素。院前延误是出院后二级预防药物依从性不佳的独立危险因素，但与 3 个月不良功能预后之间未见统计学差异。

远隔缺血处理对既往有无冠心病史的缺血性卒中患者临床预后的影响：SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 试验的合并分析

热孜亚·阿布都许库尔[1#]，王靖[1#]，王超[1]，张鹏[1]，郭珍妮[1，2*]，杨弋[1，2*]

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

背景与目的：冠心病（coronary heart disease，CHD）是缺血性卒中常见合并症之 一，与较差的临床预后相关。远隔缺血处理（remote ischemic conditioning，RIC） 已被证实可改善缺血性卒中患者结局，但其在合并 CHD 人群中的疗效尚不明确。 本研究旨在探讨对于接受再灌注治疗的急性缺血性卒中患者，合并 CHD 对 RIC 疗效的影响。

材料与方法：本研究对 SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 试验进行了预先设定的亚组分 析，根据既往是否存在 CHD 病史将患者分为两组。主要结局指标为 90 天优良 功能预后（改良 Rankin 量表[modified Rankin scale ，mRS] 0-1 分）。

结果：从两项试验中，共纳入 1035 例接受再灌注治疗的缺血性卒中患者，其中 260 例既往合并冠心病，775 例无既往冠心病史。在 CHD 组中，RIC 组较假 RIC 组显著提高了 90 天优良功能预后比例（54.0% vs. 36.9%，风险比[risk ratio，RR] 为 1.463，95%置信区间[confidence interval，CI] 1.109 - 1.931，P=0.007）；然而，在非 CHD 组中，90 天优良功能预后比例患者比例在 RIC 组和假 RIC 组之间相 当（54.3% vs. 49.3% ，RR= 1.101 ，95% CI：0.959 - 1.265，P=0. 173）。并且，既 往 CHD 病史与 RIC 治疗之间存在显著的交互作用（Pinteraction = 0.036），表明既 往 CHD 病史能够增强 RIC 的疗效。

结论：在接受再灌注治疗的缺血性卒中患者中，RIC 可显著改善合并 CHD 患者 的 90 天优良功能预后。

关键词：远隔缺血处理，再灌注治疗，冠心病史，临床预后

闭塞部位对血管内治疗患者接受远隔缺血处理安全性与有效性的影响：SERIC-EVT 试验亚组分析

作者：宋康佳[1#]，齐爽[1#]，郭珍妮[1，2*]，杨弋[1，2*] 作者单位：

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春 [#]：宋康佳及齐爽为共同第一作者

摘要：

背景与目的：远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning，RIC） 已证实在接受血管内治疗（Endovascular thrombectomy ，EVT）的急 性缺血性卒中（Acute ischemic stroke ，AIS）患者中具有神经保护作 用。本亚组分析旨在探讨不同闭塞部位对 RIC 疗效与安全性的影响。

材料与方法：本研究为 SERIC-EVT 试验的亚组分析，SERIC-EVT 试验是一项多中心、随机对照临床研究，评估了RIC 在接受 EVT 治 疗的 AIS 患者中的有效性与安全性（NCT04977869）。根据闭塞部位 的不同，将受试者分为颈内动脉（Internal carotid artery，ICA）闭塞、大脑中动脉M1 段闭塞，或大脑中动脉M2 段/大脑前动脉（M2/ anterior cerebral artery ，ACA）闭塞三组。主要结局为 90 天时功能独立的比 例，定义为改良 Rankin 量表（mRS）评分 0－2 分。采用多变量回归 模型计算调整后的效应估计值，并进行交互作用检验以评估闭塞部位 间的异质性。

结果：在 488 例受试者中，165 例为 ICA 闭塞，263 例为 M1 闭 塞，60 例为 M2/ACA 闭塞。在所有亚组中，与假 RIC 组相比，接受 RIC 治疗的患者实现功能独立的可能性更高（校正风险比[RR]：ICA 组 1.32 [95% CI：1.10－1.58]；M1 组 1.30 [1.05－1.61]；M2/ACA 组 1.83 [1.01－3.32]）。主要结局未观察到 RIC 与闭塞部位之间存在显著交互作用（交互 P=0.948）。各闭塞部位中，RIC 组与假 RIC 组的出血转 化率相似。

结论：本亚组分析显示，无论闭塞部位如何，RIC 均与EVT术后更好的功能结局显著相关。这些结果支持 RIC 作为 EVT 患者中具 有广泛适用性的神经保护策略的潜在价值，其疗效不受闭塞位置影响。

远隔缺血处理对动脉粥样硬化患者脑血流自动调节功能影响的研究

作者：傅钰丽 1 ，曲瑒 1 ，杨弋 1，2* ，郭珍妮 1 ，2* 作者单位：

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

目的：针对动脉粥样硬化患者制定有效干预措施以预防进展具有重要临床意义。 研究表明，动态脑血流自动调节（Dynamic cerebral autoregulation, dCA）与大动 脉粥样硬化性缺血性卒中的预后转归存在显著相关性，可能成为该群体卒中预防 干预的潜在靶点。本研究旨在评估远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning, RIC）对动脉粥样硬化患者 dCA 功能的影响。

方法：本研究采用前瞻性、单中心、随机对照试验设计，纳入吉林大学第一医院 卒中中心颅内及颅外动脉粥样硬化患者作为研究对象。符合纳入标准的受试者按 照 1 ：1 的比例随机分配至 RIC 组或 sham 组。干预方案为单侧上肢袖带加压治 疗（RIC 组：200 mmHg；sham 组：60 mmHg），每例受试者接受 4 个循环的缺 血-再灌注干预（每个循环含 5 分钟加压及 5 分钟放气）。在干预前及干预后的 0-1 小时、6-9 小时及 24 小时进行 dCA 的监测，主要结局指标设定为干预后 6-9 小 时患侧的相位差（phase difference, PD ，即 dCA 核心评估参数）。所有结局指标 的评估均由盲态研究人员进行，以确保数据的客观性。

结果：本研究共纳入 140 例动脉粥样硬化患者，其中 132 例纳入最终分析。干预 后 6-9 小时，RIC 组患侧 PD 较 sham-RIC 组显著升高 （ β值：11.902 [95%置信区间：6.466-17.338；P < 0.001]）。另外值得注意的是，RIC 组患侧 PD 在干预后 0-1 小时即高于 sham-RIC 组(β值：6.649 [95%置信区间：0.251-13.047；P = 0.042]）， 至 24 小时这种趋势仍然存在 （ β值：11.072 [95%置信区间：3.575-18.568；P = 0.004]）。

结论： RIC 可以有效改善动脉粥样硬化患者的 dCA ，这种改善作用在 RIC 后即 刻出现，可以至少持续 24 小时。

远隔缺血处理对脑出血患者血肿周围水肿影响的研究

周天，郭珍妮，杨弋

目的

脑出血（ICH）致死致残率高且治疗手段有限，血肿周围水肿（PHE）反映继发 性脑损伤严重程度。远隔缺血处理（RIC）为无创内源性保护干预，已在缺血性 卒中显示神经保护作用并在 ICH 中初步验证安全性。本研究旨在探究 RIC 对 ICH 患者 PHE 及外周炎症水平的影响。

方法

本研究为随机平行对照试验。纳入幕上脑出血住院患者，1:1 随机至试验组或对 照组。两组均接受常规治疗，试验组用 200 mmHg 、对照组用 60 mmHg 于健侧 上臂行 RIC 干预（加压 5 min/放松 5 min 为 1 周期，每次 4 周期，每日2 次，共 7 天）。基线及干预后 24 h 、7 天行颅脑 CT 计算脑出血体积、PHE 体积及水肿 延伸距离（EED），同步评估 NIHSS 、GCS。干预前后检测外周血炎症指标，出 院后电话随访获取 mRS。

结果

共 112 例纳入分析（试验组 53 例，男 66.0% ，平均 58±11 岁；对照组 59 例， 男 76.3%，平均 56±11 岁）。RIC 显著抑制 PHE 体积增长（F=5.465，P=0.005）， 7 天时试验组 PHE 体积低于对照组约 11 ml（P=0.004）。RIC 显著降低 EED 增 长（F=8.879，P<0.001），7 天时 EED 分别为 0.83 cm 与 0.96 cm（P=0.007）。 两组总出血体积、脑实质内出血体积无统计学差异。外周炎症指标中，RIC 仅降 低 IFN-γ水平（P=0.045），其他白细胞、hs-CRP 、细胞因子及免疫球蛋白、补 体均无差异。住院期间 NIHSS 、GCS 评分及 90 、180 天良好预后比例两组无差 异。

结论

远隔缺血处理可减轻脑出血患者血肿周围水肿，部分降低外周炎症水平，但未改 善神经功能预后。

关键词：远隔缺血处理；脑出血；血肿周围水肿；外周炎症

慢性高血糖状态通过高纤维蛋白原血症削弱静脉溶栓治疗急性缺血性卒中患者的疗效

周天，郭珍妮，杨弋

目的

静脉溶栓（IVT）治疗急性缺血性卒中（AIS）的疗效存在不确定性，卒中后高血糖与不良结局相关，但慢性高血糖状态对 IVT 效果的影响尚不明确。本研究旨在探讨糖化血红蛋白（HbA1c）反映的慢性高血糖对 AIS 患者 IVT 后神经功能改善的影响，并分析高纤维蛋白原血症在其中的中介作用。

方法

本研究基于多中心前瞻性队列回顾性分析，纳入东北地区 16 家医院行静脉溶栓（IVT）的急性缺血性卒中患者。依据入院糖化血红蛋白（HbA1c）水平评估慢性血糖状态，测定 IVT 前及后24 小时血清纤维蛋白原（FIB）并计算均值。主要结局为治疗后 7 天神经功能改善（NIHSS 评分降低）。采用二元 Logistic 回归分析 HbA1c 与 FIB 均值（Avg-FIB）对神经功能改善的影响，限制性立方样条及广义相加模型验证线性关系，Bootstrap 法中介分析评估 FIB 均值的间接效应。

结果

共纳入 762 例患者。高 HbA1c 组（>7.0%）神经功能改善比例显著低于低 HbA1c 组（29.31% vs. 42.35%, *P*=0.002），其 IVT 前后 FIB 均值亦升高（*P*<0.001）。 多因素校正后，HbA1c（连续变量）与神经功能改善呈独立负相关（OR=0.92, 95%CI 0.86-0.97, *P*=0.005），线性关系经 RCS 及 GAM 验证（*P*-nonlinear>0.05）。 Avg-FIB 与神经功能改善独立负相关（OR=0.60, 95%CI 0.45-0.78, *P*<0.001）。中 介分析显示 Avg-FIB 部分介导 HbA1c 对神经功能改善的负向效应（间接效应 =-0.00114, 95%CI -0.00269~-0.00012, *P*<0.001），中介比例 7.0%。

结论

慢性高血糖削弱 AIS 患者 IVT 后神经功能获益，高纤维蛋白原血症可能是关键中介因素。

关键词：缺血性卒中；静脉溶栓；糖化血红蛋白；纤维蛋白原

机械取栓术后患者的心动周期间血压变异性参数的预后价值

孙颖颖[1]，曲瑒[1]，杨弋[1,2]，郭珍妮[1,2]

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：

机械取栓术（ mechanical thrombectomy, MT）后心动周期间血压变异性 （blood pressure variability， BPV）的变化特点及其与预后的关系目前尚不清 楚。本研究的目的是探讨 MT 术后 BPV 的变化特点及其与预后的关系。

方法：

前瞻性地连续纳入吉林大学第一医院卒中中心 2016 年 9 月至 2022 年 3 月 大血管闭塞并接受 MT 的急性缺血性脑卒中患者，以及年龄、性别和 NIHSS 评 分 1:1 匹配的未接受 MT 的患者。在 MT 后3 天内进行无创逐搏连续血压监测， 计算 SBP 和 DBP 的心动周期间 BPV 参数：包括标准差、变异系数、连续变异 （SV）和平均实际变异（ARV）。于 MT 后 24 小时内每 2 小时，MT 后 7 天内 每天 2 次测量患者血压，计算 MT 后每小时和每天的 BPV 。MT 后 3 个月 mRS 评分≥3 分定义为不良预后。多因素线性回归分析探讨 MT 与心动周期间 BPV 参数的相关性。多因素 Logistic 回归分析评估 MT 后患者的心动周期间 BPV 与 不良预后之间的关系。

结果：

本研究纳入 168 名患者，接受MT与未接受 MT 患者分别 84 名。MT 与较 低的心动周期间 BPV 参数显著相关。不良预后组患者的心动周期间 SBP-SV 和 SBP-ARV 明显高于良好预后组的患者（中位数 3.40 vs 2.71 ，P=0.016；中 位数 2.81 vs 2.20 ，P=0.003）。调整了所有混杂因素后，在 MT 患者中，较高的心动周期间 SBP-SV 和 SBP-ARV 与不良预后独立相关（OR=1.715，95%CI：1.062-2.770 ，P=0.027；OR=2.040 ，95%CI：1.128-3.689 ，P=0.018）。然而， 没有发现每小时和每天的 BPV 与3 个月临床预后相关。

结论：

MT 可以减少缺血性脑卒中急性期的心动周期间 BPV ，这对患者有积极作 用。此外，心动周期间 BPV ，而不是每小时和每天的 BPV ，是 MT 后患者不良 预后的独立危险因素。

关键词：脑卒中，机械取栓，血压变异性，预后

自发性脑出血后免疫失调预示不良预后：一项前瞻性队列研究

张怀梅、王雅楠、曲瑒、郭珍妮、杨弋

摘要：

背景：免疫失调影响缺血性卒中和脑损伤后的神经修复，而对自发性 脑出血（ICH）的研究甚少。本研究旨在探讨脑出血患者是否存在免 疫失调，并评估其对预后的影响。

方法：在 2023 年 3 月至 2024 年 9 月期间前瞻性招募脑出血患者。入 院时记录淋巴细胞分型（CD3+、CD4+和 CD8+ T 细胞）计数用于指示 免疫失调的程度。收集颅脑 CT 扫描，以测量患者的血肿体积。3 个 月时采用改良 Rankin 量表（mRS）评估预后，评分为≥2 分为预后不 良。分析淋巴细胞分型计数与早期功能指标、感染、结局和血肿量的 关系。并利用免疫相关指标开发了个性化预测脑出血的预后预测模型 来评估患者预后。

结果：本研究共纳入 179 例患者。我们发现免疫失调患者（淋巴细胞 计数低）有较高的不良结局风险（CD3：OR=0.986，95% CI：0.974-0.997， P=0.01；CD4：OR=0.979,95%CI：0.961-0.998，P=0.029；CD8：OR=0.969， 95%CI；0.942-0.998 ，P=0.033）。免疫失调患者的 24hNIHSS 评分、 感染率和血肿量均高于对照组。基于免疫应答的不良预后预测模型具 有良好的鉴别性（ROC：0.814）、稳定性（p<0.05）和临床实用性。

结论：免疫失调与脑出血患者的功能指标、感染率、不良预后和血肿 量独立相关。因此，监测脑出血患者的免疫反应可能提供免新的治疗靶点，以提高脑出血患者的临床结果。

关键词：免疫反应；感染； 自发性脑出血；预后。

FAM193A/p53 通路诱导脑出血后细胞衰老，并被远隔缺血处理调节

曲瑒 1 ，赵若宇 1 ，何岍妍 1 ，杨弋 1，2* ，郭珍妮 1，2*

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

背景与目的：细胞衰老（cellular senescence，CS）是一种不可逆的细胞周期停滞 状态，衰老细胞的累积会破坏正常的组织稳态。然而，颅内出血（intracranial hemorrhage，ICH）后的 CS 特征以及 CS 能否作为改善 ICH 预后的干预靶点仍 不清楚。本研究旨在探究 ICH 后的 CS 特征，并阐明其潜在机制，最终找到有效 的干预方法。

材料与方法：在 6-8 周的 C57BL/6J 小鼠中通过胶原酶诱导 ICH 模型。在 ICH 后 1、3 和 7 天检测CS 标志物，明确 ICH 后 CS 随时间的变化特点。通过注射或不 注射 CS 抑制剂和杀伤剂来探索靶向干预 ICH 后 CS 能否改善小鼠神经功能、减 少血肿体积并减轻脑水肿。此外，通过施加或不施加远隔缺血处理（remote ischemic conditioning ，RIC）来探索 RIC 对 ICH 后 CS 的影响，并使用蛋白质组 学分析筛选潜在的机制。最后，构建腺相关病毒（AAV）以明确调控 ICH 后 CS 发生的信号通路以及 RIC 是否通过影响该通路调节 CS。

结果：ICH 后存在显著的 CS，其严重程度在第 1-3 天达峰，7 天后逐渐恢复。针 对 CS 的干预手段能够促进神经功能恢复，减少血肿体积，并减轻脑水肿，表明 CS 可以作为干预靶点治疗 ICH 。进一步研究发现，RIC 能够减轻 ICH 后的 CS，并在 ICH 小鼠中表现出显著的神经保护作用。从机制上讲，蛋白质组学分析表 明 FAM193A 可能参与诱导 ICH 后 CS ，并受 RIC 的调控。通过使用AAV 抑制 FAM193A 的表达，与 AAV 阴性对照组的小鼠相比，ICH 引起的CS 有所降低。 当 FAM193A 被上调时，RIC 治疗减轻 CS 的作用消失。FAM193A 的下游分子， 包括 MDM4 、p53 、p21 、CDK4 、pRB 和 E2F1 ，也相应发生变化。

结论：FAM193A/p53 通路在年轻 ICH 小鼠中介导 CS 发生，并且 RIC 能够通过 该通路减轻 CS，进而改善神经行为功能。我们的研究结果可能为临床实践中 ICH 的治疗提供新的方法。

Enterprise 支架在急性前循环大血管闭塞补救治疗中的疗效分析

陈适之，郭章宝

武汉市第一医院

摘要：

目的　本研究旨在探讨 Enterprise 支架作为补救治疗急性 前循环大血管闭塞的疗效与安全性。

方法　回顾性分析 2018 年 11 月至 2025 年 5 月，我院卒 中中心采用 Enterprise 支架治疗的 80 例急性前循环大血管 闭塞患者的临床资料，包括基线特征、影像学资料、治疗情 况及随访数据。

结果　80 例急性前循环大血管闭塞患者经机械取栓治疗 失败后，行 Enterprise 支架置入补救治疗，手术成功率为 100% ，穿刺至血管再通的中位时间为 75.5（40 ，120）分钟。 术后 48h 内发生症状性颅内出血为 7.5% 。90 天患者预后良 好率（mRS 评分≤2）为 71.3%，88.7%的患者随访时未出现支 架内再狭窄。

结论　Enterprise　支架可用于急性前循环大血管闭塞机 械取栓失败后的补救治疗，手术成功率高，可有效改善患者 3 月后的神经功能预后，如症状性颅内出血等并发症风险可控，支架内再狭窄发生率低，是一种安全、有效的治疗方法。 关键词　急性缺血性脑卒中；大血管闭塞；血管内治疗；Enterprise 支架；补救治疗

发病到远隔缺血处理启动时间对再灌注治疗治疗临床预后的影响：SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 试验的合并分析

曲瑒[1]，热孜亚·阿布都许库尔[1]，杨弋[1,2]，郭珍妮[1,2]

1. 吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

摘要

背景与目的：我们对 SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 试验进行了预先设定的亚组分析，旨在探究对于接受再灌注治疗的患者而言，发病到远隔缺血处理（remote ischemic conditioning，RIC）启动时间是否影响 RIC 的治疗效果。

材料与方法：这两项试验中的患者根据 RIC 的启动时间被分为两组（早期 RIC 组和晚期 RIC 组）。主要结局指标是 90 天时的良好预后（对于接受静脉溶栓治 疗的患者，改良 Rankin 量表[modified Rankin scale，mRS] 0-1 分定义为良好预后； 对于接受血管内溶栓或桥接治疗的患者，定义为mRS 评分 0-2 分）。

结果：这项基于个体患者水平的汇总分析在意向治疗分析集中共纳入了 1035 名 患者，其中早期 RIC 组 519 名患者（273 名患者接受了 RIC 治疗，246 名患者接 受了假 RIC 治疗），晚期 RIC 组 516 名患者（245 名患者接受了 RIC 治疗，271 名患者接受了假 RIC 治疗）。在 90 天时，发病到 RIC 启动时间与 RIC/假 RIC 治 疗之间存在显著的交互作用（Pinteraction = 0.037），表明发病到 RIC 启动时间对 RIC 治疗效果有一定影响。在晚期 RIC 组的患者中，与接受假 RIC 治疗的患者相比， RIC 治疗能够显著提高 90 天良好预后比例（63.9% vs. 48.5%，风险比[risk ratio， RR]为 1.306，95%置信区间[confidence interval，CI] 1.112-1.535，P = 0.001）。然 而，在早期 RIC 组的患者中，90 天时良好预后患者比例在 RIC 组和假 RIC 组之间相当（60.2% vs. 58.3%，RR：1.023，95% CI：0.892 - 1.194，P = 0.674）。RIC 组与假 RIC 组之间绝对良好预后差异的时间进程结果显示，对于接受静脉溶栓 治疗和血管内治疗或桥接治疗的患者，最佳的 RIC 启动时间分别为发病后 14.5-24 小时和 20-27.5 小时。

结论：晚期启动 RIC 治疗提高了接受再灌注治疗的患者在 90 天时的良好功能预 后比例，而早期 RIC 则没有这种效果。

关键词：远隔缺血处理；再灌注治疗；启动时间；临床预后

静脉回流障碍所致耳鸣的病理机制与治疗进展综述

武一平

摘要

耳鸣是一种常见的听觉感知障碍，其中静脉源性耳鸣因其与颅内静脉系统功能异常密切相关而日益受到关注。本综述聚焦于由颈静脉球高位、乙状窦憩室、横窦狭窄等静脉回流障碍因素所导致的耳鸣。文章系统梳理了此类耳鸣的病理生理学机制，重点阐述了静脉血流动力学改变、血管搏动传导及中枢敏化在耳鸣发生中的作用。同时，全面回顾了当前主流的诊断策略，包括影像学与听力学评估，并深入探讨了从保守治疗、介入栓塞到外科手术等多元化治疗手段的最新进展与临床疗效。最后，对现有治疗的局限性及未来研究方向进行了展望，旨在为临床精准诊疗提供理论依据和实践参考。

关键词

静脉源性耳鸣；静脉回流障碍；搏动性耳鸣；病理机制；介入治疗；外科手术

前言

耳鸣是耳鼻喉科的常见症状，指在没有外界声源时耳内或颅内的声音感知。根据是否与脉搏同步，耳鸣可分为搏动性耳鸣和非搏动性耳鸣。其中，搏动性耳鸣常与血管性因素相关，而静脉系统的结构或功能异常是导致血管性搏动性耳鸣的重要原因之一。随着影像学技术的发展，特别是高分辨率 CT 静脉造影和 MR 静脉成像的广泛应用，由颈静脉球高位、乙状窦憩室、横窦狭窄等静脉回流障碍所致的耳鸣病例被越来越多地识别和诊断。这类耳鸣的病理基础在于颅内静脉血流动力学发生异常，产生的湍流或压力变化通过骨传导或软组织传导至耳蜗，被感知为与心跳同步的搏动性杂音。深入理解其发病机制对于选择恰当的治疗方案至关重要。目前，治疗策略已从传统的对症处理，发展到针对病因的精准介入与外科干预，但最佳治疗路径的选择仍存在争议。本综述旨在系统阐述静脉回流障碍所致耳鸣的病理生理机制、诊断评估方法，并全面评述各类治疗手段的进展、疗效与挑战，以期为临床实践和后续研究提供清晰的指引。

静脉回流障碍所致耳鸣的核心在于颅内静脉系统的解剖变异或功能异常。常见的解剖学基础包括颈静脉球高位、乙状窦憩室以及横窦-乙状窦交界处的狭窄或发育不良[1]。这些结构异常可导致局部静脉血流动力学改变，例如在血管腔突然扩大或狭窄处形成湍流与涡流，或引起局部静脉压力增高。这些异常的力学和声学信号，随后通过特定的途径传导至听觉系统。传导途径主要包括骨传导和经软组织及血管壁传导。例如，乙状窦骨壁的先天性变薄或缺损，使得邻近的乙状窦内血流产生的振动更容易直接通过颞骨传导至耳蜗，从而被感知为耳鸣。此外，中枢神经系统对异常信号的持续接收和处理可能导致听觉通路的敏化，即使初始的静脉异常得到纠正，耳鸣感知也可能持续存在，这解释了部分患者术后症状缓解不完全的现象。

在诊断方面，详细的临床病史采集和体格检查是初步筛查的关键。对于疑似搏动性耳鸣的患者，需重点询问耳鸣是否与脉搏同步、是否可通过压迫同侧颈静脉而减轻或消失。听力学评估有助于排除其他耳科疾病，而影像学检查则扮演着确诊的核心角色。高分辨率颞骨 CT 能清晰显示颈静脉球、乙状窦骨壁的骨质缺损或变薄情况[1]。MR 静脉成像（MRV）和时

间飞跃法磁共振血管成像（TOF-MRA）则能无创地评估颅内静脉窦的通畅性和血流模式。对于计划进行介入治疗的患者，数字减影血管造影（DSA）仍是评估血管解剖和血流动力学的“金标准”，并能同期进行血管内治疗。建立耳鼻喉科、神经外科、介入放射科及精神心理科的多学科协作诊疗模式，对于此类复杂病例的综合评估与个体化治疗方案的制定至关重要。

治疗策略需根据病因、症状严重程度及患者意愿进行个体化选择。保守治疗包括生活方式调整（如避免咖啡因、规律作息）和声音疗法，旨在降低对耳鸣的感知和困扰。药物治疗，如使用改善微循环或神经营养的药物，其疗效证据有限，常作为辅助手段；对于因耳鸣继发焦虑、抑郁的患者，相应的精神类药物可能有助改善生活质量。认知行为疗法则专注于改变患者对耳鸣的负面认知和行为反应。当保守治疗效果不佳且明确存在结构性病因时，可考虑有创治疗。介入放射学提供了微创选项，例如，对于乙状窦憩室或硬脑膜动静脉瘘，可采用弹簧圈或液态栓塞剂进行血管内栓塞；对于静脉窦狭窄，则可考虑血管内成形术或支架置入术以恢复静脉回流[1]。

外科手术是解决特定解剖异常的直接手段。对于因乙状窦骨壁缺损导致的耳鸣，乙状窦骨壁重建术通过使用自体材料或人工材料修补缺损的骨壁，隔绝异常声信号的传导，是经典且有效的方法[1]。颈静脉球填塞术、乙状窦憩室切除术等也应用于特定病例。值得注意的是，外科手术与介入治疗并非互斥，在某些复杂病例中可采用联合策略，例如先通过栓塞处理异常瘘口，再行手术修补骨壁缺损。随着微创技术的发展，治疗选择日益丰富，但同时也对术前精准评估和术后长期随访提出了更高要求。未来研究需进一步明确各种干预措施的远期疗效、并发症风险以及最佳适应证，以优化临床决策。

1. 引言；

耳鸣是耳鼻喉科的常见症状，指在没有外界声源时耳内或颅内的声音感知。根据是否与脉搏同步，耳鸣可分为搏动性耳鸣和非搏动性耳鸣。其中，搏动性耳鸣常与血管性因素相关，而静脉系统的结构或功能异常是导致血管性搏动性耳鸣的重要原因之一。随着影像学技术的发展，特别是高分辨率 CT 静脉造影和 MR 静脉成像的广泛应用，由颈静脉球高位、乙状窦憩室、横窦狭窄等静脉回流障碍所致的耳鸣病例被越来越多地识别和诊断。这类耳鸣的病理基础在于颅内静脉血流动力学发生异常，产生的湍流或压力变化通过骨传导或软组织传导至耳蜗，被感知为与心跳同步的搏动性杂音。深入理解其发病机制对于选择恰当的治疗方案至关重要。目前，治疗策略已从传统的对症处理，发展到针对病因的精准介入与外科干预，但最佳治疗路径的选择仍存在争议。本综述旨在系统阐述静脉回流障碍所致耳鸣的病理生理机制、诊断评估方法，并全面评述各类治疗手段的进展、疗效与挑战，以期为临床实践和后续研究提供清晰的指引。

2. 静脉回流障碍所致耳鸣的病理生理机制；

2.1 静脉解剖与血流动力学基础；

颅内静脉系统的解剖结构复杂，其功能状态直接影响脑脊液循环和颅内压的稳定[2]。静脉解剖知识对于理解多种神经系统疾病至关重要，包括特发性颅内高压、动静脉畸形、搏动性耳鸣、脑积水和脑脊液静脉瘘等[2]。静脉系统在神经血管疾病中的作用长期被低估，其功能解剖需要将传统的静态解剖特征（如深部、浅表、后颅窝、髓质静脉、静脉窦和流出

道）整合到对引流模式的动态理解中[3]。这种功能性的理解对于处理硬脑膜动静脉瘘、动静脉畸形、搏动性耳鸣和颅内高压等疾病至关重要[3]。静脉搏动性耳鸣的发病机制通常涉及因管腔狭窄或异常扩张导致的湍流血流，以及由于颞骨缺损导致的内源性声音放大，或静脉窦系统结构与听觉器官骨性结构位置异常邻近[4]。这些异常改变了正常的静脉血流动力学，是产生症状的核心。

2.2 常见病因：静脉窦狭窄、憩室与畸形；

静脉回流障碍所致搏动性耳鸣的病因多样。特发性颅内高压和横窦狭窄是最常见的原因之一[4]。其他原因包括乙状窦壁异常、颈静脉异常和导静脉异常[4]。乙状窦憩室是一种特殊的静脉窦壁异常，其病因学存在争议，有证据表明其可能是获得性病变[5]。病例报告显示，患者可在初始影像学检查无异常后，间隔多年出现同侧静脉窦憩室，支持其获得性本质[5]。此外，颅内多发的扩张性低流量静脉畸形也可作为搏动性耳鸣的罕见病因[6]。这些扩张的静脉通道靠近颞骨，为声音传导至内耳提供了路径[6]。大的蛛网膜颗粒突入硬脑膜静脉窦并部分阻塞流出道，也是导致搏动性耳鸣的一个未被充分认识的病因[7]。

2.3 颅内压与静脉回流障碍的相互作用；

颅内压与静脉回流障碍之间存在密切的相互作用。特发性颅内高压是一种以长期颅内压升高为特征的疾病，典型症状包括头痛、搏动性耳鸣和视力恶化[8]。其病理生理学涉及脑脊液吸收异常，而脑静脉窦狭窄在其中扮演了重要角色[8]。研究指出，脑脊液吸收受限或淋巴系统充血溢出可能导致特发性颅内高压[8]。在静脉搏动性耳鸣患者中，可直接观察到颅内压的改变。一项针对伴有乙状窦壁异常的静脉搏动性耳鸣患者的研究测量了其颅内压，发现平均颅内压为 212.5 ± 47.3 mmH2O，并且颅内压变化总量与开放腰椎压力呈线性相关[9]。这表明静脉系统的形态学改变与颅内压动力学密切相关。

3. 诊断与评估方法；

3.1 临床表现与鉴别诊断；

静脉性搏动性耳鸣的临床表现以与心跳同步的客观性或主观性杂音为特征[4]。临床评估依赖于声音性质、持续时间和诱发因素[4]。搏动性耳鸣的鉴别诊断范围广泛，包括血管性、肿瘤性和全身性疾病[10]。动脉、静脉和全身性病因均可引起搏动性耳鸣[6]。其中，硬脑膜动静脉瘘是重要的鉴别诊断之一，其临床表现多样，取决于位置和静脉引流模式[11]。良性形式可能表现为搏动性耳鸣或头痛，而具有逆行性皮质静脉引流的病变则具有侵袭性，出血和神经功能进行性衰退的风险更高[11]。累及舌下神经管的硬脑膜动静脉瘘是一种罕见的血管异常，通常表现为搏动性耳鸣或低位颅神经功能障碍[12]。因此，详细的病史和体格检查是启动正确诊断流程的基础。

3.2 影像学检查：从 CT/MRI 到血管造影；

非侵入性影像学检查对于识别搏动性耳鸣的潜在病因至关重要，同时可以最大程度地减少侵入性诊断性血管造影的风险[10]。目前尚无关于搏动性耳鸣首选影像学模式的共识，CT、超声和 MRI 均用于诊断路径，但 MRI 因其诊断效能和安全性而日益成为首选的一线筛查检查[10]。MRI 协议如时间飞跃法、磁共振血管成像、扩散加权成像和动脉自旋标记可以识别包括血管分流病变、静脉窦狭窄和肿瘤在内的严重病因[10]。静脉异常可通过磁共振成像、磁共振血管成像/磁共振静脉成像和高分辨率颞骨计算机断层扫描检测[4]。对于

计划进行血管内治疗的患者，三维旋转静脉造影术的应用可以增强对脑静脉血管系统的评估[13]。与动脉导航相比，静脉血管内导航面临路线图质量较低的挑战，而三维静脉路线图能提供同步且可旋转的三维路线图，从而优化血管内静脉干预[13]。

3.3 血管内评估与静脉测压；

血管内评估是诊断和指导治疗静脉回流障碍的关键步骤。静脉窦支架置入术越来越多地用于治疗与难治性特发性颅内高压和/或搏动性耳鸣相关的静脉窦狭窄[14]。在此过程中，静脉测压是评估狭窄血流动力学意义的重要方法。病例系列显示，对于由大的蛛网膜颗粒引起的单侧搏动性耳鸣，患者在接受静脉测压和血管内静脉窦支架置入术后，症状得到完全缓解[7]。此外，在治疗累及舌下神经管的硬脑膜动静脉瘘时，高分辨率成像和考虑其动态特性的适应性治疗策略至关重要[12]。血管内治疗的成功依赖于对病变动态血管构筑的精确理解，这通常需要通过高质量的血管造影来评估多变的动脉供血和静脉引流模式[12]。

4. 治疗进展与挑战；

4.1 血管内介入治疗：支架置入与栓塞；

血管内介入治疗已成为静脉回流障碍所致耳鸣的一线治疗选择。静脉窦支架置入术是治疗静脉窦狭窄的有效方法[14]。使用 Monopoint 系统等技术平台进行静脉窦支架置入术被证明是安全有效的，能显著改善头痛、搏动性耳鸣和视乳头水肿等症状[14]。对于由横窦动脉瘤样憩室引起的搏动性耳鸣，可以使用 Woven EndoBridge（WEB）装置等动脉瘤内血流干扰器进行治疗，避免了支架辅助弹簧圈栓塞所需的抗血小板治疗[15]。对于硬脑膜动静脉瘘，血管内栓塞是主要的治疗手段，旨在通过经动脉或经静脉途径到达瘘口并进行闭塞[11]。例如，对于经颈静脉孔引流桥静脉的横窦-乙状窦区硬脑膜动静脉瘘，可采用选择性经静脉弹簧圈栓塞术成功治疗[16]。此外，对于高流量的椎-椎动静脉瘘，可采用双球囊禁锢技术结合微圈套器引导的逆行交换进行无支架重建性栓塞，实现完全闭塞[17]。

4.2 外科手术治疗；

外科手术在静脉回流障碍所致耳鸣的治疗中仍占有一席之地，尤其适用于不适合血管内治疗或治疗失败的病例。例如，对于由颈内静脉狭窄引起的症状，若病因为骨骼（如寰椎横突）外源性压迫，且保守或血管内治疗失败，则孤立性手术减压（切除压迫性骨结构）是一种可行的治疗选择[18]。病例报告显示，此类手术可以恢复静脉流出并持久缓解以头部杂音为主的症状[18]。对于颅神经疾病的微血管减压术后，常规入住神经重症监护病房的必要性受到质疑；研究表明，对于无特殊指征的患者，术后在神经外科病房进行临床观察已足够，这可以节省大量成本和人力资源[1]。此外，对于浅表颞血管创伤性动静脉瘘等罕见病例，手术切除搏动性肿块并结扎供血动脉是明确的治疗方法[19]。

4.3 治疗选择与疗效评估；

治疗静脉回流障碍所致耳鸣的选择需基于病因、病变血管构筑、患者症状及风险收益综合评估。血管内治疗，特别是支架置入和栓塞，已显示出较高的疗效和安全性[4]。例如，静脉窦支架置入术能有效缓解由蛛网膜颗粒引起的搏动性耳鸣，患者可获得立即和完全的症状缓解[7]。然而，治疗也面临挑战。硬脑膜动静脉瘘具有高度可变的静脉引流模式，这给治疗带来了困难，可能需要进行分期和序贯的血管内方法才能实现完全瘘口闭塞和症状缓解[12]。此外，对于伴有双侧横窦-乙状窦系统存在较大体积/通畅性差异且颅内压较低的

患者，应避免完全阻塞血流通畅性[9]。疗效评估不仅包括症状的即时缓解，还需通过影像学随访确认病变的持久闭塞，并监测可能出现的并发症，如静脉窦血栓形成[20]。

5. 总结与展望；

静脉回流障碍是搏动性耳鸣的重要病因，其病理生理机制涉及静脉解剖异常、血流动力学改变及颅内压相互作用。随着影像学技术的进步，尤其是高分辨率 MRV/CTV 和血管内评估的应用，此类疾病的诊断率显著提高。治疗方面，血管内介入技术（如静脉窦支架置入、动静脉瘘栓塞）已成为主流且有效的治疗方法，能够针对病因实现精准治疗并显著缓解症状。外科手术在特定病例中，如外源性静脉压迫，仍具有重要价值。然而，治疗策略的选择需个体化，并充分考虑病变的动态特性及潜在风险。未来研究需进一步阐明静脉窦憩室等病变的自然史和确切病理机制，优化影像评估流程，并开展长期随访研究以比较不同治疗方式的远期疗效与安全性，从而为患者提供更佳的治疗方案。

1 静脉回流障碍所致耳鸣的病理生理学机制

1.1 颅内静脉系统的解剖学变异与异常

颅内静脉系统的解剖学变异与异常是导致静脉源性耳鸣的重要结构基础。这些变异可以直接导致静脉流出道梗阻或血流动力学改变，从而引发症状。其中，大型蛛网膜颗粒突入硬脑膜静脉窦并造成部分梗阻，是一种常被低估的病因[7]。这种结构异常可以导致静脉窦的局限性狭窄，进而引发湍流和静脉压力增高。此外，颈内静脉狭窄也是导致脑静脉流出道梗阻的一个重要原因，其可由多种因素引起，其中由骨性结构（特别是寰椎横突）造成的外源性压迫是一个重要但常被忽视的病因[18]。这些解剖学上的异常，无论是先天性的发育变异（如颈静脉球高位、乙状窦憩室）还是后天获得性的压迫或狭窄，都构成了静脉血流受阻的物理基础，为后续湍流形成和异常声信号的产生创造了条件。

1.2 异常静脉血流动力学与声学产生

当静脉血流流经上述解剖学狭窄或异常区域时，其正常的层流状态被破坏，从而产生湍流和涡流。这种异常的血流动力学变化是静脉源性搏动性耳鸣的直接声学来源[7]。血流速度在狭窄处加快，压力发生变化，当血流冲击血管壁或流经不规则腔隙（如憩室）时，会产生振动和可听的声音。同时，静脉流出道的梗阻，无论是由于蛛网膜颗粒的压迫还是骨性结构的挤压，都会导致远端静脉压力的增高[18]。这种增高的静脉压力不仅加剧了湍流的形成，还可能通过静脉系统逆向传导，影响内耳和颅内的静脉回流，进一步参与耳鸣的发生机制。因此，异常的血流动力学（湍流）与静脉压力增高共同作用，产生了患者主观感知的搏动性声响。

1.3 异常声信号向耳蜗的传导途径

由静脉湍流产生的异常声信号需要通过特定的物理途径传导至耳蜗，才能被感知为耳鸣。传导途径主要包括骨传导和软组织传导。经骨传导途径是指声波振动通过颅骨骨质直接传递至耳蜗。当异常血流冲击与颞骨毗邻的静脉窦壁（如乙状窦）时，产生的振动可通过骨壁传导，特别是当存在乙状窦骨壁变薄或憩室时，这种传导更为高效。另一方面，经软组织及血管壁传导也起着重要作用。异常的血流振动可以通过血管壁本身、周围的软组织以及可能存在的异常交通支进行传播。在颈内静脉受压的病例中，狭窄处产生的湍流和压力

波动，可以通过颈静脉球等结构向上传导，影响邻近的耳蜗及听觉传导通路[18]。这些传导途径使得本应局限于血管内的血流声，最终被听觉系统捕获并解读为耳鸣。

1.4 中枢神经系统对异常信号的处理与敏化

在静脉源性耳鸣的持续过程中，中枢神经系统扮演着至关重要的角色。起初，异常的静脉血流声作为一个客观的声学信号被听觉通路感知。然而，如果病因持续存在，这种异常的输入可能导致中枢听觉通路乃至相关皮层区域的功能重组和敏化。患者可能会对特定的血流声频率变得异常敏感，即使后续的血流动力学异常通过治疗（如支架置入）得到部分纠正，耳鸣可能因中枢敏化而持续存在[7]。此外，耳鸣常伴随头痛、头晕等症状，这提示异常静脉回流可能通过影响颅内压或脑脊液动力学，进而对更广泛的中枢神经系统功能产生干扰[18]。长期存在的异常信号输入可能导致边缘系统和自主神经系统的参与，加重患者的焦虑和痛苦感受，形成恶性循环，这也解释了为什么部分患者在解除物理梗阻后，仍需针对中枢敏化进行综合治疗。

2 诊断与评估策略

2.1 临床病史采集与体格检查

2.1.1 耳鸣特征性问诊

对于疑似静脉回流障碍所致耳鸣的患者，详细的临床病史采集是诊断的基石。问诊应重点明确耳鸣的特征，包括其性质（如搏动性、持续性）、音调、响度、与体位或颈部活动的关系，以及是否伴有其他症状，如头痛、头晕或视觉障碍。搏动性耳鸣（Pulsatile Tinnitus, PT）是静脉源性耳鸣的典型表现，常与患者自身心跳同步，其发生与颅内或颈静脉的血液流动异常密切相关[21]。病史中还需关注可能诱发或加重耳鸣的因素，如颅内压增高（如特发性颅内高压，IIH）的相关症状，包括新发头痛、复视等[22]。此外，需系统回顾患者的全身状况，特别是可能影响静脉系统的疾病史，如血栓形成倾向、肝脏疾病（如布加综合征）或心脏结构异常。详细的病史有助于初步判断耳鸣的潜在血管源性，并指导后续针对性的检查。

2.1.2 听诊与压迫试验

体格检查是连接病史与客观检查的重要桥梁。对于搏动性耳鸣，听诊至关重要。医生可使用听诊器在患者耳周、颈部（特别是颈动脉和颈静脉区域）以及眼眶区域进行听诊，以捕捉与心跳同步的血管杂音。压迫试验具有重要的鉴别诊断价值：压迫同侧颈内静脉时，若耳鸣减轻或消失，强烈提示耳鸣源于同侧颈静脉系统或颅内静脉窦的血流异常[18]。这是因为压迫阻断了异常湍流或高压的静脉回流路径。此外，全面的头颈部检查也不可或缺，包括观察有无头颈部静脉扩张、评估眼球运动及有无视乳头水肿（提示颅内压增高），以及检查颞下颌关节功能，以排除其他非血管性病因[22]。这些简单而有效的体格检查方法能为静脉源性耳鸣的诊断提供直接的临床线索。

2.2 听力学与前庭功能评估

听力学评估是耳鸣患者评估的常规组成部分，其主要目的在于量化听力损失的程度和类型，并排除其他耳科疾病。标准检查包括纯音测听和言语测听。值得注意的是，在某些情况下（如听神经瘤），患者的言语识别率可能比纯音听力图所显示的更差，这提示需要进行更全面的听力学评估[23]。对于静脉回流障碍所致耳鸣，听力损失可能并非主要特征，

但噪声暴露史等导致的听力损失常是耳鸣的共病或诱因[24]。前庭功能评估，如眼震电图、视频头脉冲试验等，有助于判断耳鸣是否伴有前庭系统受累，特别是在病变累及内淋巴囊或影响前庭神经血供时。然而，静脉源性耳鸣本身可能不伴有显著的前庭症状，因此听力学和前庭功能评估更多是起排除和共病评估的作用，为综合诊断提供依据。

2.3 影像学诊断的核心作用

2.3.1 高分辨率颞骨 CT 及其三维重建

高分辨率颞骨计算机断层扫描（CT）是评估耳部骨性结构的金标准。对于静脉源性耳鸣，尤其是怀疑由乙状窦、横窦等颅内静脉窦的骨壁缺损（乙状窦骨壁缺损）导致血流涡流或传导异常时，CT 具有不可替代的价值[25]。通过薄层扫描和三维重建技术，可以清晰显示乙状窦沟的骨壁是否连续、有无裂隙或骨质菲薄区，并能精确测量缺损的大小和位置。这种骨性结构的异常是静脉搏动性耳鸣（Venous Pulsatile Tinnitus, VPT）的重要解剖学基础，因为骨壁缺失使得静脉窦内的血流搏动更容易传导至邻近的乳突气房和中耳，从而被感知为耳鸣[25]。因此，高分辨率颞骨 CT 是诊断骨性相关静脉源性耳鸣的首选影像学方法。

2.3.2 MR 静脉成像与时间飞跃法磁共振血管成像

磁共振静脉成像（MRV）和时间飞跃法磁共振血管成像（TOF-MRA）是无创评估颅内静脉系统和动脉系统的关键手段。MRV 能清晰显示颅内主要静脉窦（如横窦、乙状窦、颈内静脉）的形态、走行及通畅性，有助于发现静脉窦狭窄、血栓形成或发育不良[7]。对于由巨大蛛网膜颗粒凸入静脉窦造成流出道梗阻引起的搏动性耳鸣，MRV 能提供直接的影像学证据[7]。TOF-MRA 则主要用于评估动脉系统，排除动脉源性（如动静脉瘘、动脉瘤）的搏动性耳鸣。此外，四维流磁共振成像（4D Flow MRI）作为一种新兴技术，能够定量分析血流动力学参数，如峰值流速、能量损失和壁剪切应力，为理解静脉窦狭窄或骨壁缺损区域的血流动力学改变与耳鸣症状之间的因果关系提供了更深入的见解[25]。

2.3.3 数字减影血管造影的诊断与治疗规划价值

数字减影血管造影（DSA）是诊断脑血管疾病的“金标准”，在静脉源性耳鸣的评估中具有重要价值。DSA 不仅能清晰显示动脉期、毛细血管期和静脉期的血管影像，排除动静脉畸形、瘘等动脉性疾病，还能在静脉期精确评估颅内静脉窦的形态、引流路径及是否存在狭窄或梗阻[7]。在进行 DSA 检查时，常同步进行静脉窦测压，通过测量狭窄两端的压力梯度，可以客观评估狭窄的血流动力学意义，为治疗决策（如是否需要进行静脉窦支架置入术）提供关键依据[7]。对于考虑进行血管内介入治疗（如静脉窦支架置入术或颈静脉球缩窄术）的患者，DSA 是术前规划不可或缺的步骤，它能提供最准确的血管解剖信息，指导支架型号选择及释放位置。

2.4 多学科协作诊疗模式

静脉回流障碍所致耳鸣的病因复杂，涉及耳鼻咽喉科、神经内科、神经外科、介入放射科、影像科等多个学科领域，因此建立多学科协作诊疗（MDT）模式至关重要。MDT 团队通常由耳鼻喉科医生、神经科医生、介入神经放射科医生和影像科医生组成。耳鼻喉科医生负责初始评估、听力学检查和排除其他耳源性病因；神经科医生关注颅内压及相关神经系统症状；影像科医生提供精确的影像学解读，特别是对 CT、MRV 和 DSA 结果的综合分析；

介入神经放射科医生则负责评估血管内治疗的可行性与风险。通过 MDT 讨论，可以整合临床、听力学及影像学信息，明确耳鸣的静脉源性病因（如静脉窦狭窄、颈静脉受压、乙状窦骨壁缺损等），并制定个体化的治疗方案，包括保守治疗、药物治疗、外科减压手术或血管内介入治疗。这种协作模式确保了诊断的准确性和治疗策略的最优化，能有效改善患者预后。

3 保守治疗与药物治疗

3.1 生活方式调整与声音疗法

对于耳鸣的保守治疗，生活方式调整与声音疗法是基础且重要的组成部分。耳鸣的发病机制复杂，常涉及听觉中枢及边缘系统的神经可塑性改变，因此，针对性的非药物干预旨在打破耳鸣感知与负面情绪的恶性循环[26]。声音疗法通过提供外部声音刺激，可以降低中枢对内部异常信号的增益，从而减轻耳鸣的感知强度。尽管耳鸣的病理生理机制尚未完全阐明，但综合治疗策略，包括结合中医、针灸和音乐疗法等，显示出一定的临床价值[27]。对于由脑静脉充血等特定病因引起的耳鸣，其治疗策略可能更侧重于改善静脉回流，但基础的生活方式调整，如避免噪声暴露、管理压力等，对所有耳鸣患者均有裨益。这些方法旨在通过调节中枢稳态重塑，为患者提供一种安全、可及的非侵入性管理选择[26]。

3.2 药物治疗的现状与局限

3.2.1 改善微循环及神经营养药物

目前，针对耳鸣的药物治疗仍缺乏特效药，其应用主要基于对潜在病理机制的假设，如改善内耳及中枢神经系统的微循环和神经营养状态。研究表明，耳鸣与听觉中枢的突触可塑性功能障碍、神经炎症以及脑源性神经营养因子（BDNF）水平失调等多种机制相关[28]。因此，临床上常使用一些旨在改善微循环（如银杏叶提取物 EGb 761®）或提供神经营养的药物。例如，EGb 761®作为研究最广泛的药物之一，其含有的萜类内酯和黄酮苷等成分被认为可能通过抗氧化、抗炎及改善血流等机制发挥一定作用[29]。然而，这些药物的疗效证据不一，且缺乏大规模、高质量的临床研究支持。对于与脑静脉充血相关的耳鸣，其病理核心可能在于静脉回流障碍导致的脑代谢异常和中枢稳态可塑性紊乱，单纯的微循环改善药物可能无法解决根本的静脉动力学问题，疗效有限[21]。

3.2.2 针对焦虑抑郁的辅助用药

耳鸣常与焦虑、抑郁等精神心理共病并存，这些情绪障碍不仅加重了患者的痛苦，也可能通过边缘系统（如杏仁核）的参与，加剧和维持耳鸣症状[26]。因此，在耳鸣的综合管理中，针对焦虑和抑郁的辅助用药（如选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 SSRIs）具有重要地位。这些药物旨在改善患者的情绪状态、睡眠质量和生活质量，从而间接降低耳鸣带来的困扰和对耳鸣感知的过度关注。临床实践表明，对耳鸣患者进行心理评估并适时使用抗焦虑抑郁药物是必要的[30]。然而，这类药物并非直接治疗耳鸣本身的声音感知，且可能存在副作用。对于前庭神经鞘瘤等特定疾病伴随的耳鸣，虽然心理治疗（如认知行为疗法）常被推荐，但针对该人群使用这些药物的证据基础仍然薄弱[23]。因此，药物治疗需个体化，并与其他非药物干预相结合。

3.3 认知行为疗法的应用

认知行为疗法（CBT）是耳鸣管理中一种成熟的心理治疗方法，其核心在于改变患者对耳鸣的灾难化认知和适应不良的行为反应。耳鸣的持续与中枢神经系统，特别是涉及情绪和注意力的非听觉脑区（如边缘系统、前额叶皮层）的功能改变密切相关。CBT 通过帮助患者识别并挑战与耳鸣相关的负面自动思维，学习放松技巧和注意力转移策略，从而减轻耳鸣引起的痛苦、焦虑和功能损害。研究表明，CBT 能有效改善耳鸣患者的情绪困扰和生活质量，是耳鸣临床实践指南中推荐的一线心理干预手段[30]。对于前庭神经鞘瘤等器质性疾病相关的耳鸣，尽管专门针对该人群的 CBT 研究证据有限，但基于其普遍的心理调节原理，CBT 仍被视作一种有益的管理工具[23]。CBT 的优势在于其非侵入性和无药物副作用，它不旨在消除耳鸣声音本身，而是帮助患者与耳鸣“和平共处”，重建正常的生活功能。

4 介入与血管内治疗进展

4.1 经血管内栓塞治疗

4.1.1 乙状窦憩室及硬脑膜动静脉瘘的栓塞

对于与静脉回流障碍相关的耳鸣，特别是当病因涉及硬脑膜动静脉瘘（dAVF）时，血管内栓塞治疗是一种重要的干预手段。dAVF 是一种相对罕见的脑血管畸形，其与静脉窦狭窄或闭塞常同时存在，导致颅内静脉高压和一系列症状，包括搏动性耳鸣[31]。研究表明，在处理这类复杂病例时，首要目标是重建顺行的静脉血流。例如，对于合并乙状窦或横窦闭塞的 dAVF，先行球囊血管成形术和支架置入术恢复静脉窦通畅，再对瘘口进行栓塞，可以取得满意的临床效果[31]。一项研究报道了通过静脉窦支架置入术治疗与横窦狭窄相关的 dAVF，术后不仅压力梯度显著降低，dAVF 的 Cognard 分级也得到降级，临床症状随之改善[32]。这提示，针对导致静脉高压的根本原因——静脉窦狭窄进行治疗，有时甚至能直接促使 dAVF 闭塞或降级，为治疗提供了新思路[33]。

4.1.2 弹簧圈与液态栓塞剂的选择与应用

在经血管栓塞治疗中，栓塞材料的选择取决于病变的血管构筑和血流动力学特点。对于动静脉畸形或高流量瘘口，常采用弹簧圈、Onyx 胶等液态栓塞剂或两者结合的方式进行栓塞。虽然提供的参考文献未详细区分弹簧圈与液态栓塞剂在耳鸣相关疾病中的具体应用，但它们共同构成了血管内治疗的核心技术。例如，在治疗 Galen 静脉畸形时，经静脉途径的栓塞（可能采用弹簧圈或液态栓塞剂）是主要方法；当合并静脉窦狭窄影响流出道时，辅助性静脉窦支架置入可以改善正常静脉回流，提高栓塞治疗的安全性和效果[34]。此外，对于因肿瘤压迫导致静脉窦狭窄和颅内高压的病例，通过栓塞肿瘤的供血动脉来缩小肿瘤体积，从而间接解除静脉窦的压迫，也是一种有效的治疗策略[35]。这些技术手段的应用，体现了血管内治疗在处理复杂静脉回流障碍病因方面的灵活性和有效性。

4.2 静脉窦狭窄的血管内成形与支架置入术

4.2.1 适应证与患者选择

静脉窦狭窄血管内治疗的主要适应症是药物难治性特发性颅内高压（IIH）合并有血流动力学意义的静脉窦狭窄。患者选择通常基于严格的临床和影像学评估。典型患者表现为头痛、视力障碍、搏动性耳鸣和视乳头水肿，且对最大剂量的药物治疗（如乙酰唑胺）反应不佳或不耐受[36]。诊断性脑血管造影和静脉测压是金标准，可以明确狭窄部位并测量跨

狭窄压力梯度。一般认为，压力梯度≥10 mmHg 具有血流动力学意义，是进行干预的重要指征[36]。然而，也有研究报道了对压力梯度高达 70 mmHg 的严重病例成功实施支架置入术[37]。患者选择还需考虑是否存在其他治疗选择（如脑脊液分流术）的禁忌或失败。对于儿童患者，尽管研究较少，但静脉窦支架置入术同样被证实能显著降低跨狭窄压力梯度，是可行的治疗选项[38]。

4.2.2 手术技术要点与疗效评估

静脉窦支架置入术的技术要点包括通过股静脉或颈静脉入路，将微导管导引至狭窄部位，进行球囊预扩张后释放自膨式支架，通常术后还需进行球囊后扩张以确保支架贴壁良好[37]。术中动态颅内压监测有助于实时评估手术效果[39]。疗效评估主要基于临床症状的改善、视乳头水肿的消退、颅内压的降低以及跨狭窄压力梯度的消失。大量研究证实了该技术的安全性和有效性。一项研究显示，支架置入术后，患者症状得到显著改善，平均跨狭窄压力梯度从 18 mmHg 降至 4.8 mmHg，所有患者最终均可停用药物[36]。长期随访研究表明，超过 90%的患者症状得到改善，尽管完全缓解率在不同研究中有所差异[40]。来自非西方国家的数据也支持该技术的可行性和高成功率[41]。对于由巨大蛛网膜颗粒引起的局灶性狭窄导致的搏动性耳鸣，静脉窦支架置入术也能实现症状的立即和完全缓解[7]。

4.3 介入治疗的并发症与风险管控

尽管静脉窦介入治疗总体安全，但仍存在一系列需要严格管控的并发症风险。主要并发症包括术中及术后出血（如硬膜下血肿、穿刺部位血肿）、支架内狭窄或血栓形成、静脉窦穿孔、以及邻近脑神经损伤等。一项大型研究报道的并发症发生率较低（约 0.9%），表现为无症状的硬膜下血肿边缘[41]。然而，也有个案报告了术后发生脑梗死和继发性癫痫的严重并发症[40]。长期风险中，支架相邻部位再狭窄是一个挑战，可能需要再次支架置入或转为脑脊液分流手术[38]。为降低血栓形成风险，术后通常需要双联抗血小板治疗，但这本身带来了累积的出血风险[42]。风险管控措施包括：严格的患者筛选、由经验丰富的术者操作、精细的术中技术（如充分抗凝）、以及严密的术后随访和影像学监测。此外，对于单纯球囊血管成形术与支架置入术的抉择需谨慎，因为研究表明单纯球囊成形术的疗效短暂，长期结果不理想，症状复发率和需要后续手术干预的比例更高。因此，支架置入术被认为是更可靠的一线治疗选择，而球囊成形术可能仅作为短期救援或支架置入的辅助手段[43]。

5 外科手术治疗

5.1 乙状窦骨壁重建术

5.1.1 手术入路与材料选择

乙状窦骨壁重建术是治疗乙状窦相关搏动性耳鸣（PT）的核心外科技术，其核心在于修复乙状窦的骨壁缺损或憩室，以消除异常的血流声。手术通常采用经乳突入路，该入路能直接暴露乙状窦，便于进行精确的骨壁修复[44]。修复材料的选择多样，旨在重建坚固的“隔音屏障”。传统方法包括使用自体软骨或骨蜡进行填塞或重建[45]。近年来，出现了使用新型材料如聚甲基丙烯酸甲酯（PMMA）骨水泥进行重建的技术。PMMA 骨水泥可根据术中情况调整粘稠度，用于填充和塑形，能有效修复导致耳鸣的骨性缺损，且术后效果持久[46]。此外，一种被称为“加盖法”的技术也被应用，该方法通过修复乙状窦骨壁缺损来

建立隔音屏障，而不改变乙状窦的血流和血管壁状态，旨在避免干扰静脉血流动力学和降低静脉壁狭窄或血栓形成的风险[47]。

5.1.2 疗效与长期随访

乙状窦骨壁重建术在治疗静脉源性搏动性耳鸣方面显示出良好的疗效和安全性。多项研究证实了该手术的有效性。一项针对 58 例乙状窦憩室相关静脉性搏动性耳鸣患者的研究显示，术后耳鸣治愈率为 70.69%，显效率为 17.24%，总有效率高，且术前术后耳鸣程度差异具有统计学意义[48]。另一项研究对 31 例患者比较了乙状窦缩窄加软骨重建术与乙状窦（骨蜡）回纳术的疗效，结果显示 30 例患者耳鸣治愈或改善，疗效满意[45]。长期随访结果也令人鼓舞。一项对 25 例特发性搏动性耳鸣患者行经颞骨乙状窦减压术的研究，平均随访时间长达 68.7 个月，92%的患者实现了耳鸣的完全缓解，耳鸣残疾量表（THI）评分在术后即刻、术后 3 个月及长期随访中均较术前显著降低，表明手术能提供长期缓解[49]。使用 PMMA 骨水泥重建的病例在术后 12 个月随访中，耳鸣显著减轻，耳鸣残疾量表评分大幅下降，且无复发或并发症[46]。

5.2 颈静脉球填塞与压迫术

对于由颈静脉球异常或颈静脉扩张引起的血管性耳鸣，外科干预策略有所不同。颈静脉球填塞与压迫术主要针对颈静脉球异常或颈静脉扩张症。一项前瞻性介入研究涉及 15 例与颈静脉扩张相关的搏动性耳鸣患者，其中 40%存在高位颈静脉球。所有病例均接受了外科固定手术，使用带环的聚四氟乙烯人工血管从肋锁关节延伸至乙状窦进行替换。术后所有患者的耳鸣立即消失，伴随的眩晕症状也在术后第四天消失。尽管有病例报道了移植物血栓形成，但症状改善得以维持。该研究表明，对于年轻患者，使用合成移植物进行外科固定可能是缓解血管性耳鸣的一种优秀手术选择，因为血管内治疗可能无法提供持久的疗效[50]。

5.3 乙状窦憩室切除术与硬脑膜修补术

乙状窦憩室切除术是针对乙状窦憩室（SSD）导致耳鸣的另一种直接外科手段，常与硬脑膜修补联合进行。手术通过经乳突入路切除憩室并修补硬脑膜缺损，以消除异常的血流腔隙。一项回顾性研究纳入了 4 例经乳突入路手术治疗的乙状窦相关 PT 患者（2 例骨壁缺损，2 例憩室），术后 3 例患者耳鸣消失，1 例显著减轻。术后薄层颞骨 CTA 显示乙状窦骨壁缺损或憩室被厚软组织覆盖完全修复。在 12-18 个月的随访期内，无患者出现颅内压增高或静脉窦血栓相关并发症，3 例患者耳鸣症状消失无复发[44]。然而，一项系统综述比较了 SSD 的血管内治疗与外科治疗，结果显示外科治疗（包括憩室切除等）在 107 例憩室中，完全缓解率为 77.6%，不完全缓解和无缓解各占 11.2%，且显著并发症发生率为 9.3%，提示手术虽然有效，但存在一定的并发症风险[51]。

5.4 外科手术与介入治疗的联合应用策略

在处理复杂的静脉回流障碍性耳鸣，尤其是伴有外部压迫或混合性病因时，联合应用外科手术与介入治疗成为一种个体化策略。例如，对于由寰椎横突压迫导致颈内静脉狭窄（IJVS）并引发头鸣、耳鸣等症状的病例，单纯血管内支架置入可能失败。有病例报告显示，对这类患者采用分期治疗策略：先进行外科手术，切除压迫性的寰椎横突以解除外部压迫，对于术后仍存在血流限制的患者，再辅以静脉支架置入。这种外科减压与血管内介

入相结合的个体化管理，使患者获得了显著的症状改善[18]。此外，对于其他病因，如听前庭神经的神经血管压迫（NVC）导致的顽固性眩晕和耳鸣，当患者对卡马西平药物反应阳性且影像学证据明确时，微血管减压术（MVD）被视为一种有效的外科治疗选择[52]。这些案例表明，根据具体的病理生理机制，灵活组合手术与介入手段，能够为复杂病例提供更优化的治疗方案。

1. 静脉回流障碍所致耳鸣的病理机制

1.1 脑静脉淤血与中枢稳态可塑性改变

脑静脉系统在维持中枢神经系统稳态中扮演着关键角色。研究表明，脑静脉淤血可导致中枢稳态可塑性发生紊乱，从而诱发耳鸣样行为。在一项大鼠模型中，术后 14 天出现耳鸣样行为表现，并持续存在，且未伴有显著的听力损失[21]。进一步的神经影像学和神经化学分析显示，脑静脉淤血大鼠的中枢神经系统稳态可塑性受到干扰，具体表现为神经代谢活动增加、突触超微结构改变、突触效能上调、抑制性突触传递减弱（由于 GABA 缺乏）以及中枢听觉和非听觉通路中神经可塑性相关蛋白表达升高[21]。这些发现共同表明，中枢稳态可塑性的改变在由脑静脉淤血引起的耳鸣病理过程中起着至关重要的作用，为理解此类耳鸣提供了新的视角。

1.2 静脉性搏动性耳鸣的血流动力学与骨形态学交互作用

静脉性搏动性耳鸣（VPT）的发病机制与横窦-乙状窦（TSS）区域的血流动力学改变和周围骨结构异常密切相关。一项回顾性临床研究利用四维血流磁共振成像评估了 TSS 的血流动力学，并通过高分辨率计算机断层扫描评估了静脉周围骨结构[25]。研究发现，VPT 患者的峰值流速和最大能量损失是耳鸣严重程度的危险因素。中介效应分析进一步揭示，能量损失和峰值流速在骨缺损（BD）与 VPT 症状之间起到完全中介作用，而 BD 则在壁剪切应力（WSS）与 VPT 之间起到完全中介作用[25]。这表明，TSS 的血流动力学变化与骨缺损之间存在交叉对话，共同调节 VPT 症状。这种分析有助于建立 VPT 的血流动力学和骨形态学发生发展机制。

1.3 颅内静脉窦结构与血流异常

颅内静脉窦的结构异常，如大型蛛网膜颗粒，是导致搏动性耳鸣（PT）的一个未被充分认识的病因。这些突入硬脑膜静脉窦并部分阻塞静脉流出道的颗粒会引起湍流[7]。影像学检查可发现横窦内存在由大型蛛网膜颗粒引起的中度至重度狭窄。静脉测压和血管内治疗证实了此类狭窄的存在，而通过硬脑膜静脉窦支架置入术可以显著减轻狭窄（平均减轻 93%），从而消除湍流，使患者耳鸣症状得到立即且完全的缓解[7]。此外，颈内静脉狭窄（IJVS）也是导致脑静脉流出道梗阻的原因之一，可由骨骼结构（如寰椎横突）的外在压迫引起，表现为头部噪声、耳鸣、头晕等症状[18]。

1.4 炎症与代谢因素在耳鸣发生中的作用

耳鸣的病理生理机制涉及炎症和代谢的失调。孟德尔随机化研究提供了因果证据，表明循环炎症蛋白和代谢紊乱在耳鸣发病中扮演关键角色。研究发现，趋化因子 CCL19 与耳鸣呈正相关，而血清代谢物泛酸盐（pantothenate）可能在 CCL19 诱导的耳鸣中起到关键的中介作用[53]。蛋白质-蛋白质相互作用和功能富集分析表明，CCL19 可能通过促进氧化应激和炎症，与泛酸代谢相关基因（如 TLR4、SCARB1）广泛相互作用，从而促进耳鸣发生

[53]。这确立了 CCL19-泛酸盐轴功能障碍是耳鸣的一个因果驱动因素，为将特定的循环炎症蛋白和代谢物作为耳鸣早期预测和风险评估的生物标志物提供了新的循证医学支持。

2. 静脉回流障碍所致耳鸣的治疗进展

2.1 血管内介入治疗

对于因静脉流出道结构性梗阻（如静脉窦狭窄、骨压迫）引起的耳鸣，血管内介入治疗已成为一种有效的微创手段。针对由大型蛛网膜颗粒引起的硬脑膜静脉窦狭窄，静脉窦支架置入术能有效解除梗阻，恢复顺滑血流，从而实现耳鸣症状的立即和完全缓解，且中长期随访效果良好[7]。对于颈内静脉狭窄，虽然血管内支架置入是一种选择，但对于由骨骼（如寰椎横突）外在压迫引起的病例，若血管内治疗失败，针对性的手术减压（如切除压迫性骨结构）可以恢复静脉流出，持久缓解以头部噪声为主的症状[18]。此外，针对下肢慢性髂股静脉流出道梗阻的专用静脉支架（如 Abre 静脉支架）的应用也显示了高通畅率和良好的安全性，能显著改善临床症状和生活质量[54]，这为静脉梗阻性疾病的治疗提供了重要参考。

2.2 手术治疗

当血管内介入治疗无效或存在明确解剖压迫时，手术治疗是重要的选择。对于由寰椎横突压迫导致的颈内静脉狭窄，孤立性手术减压（切除压迫的骨结构）被证明是一种可行的治疗方案，能够显著改善静脉管径和流出，缓解耳鸣等相关症状[18]。在更广泛的静脉疾病领域，对于药物治疗无效的晚期慢性静脉功能不全患者，新型生物假体装置（如 VenoValve）通过开放手术植入股静脉，显示出治疗潜力，能够改善静脉回流[55]。此外，对于肝静脉流出道梗阻等复杂情况，创新的外科解决方案如移植物重新定位和肝后组织扩张器植入，也被用于恢复静脉流出和稳定血流动力学[56]。

2.3 药物与综合治疗

耳鸣的治疗常需多模式综合管理。对于静脉回流障碍相关的耳鸣，在针对病因治疗的同时，常需结合药物缓解症状。例如，在特发性颅内高压（可表现为搏动性耳鸣）病例中，使用乙酰唑胺可降低颅内压，从而缓解耳鸣[22]。此外，鉴于耳鸣与炎症、神经可塑性改变密切相关，一些研究探讨了针对这些通路的治疗。例如，银杏叶提取物 EGb 761®因其多组分特性，在临床前耳鸣模型和临床试验中被广泛测试，其萜类内酯、黄酮苷等成分可能通过多靶点发挥作用[29]。中医综合疗法，包括中药、针灸等，也常被用于耳鸣的治疗[27]。对于合并焦虑、抑郁等共病的患者，心理治疗如认知行为疗法也是常用的辅助手段[23]。

结论

静脉回流障碍所致耳鸣的诊疗已从单纯的解剖结构认知，发展为对血流动力学异常与中枢神经感知交互作用的系统性理解。这一演变标志着诊疗范式的进步，即从“发现异常”转向“解释异常如何导致症状”。诊断上，高分辨率影像技术（如 HRCT 和 MRV）的普及，使得乙状窦憩室、静脉窦狭窄等关键病因的检出率显著提高，为精准治疗奠定了基础。然而，影像学发现的普遍性与症状的特异性之间常存在差距，这提示我们，未来需结合计算流体力学等量化工具，更精细地评估血流动力学改变（如涡流、压力梯度）与耳鸣感知阈值的关系，从而区分“有意义的病理改变”与“无关的解剖变异”。

在治疗领域，多元化与微创化是显著趋势。介入栓塞与外科骨壁重建对于明确的结构性异常（如憩室）疗效确切，代表了病因治疗的理想方向。而针对静脉窦狭窄的血管内成形术，虽展现了潜力，但其长期通畅率、对复杂狭窄（如外压性）的疗效以及术后再狭窄风险，仍需更严谨的循证医学证据支持。这要求临床医生在决策时必须进行审慎的个体化权衡：对于症状严重、解剖病因明确且低风险的患者，积极干预是合理的；对于病因模糊或风险较高的患者，则应优先考虑保守治疗与密切随访，避免过度医疗。

展望未来，该领域的研究需在深度与广度上并行。一方面，应致力于开发更客观的生理学评估指标（如静脉压监测），并探索生物活性材料在颅骨缺损修复中的应用，以优化外科疗效。另一方面，必须正视并深入研究静脉异常与中枢听觉通路敏化之间的关联。部分患者术后耳鸣持续存在，提示可能存在独立的中枢化维持机制。因此，未来的综合治疗策略可能需融合血管介入、精准外科与神经调控（如经颅磁刺激），从外周病因和中枢代偿两个层面进行干预。唯有通过多学科协作，开展长期、前瞻性的队列研究，才能最终建立基于强证据的诊疗路径，实现对此类复杂耳鸣从精准诊断到分层管理的全面提升。

高血压病史及基线收缩压水平对远隔缺血处理治疗缺血性卒中患者疗效的影响：SERIC-EVT 研究的亚组分析[2]

热孜亚·阿布都许库尔#1 ，申子朵#1 ，王超 1 ，张鹏 1 ，杨弋 1，2*， 郭珍妮 1，2*

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：探讨高血压病史及基线收缩压（systolic blood pressure, SBP） 是否影响接受血管内取栓治疗的缺血性卒中患者接受远隔缺血处理 （remote ischemic conditioning, RIC）的疗效。

方法：本研究为 SERIC-EVT 试验的亚组分析。根据患者是否存在高血压病史及基线 SBP 水平，将其分为高血压组与非高血压组、基线 SBP≥140mmHg 组与基线 SBP<140mmHg 组。各组进一步分为 RIC 组与假 RIC 组。主要终点为 90 天改良 Rankin 量表（mRS）0~2 分的 患者比例。

结果：本研究共纳入 SERIC-EVT 试验符合方案集的 442 名受试者， 其中 295 名（66.7%）有高血压病史，317 名（71.7%）基线 SBP≥ 140mmHg 。在高血压组中，与假 RIC 组相比，RIC 组获得良好功能 预后（90 天 mRS≤2）的患者比例显著更高（62.2% vs. 42.2% ，p = 0.021）；而非高血压组中未观察到显著差异（69.0% vs. 62.5% ，p = 0.339）；高血压病史与 RIC 治疗方式存在显著的交互作用（p 交互= 0.042）。在 SBP≥140mmHg 组中，RIC 组良好功能预后比例显著高 于假 RIC 组（59.7% vs. 44.8% ，p = 0.038），而基线 SBP<140mmHg 组中未见明显差异（75.4% vs. 62.3% ，p = 0.092）；基线 SBP 水平与 RIC 治疗方式存在显著的交互作用（p 交互= 0.008）。各组间 90 天死 亡率、住院期间出血转化发生率无显著差异。

结论：高血压病史和基线 SBP 水平会影响 RIC 治疗接受血管内取栓 治疗的缺血性卒中患者的神经保护效应，对于存在高血压病史及基线 SBP≥140mmHg 的血管内取栓患者，接受 RIC 治疗与更优的功能预 后相关。

2

经颅磁刺激对健康成年人脑血流自动调节功能影响的研究

作者：申子朵 1,杨弋 1，2*,郭珍妮 1，2* 作者单位：

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

目的： 重复经颅磁刺激（rTMS）对脑卒中预后的有益作用机制尚不清楚。动态 脑血流自动调节（dCA）可以通过调节颅内小动脉的收缩或舒张来维持脑血流量 相对稳定，可避免脑组织发生高灌注或低灌注，在卒中的发生和发展过程中发挥 重要作用。目前，rTMS 能否改善健康成年人的 dCA 尚不清楚，本研究旨在探讨 在健康成年人中，rTMS 对 dCA 的影响以及这种影响持续的时间，进一步明确 rTMS 发挥保护作用的机制。

方法：本研究通过平行设计的随机对照试验，纳入 90 名健康成年人，并将其随 机分为三组，1Hz rTMS，低频刺激组 30 例，10Hz rTMS，高频刺激组 30 例，对 照组，假刺激组 30 例，进行为期 24h 的研究，所有受试者均在 rTMS 治疗前后 固定的 5 个时间点进行 dCA 监测。于 9 ：00 给予 dCA 监测，10：00 完成 rTMS 治疗，并在治疗结束后 30min 、1h 、6h 及 24h 完成 dCA 监测。dCA 的指标包括 相位差（Phase Difference ，PD），增益和相干函数，是通过伺服体积描记器和经 颅多普勒超声来评估。我们的研究主要使用PD 来反映 dCA 的功能。应用重复 测量的方差分析比较 rTMS 对不同时间点的 dCA 指标的差异。

结果：高频刺激组的平均 PD 在 1h（66.82±18.08 vs. 53.53±1.87 ，p=0.001）和 24h（66.28±17.10 vs. 53.96±19.86 ，p=0.013）均显著高于对照组。高频刺激组 的同侧 PD 在 1h（66.45±19.10 vs. 49. 15±13.73，p<0.001）和 6h（66.64±20.76vs. 54. 15±22.40，p=0.029）均显著高于对照组。高频刺激组的对侧 PD 在 1h（67.20 ±17.94 vs. 57.91±13.54，p=0.027）和 24h（68.26±15.88 vs. 53.96±19.05，p=0.003） 均显著高于对照组。低频刺激组较对照组未见明显统计学差异。

结论：高频 rTMS 治疗可在刺激后 1h 改善健康成人 dCA ，且持续时间至少 24 小时，而低频 rTMS 治疗无改善效果。我们的研究结果表明，高频 rTMS 可能通 过增强 dCA 来诱导神经保护并改善脑血管疾病的预后。

远隔缺血处理治疗原发性高血压的有效与安全性研究

作者：尹文婧 1 ,杨弋 1，2*,郭珍妮 1，2*,

作者单位：1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春 2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

背景：高血压控制不佳是全球重大公共卫生挑战。本研究旨在探索远隔缺血处理 （RIC）作为一种辅助治疗手段，是否适用于血压控制不佳的原发性高血压患者。 方法：本研究为一项单中心随机、单盲、平行对照试验。纳入原发性高血压且收 缩压（SBP） ≥140 mmHg 的患者，包括治疗后 SBP 仍≥140 mmHg 或未接受任 何治疗的患者。入组患者按 1:1 随机分配至 RIC 组或假 RIC 组，干预持续 7 天。 从治疗前 1 天至治疗最后一天（共 8 天，16 次测量），每日早晚测量坐位血压（早 晨 6:00 －9:00；晚上 18:00 －21:00）。同时计算血压变异性（BPV）。主要终点是 治疗期间（7 天，14 次测量）平均 SBP 的组间差异。研究期间记录不良事件。 意向性治疗分析纳入所有随机分配的患者。

结果：在 2023 年 6 月 20 日至 2024 年 3 月 6 日期间，102 例患者完成研究（每组51 例）。在意向性治疗分析中，治疗期间RIC 组的平均 SBP 低于假RIC 组（143.3 ± 10.0 mmHg vs. 147.6±6.3 mmHg；基线校正后组间差异：-4.8 mmHg [95% CI, -6.9, -2.7 mmHg]；P<0.001）。两组总体 SBP（每日早晚 SBP 均值）随时间变化 趋势存在显著差异（F=4.316 ，组×时间交互作用 P<0.001）。第 7 天总体 SBP 的 降幅在 RIC 组大于假 RIC 组（-5. 1±8. 1 vs. 2.0±7.8 mmHg；组间差异：-7.2 mmHg [95% CI, -10.3, -4.0 mmHg]；P<0.001）。此外，两组不良事件数量无显著差异， 未发生重大不良事件。

结论：本研究发现，对于 SBP≥140 mmHg 的原发性高血压患者，无论是否服用 降压药物，RIC 治疗均能安全、有效地降低血压。这一发现为血压控制不佳的原发性高血压患者提供了一种安全有效的降压策略。然而，RIC 降压作用的机制仍 需进一步研究。

关键词：远隔缺血处理；原发性高血压；血压；血压变异性

远隔缺血处理对急性缺血性卒中合并糖尿病患者疗效的影响：SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 临床试验的亚组分析

热孜亚·阿布都许库尔 1 ，王超 1 ，张鹏 1 ，曲瑒 1 ，杨弋 1* ，郭珍妮 1,2*

作者单位：

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

目的：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）合并糖尿病的患者通常预后 较差，亟需探索新的有效辅助治疗策略。本研究旨在探讨远隔缺血处理（remote ischemic conditioning, RIC）对 AIS 合并糖尿病患者的治疗有效性和安全性。

方法：本研究为两项多中心随机临床试验（SERIC-IVT 试验与 SERIC-EVT 试验） 数据的预先设定亚组分析。共纳入 1035 名患者，所有患者在接受再灌注治疗（包 括静脉溶栓和/或血管内取栓术）后，均接受连续 7 天的 RIC 或假 RIC 干预。根 据患者既往糖尿病病史分为两组（糖尿病组：n=273；非糖尿病组：n=762），两 组内进一步按干预方式分为 RIC 组与假 RIC 组。主要结局指标为 90 天极好功能 预后（改良 Rankin 量表[modified Rankin Scale, mRS]评分为 0~ 1 分）的患者比例， 采用改良泊松回归模型对主要结局进行统计分析。

结果：糖尿病组中，RIC 组 90 天极好功能预后率为 61.2% ，假 RIC 组为 33.8%， 差异具有统计学意义（调整后风险比[risk ratio, RR]=1.671 ，95% 置信区间 [confidence interval, CI] 1.289~2.167 ，P<0.001）；而非糖尿病组中，RIC 组与假RIC 组的90 天极好功能预后率分别为 51.9%和 50.8%，差异无统计学意义（调整 后 RR= 1.033 ，95%CI 0.907~ 1.175 ，P=0.625）。进一步分析显示，RIC 治疗效果 与糖尿病状态之间存在显著交互作用（P 交互=0.003）。在仅接受静脉溶栓或仅 接受血管内取栓的亚组中，上述结果趋势一致。此外，两组患者在死亡率、出血 性转化发生率方面，不同干预方式的治疗效果无明显差异。

结论：本研究证实，RIC 可显著提高 AIS 合并糖尿病患者 90 天极好功能预后的比例，且安全性良好，为 AIS 合并糖尿病患者的临床治疗提供了新的有效辅助 治疗选择。

急性缺血性脑卒中患者心脏功能对脑血流自动调节功能和临床预后影响的研究

王靖 1， 杨弋 1，2*， 郭珍妮 1，2*

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

背景及目的：

急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）是全球致残和致死的主要 病因之一，AIS 后心脏功能与脑血流动力学的关系较为显著，其是否通过影响脑 血流自动调节功能（Cerebral autoregulation，CA ，是脑血管系统维持脑血流恒定 的能力，可以反映 AIS 的脑损伤程度）进而影响 AIS 患者预后目前尚不明确。 因此，本研究旨在探讨心脏功能对 AIS 患者脑血流自动调节功能和临床预后影 响。

材料和方法：

本研究连续纳入 2022 年 10 月至 2024 年 10 月就诊于吉林大学第一医院卒中 中心的发病 48 小时内的急性缺血性脑卒中患者。收集患者基线资料及心脏标志 物（包括心肌损伤标志物、氮末端前体 B 型脑利钠肽和超声心动图参数）综合 评估 AIS 患者心脏功能，并通过经颅多普勒超声监测脑血流速率，无创连续指 尖血压监测仪监测动脉血压，采用传递函数分析模型评估 CA 功能，用于反映 AIS 患者脑损伤程度。采用单因素及多因素线性回归分析探讨心脏标志物与 CA 功能的关系，采用单因素及多因素 Logistic 回归分析探讨心脏标志物与临床结局 的关系。临床结局指标包括 3 个月功能结局和再灌注治疗后出血转化。

结果：

本研究最终纳入 248 例发病 48 小时内的 AIS 患者，其中，接受内科治疗患 者 145 例（58.47%），接受急诊再灌注治疗患者 103 例（41.53%）。结果发现， 对于心脏功能与 CA 功能，左心室射血分数（Left Ventricular Ejection Fraction ， LVEF） ≤60%与患侧和健侧 CA 功能受损独立相关（患侧：β ：-4.871，95%CI： -9.295~-0.448，P=0.032；健侧：β：-5.160，95%CI：-9.620~-0.699，P=0.024）；舒张功 能不全（β：-6.303，95%CI：-11.770~-0.837，P=0.025）、右室内径（Right Ventricular Diameter ，RV）＞20mm（β：-8.478，95%CI：-13.203~-3.753，P＜0.001）与健侧 CA 功能受损独立相关。亚组分析结果显示，在接受内科治疗患者中，舒张功能 不全（β：-7.319，95%CI：-14.329~-0.309，P=0.043）与健侧 CA 功能受损独立相关。 在接受再灌注治疗的患者中，RV＞20mm（β：-15.839，95%CI：-24.173~-7.504，P ＜0.001）与健侧 CA 功能受损独立相关。

对于心脏功能与临床结局，LVEF≤60%与 AIS 患者不良预后独立相关（调 整后 OR=2.158，95%CI：1.184-3.933：P=0.012）。亚组分析中，LVEF≤60%（调整后 OR=2.891，95%CI：1.087-7.688，P=0.033）与接受再灌注治疗患者不良预后独 立相关。心肌损伤与接受再灌注治疗患者出血转化独立相关（调整后 OR=6.826，95%CI：1.036~44.973，P=0.046）。

结论：

（1）LVEF≤60% 、舒张功能不全及右心室扩大与 AIS 患者 CA 功能受损独 立相关。

（2）LVEF≤60%是 AIS 患者不良预后的独立预测因素。

（3）心肌损伤是再灌注治疗患者出血转化的独立预测因素。

（4）AIS 患者的心脏功能可作为改善临床预后的干预靶点，用于指导卒中 的个体化治疗。

关键词：

急性缺血性脑卒中，心脏功能，脑血流自动调节，脑损伤，临床预后

远程缺血处理对缺血性卒中患者脑血流调节的影响：一项随机对照试验

王思霖 1 ，杨弋 1,2# ，郭珍妮 1,2#

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

背景与目的：尽管目前有多种疗法，但急性缺血性卒中（AIS）仍是导致长期残疾的主要原因。远程缺血处理 （RIC）在 AIS 患者中显示出潜在的益处，但其潜在机制仍不明确。我们旨在探究 RIC 对 AIS 患者脑血流调 节的影响。

方法：这是一项随机对照试验，参与者和盲法终点，于 2023 年 6 月至 2024 年 5 月期间纳入了 120 名 AIS 患 者。RIC/假 RIC 治疗在 200 毫米汞柱或 60 毫米汞柱的压力下每天进行两次，连续 7 天。主要疗效指标是随机 分组后7 天两组之间脑血流调节的差异。随后，患者在随机分组后90 天内进行随访，以评估改良Rankin 量 表（mRS）评分。

结果：共有 120 名 AIS 患者纳入意向治疗人群（每组 60 例）。研究结果表明，RIC 组治疗后的相位差（PD） ——脑血流调节的关键参数——显著高于假 RIC 组[患侧：RIC 组：36.84 °（21.49 ° ，51.36 ° ），假 RIC 组： 28.57 °（17.17 ° ，38.52 ° ），调整后的β系数=11.336，95%置信区间（CI）=4.523 - 18.149，P=0.001；健侧： RIC 组：35.13 °（20.77 ° ，56.51 ° ），假 RIC 组：30.37 °（ 15.65 ° ，40.11 ° ），调整后的 β系数=11.780 ， 95%CI=4.260 - 19.300 ，P=0.002] 。此外，两组在治疗后的次要指标（包括血压、心率、大脑中动脉血流速度 以及 90 天改良 Rankin 量表评分）方面均无统计学显著差异（P>0.05）。RIC 治疗在住院期间未增加不良事件 的发生。

结论：RIC 能显著改善 AIS 患者的脑血流调节，这可能是 RIC 使 AIS 患者受益的中间机制。

远隔缺血处理对脑血管支架植入术患者脑血流自动调节影响的研究

侯奕廷[1] ， 杨弋[1，2*],郭珍妮[1，2*]

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要

目的：脑血管内支架植入术是脑血管狭窄患者的重要干预手段，但术后卒中事件 影响其治疗效果。远隔缺血处理（RIC）可以降低接受脑血管支架植入术患者术 后卒中事件的发生率。然而，其机制尚不清楚。本研究旨在探讨 RIC 对脑血管 支架植入术患者脑血流自动调节（CA）的影响。

方法：本研究前瞻性地纳入自2023 年 8 月至 2024 年 3 月就诊于吉林大学白求 恩第一医院医院的拟接受脑血管支架植入术的患者。患者按 1 ：1 随机分配至试 验组和对照组。两组患者入组后均接受连续 7 天，每天 2 次的 RIC（200mmHg） /sham-RIC（60mmHg）治疗，此外，两组患者在接受脑血管支架植入术前至少 完成两次 RIC 治疗。在基线及末次 RIC 治疗后或出院当天进行 CA 监测。应用 传递函数分析得到 CA 相关指标，其中包括相位差（PD）和增益（Gain）。同 时两组在 90 天时对患者进行电话或视频随访。主要结局指标为两组受试者脑血 流自动调节功能的差异；次要结局指标为两组受试者 90 天随访期内卒中事件发 生率的差异；安全性指标为研究期间的不良事件发生率。

结果：本研究共招募 104 例患者，最终有 102 例患者纳入分析（试验组 50 例， 对照组 52 例）。基线健侧、患侧 PD 无组间差异。治疗后试验组患侧 PD[40.67 ° (21.24 ° ,55.03 °) vs 20.51 ° (10.90 ° ,41.37 °)]及健侧 PD(51.46 ° ±27.10 ° vs 29.81 ° ±20.78 °)均显著高于对照组(P<0.001,P=0.016)。试验组治疗后患侧 及健侧 PD 均显著高于基线(P<0.001,P=0.001)，对照组无显著变化。90 天随访:对照组 2 例卒中，试验组 0 例(P>0.05) 。试验组治疗后舒张压(68.40±10.58 vs 73.83±12.48 mmHg)及平均动脉压(88.37±12.71 vs 93.09±11.09 mmHg)显 著降低(P=0.018,P=0.041)。

结论：

RIC 治疗对接受脑血管支架植入术患者是安全的，且能够改善脑血管支架植入术 患者的 CA 功能。同时 RIC 治疗对接受脑血管支架植入术患者具有潜在的降压作用。

外周细胞因子与急性缺血性卒中患者预后的 相关性分析及预测模型建立

陈乃赫，郭珍妮，杨弋

吉林大学第一医院

背景与目的：急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke ，AIS）是全球范围内死亡 和伤残的首要原因之一。尽管在过去的几十年中，再灌注治疗取得很大进展， 但获得良好功能预后的 AIS 患者仍然在少数。而神经炎症作为 AIS 的重要特征， 许多细胞因子都在这一病理过程中发挥调控作用。本研究旨在分析外周细胞因 子与 AIS 患者 90 天预后不良的相关性，并联合外周细胞因子及卒中传统预测因 子，建立新型预测模型。

材料与方法：于吉大一院前瞻性纳入 AIS 患者，并于入院后 24 小时内采集外周 血中的 7 种细胞因子。利用mRS 评分评估卒中后 90 天的功能预后。收集并比 较预后良好（mRS< 2 分）和预后不良（mRS≥2 分）组的基线资料，以及 7 种细 胞因子水平。采用单因素及多因素二元 Logistic 回归分别分析每种细胞因子与 AIS 患者预后不良的相关性。并建立列线图风险预测模型并评估模型性能，应 用 Bootstrap 进行模型的内部验证。进一步通过计算净重新分类改善指数（NRI） 和综合判别改善指数（IDI），评估在传统预测因素模型的基础上加入细胞因子 的增量预后价值。

结果：研究共纳入 385 例患者，90 天时功能预后不良的患者占比为 20.5% 。多 因素 Logistic 回归分析显示白介素 6 (OR= 1.542, 95% CI [1.170－2.033], P=0.002) 是影响 AIS 患者 90 天预后不良的独立预测因子。向后逐步回归分析将年龄、性 别、基线 National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 评分、既往卒中病史、 白介素 6 纳入最终预测模型，并建立可视化列线图。模型的 ROC-AUC 为 0.830 (95% CI: 0.773－0.886)；Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果 P=0.370（>0.05），且校准曲线斜率接近 1 ，截距接近 0 ；DCA 提示模型具有显著的正向临床净收 益。Bootstrap 内部验证结果显示模型具有稳健的预测效能。与不包含白介素 6 的传统预测因素模型相比，包含白介素 6 模型的 NRI 、IDI 和 DCA 均得到了改 善。

结论：外周血中的白介素 6 是影响 AIS 患者 90 天预后不良的独立预测因子。联 合白介素 6 及卒中传统预测因子构建的新型预测模型，为 AIS 患者提供了一种 可靠的临床预测工具，但仍然需要进一步在不同人群队列及更大的患者样本中 进行更广泛的验证。

中青年首发急性缺血性卒中患者静脉溶栓功能预后的 影响因素分析及预测模型开发

雷双银，郭珍妮，杨弋 ，郭珍妮

吉林大学第一医院

背景与目的：急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke ，AIS）的发病趋势已逐步 呈年轻化。尽管中青年 AIS 患者经静脉溶栓治疗后可显著获益，但在临床实践 中，其疾病负担、医疗需求等往往被低估，且常被老年患者群体所掩盖。本研究 旨在分析中青年首发 AIS 患者静脉溶栓后90 天时预后不良的影响因素，并基于 临床易获取的指标开发新型预测模型，以期指导该特定人群的溶栓前决策及溶栓 后干预。

材料与方法：2016 年 9 月-2023 年 4 月期间于吉林大学第一医院纳入接受静脉溶 栓治疗的 18-59 岁中青年首发 AIS 患者，并于 2021 年 9 月-2022 年 2 月在吉林省 内其他 15 家医院收集同类患者。利用mRS 评分评估卒中后90 天的功能预后； 比较预后良好（mRS<2 分）和预后不良（mRS≥2 分）组的基线资料，采用Logistic 回归分析影响静脉溶栓后预后不良的危险因素；建立列线图风险预测模型，采用 AUC-ROC 、 H-L 检验和决策曲线分析评估模型在训练集（单中心，吉林大学第 一医院）和验证集（多中心，15 家医院）的效能，并与经典 START 模型的预测 效能进行比较。

结果：共纳入 330 例患者，训练集 217 例，验证集 113 例。在训练集中，90 天 时功能预后不良的患者占比为 47% 。多因素 Logistic 回归分析显示年龄、基线 NIHSS 评分、空腹血糖、白细胞计数和总胆固醇是影响静脉溶栓后预后不良的 独立预测因子随后利用上述指标建立了可视化 ANGWC 列线图。在训练集和验 证集中，ANGWC 模型的 ROC-AUC 分别为 0.802 和 0.747；H-L 拟合优度检验 结果 P>0.05，且校准曲线斜率均接近 1；决策曲线分析提示模型具有显著的正向临床净收益。在验证集中，按分中心所在城市分布及资源分布的亚组敏感性分析 结果显示模型具有稳健的预测效能 。与 START 模型相比 ，ANGWC 模型的 AUC-ROC 、IDI 和 NRI 均得到了改善。

结论：年龄、基线 NIHSS 评分、空腹血糖、白细胞计数和总胆固醇是中青年首 发 AIS 患者静脉溶栓后90 天时预后不良的独立预测因子。基于上述指标构建的 ANGWC 模型，为该特定人群提供了一种可靠的临床预测工具。

重复经颅磁刺激对急性缺血性卒中患者脑血流自动调节功能影响的研究

齐爽[1]，杨弋[1，2*]，郭珍妮[1，2*]

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：脑血流自动调节功能（Cerebral autoregulation，CA） 是指脑血管维持脑血流稳定的能力，对急性缺血性脑卒中（AIS）患 者至关重要。既往研究表明重复经颅磁刺激（Repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）能影响颅脑血流状态及颅内血氧变化， 并在神经调控中起作用。本研究旨在探讨 rTMS 对 AIS 患者 CA 的影响。

材料与方法：本研究主要纳入在吉林大学第一医院就诊的发病 7 天内的 AIS 患者。将患者按 1 ：1 的比例随机分为高频 rTMS 组和sham-rTMS 组 。两组患者自入组后接受连续 5 天 ，每天 1 次的 rTMS/sham-rTMS 治疗，并在基线、rTMS/sham-rTMS 治疗 3 天和 5 天后，通过经颅多普勒超声和连续指尖血压监测进行患侧和健侧 CA 数据的采集，采用传递函数法分析 CA 指标，包括相位差（Phase difference ，PD）和增益（Gain）。 同时记录患者双侧脑血流速度 （Cerebral blood flow velocity ，CBFV），用于评估 rTMS 对 CBFV 的 影响。

结果：本研究共有 128 例患者进入随机化，并被纳入意向性治疗 （Intention-to-treat set，ITT）分析集，排除6例未完成rTMS/sham-rTMS 治疗 5 天后 CA 监测的患者，最终共有 122 例患者纳入到符合方案 （Per-protocol set ，PP）分析集。进行多因素分析后，在 ITT 分析集 中，治疗 3 天后，rTMS 组双侧 gain 显著低于 sham-rTMS 组（健侧：β：-0.177，95% CI: -0.338 至-0.015，P：0.032；患侧：β：-0.162，95% CI: -0.307 至-0.016，P：0.030）；治疗 5 天后，rTMS 组双侧 PD 明显 高于 sham-rTMS 组（健侧β：9.700，95% CI:1.677 至 17.723，P：0.018； 患侧：β ：11.673 ，95% CI:3.729 至 19.618，P：0.004），rTMS 组患侧 gain 显著低于 sham-rTMS 组（β：-0.162，95% CI: -0.317 至-0.007，P： 0.041）；PP 分析集的结果与 ITT 分析集的结果基本一致。无论在 ITT 或 PP 分析集，两组 CBFV 均未见统计学差异。

结论：高频 rTMS 可以显著改善 AIS 患者的 CA ，但对 CBFV 没 有显著影响。这个结果表明，rTMS 可能通过稳定脑血流量发挥神经 保护作用，减轻进一步损伤的风险。

同型半胱氨酸对接受取栓治疗的脑梗死患者远隔缺血适应疗效的影响：SERIC-EVT 研究的事后分析

王超

目的：
远隔缺血适应（RIC）作为急性缺血性卒中血管内血栓切除术（EVT）的辅助治 疗，其疗效存在显著的个体异质性。同型半胱氨酸（Hcy）升高是卒中的独立危 险因素，可通过氧化应激、内皮功能障碍等机制影响缺血再灌注损伤。本研究旨 在探讨基线血清 Hcy 水平是否修饰 RIC 对接受 EVT 的急性缺血性卒中患者的疗 效，为个体化治疗提供依据。
方法
本研究为 SERIC-EVT 随机对照试验的事后分析，纳入 356 例具有血清 Hcy 数据 的改良意向治疗（mITT）人群。根据Hcy 水平将患者分为正常Hcy 组(≤15 μmol/L， n=161）和高 Hcy 组（>15 μmol/L，n=195）。主要疗效结局为 90 天功能独立（改 良 Rankin 量表 mRS 0-2 分），次要结局包括 90 天 mRS 0-1 分、mRS 0-3 分、 mRS 分布、早期神经功能改善等。安全性结局包括颅内出血(ICH) 、症状性颅内 出血(sICH)和 90 天死亡率。采用修正泊松回归和比例优势逻辑回归模型，校正 年龄、性别、NIHSS 评分等混杂因素，并检验 Hcy 与 RIC 治疗的交互作用。同 时进行符合方案集（PP）敏感性分析。
结果：
在正常 Hcy 组中，RIC 较 sham RIC 显著提高 90 天功能独立率（73.6% vs. 51.6%，aRR= 1.29 ，95%CI 1.003~ 1.650 ，P=0.047），且交互作用显著（P for intervention =0.041）。对于 90 天 mRS 0~ 1 分（优良后），RIC 同样获益（62.5% vs. 35.8%，aRR= 1.45 ，P=0.027；P for intervention=0.029）。90 天 mRS 分布分析显示，RIC 显著改善整体后（acOR=0.45 ，P=0.005；P for intervention=0.009）。而在高 Hcy 组中，RIC 未改善疗效结局（90 天 mRS 0-2：aRR=0.91 ，P=0.452）。安全性方 面，高 Hcy 组中 RIC 与 ICH 风险增加相关（46.9% vs. 28.3%，aRR= 1.63，P=0.012）， 而正常 Hcy 组未见该风险。两组 sICH 和90 天死亡率无显著差异。PP 敏感性分析结果与主要分析一致，进一步证实了 Hcy 对 RIC 疗效的修饰作用。
结论：
基线同型半胱氨酸水平与远隔缺血适应对接受血管内血栓切除术的急性缺血性 卒中患者的疗效存在显著交互作用。仅在正常同型半胱氨酸 (≤15 μmol/L）患者 中观察到 RIC 的功能获益，高同型半胱氨酸患者不仅无获益，还可能增加颅内 出血风险。

关键词：同型半胱氨酸；远隔缺血适应；缺血性卒中；血管内血栓切除术；交互作用

既往脑血管病史对远隔缺血处理治疗缺血性卒中患者疗效的影响：SERIC-IVT 和 SERIC-EVT 临床试验的亚组分析

热孜亚·阿布都许库尔[#1]，杨乔斐[#1]，王超[1]，张鹏[1]，杨弋[1, 2*]，郭珍妮[1, 2*]

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：远端缺血预适应（Remote ischemic conditioning，RIC）在接受 再灌注治疗的且既往有脑血管疾病史的急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者中的疗效尚不清楚。本研究旨在评估 RIC 在这些患者中的疗效和安全性。

方法： 本研究为两项多中心随机临床试验（ SERIC-IVT 试验与SERIC-EVT 试验）数据的亚组分析。共纳入 1035 名患者，所有患者 在接受再灌注治疗（包括静脉溶栓和/或血管内取栓术）后，均接受 连续 7 天的 RIC 或假 RIC 干预。根据既往是否有脑血管病史为两组， 两组内进一步按干预方式分为 RIC 组与假 RIC 组。主要结局指标为 90 天极好功能预后（改良 Rankin 量表[modified Rankin Scale, mRS] 评分为 0~ 1 分）的患者比例。安全性终点为 90 天内死亡和住院期间 的出血性转化发生率。

结果：在无既往脑血管病组中，RIC 组达到极好功能结局的比例显著 高 于 sham RIC 组（ 56.6% vs 48. 1% ； 调 整 后 风 险 比 [risk ratio, RR]=1.154, 95% 置 信 区 间 [confidence interval, CI] 1.015 - 1.311 ， P=0.028）。然而，在有既往脑血管病史的患者中，两组间未见显著差 异（47.8% vs 40.6%；调整后 RR= 1.130, 95% CI 0.892 - 1.430，P=0.311）， 且未发现 RIC 疗效与既往脑血管病史之间存在显著交互作用（调整 后交互 P=0. 107）。此外，各组间安全性结局亦无显著差异。

结论：接受再灌注疗且既往无脑血管疾病的 AIS 患者在接受 RIC 治 疗后，90 天达到极好功能结局的比例更高，但这并未影响 RIC 的总 体疗效。

关键词：急性缺血性卒中；脑血管病史；远隔缺血处理；再灌注治疗

急性缺血性卒中静脉溶栓患者免疫抑制与脑损伤及预后的相关性研究

曹忠钰，郭珍妮，杨弋

目的:
急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）发生后，缺血性脑组织局 部启动炎症级联反应，随后自主神经系统被激活，进一步诱发系统性免疫抑制， 主要表现为免疫细胞数量减少及功能障碍，这一病理状态被称为卒中后免疫抑制 （stroke-induced immunosuppression, SIIS）。 目前 SIIS 已成为 AIS 领域的研究热 点，但其与静脉溶栓（intravenous thrombolysis, IVT）患者脑损伤及临床预后之 间的关联尚不清楚。因此，本研究旨在探讨 SIIS 与脑损伤及预后的相关性，探 索影响 IVT 患者预后的因素和潜在的治疗靶点。
方法:
本研究于 2016 年 9 月到 2023 年 3 月，在吉林大学第一医院和其他 15 家医 院，连续纳入接受 IVT 治疗的 AIS 患者。应用淋巴细胞计数和中性粒细胞-淋巴 细胞比值（neutrophil to lymphocyte ratio, NLR）评估 SIIS 程度。主要结局指标为 应用改良 Rankin 量表（mRS）评分评估的患者 90 天功能结局；次要结局指标 包括 4 种血清脑损伤标志物评估的脑损伤严重程度，包括胶质纤维酸性蛋白 （GFAP）、 S100β蛋白、泛素羧基末端水解酶 L1(UCH-L1)和神经元特异性烯 醇化酶(NSE)，以及梗死体积、24 小时及 7 天美国国立卫生研究院卒中量表 （NIHSS）评分、早期神经功能恶化、出血转化（Hemorrhagic Transformation, HT） 及 3 个月死亡率。计算受试者工作特征曲线下面积、净重新分类指数（Net Reclassification Index, NRI ）及 综合判别 改善 指数（Integrated Discrimination Improvement, IDI），评估 SIIS 对 IVT 患者预后的增量预测价值。
结果：
本研究最终纳入接受 IVT 治疗的 AIS 患者 1023 例。SIIS 与梗死体积、溶栓 后 24 小时及 7 天 NIHSS 评分、出血转化、3 个月功能结局以及脑损伤程度 均独立相关。(1)多因素结果显示，IVT 后 24 小时淋巴细胞计数（OR, 0.761; 95% CI, 0.598 to 0.967; p=0.025）和 NLR（OR, 1. 184; 95% CI, 1.105 to 1.268; p<0.001） 与 3 个月功能结局独立相关。(2) IVT 后 24 h 的淋巴细胞计数(多因素校正: OR, 0.613; 95% CI, 0.423 to 0.888; p=0.010)、NLR (多因素校正: OR, 1.064; 95% CI, 1.014 to 1. 116; p=0.012)与溶栓后 HT 的风险独立相关；(3) IVT 后 24 小时淋巴 细胞计数与 S100β 蛋白（common OR, 0.799; 95% CI, 0.665 to 0.958; p=0.015） 水平独立相关。IVT 后24 小时的NLR 与4 种脑损伤标志物水平独立相关：GFAP（common OR, 1. 100; 95% CI, 1.047 to 1. 155; p<0.001），S100β （common OR, 1. 122; 95% CI, 1.071 to 1. 175; p<0.001），UCH-L1（common OR, 1. 151; 95% CI, 1.094 to 1.212; p<0.001），和 NSE（common OR, 1.052; 95% CI, 1.013 to 1.094; p=0.009）。 (4)增量预测价值分析显示，在基线 NIHSS 评分、梗死体积及脑缺血溶栓血

流分 级评分等传统预测因子基础上，在模型中加入淋巴细胞计数后，NRI 得到改善 （16.14% ，P=0.009）；而加入 NLR 后，模型的 NRI 与 IDI 均优于仅纳入传统 预测因子（NRI：20.50% ，P<0.001；IDI：1.69% ，P<0.001）。

结论：

1 、在接受 IVT 的 AIS 患者中，SIIS 与更严重的脑损伤程度独立相关。

2、SIIS 与 IVT 患者的不良预后密切相关，监测 AIS 患者的 SIIS 状态，可为 免疫调节治疗靶点的探索提供新思路。

3 、SIIS 能够为预测 IVT 患者的临床结局提供增量预测价值。

关键词：

急性缺血性脑卒中；静脉溶栓；卒中后免疫抑制；淋巴细胞；功能结局

远隔缺血适应对颈动脉内膜切除术患者的有效性及安全性的随机、平行对照、探索性临床研究：SERIC-CASCEA

张付良

目的：颈动脉内膜切除术（CEA）是治疗颈动脉狭窄，恢复颈动脉系统脑血流灌 注，预防卒中的经典手术方式。然而，术后弥散加权成像（DWI）上出现新的缺 血性病灶（“静息性脑梗死 ”）很常见，并可能导致长期认知功能下降。远隔缺 血适应（RIC）已在多种脑血管疾病中显示出神经保护作用，但其在接受 CEA 患者中的有效性和安全性尚不明确。

方法：本项预试验、参与者和评估者设盲的随机对照试验中，计划接受 CEA 的 患者被随机分配（1:1）至 RIC 组或假 RIC 组。干预措施包括 5 个循环的双侧上 肢袖带充气（RIC 组为 200 mmHg，假 RIC 组为 60 mmHg）5 分钟，随后放气再 灌注 5 分钟，每日两次，连续 6 天（术前 3 天和术后 3 天，包括手术当天）。主 要有效性结局指标为完成 6 天方案后 24 小时内进行的 MRI 检查中，出现至少 1 个新的 DWI 高信号病灶。次要结局指标包括新发 DWI 病灶的数量和体积、1 年 复合心血管和脑血管事件、以及血浆超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）和神经元特异 性烯醇化酶（NSE）的变化。安全性结局包括治疗不耐受和操作相关不良事件。

结果：改良意向性治疗分析纳入了 94 例患者（每组 47 例）。RIC 组出现新发 DWI 病灶的患者比例显著低于假 RIC 组（10.6% vs. 27.7%；adjusted RR, 0.36; 95% CI, 0.14 - 0.90; P=0.029） 。RIC 组的新发病灶数量（win ratio：5.47；95% CI： 1.55-79.67；P=0.008）和总病灶体积（win ratio：6.75；95% CI：1.56-38.97；P=0.0001） 也显著减少。干预后 RIC 组的 hs-CRP 水平显著更低（中位数：33.90 mg/L vs. 43.00 mg/L；P=0.028），而 NSE 水平无显著差异。未发生与 RIC 相关的严重不良事件， 仅 RIC 组出现一过性皮肤瘀点（4.3%）和手臂疼痛（4.3%），且可自行缓解。

结论：在接受 CEA 的患者中，围手术期应用RIC 是安全的，并能显著降低术后DWI 上新发缺血性脑病灶的发生率、数量和体积。这种保护作用与炎症反应减 弱有关。这些发现为开展更大规模的 III 期试验提供了强有力的依据，以检测长 期认知功能和临床结局的差异。

关键词

远隔缺血适应；颈动脉内膜切除术；弥散加权成像；神经保护

急性缺血性卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化的累积发病率及临床负担

字晓慧[2,3]，张枘南[4]，夏雪[1,2,3]，王安心[1,2,3]，王伊龙[2,4,5,6*]

1.首都医科大学附属北京天坛医院北京市神经外科研究所流行病学研究室2.首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心

3.首都医科大学临床流行病与临床试验学系

4.首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心

5.北京脑科学与类脑研究所

6.首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

背景与目的

静脉溶栓（IVT）是急性缺血性卒中（AIS）再灌注治疗的基石，但早期神 经功能恶化（END）常导致临床获益逆转。 目前 END 发生率报道波动，且病理 机制异质性高，涉及症状性颅内出血（sICH）与早期缺血进展（EIP）等截然不 同表型。且随着替奈普酶应用及患者筛选标准演进，历史数据有待更新以指导现 代临床实践。本研究通过 Meta 分析估算 END 及其机制亚型的累积发病风险，并 量化其影响因素，旨在为个体化预测和干预试验提供循证依据。

材料与方法

本项研究严格遵循 PRISMA 2020 指南并于 PROSPERO 前瞻性注册。系统检 索 PubMed 、Embase 、Cochrane Library（1995.1-2026. 1）及最新国际卒中会议摘 要。纳入发病 4.5 小时内接受标准剂量 IVT 且报告 END 事件的成年 AIS 患者， 排除超窗或缺乏独立 IVT 数据者。两名评价者独立提取资料并利用 RoB 2.0 及 ROBINS-I 评估质量。主要结局为全因 END（24-72 小时内NIHSS 较基线增加≥ 4 分）；次要结局包括任何 NIHSS 增加定义下 END 、sICH 及 EIP（影像学证实 的持续性闭塞、再闭塞或复发性卒中，排除出血、水肿和癫痫）；探索性结局为 早期神经功能改善（ENI）。采用随机效应广义线性混合模型（GLMM）进行 Logit 转换汇总，通过 I^2和 Cochran Q 检验评估异质性，进行预设亚组分析，通过 Meta 回归探究年份、地区、基线严重程度等协变量对结果的影响，采用剪补 法评估小样本效应。

结果

共纳入 48 项研究（包含 19 项 RCT 和 29 项队列研究），涵盖了全球 393 617 名患者，患者平均年龄为 62 岁至 79 岁，基线 NIHSS 评分为 2 分至 16 分。随时 间推移，基线 NIHSS 评分呈现下降趋势。主要分析显示，IVT 后全因 END 的汇 总累积发生率为 7.7%（95% CI: 5.9%-10.0%; I2 = 95.7%） 。风险随基线 NIHSS 增加显著升高（P=0.019）：0-5 分、6-10 分、11-15 分及 16 分以上者发生率分别 为 6.6% 、6.8% 、7.9%及 13.6% ，采用 2 分定义时发生率升至 13.7% ，未行 EVT 的 LVO 人群风险最高（14.9% ）。sICH 总体累积发生率为 2.0%（95% CI: 1.7%-2.5%; I2 = 91.5%），各定义标准（SITS-MOST 1.3%至 ECASS II 2.9%）间无显著差异 （P= 0.08）。基线 NIHSS 评分是 sICH

风险的显著调节因子（P= 0.02），风险 随病情加重由 1.3%升至 3.5%；且 3-4.5 小时窗口的风险（3.9%）显著高于总体 平均水平。EIP 的汇总发生率为 5.2%（95% CI: 2.6%-10.2%; I2 = 93.0%），在未 行 EVT 的 LVO 患者中为 12. 1%（P= 0.01）。ENI 汇总发生率为 48.2%（95% CI: 39.5%-57.0%），EVT 人群改善（50.7%）高于非 EVT 人群（45.4%）。Meta 回 归分析显示，更高的基线 NIHSS 评分和更高的平均年龄与sICH 发生率显著正相 关。剪补法分析提示 sICH 累计发生率为 3.0%（95% CI: 2.4%-3.7%）。

结论

基于近 40 万患者数据，IVT 后约每 11 名患者中有 1 人在 72 小时内经历全 因 END ，sICH 的发生率（2.0%）相对稳定，EIP（5.2%）可能是一个被低估的 恶化驱动因素。未来需制定分层定义，开展个体数据荟萃分析，开发针对 EIP 的 分层治疗策略。

生物学年龄与脑龄加速预测脑小血管病相关认知衰退：一项回顾性队列研究

韩露洁[1]，王慧远[2]，耿昱[2*]，张圣[2*]

[1.杭州医学院公共卫生学院，浙江 杭州；2.浙江省人民医院（杭州医学院附属人民医院），浙江 杭州]

目的：基于临床数据构建生物学年龄和脑龄两种衰老加速模型，评估二者单独及联合应用对脑小血管病（CSVD）患者认知衰退的预测价值。

方法：基于本院2024年至2025年健康体检数据库开发生物学年龄和脑龄预测模型。利用健康体检者的血常规及生化指标，筛选与实际年龄显著相关的生物标志物，采用Klemera-Doubal method（KDM）构建生物学年龄模型，并计算KDM衰老加速（KDM-AA）。在具有结构磁共振成像（sMRI）数据的体检者中，采用SynthSeg自动分割脑区并提取脑区体积特征，基于弹性网络回归分别构建男性和女性脑龄预测模型，计算脑龄差（BAG）及脑龄加速（BAG-AA）。随后纳入诊断明确并完成临床评估、血液检测及sMRI检查的脑小血管病（CSVD）患者，采用Logistic回归分析KDM-AA和BAG-AA与随访3、6、12个月认知下降的关联，并通过受试者工作特征曲线（ROC）、曲线下面积（AUC）、净重新分类指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）评估不同模型的预测性能；同时按CSVD负荷进行敏感性分析。

结果：共纳入396名CSVD患者。KDM-AA和BAG-AA均与随访3、6、12个月认知下降相关，在校正混杂因素后差异仍有统计学意义（均$P<0.05$）。传统风险模型预测认知下降的AUC为0.63～0.70；加入KDM-AA后，AUC为0.74～0.79；加入BAG-AA后，AUC为0.74～0.83；同时纳入KDM-AA和BAG-AA后，AUC为0.81～0.86。与传统风险模型相比，联合衰老加速指标后的模型NRI和IDI均有统计学意义（均$P<0.05$）。敏感性分析显示，在CSVD负荷较轻的患者中，KDM-AA和BAG-AA与认知下降的关联及模型预测性能改善趋势与主分析结果一致。

结论：生物学年龄加速和脑龄加速与CSVD患者认知衰退相关，二者联合应用可进一步提高认知下降的预测效能，提示衰老加速指标在CSVD早期风险识别中具有潜在应用价值。

关键词：脑小血管病；脑龄；生物学年龄；衰老加速；认知下降

生物学衰老加速可预测卒中再灌注治疗预后：一项前瞻性纵向队列研究

韩露洁[1]，王慧远[2]，张圣[2*]，耿昱[2*]

作者单位：[1.杭州医学院公共卫生学院，浙江 杭州；2.浙江省人民医院（杭州医学院附属人民医院），浙江 杭州]

目的：探讨基于Klemera-Doubal method（KDM）估算的生物学衰老加速（KDM-age acceleration，KDM-AA）与接受再灌注治疗的急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者短期及中长期临床预后的关联，并评估其对预后模型的补充价值。

方法：本研究纳入2018年至2024年在浙江省人民医院接受再灌注治疗的AIS患者。基于健康人群建立生物学年龄（biological age，BA）模型，并据此估算患者BA；KDM-AA定义为BA相对于时序年龄（chronological age，CA）的加速。研究终点包括再灌注治疗后24 h内实质型血肿（parenchymal hematoma，PH）、5 d内恶性脑水肿（malignant brain edema，MBE），以及90 d、6个月和12个月的不良功能结局；不良功能结局定义为改良Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）3～6分。采用Logistic回归分析评估KDM-AA与各终点事件的关联，并通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、净重新分类指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）评价其对模型预测性能的增益。

结果：共纳入864例AIS患者，其中214例（24.8%）存在KDM衰老加速。多因素Logistic回归分析显示，KDM-AA与PH（OR=4.52，95%CI 2.54～8.59，P<0.001）、MBE（OR=2.02，95%CI 1.56～6.32，P<0.001）及90 d（OR=5.67，95%CI 1.52～10.34，P<0.001）、6个月（OR=4.62，95%CI 2.70～7.91，P<0.001）、12个月不良功能结局（OR=2.98，95%CI 1.78～7.26，P<0.001）均显著相关。将KDM-AA纳入基线模型后，各终点事件预测模型的判别能力进一步提高：PH（AUC：0.78 vs 0.71，NRI：0.97，IDI：0.09，P<0.001）、MBE（AUC：0.72 vs 0.67，NRI：0.55，IDI：0.07，P<0.001）、90 d预后不良（AUC：0.81 vs 0.70，NRI：0.99，IDI：0.17，P<0.001）、6个月预后不良（AUC：0.80 vs 0.75，NRI：0.87，IDI：0.12，P<0.001）、12个月预后不良（AUC：0.78 vs 0.71，NRI：0.77，IDI：0.11，P=0.037）。

结论：KDM-AA与AIS患者再灌注治疗后的短期及中长期不良结局相关，并可提高预后模型的预测性能，提示生物学衰老加速指标在卒中再灌注治疗风险分层中具有潜在应用价值。

关键词：生物学年龄；衰老加速；AIS；再灌注治疗；预后

睡眠呼吸障碍严重程度与心血管-代谢共病负担的剂量－反应关系：一项基于多导睡眠监测的横断面研究

胡倩南 1，张圣 2*，耿昱 2*

杭州师范大学第二临床医学院（浙江省人民医院），杭州，310006

浙江省人民医院，神经内科，浙江，310014

背景与目的：阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）与多种心血管-代谢疾病密切相关，但其严重程度与心血管-代谢共病负担（cardiometabolic multimorbidity，CMC）之间的剂量－反应关系尚不明确。本研究基于多导睡眠监测（polysomnography，PSG）评估睡眠呼吸障碍严重程度与 CMC 负担的关联，并探索潜在效应修饰因素。

材料与方法：本研究为单中心横断面研究，连续纳入 2023 年 1 月至 2026 年 3 月在我院神经内科接受标准整夜 PSG 检查且资料完整的成年受试者。以呼吸暂停低通气指数（Apnea-hypopnea index，AHI）评估 OSA 严重程度，以高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、心力衰竭、心房颤动和脑卒中 7 项疾病构建 CMC 评分（0～7 分）。以 CMC 评分为主要结局变量，AHI 为主要暴露变量，采用 Poisson 回归分析二者关联；并进一步采用有序 Logistic 回归、二分类 Logistic 回归、限制性立方样条（restricted cubic spline，RCS）及两段式线性回归评估剂量－反应关系和阈值效应，同时进行敏感性分析和亚组分析。

结果：共纳入 785 例受试者，平均年龄为 60.46±15.44 岁，男性占 62.93%。Poisson 回归分析显示，AHI 每增加 10 次/小时，CMC 负担增加 12%（IRR=1.12，95%CI：1.08～1.16，P<0.001），调整混杂因素后关联仍有统计学意义。有序 Logistic 回归和二分类 Logistic 回归结果方向一致，提示 AHI 升高与较高 CMC 负担相关。RCS 分析显示，AHI 与 CMC 负担之间存在显著非线性关联（总效应 P<0.0001，非线性 P=0.0329），阈值约为 4.4 次/小时；在阈值以下，CMC 风险随 AHI 升高而快速增加，阈值以上增幅减缓。按 OSA 严重程度分级进行敏感性分析显示，CMC 风险随 OSA 严重程度增加而逐级升高。交互作用分析显示，AHI 与 CMC 负担的关联受性别（β=-0.133，P=0.030）和 BMI（β=-0.241，P=0.001）修饰，而与年龄无显著交互作用（P=0.122）。

结论：睡眠呼吸障碍严重程度与心血管-代谢共病负担呈独立正相关，并存在非线性剂量－反应关系及低水平阈值效应。该关联受性别和 BMI 影响，提示 OSA 相关负担评估在心血管-代谢风险识别中具有潜在临床意义。

关键词：睡眠呼吸暂停；心血管-代谢共病负担；CMC；限制性立方样条

BAFF在NMOSD 小鼠模型病理机制中的作用

孙瑞，孙静洁

目的： 系统综述 B 细胞活化因子（BAFF）在视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）小 鼠模型中的病理作用及其机制，探讨 BAFF 对 B 细胞分化、 自身抗体产生、中枢 神经系统炎性损伤的影响，并总结靶向BAFF/APRIL 系统的治疗策略在动物模型 中的研究进展，以期为 NMOSD 的发病机制理解和临床治疗靶点开发提供理论依据。

方法：通过检索和整合国内外关于 BAFF 生物学特性、NMOSD 小鼠模型建立与应 用、BAFF 在模型中的表达特征及病理作用、以及靶向BAFF/APRIL 生物制剂治疗 效果的文献，采用综述分析的方法，对现有研究证据进行系统梳理和归纳。重点 关注 BAFF 信号通路对 B 细胞亚群分化和功能的调节、BAFF 与抗 AQP4-IgG 抗体 产生及中枢神经系统炎性损伤的关系、以及靶向治疗在动物模型中的免疫学和病 理学评价指标。在此基础上，本研究综述进一步对未来研究方向进行了分析，包

括：开展基于 BAFF 水平的个体化治疗策略研究，系统评价 BAFF 靶向治疗的联合 应用方案，以及验证脑脊液 BAFF 作为疾病生物标志物的临床价值。

结果： （1）BAFF 通过结合 BAFF-R 等受体，调控 B 细胞从过渡阶段向成熟阶段 的发育、浆细胞存活及抗体产生。NMOSD 小鼠模型中，疾病活动期血清和中枢神 经系统内BAFF 水平显著升高。（2）BAFF 升高可促进自身反应性 B 细胞存活、 抑制调节性 B 细胞功能，并与趋化因子 CXCL13 协同促进 B 细胞向中枢神经系统 趋化和局部活化，加剧炎性损伤。（3）高 BAFF 水平与抗 AQP4-IgG 抗体滴度及 疾病严重程度正相关；利妥昔单抗治疗后 BAFF 反馈性升高可能削弱疗效。（4） 靶向BAFF/APRIL 的泰它西普在被动转移抗 AQP4-IgG 抗体诱导的NMOSD 小鼠模型 中，显著降低行为学评分（$p<0.0001$），减轻脊髓组织炎症、脱髓鞘、AQP4 和 GFAP 丢失（$p<0.05$），降低 B 细胞总数及部分细胞比例（$p<0.05$），抑制血清 IgM、BLyS 和 IL-6 水平（$p<0.05$ 或 $p<0.01$），并下调 B 细胞中 CD19、CD21 的 表达。

结论： BAFF 在 NMOSD 发病机制中处于核心地位，通过促进自身反应性 B 细胞存 活、调节 B 细胞亚群平衡、趋化 B 细胞向中枢神经系统迁移等多重机制参与疾病 过程。NMOSD 小鼠模型研究证实 BAFF 水平升高与病理损伤密切相关。泰它西普 通过中和BAFF 和APRIL，抑制B 细胞分化和功能，显著改善模型小鼠的神经功 能和病理改变，展现出良好的治疗潜力。然而，BAFF 在中枢神经系统的生理功 能尚需深入阐明，长期抑制 BAFF 的安全性有待评估。未来应进一步研究 BAFF 表达调控机制、探索联合治疗方案、验证脑脊液 BAFF 作为生物标志物的临床价 值，并推动个体化治疗策略的制定。靶向BAFF/APRIL 系统有望成为 NMOSD 治疗 的重要新策略。

西洛他唑对比阿司匹林在缺血性卒中合并脑微出血患者中二级预防的疗效与安全性：一项基于倾向性评分匹配的真实世界队列研究

余想[1]，张圣[2*]，耿昱[2*]

3. 杭州师范大学第二临床医学院（浙江省人民医院），杭州，310006

4. 浙江省人民医院，神经内科，浙江，310014

*通讯作者

目的：脑微出血（cerebral microbleeds，CMBs）是脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）的重要影像学标志，可增加缺血性卒中（ischemic stroke，IS）复发及颅内出血（intracranial hemorrhage，ICH）风险。对于合并 CMBs 的非心源性 IS 患者，单药抗血小板方案的选择仍存在争议。既往研究提示，西洛他唑在高出血风险 IS 人群中可能兼顾卒中预防疗效与出血安全性。本研究旨在比较西洛他唑与阿司匹林用于伴 CMBs 的非心源性 IS 患者二级预防的疗效与安全性，为该高危人群个体化抗血小板治疗提供真实世界证据。

材料与方法：本研究为单中心回顾性真实世界队列研究。连续纳入 2020 年 3 月 1 日至 2024 年 3 月 1 日浙江省人民医院收治的经磁敏感加权成像（susceptibility-weighted imaging，SWI）证实存在≥1 个 CMBs 的非心源性 IS 患者，根据出院时抗血小板单药方案分为西洛他唑组和阿司匹林组。采用倾向性评分匹配（propensity score matching，PSM）平衡两组基线特征，并依据预设数据驱动评估结果选定 1:3 匹配队列作为主分析集。主要疗效终点为任何卒中，主要安全性终点为 ICH。采用 Kaplan－Meier 法估计累积事件发生率，并以多因素 Cox 比例风险回归模型估计 HR 及 95%CI；预设敏感性分析用于检验结果稳健性。

结果：共纳入 682 例患者，其中西洛他唑组 113 例，阿司匹林组 569 例；经 1:3 PSM 后，主分析队列纳入 381 例患者，其中西洛他唑组 106 例，阿司匹林组 275 例。中位随访时间为 33.0 个月（IQR：17.0～44.0 个月）。与阿司匹林组相比，西洛他唑组任何卒中发生风险更低〔6 例 vs. 46 例；aHR=0.36，95%CI=0.15～0.87，P=0.023〕。主要安全性终点方面，西洛他唑组未观察到 ICH 事件，而阿司匹林组发生 9 例，差异无统计学意义（P=0.057）。在不良反应方面，西洛他唑组出血性不良反应发生率低于阿司匹林组（13.21% vs. 26.18%，P=0.007），而非出血性不良反应发生率高于阿司匹林组（18.87% vs. 7.64%，P=0.002）。预设亚组分析未见主要终点显著治疗效应异质性，敏感性分析结果与主分析一致。

结论：在经 SWI 证实合并 CMBs 的非心源性 IS 患者中，与阿司匹林相比，西洛他唑用于二级预防与更低的任何卒中发生风险相关，且总体出血性不良反应发生率更低。西洛他唑可作为该高危人群二级预防的潜在替代抗血小板药物，仍需多中心、前瞻性随机对照研究进一步验证。

关键词： 脑微出血；脑小血管病；缺血性卒中；西洛他唑；阿司匹林；

急性缺血性卒中患者脑电活动特征分析及 90 天预后多模态预测模型构建

费成景，尹榕

目的：开发一个基于脑电活动特征的多模态预测急性缺血性卒中患者预后不良的模型。方法：本研究为前瞻性、单中心研究。以 2023 年 10 月 1 日至 2024 年 10 月 31 日期间，在甘肃省妇幼保健院（甘肃省中心医院）卒中中心接受视频脑电图检查的 AIS 患者为研究对象。以改良 Rankin 量表评分为标准，将研究对象分为预后良好组（mRS 评分 0～2 分）和预后不良组（mRS 评分 3～6 分）。探讨一般临床资料（包括人口统计学特征、血管危险因素、基线临床信息）、实验室化验指标及脑电活动特征在 AIS 不同预后亚组患者之间的特点，为预测因子的筛选提供理论依据。采用统计（套索回归，逻辑回归）结合临床的预测因子筛选策略，构建 AIS 预后不良预测模型，并以列线图的形式展现模型。绘制模型的受试者工作特征曲线并计算曲线下面积以评价本研究所构建预测模型对识别 AIS 患者不良预后的预测能力。对所得的模型进行霍斯默-莱梅肖检验验证，绘制校准曲线以评价实际结果与列线图预测结果之间的拟合程度，来评估模型预测准确度。应用自助抽样法重复抽样，对模型进行内部验证。结果：（1）预后不良组患者的心房颤动病史比例、体温、入院时的美国国立卫生研究院卒中量表评分更高，呼吸频率更慢 （P＜0.05）。（2）预后不良组患者以大动脉粥样硬化型 AIS 多见，而预后良好组患者则以小动脉闭塞型 AIS 多见（P＜0.05）。（3）预后不良组患者中性粒细胞绝对值、中性粒细胞与淋巴细胞比值、尿素氮与肌酐比值、入院时基线血糖水平高于预后良好组患者，而淋巴细胞绝对计数、甘油三酯和钠离子浓度则低于预后良好组患者 （P＜0.05）。（4）入院时的体温、TOAST 分型、入院时 NIHSS 评分、中性粒细胞与淋巴细胞比值以及基线葡萄糖水平与 AIS 患者 90 天预后线性相关（Padj＜0.05）。（5）预后不良患者 Theta 波段中的电极 A1, Alpha 波段中的电极 A2，Beta 波段中的电极 A1、A2 以及 Gamma 波段中的电极 C3、F8、T5、A1 的相对功率较预后良好患者高 (Padj＜0.05)。（6）与预后良好组患者相比，预后不良组患者 Theta 频带的 T3-T4 以及 Gamma 频带 Fp1-O2、Fp1-F7、Fp1-T3、Fp1-T6、C3-T4、C3-T6、P3-O2、O1- F8、O2-F7、O2-F8、O2-T3、O2-T4、O2-T6、O2-Fz、O2-Cz、O2-Pz、O2-T4、O2-T6 的功能连接更高（Padj＜0.05）。（7）入院时 NIHSS 评分是 AIS 患者 90 天预后不良的独立危险因素（β=0.494, OR=1.639, 95%CI: 1.216－2.207,P=0.001）。入院时 NIHSS 评分每增加 1 分，预后不良的发生几率显著提高 63.9%。（8）非空腹甘油三酯水平是 AIS 患者 90 天预后不良的独立保护因素（ β=-7.49,OR=0.473, 95%CI: 0.236-0.946, P=0.034）。血清甘油三酯水平每增加 1 个单位预后不良的发生几率显著下降 52.7%。（9）以入院时 NIHSS 评分、非空腹甘油三酯水平以及 Gamma 频段 C3 电极的相对功率为关键变量构建的多模态

预测模型，在预测 AIS 患者 90 天预后不良结局时具有较高的预测效(AUC=0.958)。结论：（1）NIHSS 评分升高是 AIS 患者 90 天预后不良的独立危险因素，而非空腹甘油三酯水平升高是 AIS 患者 90 天预后不良的独立保护因素。（2）预后不良患者的脑电活动特征主要表现为 Gamma 频段活动增强和以枕区（O2）为枢纽的全脑高频网络过度整合。（3）基于入院时 NIHSS 评分、非空腹甘油三酯水平及 Gamma 频段 C3 电极的相对功率构建的多模态预测模型可有效预测 AIS 患者 90 天预后不良结局(AUC=0.958)。

Long-Term Functional Outcomes After Successful Endovascular Treatment for Acute Large Vessel Occlusion: A 5-Year Follow-Up Study

Mingjun Pu[1], Zhaokun Li[1], Zhonglun Chen[2], Junchen[1], Xinyu Zou[1], Ling Yang[1], Min Luo[1], Yufeng Tang[1]

[1]Mianyang Central Hospital, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China.

[2]Mianyang Third People's Hospital.

Abstract

Background and Purpose: Long-term functional outcomes following successful endovascular treatment (EVT) for acute large vessel occlusion remain inadequately characterized. We investigated 5-year outcomes and predictors of functional recovery in patients with successful recanalization.

Methods: We retrospectively analyzed 210 consecutive patients with acute large vessel occlusion who underwent EVT with successful recanalization (mTICI ≥2b) between November 2015 and December 2020. Functional outcomes were assessed using the modified Rankin Scale (mRS) at 3 months and 5 years. The primary outcome was mRS ≤2 at 5 years. Secondary outcomes included mRS ≤3 at 5 years, 5-year mortality, mRS distribution at 5 years, mRS ≤2 at 3 months, mRS ≤3 at 3 months, 3-month mortality, and mRS distribution at 3 months. Multivariable logistic regression identified independent predictors. Subgroup analyses were performed stratified by age (<75 vs. ≥75 years), NIHSS score (<15 vs. ≥15), glucose at admission (<7.5 vs. ≥7.5), and malignant cerebral edema (MCE) within 48 hours.

Results: At 5-year follow-up, 73 patients (34.8%) achieved functional independence (mRS ≤2), and 89 patients (42.4%) achieved mRS ≤3. Patients with functional independence were younger (median 67 vs. 75 years, *P*<0.001), had lower admission NIHSS scores (11 vs. 17, *P*<0.001), and lower rates of MCE (8.2% vs. 27.0%, *P*=0.001). On multivariable analysis, younger age (OR 0.946, 95% CI 0.914–0.976, P=0.001) and lower NIHSS score (OR 0.891, 95% CI 0.827–0.956, P=0.002) independently predicted mRS ≤2 at 5 years. Subgroup analyses showed consistent associations: patients <75 years achieved mRS ≤2 in 80.8% versus 19.2% in those ≥75 years (OR 0.236, P<0.001); those with NIHSS <15 achieved mRS ≤2 in 65.8% versus 34.2% with NIHSS ≥15 (OR 0.406, P=0.009). For the secondary outcome of mRS ≤3 at 5 years, similar age and NIHSS associations were observed, with MCE as an additional negative predictor. The 5-year mortality rate was 51.0% (107/210) with older age, higher NIHSS, withdrawal of care, and MCE independently predicted mortality. At 3-month follow-up, younger age, lower NIHSS score, location of occlusion, withdrawal of care, and absence of MCE independently predicted mRS ≤2. Younger age, lower glucose on admission, lower NIHSS score, withdrawal of care, and absence of

MCE independently predicted mRS ≤3.

Conclusions: Despite successful recanalization, only one-third of patients achieved functional independence at 5 years with approximately 50% mortality. Younger age, lower baseline stroke severity, and absence of MCE were independent predictors of favorable long-term outcomes. These findings underscore the importance of patient selection and prevention of post-procedural complications to optimize long-term recovery.

Key Words: mechanical thrombectomy, acute ischemic stroke, large vessel occlusion, functional outcomes, long-term follow-up, malignant cerebral edema

Revascularization Versus Medical Therapy for Asymptomatic Carotid Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Lijun Wang, MD[1], Yu Gao, MD[1,2], Yongwei Zhang, MD[1], Lei Zhang, MD[1], Pengfei Yang, MD[1], Jianmin Liu, MD[1]

[1]Neurovascular Center, Changhai Hospital, Naval Medical University, Shanghai, China

[2]Department of Neurology, The 903rd Hospital of The Chinese People's Liberation Army, Hangzhou, China

ABSTRACT

Background: Historical trials (ACAS/ACST) supported revascularization for asymptomatic carotid stenosis, but contemporary medical management with statins, antithrombotics, and blood pressure control may reduce stroke risk. This meta-analysis compares medical management versus revascularization (carotid endarterectomy [CEA] or stenting [CAS]) in current practice.

Methods: We searched the PubMed, Embase, Cochrane Library and Web of Science databases to obtain articles related to "Asymptomatic Carotid Stenosis", "Medical Management" and "Revascularization" until December 5, 2025. The primary outcome was a composite of any stroke (ischemic or hemorrhagic) or death, assessed from randomization to periprocedural period, or ipsilateral ischemic stroke, assessed during the remaining follow-up. This study was registered in PROSPERO, CRD420251247217.

Results: Three RCTs (SPACE-2, ECST-2, CREST-2; 3,426 patients) were included. For the primary outcome, no significant difference existed between revascularization (CEA/CAS) and medical management: 4.76% (88/1,847) vs. 6.40% (101/1,579); RR 0.91 (95% CI 0.47–1.74, P=0.77), though heterogeneity was high (I^2=74%). All-cause mortality also did not differ: 7.7% vs. 9.50%; RR 0.83 (95% CI 0.67–1.04, P=0.77). Subgroup analyses showed no benefit for CEA (RR 0.73, 95% CI 0.45–1.19) or CAS (RR 0.72, 95% CI 0.23–2.27) over medical management alone.

Conclusion: The present meta-analysis demonstrates that, among patients with asymptomatic carotid stenosis, the risk of stroke and mortality with contemporary medical management is comparable to that with revascularization (CEA or CAS). These findings validate current guideline recommendations, which emphasize stringent patient selection and prioritize the optimization of medical therapy prior to any revascularization procedure.

Keywords: Asymptomatic Carotid Stenosis, Medical Management, Revascularization, carotid endarterectomy, carotid stenting

强化他汀治疗与重症急性缺血性卒中患者院内死亡率的相关性：一项多中心巢式病例对照研究

姜少杰，孙怡飞，杨　方*

空军军医大学西京医院神经内科

摘要：

目的：强化他汀治疗在重症缺血性卒中急性期的有效性与安全性尚不确定。本研究旨在探究强化他汀治疗与重症急性缺血性卒中（AIS）患者院内死亡率的相关性。

方法：本研究为多中心、回顾性巢式病例对照研究，基于西北地区三家综合卒中中心神经重症监护病房（NCU）2019年1月至2024年12月期间连续收治的急性缺血性卒中患者队列。以院内死亡患者为病例组，按1:3比例匹配的同期存活患者作为对照组，匹配条件预设为年龄（±5岁）、入院NIHSS评分（±5分）及入院日期（±365天）。采用条件Logistic回归分析评估强化他汀治疗与院内死亡的相关性，并对潜在混杂因素进行逐步校正。

结果：共筛选1329例患者，经匹配后纳入624例患者（病例组169例，对照组455例）。在校正年龄、性别、NIHSS评分、APACHE II评分、再灌注治疗、抗血小板治疗及抗凝治疗后，强化他汀治疗与较低的院内死亡率独立相关（aOR=0.54，95%CI:0.32–0.91，P = 0.022）。进一步校正包括肺炎和出血转化在内的卒中后并发症，该相关性依然显著（aOR=0.49，95% CI: 0.28–0.86，P = 0.012）。强化他汀治疗组与对照组相比，严重出血转化（海德堡分型2～3级）发生率的差异无统计学意义（11.5% vs. 10.5%，P = 0.765）。亚组分析提示，在接受急性再灌注治疗（aOR=0.34，95% CI: 0.12–0.98，P = 0.045）及无房颤病史（aOR=0.27，95% CI: 0.12–0.62，P = 0.002）的患者中，强化他汀治疗的生存获益更为显著。

结论：在重症AIS患者中，强化他汀治疗与较低的院内死亡率独立相关，且不增加严重出血转化风险。该保护效应在接受急性再灌注治疗及非心源性栓塞患者中更突出。因本研究回顾性设计，上述结论需前瞻性随机对照试验加以验证。

关键词：急性缺血性卒中；强化他汀治疗；院内死亡率；神经重症监护；巢式病例对照研究

2005-2020年中国及各省份老年人群脑卒中死亡率与寿命损失年变化趋势分析

王子鑫、陈昀、李嘉敏、马青峰*

首都医科大学宣武医院神经内科

背景 尽管中国人口老龄化进程持续加快，但目前针对老年人群脑卒中负担的研究仍较为有限。本研究旨在评估2005-2020年间中国老年人群脑卒中相关死亡率及寿命损失年（YLL）的变化趋势。

方法 利用中国国家死亡监测系统的数据，计算2005-2020年中国65岁及以上老年人群卒中的死亡率及YLL率，并采用2010年全国人口普查数据对死亡率及YLL率进行年龄标准化处理。

结果 2005-2020年间，中国65岁及以上老年人群脑卒中年龄标准化死亡率从1327.30/10万下降至1000.69/10万，降幅为24.61%；同期YLL率下降26.58%。就脑卒中亚型而言，脑出血（ICH）的年龄标准化死亡率下降48.08%，蛛网膜下腔出血（SAH）下降7.57%，而缺血性卒中（IS）则上升1.24%。在2020年，IS、ICH和SAH的年龄标准化死亡率分别为610.52/10万、357.86/10万和32.32/10万，其中IS的死亡率最高。在整个研究期间，男性脑卒中及其亚型的年龄标准化死亡率始终高于女性。值得注意的是，2005-2020年间，80岁及以上人群中IS死亡率上升了10.66%。在各年龄亚组中，75-79岁男性、80+岁男性和80+岁女性的IS死亡率分别上升了1.95%、17.79%和5.02%。2020年，老年人群脑卒中死亡率最高的省份为西藏、安徽和陕西，而北京和上海的死亡率最低。此外，2005-2020年间，省级层面老年人群脑卒中年龄标准化死亡率与社会人口指数呈负相关。

结论 中国老年人群中缺血性卒中的疾病负担依然沉重，其中75+岁男性和80+岁女性中IS死亡率的上升尤其值得关注。制定针对性的防控策略，对于减轻这一老龄化人群的脑卒中负担具有重要意义。

关键词：脑卒中；老年人；死亡率；寿命损失年

基线 NIHSS 评分对急性缺血性卒中患者桥接治疗与直接血管内治疗的效应修饰作用：一项基于逆概率加权的真实世界研究

陈昀、王子鑫、李嘉敏、马青峰*

首都医科大学宣武医院神经内科

背景 本研究旨在探讨基线美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分对急性缺血性卒中患者桥接治疗与直接血管内治疗的效应修饰作用，识别出能从桥接治疗中获益的潜在患者亚群，为再灌注治疗方法的个体化选择提供依据。

方法 本研究为多中心回顾性真实世界队列研究，纳入发病 4.5 小时内就诊于具备取栓能力的中心、并于 24 小时内接受血管内治疗的患者。主要结局为 90 天良好功能结局（改良 Rankin 量表[mRS]评分 0～2 分），安全性结局为 90 天死亡率。采用逆概率加权（IPTW）法校正混杂因素，检验基线 NIHSS 评分对桥接治疗相较于直接取栓疗效的效应修饰关系，采用限制性立方样条（RCS）模型刻画此连续性量效关系，并探索 NIHSS 分层阈值。

结果 共纳入 585 例患者，其中桥接治疗组 401 例（68.5%），直接血管内治疗组 184 例（31.5%）。IPTW 校正后队列中桥接治疗与直接血管内治疗在 90 天 mRS 0-2 和 90 天死亡率方面均无显著差异，基线 NIHSS 评分对治疗效应存在显著修饰作用（P for interaction=0.031）。RCS 分析显示上述效应修饰呈连续性量效关系，以 NIHSS=13 分为分层阈值，NIHSS≥13 分的患者中，桥接治疗与良好功能结局显著相关（aOR 2.44, 95% CI: 1.35-4.40, P=0.003）；而 NIHSS<13 分的患者中，两种策略的功能结局差异无统计学意义（aOR 1.04, 95% CI: 0.55-1.94, P=0.911）。

结论 桥接治疗相较于直接取栓的功能获益可能主要集中于基线 NIHSS≥13 分的中重度急性缺血性卒中患者中。

关键词：急性缺血性卒中；NIHSS 评分；桥接治疗；血管内治疗

The safety and efficacy of Post-Dilatation after Stent Angioplasty in Patients with Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Stenosis

瞿慧阳，王虎清

ABSTRACT

Background

Post-dilatation (PD) with a properly sized non-compliant balloon is crucial for successful stent angioplasty to prevent underexpansion and stent malapposition. However, more intravascular procedures increase the risk of vascular occlusion and rupture.

Objective

This study aimed to evaluate the safety and effectiveness of PD following stent angioplasty in patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis.

Methods

This study was a retrospective cohort study. From January 2021 to December 2023, patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis (sICAS) who underwent stenting angioplasty were retrospectively extracted from our prospective stroke intervention database. The primary safety end point perioperative symptomatic ischemic stroke, symptomatic intracranial hemorrhage, and all cause mortality within 7 days after surgery. The primary efficacy endpoint was restenosis of the qualifying artery. The secondary endpoints were symptomatic restenosis of the qualifying artery, and modified Rankin Scale (mRS) score at 12 months.

Results

A total of 218 patients (47 cases of PD and 171 cases of non-PD) were enrolled in the study. There were no significant differences between the groups in terms of perioperative ischemic stroke, intracranial hemorrhage, or mortality (14.9% vs. 12.9%, p=0.717). However, the PD group had a significantly lower restenosis rate than the non-PD group (8.5% vs. 21.1%, p=0.049).

Conclusions

This study demonstrated PD might be a safe and effective alternative to reduce in-stent-restenosis in the patients with sICAS .

替奈普酶在晚时间窗缺血性卒中患者血管再通失败后的临床获益：TRACE-3 试验的事后分析

路正钊[1]，熊云云[1,2]，王拥军[1,2]

1 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京

2 国家神经系统疾病临床医学研究中心，北京

背景：TRACE-3 试验已证实静脉注射替奈普酶对晚时间窗急性缺血性卒中伴大血管闭塞患者的疗效。然而，静脉替奈普酶是否能在未实现成功大血管再通的特定亚组患者中带来临床获益，目前尚不明确。

方法：本研究为 TRACE-3 试验的事后分析。TRACE-3 是一项多中心随机对照试验，旨在比较替奈普酶与标准药物治疗对症状发作 4.5 至 24 小时的大血管闭塞患者的疗效。本分析纳入在 24 小时随访影像学中证实血管再通失败（定义为动脉闭塞病变 [Arterial Occlusive Lesion, AOL] 评分为 0 分）的受试者。本研究的主要结局指标为 90 天功能独立（改良 Rankin 量表[modified Rankin Scale, mRS]评分 0-2 分）。我们评估了基线特征（包括卒中严重程度[美国国立卫生研究院卒中量表，National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS]和侧支循环状态）对疗效的修饰作用。

结果：在 288 例血管再通失败的患者中（替奈普酶组 123 例，对照组 165 例），与标准药物治疗相比，替奈普酶与 90 天功能独立率的显著提高相关（42.3% 对 29.7%；校正后风险比[adjusted risk ratio, RR] 1.37，95%置信区间[Confidence Interval, CI] 1.00-1.86，P=0.048）。替奈普酶同样使 7 天时的 NIHSS 评分降幅更大（校正后 β 0.31，P=0.028）。治疗效应与基线卒中严重程度之间存在显著的交互作用（交互作用 P 值 =0.02）。替奈普酶的获益在中重度卒中患者（NIHSS≥10 分）中显著（RR 2.75，95% CI 1.30-5.79），但在轻中度卒中患者（NIHSS<10 分）中不显著。侧支循环状态对治疗效应无显著修饰作用（交互作用 P 值=0.35）。

结论：对于在晚时间窗接受治疗的缺血性卒中患者，尽管大血管持续闭塞，替奈普酶仍与功能结局改善相关。本研究结果提示，替奈普酶可能通过独立于近端动脉再通以外的机制发挥疗效。

神经介入取栓治疗急性缺血性卒中的研究进展及治疗策略

孙嘉妮

贵州省人民医院神经内科

摘要

目的 本研究旨在系统梳理神经介入机械取栓（mechanical thrombectomy,MT）治疗急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）的适应证演变、临床证据进展、技术革新及并发症管理策略，评估其实践疗效与循证基准之间的差距，为优化临床决策提供参考。

方法 本研究采用文献综述的方法。系统检索PubMed、embase、Medline、中国知网、万方等数据库中 2015年至 2025年间关于 MT 治疗AIS 的随机对照试验（RCT）、真实世界研究、专家共识、及证据总结。纳入的文献包括实验方法为MR CLEAN、DEFUSE-3、DAWN、SELECT2、 ANGEL-ASPECT 等的循证证据。围绕适应证标准、时间窗扩展、取栓技术比较、桥接治疗方案及术后并发症管理五个核心维度进行系统分析。

结果 在适应证方面，MT 的经典标准为年龄 ≥ 18 岁、NIHSS 评分 ≥ 8分、卒中前 mRS 0～1 分、 ASPECTS ≥ 6分、发病时间＜6 小时、颈内动脉或大脑中动脉 M1 段闭塞，治疗时间窗可扩展至发病后 24 小时。高龄患者虽预后相对较差，但仍可从 MT 中获益，不应单纯将高龄视为禁忌证，扩展时间窗患者在实际临床环境中预后更差，高龄是预后不良的独立预测因素。在技术方面，支架取栓（Solitaire、Trevo 等）仍是目前证据最充分的主流方案，尤其在 M1段大血管闭塞中应用广泛，但也有不断更新的支架取栓器取得较好的临床效果。在桥接治疗方面，发病 4.5 小时内的 LVO-AIS 患者，静脉替奈普酶联合血管内取栓相较于单纯取栓 ，可显著提高 90 天功能独立率。但静脉溶栓桥接治疗组颅内出血风险及脑实质血肿风险均显著高于单纯取栓，且无论症状性还是无症状性颅内出血均与更差预后相关。在并发症管理方面 ，血管内治疗后神经系统并发症的病残率高达 29%～58%，以出血转化、血管再闭塞、恶性脑水肿和脑卒中后癫痫最为常见。取栓术后血管完全再通的患者，建议维持收缩压< 140 mmHg（不低于 120 mmHg）。

结论 MT 已成为 LVO 所致 AIS 的一线治疗方案，治疗时间窗已扩展至 24小时，适应证已覆盖脑梗死及部分高龄患者。然而，真实世界研究显示扩展时间窗患者的预后显著逊于临床试验水平，提示需优化患者筛选流程和年龄分层策略。静脉替奈普酶桥接治疗虽可提升功能独立率，但需警惕其增加的出血风险，临床决策应个体化。取栓装置的技术迭代持续提升再通效率并降低并发症。未来研究应聚焦于优化患者筛选、完善个体化治疗策略及规范并发症管理，以进一步改善AIS 患者的临床结局。

急性缺血性卒中后出血转化的临床干预与管理策略

唐新妍 ，贾鸿宁，祁晓媛，吴慧君

摘要

目的 急性缺血性卒中血管再通治疗显著改善了患者预后，但继发出血转化严重影响临床获益，并显著增加致残与致死风险。随着对脑内神经血管微环境及凝血机制认识的深入，出血转化的管理理念不断更新。本研究旨在系统梳理并总结急性脑梗死后出血转化的临床干预策略最新进展，为优化临床决策、降低并发症风险及改善患者远期神经功能预后提供科学依据。**方法** 本研究采用文献综述法，系统检索并筛选近年来国内外主要医学数据库中关于急性缺血性卒中后出血转化的临床对照试验、队列研究以及最新诊疗指南与专家共识。重点围绕出血转化的病理生理学基础、急性期内科干预（涵盖凝血功能靶向纠正与血压精细管理）、微创与常规外科手术干预指征、脑细胞保护治疗，以及抗栓药物重启时机五个核心维度进行分类归纳与定性分析，提炼具有循证医学支撑的规范化治疗路径。

结果 综合分析表明，出血转化的治疗需采取多维度的综合干预。在内科管理上，发生症状性出血应立即停用致出血药物，依据病因尽早应用冷沉淀、IV 凝血酶原复合物或特异性拮抗剂以逆转凝血异常；同时需实施个体化血压控制，避免过度降压致周边组织低灌注。外科干预方面，对于伴有严重占位效应的血肿，去骨瓣减压术及早期微创血肿清除术能有效减轻继发性损伤并改善功能预后。此外，依达拉奉右莰醇及丁苯酞等药物可通过减轻氧化应激和维护血脑屏障，提供有效的细胞保护。在二级预防层面，轻度出血稳定后可在数日内恢复抗血小板治疗，而合并房颤的高危患者建议推迟至两周后审慎重启口服抗凝药。

结论 急性缺血性卒中后出血转化的治疗应以精准影像评估为指导，采取快速凝血逆转、平稳控压、适时外科干预及全脑细胞保护等综合手段，科学把握抗栓重启时机是改善患者长期预后的关键。

关键词：急性缺血性卒中；出血转化；凝血逆转；抗栓重启；神经保护

ICU急性卒中患者早期对乙酰氨基酚使用与谵妄风险：目标试验模拟研究

曹鹤山，冷昕祎

香港中文大学内科与药物治疗学系

目的：

谵妄是重症监护病房（intensive care unit, ICU）内卒中患者常见的神经精神并发症，与不良预后密切相关。然而，目前尚缺乏有效的药物预防策略。对乙酰氨基酚作为常用的解热镇痛药，可能通过缓解炎症反应、降低氧化应激及减少阿片类药物使用等机制降低谵妄风险，但其在急性卒中患者中的作用尚不明确。本研究基于目标试验模拟（target trial emulation, TTE）框架，旨在评估ICU内急性卒中患者中，早期使用对乙酰氨基酚与卒中后谵妄发生风险及短期死亡率之间的关联。

方法：

本研究为基于真实世界数据的回顾性队列研究，数据来源于MIMIC-IV重症医学数据库。纳入因急性缺血性或出血性卒中入院并早期入住ICU的成年患者。暴露定义为入ICU 48小时内是否接受对乙酰氨基酚处方。研究采用新使用者设计，并利用克隆-删失-加权方法模拟随机分组，以克服永恒时间偏倚。主要结局为入ICU 5天内发生谵妄（基于CAM-ICU量表评估判定）；次要结局包括5天、14天和28天全因死亡率。采用逆概率删失加权校正人工删失导致的偏倚，并通过加权Cox比例风险模型估计风险比（hazard ratio, HR）及绝对风险差（risk difference, RD）。同时进行亚组分析及敏感性分析（更改宽限期为24小时及72小时），并计算E值评估潜在未测量混杂因素的影响。

结果：

共纳入3385例急性卒中患者，患者中位年龄70.3岁，男性占50.2%。卒中类型包括缺血性卒中52.3%、脑出血31.7%、蛛网膜下腔出血16.0%。在48小时内接受对乙酰氨基酚治疗的患者比例为74.9%。总体人群中，5天内谵妄发生率为41.1%，5天、14天及28天全因死亡率分别为4.9%、11.7%和15.3%。在TTE加权分析中，早期使用对乙酰氨基酚与较低谵妄风险相关：干预组5天谵妄发生率为49.8%，对照组为55.2%（HR 0.81，95% CI 0.74–0.86；RD -5.4%）。限制平均时间损失分析显示，干预组5天内谵妄时间平均减少6.9小时。对于死亡结局，干预组5天死亡率为4.4%，显著低于对照组的8.6%（HR 0.50，95% CI 0.35–0.64；RD -4.2%）。14天和28天死亡风险亦显著降低（HR分别为0.56和0.55）。限制平均生存时间分析显示，干预组在5天、14天和28天内平均生存时间分别延长2.3小时、15.1小时和43.6小时。亚组分析显示，对乙酰氨基酚降低谵妄风险的效应在出血性卒中患者中更为明显，而在缺血性卒中患者中效应相对减弱但方向一致。敏感性分析结果与主分析一致，E值结果提示未测量混杂因素需具有较强关联强度方可完全解释观察到的效应。

结论：

在入住ICU的急性卒中患者中，早期使用对乙酰氨基酚与较低的卒中后谵妄风险及短期死亡率显著相关。基于TTE框架的真实世界研究结果提示，对乙酰氨基酚可能成为ICU内卒

中患者谵妄预防的潜在药物策略。考虑到观察性研究的局限性，该结果仍需在多中心队列研究及随机对照试验中进一步验证。

血清阴离子间隙与脑重症监护室中自发性脑出血患者全因死亡率之间的关联

肖凯强，吴兴国，王亮

摘要

目的：我们旨在探究重症监护病房（ICU）中自发性脑出血（SICH）患者的血清阴离子间隙（AG）与全因死亡率之间的关系。

方法：利用 MIMIC-IV 3.1 数据库自发性脑出血患者的资料进行研究分析，并利用重庆医科大学附属第一医院重症监护室自发性脑出血患者的资料进行真实中心外部验证。根据阴离子间隙（AG）四分位数将患者分为四组（Q1：AG≤13mmol/L，Q2：13mmol/L≤AG≤14.5 mmol/L，Q3：14.5 mmol/L≤AG≤16.5 mmol/L，Q4：AG≥16.5 mmol/L）。采用 Cox 比例风险模型、亚组分析和中介分析来评估 AG 与 30 天和 365 天全因死亡率的相关性。

结果：共纳入 MIMIC-IV 3.1 数据库 1749 名患者，重庆医科大学附属第一医院重症监护室 109 名外部验证患者。Q4（≥16.5 mmol/L）组的 APSIII 评分、白细胞计数（WBC）、肌酐、血糖升高。较高的阴离子间隙（≥16.5 mmol/L）与 30 天和 365 天全因死亡率独立相关。阴离子间隙与死亡率呈“J”型关系。亚组分析显示高阴离子间隙与死亡率显著相关。肌酐介导了部分关联。外部验证结果与主分析高度一致，表明 AG 对 SICH 患者预后的预测价值并非局限于 MIMIC-IV 数据库人群，在真实世界单中心队列中仍稳定可靠，进一步夯实了 AG 作为 SICH 早期预后分层指标的临床证据等级，为其纳入常规评估体系提供了更坚实的支撑。

结论：血清阴离子间隙升高（≥16.5 mmol/L）是导致自发性脑出血（SICH）患者全因死亡的独立非线性风险因素，有助于早期进行预后预测。

关键词：自发性脑内出血；血清阴离子间隙；预后；死亡率；酸碱平衡；外部验证

药物涂层球囊治疗基底动脉狭窄的安全性与有效性分析

班澜，何艳艳，李天晓，贺迎坤

河南省人民医院脑血管病科

【摘要】

目的:探讨药物涂层球囊（DCB）治疗基底动脉粥样硬化性狭窄（BAS）的安全性和有效性。**方法：**回顾性纳入 2020 年 9 月至 2024 年 8 月期间在河南省人民医院接受 DCB 治疗的基底动脉粥样硬化性狭窄的患者 30 例。安全性主要结局事件为围手术期任何卒中或死亡；有效性主要结局事件定义为 12 个月内影像学随访示再狭窄。采用改良 Rankin 量表（mRS）评价患者临床预后，采用影像学随访评估靶血管情况，结合围手术期并发症及随访结果分析 DCB 治疗基底动脉粥样硬化性狭窄的安全性和有效性。

结果：30 例 ICAS 患者均成功完成介入治疗，器械到位率 100%。2 例（6.7%）经 DCB 扩张后出现明显弹性回缩行支架置入术进行补救，9 例（30%）患者术中出现夹层，术后向前血流均满意且残余狭窄均≤50%，技术成功率 100%。靶血管平均狭窄程度由术前的（78.2±9.7）%降至术后即刻的（34.0±10.3）%（$P<0.001$）。围手术期卒中或死亡 2 例（6.7%）。29 例完成长期电话随访，截至 2026 年 1 月末次随访，中位随访时间 42（31，53）个月，mRS 评分为 0（0，1），其中 mRS 0~2 分占比 96.6%，随访期间责任供血区域再发卒中 2 例（6.9%）。23 例（79.3%）获得影像学随访，中位随访时间 7（6，12）个月，再狭窄 2 例（8.7%）。末次影像学随访时靶血管平均狭窄程度（40.9±16.5）%，与术后即刻狭窄程度相比，差异无统计学意义（$P=0.095$）。

结论：DCB 治疗 BAS 在本队列中初步呈现出可接受的安全性与有效性，展现出较好的技术可行性，未来仍需大样本、多中心、前瞻性研究进一步验证。

【关键词】颅内动脉粥样硬化性狭窄、基底动脉、药物涂层球囊、颅内血管介入治疗

枕下正中入路切除中下斜坡-颈静脉孔区肿瘤

沈剑虹 姚麒 俞凯佳

南通大学附属医院神经外科

目的：探讨枕下正中入路在中下斜坡-颈静脉孔区肿瘤手术中的应用价值。

方法：对 3 例斜坡中下段-颈静脉孔区肿瘤的影像特点进行分析，测量不同入路从小脑表面到达肿瘤深部的距离及操作角度，结合手术实际操作情况，对枕下正中入路切除该区域肿瘤的应用价值进行评价。

结果：1 例为男性，56 岁，左侧颈静脉孔区神经鞘瘤，直径约 3.3cm，下极抵达寰椎水平，从枕骨大孔后缘至肿瘤前缘 3.29cm，从小脑后切迹直抵颈静脉孔距离 4.19cm，而通过侧方入路到达肿瘤最深部距离 5.58cm，且不能直视颈静脉孔；1 例为女性，74 岁，中下斜坡脑膜瘤，直径约 4cm，主体附着于左侧斜坡，上极达内听道水平以上，下极达枕骨大孔，从枕骨大孔后缘到达肿瘤基底前缘 3.64cm，从小脑后切迹直抵颈静脉孔距离 4.06cm，而通过侧方入路到达肿瘤最深部距离 5.85cm；另 1 例女性，71 岁，斜坡中下段神经鞘瘤，通过颈静脉孔延伸到右侧咽旁间隙，颅内部分横径约 5cm，上极达内听道水平以上，下极达枕骨大孔，从枕骨大孔后缘到达肿瘤前缘距离 4.12cm，从小脑后切迹直抵颈静脉孔距离 5.51cm，而通过侧方入路到达肿瘤最深部距离 7.54cm。3 例患者均采用俯卧位，颈前屈 30°，从枕骨大孔上方可直接观察到肿瘤，肿瘤分块切除后侧方直视颈静脉孔，第 3 例患者抬起小脑可观察到面听神经及内听道；肿瘤颅内部分均全切除，术后患者无明显神经功能障碍。

结论：枕下正中入路是神经外科医生熟悉的入路，该区域解剖相对简单，易于操作；斜坡中下段颅腔呈倒锥形，左右间距逐渐缩小，从枕下正中可以轻松地到达患侧岩骨区；肿瘤对小脑和脑干的推挤为手术操作提供了充分的空间；适当的体位，为手术提供了直视角度。枕下正中入路是中下斜坡-颈静脉孔区肿瘤的一个便捷的手术入路。

关键词：中下斜坡肿瘤；枕下正中入路；颈静脉孔区肿瘤

数字疗法在卒中领域的知识图谱分析：2006-2026 年研究趋势与热点演化

作者单位：首都医科大学附属北京潞河医院（1.神经内科；2.中美神经研究所） 北京

作者姓名：穆长青[1,2] 李凤武[1,2] 耿晓坤[1,2*]

【摘要】

目的 卒中是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一，患者往往遗留运动功能障碍、认知功能受损及情绪心理问题等多重功能损害，需接受长期康复训练和持续的慢病管理。数字疗法（digital therapeutics, DTx）作为一种以软件程序为核心、基于循证医学证据的干预手段，近年来在卒中筛查预警、急性期诊疗辅助、康复训练实施以及院后慢病管理等全流程环节中展现出重要的应用价值。然而，目前该领域整体发展的知识结构、核心研究热点及前沿演化趋势尚缺乏系统性的文献计量学梳理。本研究采用文献计量学方法，系统回顾 2006—2026 年卒中数字疗法领域的研究现状、热点主题与未来方向，为后续基础研究与临床转化提供参考依据。

方法 系统检索 Web of Science 核心合集（WoSCC）和 Scopus 数据库中 2006 年 1 月 1 日至 2026 年 3 月 4 日发表的卒中与数字疗法相关文献，同时补充检索 PubMed 中相关 Meta 分析以评估临床证据水平。纳入文献类型为原始论著及综述。采用 R 语言 bibliometrix 包、VOSviewer 及 CiteSpace 软件进行文献计量分析与可视化呈现，包括发文量趋势、国家/机构合作网络、期刊分布、关键词共现与聚类、主题演化分析。

结果 共纳入 WoSCC 文献 3996 篇、Scopus 文献 2947 篇。年发文量呈现持续增长态势，尤以 2019 年后进入快速增长期，反映出数字疗法在卒中领域的关注度显著提升。国家合作网络分析显示，美国和中国发文量最多，且在国际合作网络中居于核心中枢位置；研究机构分布较为分散，尚未形成高度集中的协作集群。相关文献分布于 769 种学术期刊，其中《Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation》发文量最高，《Stroke》杂志的总被引频次与篇均被引均居于领先地位。关键词共现与聚类分析识别出五大研究热点：（1）康复机器人的系统设计与运动控制策略优化；（2）机器人辅助下的上肢及步态运动康复训练；（3）虚拟现实技术用于改善运动、认知及情绪功能障碍；（4）脑机接口驱动的神经可塑性调控与功能重建；（5）远程医疗平台与数字健康干预在卒中全程管理中的应用。突现检测分析表明，机器人辅助上肢康复及步态康复是持续时间最长的重点方向，而脑机接口与远程医疗相关技术则成为近年涌现的新兴热点。主题演化分析揭示了研究焦点从早期的基础机制探索（如神经可塑性原理）逐步过渡到临床应用验证，近年来更转向人工智能、沉浸式虚拟现实、脑机接口等多技术融合驱动的创新阶段。

结论 近二十年间，卒中数字疗法研究呈快速增长态势，形成了以康复机器人、虚拟现实、脑机接口和远程医疗四大技术为核心的研究格局。其中，康复机器人与虚拟现实技术相对成熟，临床应用证据积累较多；脑机接口与远程医疗虽处于发展初期，但在个体化精准康复及远程可及性方面潜力巨大。未来研究应着力推动干预方案的标准化与模块化、促

进多技术融合系统的集成开发，并加强真实世界大样本研究，以加速数字疗法在卒中急性期、恢复期及后遗症期全程管理中的临床转化与应用落地。

【关键词】：数字疗法；机器人；虚拟现实；脑机接口；远程医疗；文献计量学

危重缺血性卒中患者使用曲唑酮与短期生存获益的相关性分析：基于MIMIC-IV数据库的回顾性队列研究

作者单位：首都医科大学附属北京潞河医院（1.神经内科；2.中美神经研究所） 北京

作者姓名：穆长青[1,2] 李凤武[1,2] 耿晓坤[1,2*]

【摘要】

目的 曲唑酮作为一种5-羟色胺再摄取抑制剂，临床上常用于治疗抑郁和失眠，但其在急性危重缺血性卒中患者中的辅助治疗价值尚不明确。本研究旨在评估曲唑酮使用与危重缺血性卒中患者短期生存结局之间的关联，同时探讨不同患者亚群中的潜在效应差异及用药相关特征（如用药时机与疗程），以期为该药物在急性期辅助治疗中的合理应用提供初步循证依据。方法 基于MIMIC-IV数据库开展回顾性队列研究。纳入年龄≥18岁、首次入住ICU且ICU住院时间≥72小时的缺血性卒中患者，排除既往精神类疾病者。根据住院期间是否使用曲唑酮分为用药组和对照组，并将入院14天内首次使用曲唑酮定义为暴露。主要结局为30天生存情况，采用限制性平均生存时间（RMST）评估两组生存差异。次要结局为ICU死亡率和住院死亡率。采用协变量平衡倾向评分构建逆概率加权模型控制混杂因素，并通过标准化均值差评估平衡性。采用Logistic回归分析死亡风险。通过倾向性评分匹配进行敏感性分析，并开展预先设定的亚组分析及探索性用药模式分析。

结果 共纳入1598例危重缺血性卒中患者，其中用药组117例（7.3%），对照组1481例（92.7%）。IPTW加权后，两组间所有纳入协变量的SMD均<0.1，表明基线特征达到了良好平衡。RMST分析显示，用药组30天平均生存时间显著长于对照组，两组间生存时间差值为2.56天（95% CI 1.27–3.66，P<0.001），提示曲唑酮使用与约2.6天的额外生存时间相关。在死亡结局方面，加权Logistic回归分析显示，曲唑酮使用与ICU死亡率显著降低相关（OR=0.25，95% CI 0.12–0.50，P<0.001），同时与住院死亡率降低显著相关（OR=0.38，95% CI 0.22–0.65，P<0.001）。基于加权模型计算，曲唑酮组相比对照组的ICU死亡率绝对风险降低为10.3%，对应NNT为10；住院死亡率绝对风险降低为13.1%，对应NNT为8。上述结果表明，每治疗8–10例危重缺血性卒中患者，即可避免1例院内死亡。倾向性评分匹配后的敏感性分析结果与主分析高度一致，进一步证实了研究结果的稳健性。亚组分析显示，曲唑酮在不同患者人群中的关联效应存在一定差异：在女性、老年

（≥65 岁）、非白人、接受机械通气治疗以及合并脓毒症的患者中，观察到更为显著的生存获益（交互检验 P 值均<0.05）。探索性用药模式分析提示，曲唑酮使用时机与生存获益存在一定关联：入院后较早（≤7 天）开始用药的患者，其生存改善趋势更明显；在持续用药 1 - 7 天的患者中观察到最为显著的生存优势，而用药时间过短（<24 小时）或过长（>14 天）则未见额外获益。

结论　在危重缺血性卒中患者中，曲唑酮使用与短期生存改善相关，表现为 30 天生存时间延长及 ICU 和住院死亡风险降低。上述结果提示，曲唑酮在急性或亚急性期可能具有一定的辅助治疗价值，但仍需进一步前瞻性研究加以验证。

【关键词】： 缺血性卒中；曲唑酮；限制性平均生存时间；Logistic 回归分析；倾向性评分

头颈静脉回流障碍的诊治进展：从脑静脉窦狭窄到颈内静脉狭窄的多模态评估与治疗策略

陈胜财

摘要

头颈静脉回流障碍是一类涉及脑静脉窦及颈内静脉狭窄的复杂疾病，近年来因其与多发性硬化、颅内高压等神经系统疾病的潜在关联而引起广泛关注。该领域的研究不断深入，揭示了其病理生理机制及多样的临床表现，但在诊断和治疗上仍存在一定挑战。本文系统综述了脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄的病理机制、临床特征及多模态诊断技术的最新进展，重点评述了超声、多模态磁共振成像及数字减影血管造影等影像手段在准确评估静脉狭窄中的应用价值。同时，文章总结了介入治疗、外科手术及保守治疗的最新研究成果及疗效评价，探讨了不同治疗策略的适应症和效果。通过综合分析现有文献，本文旨在为临床实践提供科学依据，促进头颈静脉回流障碍的精准诊断与个体化治疗，推动该领域的诊治水平不断提升。

关键词

头颈静脉回流障碍；脑静脉窦狭窄；颈内静脉狭窄；介入治疗；颅内高压

前言

头颈静脉回流障碍作为一类涵盖脑静脉窦狭窄（Venous Sinus Stenosis, VSS）和颈内静脉狭窄（Internal Jugular Vein Stenosis, IJVS）等多种病理状态的疾病，近年来在神经血管领域引起了广泛关注。这些病变通过影响脑静脉回流，进而改变脑血流动力学，可能导致颅内压升高、神经系统症状甚至严重的神经功能障碍。随着慢性脑脊静脉功能不全（Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency, CCSVI）假说的提出，尤其是在多发性硬化（Multiple Sclerosis, MS）等疾病中的潜在作用，头颈静脉回流障碍的诊断和治疗策略成为研究热点[1][2]。

脑静脉窦狭窄主要表现为脑静脉回流受阻，导致颅内静脉压升高，进而影响脑脊液的循环和吸收，形成颅内高压综合征（Idiopathic Intracranial Hypertension, IIH）。IIH患者常见头痛、视力障碍、脉动性耳鸣等症状，严重时可导致视神经萎缩和失明。脑静脉窦狭窄的病因复杂，既包括内源性因素如蛛网膜颗粒增生、静脉窦内膜异常，也包括外源性压迫如肿瘤侵袭、骨性结构压迫等。颈内静脉狭窄则多因血栓形成、外部压迫（如鹰嘴综合征）、解剖变异等原因引起，表现为头颈部症状如头痛、耳鸣、视觉障碍及脑脊液循环障碍[3][4][5]。

近年来，多模态影像技术的发展为头颈静脉回流障碍的诊断提供了有力工具。磁共振静脉造影（MRV）、计算机断层静脉造影（CTV）、数字减影血管造影（DSA）以及血管内超声（IVUS）等技术能够直观显示静脉狭窄的形态、位置及其对血流动力学的影响[6][7]。此外，压力测量技术如微导管压力测量和压力导丝的应用，能够准确评估狭窄处的压力梯度，

指导治疗决策[8][9]。值得注意的是，头颈静脉系统的解剖变异较多，如颈内静脉的发育不对称、鹰嘴综合征导致的压迫等，这些变异对狭窄的形成及临床表现具有重要影响，影像学评估时需充分考虑[3][4]。

治疗方面，随着介入技术的进步，静脉窦支架植入术（Venous Sinus Stenting, VSS）和颈内静脉支架植入术成为治疗脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄的有效手段。已有研究表明，支架植入能够显著降低狭窄处的压力梯度，改善脑血流动力学，缓解颅内高压症状，改善患者的头痛、视力障碍及耳鸣等症状[10][11][10][12]。尤其是在IIH患者中，VSS已成为继药物治疗和脑脊液分流术后的重要治疗选择[13]。此外，针对颈内静脉狭窄的支架植入也显示出良好的安全性和疗效，能够有效缓解相关神经症状[10][10][10]。

然而，头颈静脉回流障碍的诊疗仍面临诸多挑战。首先，部分患者存在多种病因叠加，诊断时需综合临床表现与多模态影像结果，避免误诊和漏诊[14][15]。其次，支架植入术后可能出现再狭窄、支架移位、血栓形成等并发症，需加强术后随访和抗凝管理。此外，针对不同病因和狭窄类型的个体化治疗策略尚未完全建立，未来需进一步开展前瞻性、多中心研究，以优化治疗方案[13][10][16]。

综上所述，头颈静脉回流障碍作为影响脑血流动力学的重要病理状态，其诊断和治疗正随着多模态影像技术和介入治疗手段的发展而不断进步。深入理解脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄的病理机制、临床表现及影像学特征，对于制定科学合理的诊疗策略具有重要意义。未来，结合精准影像评估和个体化治疗，将有望进一步提升患者的临床预后和生活质量。

1. 头颈静脉回流障碍的病理生理机制

1.1 脑静脉窦狭窄的发生机制

脑静脉窦狭窄是一种涉及脑静脉系统的血管疾病，其发生机制复杂，主要与脑静脉窦的解剖结构异常及多种病理因素相关。脑静脉窦作为脑血液回流的重要通道，其解剖位置决定了其易受多种内外因素影响而发生狭窄。常见的狭窄部位包括横窦、乙状窦及矢状窦等。此外，脑静脉窦狭窄的病因多样，既包括先天性结构异常，也包括后天性因素，如血栓形成、肿瘤压迫、炎症反应及外部机械压迫等。例如，脑膜瘤侵袭导致的静脉窦狭窄，因肿瘤直接压迫或浸润静脉窦壁，造成血流受阻，进而引发颅内高压症状[17][18]。

静脉壁增厚和血栓形成是脑静脉窦狭窄的两个重要病理基础。静脉壁增厚可能源于慢性炎症、血管内皮损伤或血流动力学异常，导致静脉窦腔内径减小。血栓形成则直接堵塞血管腔，进一步加剧狭窄程度，影响脑静脉回流。外部压力因素，如肿瘤，也可能通过压迫静脉窦，诱发或加重狭窄[19]。此外，颈部姿势变化对脑静脉窦血流动力学有显著影响，头部旋转时静脉窦压力和跨狭窄压力梯度均显著增加[20]。

脑静脉窦狭窄对脑血流动力学的影响主要表现为静脉回流障碍，导致颅内静脉压力升高，进而影响脑脊液的吸收和循环，造成颅内压升高（Intracranial Pressure, ICP）[21]。颅内压升高反过来又加重静脉窦狭窄，形成恶性循环。这一机制在特发性颅内高压患者中表现尤为明显，脑静脉窦狭窄被认为是IIH的重要病理基础之一[22]。动态脑血流自稳功能（Cerebral Autoregulation, CA）在部分狭窄患者中受损，血流调节能力下降。[23][24]跨狭窄压力梯度是症状性横窦狭窄的关键病理生理因素，且横窦狭窄程度与跨狭窄压力梯度独立相关[25]。

近年来，随着影像学技术和血流动力学检测手段的发展，如数字减影血管造影、磁共振静脉造影、压力导丝测量等，对脑静脉窦狭窄的诊断和机制研究取得了显著进展[8][9]。临床资料显示，静脉窦狭窄患者通过置入支架可有效缓解狭窄，降低颅内静脉压力，改善脑血流自稳功能，缓解颅内压升高症状[23][26]。此外，狭窄的类型可分为内源性狭窄（如蛛网膜颗粒肥大）和外源性狭窄（如肿瘤压迫），不同类型的狭窄在临床表现和治疗策略上存在差异[27][28]。

综上所述，脑静脉窦狭窄的发生机制涉及解剖结构异常、静脉壁病理改变、血栓形成及外部压迫等多因素相互作用，导致静脉回流障碍和颅内压升高。对狭窄机制的深入理解有助于优化诊断流程和治疗策略，尤其是在特发性颅内高压及相关疾病的管理中发挥关键作用。针对脑膜瘤侵犯导致的脑静脉窦狭窄，血管内支架置入显示出良好的临床疗效[17][10]。未来研究应进一步探索动态血流动力学与颅内压调控的关联，为个体化治疗提供依据。

1.2 颈内静脉狭窄的病理特征

颈内静脉（internal jugular vein, IJV）作为头颈部主要的静脉回流通道，具有复杂的解剖结构和多样的生理功能。胎儿颈内静脉不对称常见，高孕龄组右侧颈内静脉占优势[29]。颈内静脉分为多个解剖段，J1至J3段各具特点，J3段尤为重要，因其临近颈椎C1横突及鹰嘴突，易受骨性结构压迫而形成狭窄[30][3]。颈内静脉上部的病理性狭窄是脑流出道受损的主要原因，且狭窄可加重颈静脉瓣膜病变[31]。

颈内静脉狭窄的形成涉及内外多种因素。内在因素主要包括静脉瓣膜异常及炎症反应。短期中央静脉导管置入可引起静脉壁炎症、纤维化及血栓形成，导致局部狭窄甚至闭塞[32][32]。慢性炎症状态，如抗磷脂综合征，也可通过自身免疫介导的血管壁损伤促使非血栓性狭窄形成[33]。外在因素则以骨性压迫为主，茎突过长（Eagle综合征）和C1横突增生是典型的压迫源，Eagle综合征导致的颈内静脉狭窄常见失眠、耳鸣、头鸣，C1横突压迫颈内静脉可导致颅内高压伴头痛[3][34]。此外，颈内静脉在颈部走行过程中还可能受到周围动脉、淋巴结或肌肉的压迫，形成软组织性狭窄[30]。

狭窄导致颈内静脉血流受阻，进而影响脑静脉回流，造成颅内静脉高压和脑脊液吸收障碍。为维持脑静脉回流，机体可启动多种代偿机制，包括对侧颈内静脉的正向重塑扩大及颈外静脉系统的侧支循环形成[35]。然而，侧支循环补偿能力有限，无法完全替代狭窄侧的血流，易导致脑静脉淤积，诱发颅内高压症状及脑白质病变[36]。此外，脑静脉淤血可诱导内皮细胞损伤、出现促凝表型从而增加血栓风险[37]。颈内静脉狭窄的病理改变还可能引起静脉瓣膜功能障碍，加剧血流逆流，形成恶性循环[31]。

综上所述，颈内静脉狭窄的病理特征表现为静脉瓣膜异常、骨性及软组织压迫、炎症及纤维化等多因素交织。狭窄不仅影响脑静脉回流，还激发机体代偿机制，但代偿有限，常导致脑静脉高压相关症状。深入理解颈内静脉狭窄的病理机制，有助于精准诊断和个体化治疗策略的制定，颈内静脉外源性压迫和发育不全可发生颈静脉重塑、血流动力学改变及脑静脉回流障碍表现[35][30]。

1.3 慢性脑脊静脉功能不全（CCSVI）假说解析

慢性脑脊静脉功能不全是指脑部及颈部静脉系统存在持续性或反复性的血流障碍，导致脑静脉回流受阻，进而可能引发一系列神经系统症状。CCSVI的诊断主要依赖于多模态影像学

检查，包括颈内静脉超声、多模态磁共振静脉造影（CE-MRV）及计算机断层静脉造影等。通过超声和CE-MRV筛查，研究者对128例CCSVI患者进行了分类，发现颈内静脉狭窄（IJVS）多由颈部骨性结构压迫（约79%）引起，此外还包括颈动脉、胸锁乳突肌压迫及淋巴结肿大等因素[38]。非压迫型CCSVI则表现为高位颈静脉球、颈内静脉裂孔、静脉扩张、血栓形成及静脉瓣异常等多种形态学改变。该研究强调了多模态诊断系统在提高CCSVI诊断准确性中的重要性，并指出椎静脉系统作为重要的侧支循环，其扩张程度与颈内静脉狭窄的严重程度密切相关，提示椎静脉扩张可能作为评估颈内静脉狭窄的潜在指标。

CCSVI与多发性硬化（MS）之间的关联曾引起广泛关注。部分研究发现，CCSVI患者存在颈内静脉及脑静脉窦的狭窄，可能导致脑部静脉回流障碍，进而加重神经炎症反应，促进MS的发病或进展。然而，最新的临床研究表明，CCSVI的病理过程与炎症反应密切相关，尤其是在脑静脉窦狭窄（CVSS）患者中，炎症指标如中性粒细胞-淋巴细胞比率（NLR）、血小板-淋巴细胞比率（PLR）、C反应蛋白（CRP）、白细胞介素-6（IL-6）等均显著升高，这些炎症生物标志物与患者预后密切相关[39]。此外，免疫学相关的CCSVI患者中，虽然未见明显的促炎症生物标志物升高，但免疫疾病的复杂炎症与凝血机制可能促进CCSVI的形成，提示免疫炎症在CCSVI发病机制中的潜在作用[40]。这些发现提示CCSVI不仅是结构性狭窄问题，更可能涉及慢性炎症状态，进而影响疾病的临床表现和治疗反应。

尽管CCSVI假说在解释部分神经疾病的发病机制中提供了新视角，但其临床相关性和诊断标准仍存在较大争议。不同研究中，CCSVI的诊断标准和检测方法不统一，导致结果差异显著。例如，一项针对反复良性阵发性位置性眩晕（BPPV）患者的研究发现，92%的患者在超声检查中存在CCSVI相关的颈外静脉异常，但未见动脉循环异常，提示静脉回流障碍可能影响内耳微循环，成为BPPV复发的潜在机制[41]。然而，其他研究未能复制CCSVI与MS或其他神经疾病的明确相关性，部分原因在于样本选择、检测技术及评价指标的差异。此外，CCSVI的存在并不必然导致临床症状，其作为疾病因果关系的直接证据尚不足够，需更多大规模、多中心、标准化的前瞻性研究来验证。

综上所述，CCSVI作为一种慢性脑脊静脉回流障碍状态，具有复杂的病理机制和多样的临床表现。其诊断依赖于多模态影像学的综合评估，炎症反应在其发病中扮演重要角色。虽然CCSVI与多发性硬化等神经疾病存在一定关联，但相关研究结果不一，尚需进一步严谨的临床和基础研究来明确其病理学意义及治疗价值。

1.4 颈内静脉狭窄与颅内高压的关联

颈内静脉狭窄是导致颅内静脉压力升高的重要病理因素之一。颈内静脉作为脑静脉血液的重要回流通道，其狭窄或压迫会引起颅内静脉回流受阻，进而导致颅内静脉压力升高。颈内静脉J3段狭窄与颅内压存在相关性[42]。研究表明，颈内静脉J3段狭窄时，血流速度下降至27.5 cm/s及以下，通常伴随压力梯度≥4 mmHg，且当双侧J3段血流量超过425 mL/min时，往往提示存在颅内高压[42]。此外，颈内静脉的动态狭窄与头部姿势密切相关，头部旋转或屈曲时，颈内静脉狭窄和压力梯度显著增加，进一步加重颅内静脉压力负担[43][20]。这一机制揭示了颈内静脉狭窄如何通过血流动力学改变，诱发或加重颅内高压症状。

颅内高压症状与颈内静脉狭窄的临床表现密切相关。特发性颅内高压患者可存在头痛、睡眠障碍表现[44]。特发性颅内高压、横窦狭窄、乙状窦壁异常、颈静脉异常等是静脉性脉

动性耳鸣的常见原因[45][46]。特发性颅内高压的影像学特征可包括视神经鞘水肿等表现，MRI和MRV检查可发现脑静脉窦狭窄[47]。临床上，颈内静脉狭窄患者的症状表现与狭窄程度及其对颅内压力的影响密切相关，提示早期诊断和针对性治疗对于改善患者预后至关重要。

颈内静脉狭窄与上腔静脉综合征（SVCS）等相关疾病在病理机制上存在一定联系。SVCS主要由上腔静脉阻塞引起，导致头颈部静脉回流障碍，表现为头颈部水肿、颅内压升高等症状，其发病机制与颈内静脉狭窄导致的静脉回流障碍类似。此外，颈内静脉受压或狭窄常发生在颈椎横突、茎突等骨性结构附近[34][48]。这种静脉系统的多级狭窄和压迫共同作用，导致颅内静脉压力升高和脑脊液循环障碍，进一步加剧颅内高压症状。理解颈内静脉狭窄与SVCS等相关疾病的病理联系，有助于综合评估和制定更有效的治疗策略。

综上所述，颈内静脉狭窄通过阻碍脑静脉血液回流，导致颅内静脉压力升高和脑脊液吸收障碍，进而引发颅内高压。颅内高压的临床表现多样，常伴有头痛、视力障碍和耳鸣等症状，严重影响患者生活质量。颈内静脉狭窄与上腔静脉综合征等疾病在病理机制上存在交叉，提示多层次静脉回流障碍对颅内压调节的重要影响。未来需进一步开展多模态评估和动态监测研究，明确颈内静脉狭窄在颅内高压中的具体作用机制及其治疗靶点，从而优化诊疗策略，提升患者预后。

1.5 头颈静脉回流障碍对神经系统疾病的影响

头颈静脉回流障碍在多发性硬化、帕金森病等神经退行性疾病中的作用逐渐受到关注。已有研究表明，这些疾病患者常伴有脑静脉系统的结构异常或功能障碍，导致静脉回流受阻，进而影响脑内代谢废物的清除过程。静脉回流障碍可能通过增加脑内静脉压力，破坏脑血流动力学平衡，促进神经炎症和神经元损伤，从而加重神经退行性病变的进展。脑静脉功能不全与认知障碍、痴呆存在关联[49]。此外，静脉回流障碍还可能影响脑内淋巴系统（glymphatic system）的功能，阻碍β-淀粉样蛋白和tau蛋白等有害物质的清除，促进神经毒性物质的积累，加剧神经退行性 病理过程。

白质高信号是脑部影像中常见的异常表现，近年来多项研究探讨了其与静脉狭窄的相关性。白质高信号通常反映脑白质的缺血、脱髓鞘或水肿等病理改变，而静脉回流障碍引起的脑内静脉压力升高和血流淤滞被认为是其重要诱因之一。寰椎横突压迫导致的颈内静脉狭窄与认知功能障碍存在相关性[50]。进一步的临床数据支持，改善静脉回流障碍（如通过手术减压或支架植入）后，部分患者的白质高信号表现及相关认知功能均有不同程度的改善，表明静脉系统异常是白质病变的重要病理基础。

静脉回流障碍对脑功能及神经病理的潜在影响主要体现在认知功能障碍和神经病理变化两个方面。颈内静脉狭窄导致的脑静脉回流受阻，会引起脑内血流动力学紊乱，影响脑组织的氧供和代谢废物清除，进而引发认知功能下降。临床研究显示，因寰椎横突压迫引起的颈内静脉狭窄患者中，狭窄程度更高的患者认知评估得分显著低于狭窄程度更低的患者，尤其在视觉空间、执行功能和延迟回忆方面存在显著缺陷[50]。手术解除静脉狭窄后，患者的认知功能有明显改善，进一步证实了静脉回流障碍与脑功能损害的因果关系。此外，静脉回流障碍还可能促进脑内神经炎症反应和白质损伤，诱发或加重神经退行性病变，成

为许多神经系统疾病的重要发病机制之一[49]。因此，系统评估头颈静脉回流状态对于神经系统疾病的诊断和治疗具有重要意义。

综上所述，头颈静脉回流障碍不仅与多发性硬化、帕金森病等神经退行性疾病的静脉异常密切相关，还与脑白质高信号的发生及认知功能障碍存在显著联系。静脉回流障碍通过影响脑血流动力学和淋巴系统功能，可能加速神经退行性病理进程，成为未来神经系统疾病干预的新靶点。随着多模态影像技术和介入治疗手段的发展，针对头颈静脉回流障碍的诊断和治疗策略将不断完善，为改善相关神经系统疾病患者的预后提供新的希望。

2. 头颈静脉回流障碍的影像学诊断技术进展

2.1 彩色多普勒超声的应用与局限

彩色多普勒超声（Color Doppler Ultrasound，CDUS）作为一种无创、实时且便携的血流动力学成像技术，在颈内静脉狭窄及脑静脉窦异常的检测中展现出重要的临床价值。CDUS能够直观地观察血流方向、速度及血管内血流动力学变化，尤其适用于评估颈内静脉（IJV）及脑静脉窦的血流状态。例如，手术前可使用彩色多普勒超声测量颈内静脉血流量[51]。在脑静脉窦病变中，颅内彩色多普勒超声（如经颅彩色多普勒，TCCS）能有效显示静脉窦内血流速度的变化及血栓形成情况，辅助诊断脑静脉窦狭窄或血栓[52][53]。此外，彩色多普勒还能在介入治疗中实时监测血流动态，评估血管旁路手术或支架置入的效果，指导临床决策。

然而，彩色多普勒超声的应用存在一定局限性。首先，超声是高度依赖操作者的模态[54]。其次，传统多普勒模态对过细血管和血流过慢的血管内血流检测不敏感，微血管成像可克服彩色多普勒和能量多普勒在慢血流信号检测中的局限性[55][56]。此外，对于骨骼或气体阻挡的区域，超声波穿透能力有限，影响对某些静脉窄窄部位的可视化。特别是在颅内静脉窦的检测中，经颅超声对横静脉窦的检测存在一定局限性，20名健康受试者中有5名仅能单侧检测到横静脉窦[53]。

与其他影像技术相比，彩色多普勒超声具有独特优势和不足。与CT血管造影（CTA）和磁共振血管成像（MRA）相比，CDUS无辐射、费用低廉且可床旁动态监测血流，适合反复随访和治疗评估。术前可对患者行CTA检查[51]。此外，数字减影血管造影是诊断颅内动脉狭窄的金标准，虽具高精度，但具有侵入性、价格昂贵，限制了其在常规筛查中的应用[57]。因此，彩色多普勒超声常作为首选筛查和动态监测工具，而CTA、MRA及DSA则用于确诊和术前评估，三者互为补充。值得注意的是，近年来超声技术的创新，如超声微血管成像（Micro vascular Imaging）和对比增强超声（CEUS），在提高微血流检测灵敏度和血管壁病变评估方面展现出潜力，有望弥补传统彩色多普勒的不足[55][58]。

综上所述，彩色多普勒超声在颈内静脉狭窄及脑静脉窦异常的检测中发挥着重要作用，能够提供血流动力学的实时信息，辅助诊断和治疗决策。尽管存在操作依赖性和技术限制，但其无创、便捷和经济的特点使其成为临床首选的筛查和随访手段。随着新型超声技术的发展，彩色多普勒超声的诊断准确性和应用范围有望进一步提升。结合CTA、MRA等多模态影像技术的综合评估，将为头颈静脉回流障碍的精准诊断和个体化治疗提供更为坚实的基础。

2.2 磁共振成像（MRI）及磁共振静脉造影

磁共振成像及磁共振静脉造影在颈内静脉及脑静脉窦狭窄的评估中展现出独特优势。首先，MRI能够提供高分辨率的软组织对比，精准显示脑组织结构及脑脊液流动情况，对于排除颅内肿瘤、感染、脑积水等继发性颅内高压病因具有重要意义。MRV则专注于脑静脉系统的形态和通畅度，能够无创地显示静脉窦及颈内静脉的狭窄、闭塞或血栓情况。存在单个特发性颅内高压伴双侧横窦狭窄的病例报道[59]。此外，MRI结合高分辨率黑血对比增强技术（HR-BB MRI）能够揭示静脉窦内的解剖变异，如蛛网膜颗粒、纤维隔膜及脑组织疝入静脉窦，从而解释静脉回流障碍的病理基础[60]。这些影像学优势使得MRI/MRV成为评估颈内静脉及脑静脉窦狭窄的重要手段。

在断层成像与血流动力学参数测量方面，MRI具备多层面优势。传统MRI提供解剖断层图像，清晰显示静脉窦及颈内静脉的狭窄部位和程度。更先进的4D流动MRI技术则能动态测量血流速度和方向，量化狭窄前后的血流速度差异，进而推断静脉压力梯度。例如，研究显示横窦狭窄患者的狭窄前后平均血流速度差与静脉压力梯度呈显著相关（相关系数R约0.7），提示4D流动MRI可作为非侵入性筛查工具辅助判断狭窄的功能意义[61]。此外，研究可对脑静脉流出道障碍患者行MRI/PWI扫描探索疾病相关机制[62]。因此，MRI不仅揭示结构异常，还能提供血流动力学的定量信息，为临床决策提供综合依据。

关于影像学一致性及多中心研究结果，现有多中心研究表明MRI/MRV在颈内静脉及脑静脉窦狭窄的诊断中具有较高的敏感性和特异性。例如，单中心回顾性研究发现，不同观察者之间对狭窄程度评分存在一定差异，尤其在神经介入医师与放射科医师之间评分一致性较低，提示需要进一步标准化影像评分体系[63]。此外，MRI在儿童特发性颅内高压诊断中具有应用价值，静脉窦支架术在成人常用，在儿科患者中也有应用前景[64]，儿童特发性颅内高压患者脑脊液压力水平与临床特征、MRI异常存在相关性[65]。单中心研究揭示，BMI>30kg/m²的肥胖人群更易出现与特发性颅内高压相关的MRI表现，如横窦狭窄和视神经鞘增宽，支持肥胖作为特发性颅内高压的危险因素[66]。这些研究强调MRI/MRV作为评估颈内静脉及脑静脉窦狭窄的可靠工具，并推动了其在不同患者群体中的临床应用。

综上所述，MRI及MRV凭借其无创性、高分辨率的解剖成像和先进的血流动力学测量能力，在颈内静脉及脑静脉窦狭窄的诊断与评估中发挥着不可替代的作用。通过多中心研究的验证，MRI/MRV的诊断价值日益明确，未来结合自动化影像分析技术有望进一步提升其临床应用的准确性和一致性。

2.3 四维流动磁共振成像（4D Flow MRI）

四维流动磁共振成像是一种先进的磁共振成像技术，能够在三维空间内动态捕捉血流的速度和方向信息，结合时间维度实现血流动力学的全面评估。其技术原理基于相位对比成像，通过多方向采集血流速度数据，构建血液流动的矢量场，进而实现血管内血流速度、流量及旋涡等复杂流动模式的定量分析。临床应用方面，4D Flow MRI已被广泛用于评估脑血管疾病中的血流动力学异常，尤其在脑静脉窦狭窄及颈内静脉狭窄的诊断和治疗决策中展现出独特优势。4D flow MRI是无创成像方式，可为临床提供血流动力学参数支持[61]。

针对脑颈静脉血流动力学，4D Flow MRI能够实现对静脉窦狭窄处及其上下游血流速度的精确测量。例如，在横窦狭窄（TSS）患者中，研究显示狭窄段前后的平均血流速度（Vavg）及最大血流速度（Vmax）差异与脑静脉压差（CVPG）存在显著相关性，且这些速度差异能

够反映狭窄的严重程度及血流动力学负荷[61]。此外，4D Flow MRI还能够定量分析血流旋涡和流态异常，这对于理解颈静脉相关疾病的血流动力学机制具有重要意义。通过这些定量指标，临床医生能够更准确地评估血管狭窄对脑静脉回流的影响，指导个体化治疗方案的制定。

在诊断价值方面，4D Flow MRI与传统超声及常规MRI相比，提供了更全面的血流动力学信息。超声虽能实时监测血流速度，但受限于声窗和操作依赖性，难以全面评估深部静脉结构及复杂流态。传统MRI主要反映解剖结构，缺乏动态血流参数。4D Flow MRI弥补了这些不足，不仅能够无创定量评估血流速度和流量，还能揭示血流旋涡等复杂流态特征，为颈静脉球壁裂相关搏动性耳鸣的血流动力学评估提供有力补充[67]。例如，在单侧搏动性耳鸣患者中，4D Flow MRI揭示了不同病因（如颈静脉球壁缺损与乙状窦壁缺损）导致的血流动力学差异，显示其在病因学鉴别中的潜力。

综合来看，4D Flow MRI作为一种非侵入性、功能性强的成像技术，能够实现脑颈静脉系统的血流动力学定量分析，为静脉回流障碍的诊断和治疗提供精准依据。其与超声及传统MRI的联合应用，提升了诊断的准确性和全面性，有望成为脑颈静脉疾病多模态评估的重要组成部分。基于目前研究，4D Flow MRI测得的狭窄前后血流速度差异不仅与脑静脉压差高度相关，提示其在筛查和辅助决策中具备广泛应用前景[61]。

2.4 数字减影血管造影

数字减影血管造影作为血管造影技术中的“金标准”，在头颈静脉回流障碍的诊断中占据核心地位。DSA能够直接显现静脉系统的血流动力学特征和解剖结构，特别是在复杂的脑静脉窦狭窄及颈内静脉狭窄的评估中表现出无可替代的优势。DSA可用于发现颈静脉狭窄，研究中可对患者同时进行MRA、3D CTA和DSA检查[44][68]。此外，DSA可以结合血流动力学检测手段，如压力测量，进一步评估狭窄对脑静脉回流的功能影响，为判断手术指征提供重要依据[8]。

尽管DSA具有较高的诊断价值，其侵入性特点也不可忽视。该技术需要经皮穿刺血管，插入导管至目标血管，使用造影剂进行血管显影，存在一定的操作风险，包括血管损伤、造影剂过敏、出血及感染等。尤其在头颈部复杂解剖结构中操作，技术难度较大，且3D-RV操作不会显著增加辐射剂量[69]。因此，临床应用中需权衡风险与获益，严格筛选适应症，并由经验丰富的介入医师执行操作以降低并发症发生率。此外，患者的个体情况，如肾功能状态和过敏史，也应纳入风险评估范畴。

在介入治疗过程中，DSA不仅用于疾病的诊断，还发挥着不可替代的实时指导作用。通过DSA，医师可以实时观察血管狭窄的形态及血流动力学变化，精准引导导管和支架的放置，确保治疗的准确性和安全性。例如，DSA能够发现颈内静脉狭窄，并可发现术后支架移位到肺动脉的并发症[44]。此外，术后通过DSA进行复查，有助于评估血管通畅情况，监测狭窄复发和支架通畅性，指导后续治疗方案的调整。

总的来看，DSA作为诊断和治疗指导的核心技术，在头颈静脉回流障碍的管理中发挥着关键作用。其高分辨率的血管成像和动态血流评估能力，为精准诊断和个体化治疗提供了坚实基础。尽管存在侵入性风险，但在严格的适应症选择和规范操作下，DSA的临床价值远大于其潜在风险。未来，结合新兴技术如三维旋转血管造影（3D-RV）和血流动力学压力测量，

DSA的应用将更加精准和安全，为头颈静脉系统疾病的诊治提供更完善的技术支持[69][8]。

2.5 影像学诊断的标准化与评价体系

颈内静脉狭窄作为头颈静脉回流障碍的重要病理基础，其影像学诊断的标准化和评价体系建设尤为关键。首先，颈内静脉狭窄的定量标准及阈值主要依赖于影像学测量的狭窄程度，通常采用血管内径或断面积的减少比例来界定。已有研究区分了颈内静脉的解剖性纤细（生理性）和获得性狭窄（病理性）的影像学及临床特征[70]。此外，基于血流动力学的压力梯度测量也被用于辅助判断狭窄的功能意义，曾有个案报道中患者的跨狭窄压力梯度为10 mmHg且符合手术指征[8]。颈内静脉狭窄的定量标准应结合形态学和功能学指标，形成科学合理的诊断阈值体系。

其次，影像学诊断的一致性与敏感性分析是标准化评价体系的核心。研究显示，增强MRI相比增强CT会高估颈内静脉狭窄程度[15]。不同影像学技术间的评估存在一定差异，提示需制定统一的分级标准和操作流程以提高诊断的一致性。此外，血管内超声技术在脑静脉窦（CVS）狭窄诊疗中的应用，在评估脑静脉窦狭窄、辅助支架选择等方面有较大潜力[6]。多中心研究中，影像学诊断的一致性指标（如Kappa值）在合理的标准化流程下可达到良好水平，保证临床诊断的可靠性。

最后，多模态影像联合诊断策略的构建是提升颈内静脉狭窄诊断准确性的重要方向。单一影像模式难以全面反映病变的形态及功能状态，CT、MRI、MRV、MR-PWI等影像特征可用于区分颈内静脉解剖性纤细和获得性狭窄。例如，结合MRV的形态学评估与压力导丝的功能检测，可更准确地判定狭窄的临床意义及治疗指征[8]。此外，动态影像技术如旋转式血管造影配合不同头位的压力测量，揭示头颈部姿势对颈内静脉血流及压力的影响，进一步丰富诊断信息[20]。多模态联合诊断不仅提高了诊断的敏感性和特异性，也为个体化治疗方案的制定提供了坚实依据。

综上，颈内静脉狭窄的影像学标准化诊断体系应基于明确的定量阈值，结合多种影像技术的优势，建立统一的分级标准和操作规范。影像特征结合临床症状可用于区分颈内静脉生理性纤细和病理性狭窄[70]。

3. 头颈静脉回流障碍的临床表现与诊断挑战

3.1 典型症状及体征

头颈静脉回流障碍的临床表现多样，常见的症状包括头痛、颈部不适和耳鸣等，这些症状往往提示颅内静脉回流受阻。有颈部肿瘤压迫颈静脉伴同侧横窦狭窄导致颅内高压的个案报道[71]。耳鸣，尤其是脉动性耳鸣，亦是典型表现，患者常感知与心跳同步的耳内“嗡嗡”声，提示颅内静脉系统异常血流所致[72]。此外，部分患者可能出现视觉模糊、视物障碍等症状，这些与颅内高压密切相关。

单侧颈内静脉结扎后患者可出现颅内压升高的表现[73]。神经功能障碍亦可见于部分患者，如复视、眼球运动障碍（尤其是第六脑神经麻痹）[74]。特发性颅内高压的影像学表现可包括横窦狭窄，且特发性颅内高压以颅内压升高为特征[75]。近年来，脑静脉窦狭窄患者接受静脉窦支架置入可缓解症状，改善脑自动调节功能[23]。部分病例中，颈内静脉狭窄或肿瘤压迫亦可引起颈静脉回流障碍，导致颅内高压表现[71]。

多发性硬化患者中，静脉异常表现亦引起关注。存在脑动脉狭窄合并脑静脉窦狭窄的病例报道[14]。这些患者可能出现类似IIH的症状，如头痛、视觉障碍和耳鸣，但诊断较为复杂，需要结合临床和多模态影像学评估。

综上，头颈静脉回流障碍的典型症状包括头痛、颈部不适、脉动性耳鸣及颅内高压相关的视神经病变和神经功能障碍。颅内高压表现尤为关键，常伴有视乳头水肿及视力下降，严重时可导致永久性视力损害。多发性硬化患者的静脉异常表现亦提示该病理状态的多样性及复杂性。针对这些症状的早期识别与多学科协作诊治，有助于改善患者预后。

3.2 临床诊断的难点与误区

静脉狭窄的临床诊断存在诸多挑战，其中最核心的问题之一是如何准确区分生理性变异的静脉狭窄与病理性狭窄。生理性狭窄通常表现为静脉的自然解剖变异，如内颈静脉解剖结构的左右不对称，或颈内静脉的先天性狭窄（即解剖性瘦窄），这类狭窄多无临床症状，且影像学上缺乏异常的旁路静脉回流或脑白质病变表现[70]。相反，病理性狭窄常伴有异常的旁路静脉形成及脑部灌注异常，患者多表现为头痛、头噪等症状[70]。研究显示，采用超声测量颈内静脉J3段的血流速度，若血流速度≤27.5 cm/s，往往对应≥4 mmHg的压力梯度，提示病理性狭窄的存在[42]。此外，颈内静脉与颅内静脉系统的血流量失衡（如双侧J3段血流量超过425 mL/min）可能提示颅内高压的存在[42]。因此，结合临床症状与多模态影像特征，有助于提高对静脉狭窄性质的鉴别诊断。

影像学假阳性和假阴性是临床诊断中的另一大难点。磁共振成像与计算机断层扫描（CT）在评估颈内静脉狭窄时存在一定的差异，MRI往往倾向于高估狭窄程度，而CT则较为保守[15]。例如，一项研究显示MRI中III-IV级狭窄的发生率高达57.1%，而CT仅为24.2%[15]。此外，头部位置对静脉压力梯度和狭窄程度影响显著，头部旋转可导致颈内静脉动态狭窄，进而影响测量结果[43]。这种动态性使得静态影像难以全面反映真实的血流动力学状态，可能导致误诊或漏诊。为此，动态位姿下的血管造影和压力测量成为更为准确的评估手段[43]。此外，磁共振动脉自旋标记（ASL-MRI）在颈静脉压迫患者中可能出现伪阳性信号，易被误诊为硬膜动静脉瘘，需结合临床和其他影像综合判断[76]。

多学科协作诊断在头颈静脉回流障碍的评估中愈发重要。由于颈内静脉狭窄涉及神经内科、神经外科、影像学、血管外科及耳鼻喉科等多个领域，单一学科难以全面把握其临床表现和影像特征。例如，颈内静脉狭窄可能与颅内静脉窦狭窄伴发，二者共同导致颅内高压，单纯针对一侧病变治疗效果有限。此外，颈内静脉狭窄的病因多样，骨性压迫是常见病因，包括C1横突压迫和茎突压迫导致的鹰嘴综合征[77][3]，不同病因对应不同的治疗策略。通过多学科团队对患者进行综合评估，结合临床症状、动态影像学检查及血流动力学参数，能更准确地制定个体化诊疗方案。此外，术前精准影像评估及术中压力测量技术（如血管内超声IVUS、压力导丝）为介入治疗提供了重要依据，显著提高了治疗的安全性和有效性[6][8]。在儿童患者中，儿童颅内静脉窦狭窄患者接受硬脑膜静脉窦支架置入术后跨狭窄压力梯度显著降低，围手术期并发症发生率为5%[78]。

综上所述，头颈静脉回流障碍的临床诊断面临生理与病理狭窄鉴别困难、影像学假阳性与假阴性影响以及动态变化复杂等难题。结合多模态影像、动态压力测量及多学科协作，能够有效提升诊断准确性，指导合理治疗方案的制定，最终改善患者预后。

3.3 与其他疾病的鉴别诊断

3.3.1动脉性疾病与静脉性疾病的临床区分

动脉性疾病与静脉性疾病在临床表现上存在一定的差异，准确鉴别对于诊断和治疗至关重要。动脉性疾病通常表现为局部缺血症状，如突发性神经功能缺失、局部疼痛和肢体麻木等，且多伴随动脉搏动减弱或消失。相较之下，有静脉窦狭窄病例存在头痛、一过性失明症状[23]。此外，静脉性疾病的症状多呈慢性进展，且可能伴有静脉曲张、头颈部肿胀或静脉杂音。影像学检查中，动脉性疾病多见动脉狭窄或闭塞表现，而静脉性疾病则表现为静脉窄缩、闭塞或回流障碍。基于这些临床和影像学差异，结合患者既往病史和危险因素，有助于准确区分动脉性与静脉性疾病，从而指导个体化治疗策略。

3.3.2颅内动静脉畸形及脑血管炎的鉴别

颅内动静脉畸形（AVM）和脑血管炎在临床上与头颈静脉回流障碍的症状存在部分重叠，尤其是在头痛、神经功能障碍等表现上。AVM多表现为局灶性神经症状、癫痫发作或出血，影像学上可见异常血管团及动静脉短路，且数字减影血管造影为诊断金标准。脑血管炎则表现为多发性脑血管狭窄或闭塞，伴有炎症性改变，患者常有系统性炎症表现及自身免疫相关病史。与之相比，头颈静脉回流障碍主要表现为颅内压升高相关症状，影像学提示静脉系统狭窄或闭塞，且无明显动脉异常。通过结合临床表现、实验室炎症指标、免疫学检测及多模态影像学检查，如MRI、MRV、DSA等，可有效区分这三者，避免误诊，确保治疗的针对性和安全性。

3.3.3颈部肿瘤及炎症性疾病的排除

颈部肿瘤和炎症性疾病是导致头颈静脉回流障碍的重要继发因素，需在诊断过程中予以排除。颈部肿瘤如颈部肿块压迫颈内静脉，可能引起静脉狭窄甚至闭塞，进而导致颅内静脉回流障碍和颅内高压症状。一例报道中，一名患者因颈部肿瘤压迫右侧颈内静脉伴同侧横窦狭窄，导致颅内高压表现，初期影像未发现病因，进一步颈部影像检查才明确诊断[71]。此外，颈部炎症性疾病如淋巴结炎、颈部感染等，也可能引起局部组织肿胀和静脉受压，导致静脉回流受阻。针对这类患者，建议进行头颈部全面影像学评估，包括CT、MRI及超声检查，必要时行活检以明确病因。脑膜瘤侵袭导致的脑静脉窦狭窄可采用血管内支架治疗[17]。因此，颈部病变应作为头颈静脉回流障碍鉴别诊断的重要内容，避免漏诊或误诊。

综上所述，头颈静脉回流障碍的鉴别诊断涉及动脉性疾病、颅内动静脉畸形、脑血管炎及颈部肿瘤和炎症性疾病。结合临床表现、病史、实验室检查及多模态影像学评估，能够有效区分这些疾病，指导精准治疗，改善患者预后。

3.4 诊断流程与评估标准

头颈静脉回流障碍的诊断流程通常需要结合临床评估与多模态影像学检查，形成系统化的诊断路径。脑静脉窦狭窄的非特异性症状包括耳鸣、头部噪音、头晕[14]。因此，初步临床评估应包括详细的症状采集、神经系统体征检查及视神经乳头水肿的评估。影像学检查方面，磁共振静脉造影和计算机断层静脉造影是常用的非侵入性手段，能够直观显示静脉窦及颈内静脉的狭窄或阻塞情况[15][79]。数字减影血管造影则作为诊断的“金标准”，不仅可明确狭窄部位，还能结合静脉压力测量进行功能评估，是指导治疗的重要依据[8]。

此外，动态头颈位影像检查揭示头部不同位置对颈内静脉狭窄的影响，强调了动态评估的重要性[43][80]。

量化指标的结合是当前诊断流程的核心。静脉压力梯度测量是评估狭窄功能意义的关键，可采用微导管和压力导丝测量特发性颅内高压患者静脉窦压力，跨狭窄梯度≥6 mmHg是预测颅内压升高的最佳阈值[81][82]。此外，动态脑血流自调节功能的评估也逐渐被重视，如通过转移函数分析评估脑血流速度与血压的关系，发现静脉窦狭窄患者脑血流自调节功能受损，治疗后可见明显改善[23][24]。结合脑脊液开口压（LP OP）测量，能够更全面了解颅内压状态及其与静脉压力的关系，二者呈较强线性相关[83][82]。近年来，血管内超声技术被引入诊断流程，可实时测量狭窄断面积，辅助选择合适的支架尺寸及优化支架位置，显示出比传统DSA更准确的狭窄评估能力[6][84]。

关于诊断标准和国际共识，虽然目前尚无统一的全球指南，但国内外专家共识和多中心研究逐步形成了较为明确的诊断框架。中国专家共识对脑静脉窦狭窄的诊断提供了相关推荐[26]。此外，针对特定疾病如特发性颅内高压（IIH），已有研究提出跨狭窄段压力梯度≥6 mmHg为预测颅内压升高的最优阈值[82][85]。动态评估和功能性测试被强调为诊断流程的重要补充，能够区分功能性狭窄与结构性狭窄，避免过度治疗[86]。国外部分中心提出将静脉平板CT（FP-CT）作为微导管测压的辅助手段指导治疗[9]，脑膜瘤侵犯导致的脑静脉窦狭窄可采用血管内治疗[17]。在颈内静脉狭窄方面，影像学与功能评估结合同样重要，尤其是动态颈部旋转位影像和压力测量，能够揭示体位相关的狭窄变化[87][80]。临床上还需关注病因差异，如骨性压迫、血栓形成、自身免疫等不同病因对临床结局的影响，抗磷脂综合征这一自身免疫相关病因可导致非血栓性颈内静脉狭窄[88][33]。

综上，头颈静脉回流障碍的诊断流程强调临床与影像的结合，功能性压力测量为核心的量化指标辅助诊断，国际共识虽未统一但趋于标准化。随着新技术的应用，如IVUS和动态影像，诊断的准确性和个体化治疗方案的制定将进一步提升。血管内超声可作为静脉造影的辅助手段评估静脉窦狭窄，用于优化静脉窦支架置入的患者选择[84]。

3.5 相关辅助检查的应用

头颈静脉回流障碍的诊断与治疗过程中，相关辅助检查起着关键的辅助作用，能够从多个角度评估病情，指导临床决策。以下从血液流变学及凝血功能检测、神经电生理及脑功能成像、颅内压监测与动态血流评估三个方面进行详细分析。

血液流变学及凝血功能检测对于识别血液高凝状态及血流异常具有重要意义。因头颈静脉狭窄或阻塞常伴随血流动力学改变，导致血液流变学指标异常，增加血栓形成风险。例如，慢性中心静脉阻塞患者中，血液高凝状态可能加剧静脉狭窄及闭塞，进而影响静脉回流。此外，血液流变学检测有助于评估血液粘度、红细胞聚集及变形能力，为判断静脉血流状况及潜在血栓风险提供依据。凝血功能检测则能揭示潜在的凝血异常，如抗磷脂综合征可能导致颈内静脉血栓形成，进而引发颅内高压等严重并发症[89]。因此，系统的血液流变学和凝血功能检测是头颈静脉回流障碍患者全面评估的重要组成部分。

神经电生理及脑功能成像在评估脑功能受损及静脉回流障碍对脑组织影响方面发挥重要作用。经颅多普勒超声（TCCS）结合对比增强技术可动态观察脑静脉血流方向及速度，明确静脉窦血栓及动静脉瘘等病变，指导治疗方案[52]。此外，磁共振成像可发现颅内板间表

皮样囊肿导致的横窦压迫，磁共振静脉造影可用于疑似特发性颅内高压患者的病因排查，识别肿瘤压迫类病因[90]。功能性脑成像如4D流动磁共振成像可定量分析血流动力学参数，评估狭窄段血流速度差异与脑静脉压力梯度的相关性，可作为筛查或辅助工具判断哪些横窦狭窄患者可能从有创静脉测压中获益[61]。神经电生理检测则有助于评估脑功能的电活动改变，尤其在颅内压增高及静脉回流障碍引起的神经症状中具有辅助诊断价值。综合运用多模态神经影像及电生理技术，有助于全面评估头颈静脉回流障碍对脑功能的影响，优化个体化治疗方案。

颅内压监测与动态血流评估是判断颅内压力状态及静脉回流障碍严重程度的关键手段。颅内压监测可通过腰穿明确颅内高压的存在及程度，指导临床治疗[19]。动态血流评估方面，CT静脉造影可用于特发性颅内高压患者静脉窦支架置入术后评估支架通畅性[79]。此外，4D flow MRI可评估横窦狭窄处血流速度差异与脑静脉压力梯度的相关性，是评估静脉狭窄功能影响的无创手段[61]。在特定病例中，如经颅多普勒监测上眼静脉流速变化，可作为静脉窦狭窄及颅内高压的间接指标，指导紧急干预[91]。因此，结合颅内压监测与动态血流评估，能够实现对头颈静脉回流障碍患者病情的动态、全面监控，提高诊治的精准度和时效性。

综上所述，血液流变学及凝血功能检测、神经电生理及脑功能成像、颅内压监测与动态血流评估作为多模态辅助检查手段，互为补充，共同构建了头颈静脉回流障碍的综合诊断体系。合理应用这些辅助检查不仅有助于明确病因、评估病情严重程度，还能指导个体化治疗方案的制定，提升患者预后水平。未来，随着影像技术及血液检测手段的不断进步，这些辅助检查的敏感性和特异性将进一步提高，推动头颈静脉回流障碍诊治进入精准医疗新时代。

4. 头颈静脉回流障碍的治疗策略与进展

4.1 保守治疗与药物管理

抗凝治疗及抗血小板药物的应用是头颈静脉回流障碍尤其是脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄患者的重要保守治疗手段。脑静脉窦狭窄常导致颅内高压症状，抗凝药物能够有效防止血栓形成及扩展，改善静脉回流。临床研究显示，低分子肝素（LMWH）是常用的抗凝药物，且其使用时机对疗效和安全性影响显著。一项单中心研究发现，将LMWH的使用延迟至静脉窦支架置入术后3小时，较术后立即使用，显著降低了颅内出血的风险，随访中两组均无支架相关狭窄、再狭窄或延迟出血[92]。此外，抗血小板药物在部分患者中也被用于预防静脉内血栓形成，尤其是在接受支架置入术后，常配合双抗治疗以防止支架内血栓形成。

颈部物理治疗及症状缓解措施是辅助保守治疗的重要组成部分。对于颈内静脉狭窄患者，颈部的物理治疗如按摩、牵拉及姿势调整，有助于缓解颈部压迫，改善静脉回流。研究报道，寰椎（C1）横突外压是颈内静脉狭窄的重要病因，推荐的治疗方式为手术减压[77]。此外，针对头痛、眩晕等症状，应用镇痛药、抗眩晕药及辅助神经调节药物可以有效缓解患者的临床表现。保守治疗中，卧床休息、避免头部过度旋转等措施也被推荐以减轻颅内压力和静脉回流障碍。

药物治疗的疗效与安全性评估方面，抗凝治疗虽然是标准方案，但仍需权衡出血风险。临床资料显示，抗凝延迟与脑静脉血栓形成患者的更高残余头痛风险相关，抗凝延迟与不良

功能预后无关联[93]。然而，抗凝治疗的出血风险不可忽视，尤其是颅内出血患者或有高风险因素者，需个体化调整用药方案并密切监测。部分研究提出针对不同治疗阶段制定分期的颅内出血风险预测模型，有助于优化抗凝方案，降低并发症发生率[94]。此外，儿童脑静脉窦狭窄患者接受支架置入等血管内治疗后，跨狭窄压力梯度显著降低[78]。

综上所述，保守治疗与药物管理在头颈静脉回流障碍的治疗中占据基础地位，合理使用抗凝药物，结合颈部物理治疗及症状缓解措施，能够有效改善患者的临床症状和预后。随着对疾病机制及治疗技术的深入理解，个体化治疗方案的制定将成为未来发展方向，尤其是在结合介入治疗的综合管理中体现出重要价值[95]。

4.2 介入治疗技术的发展

经皮球囊扩张成形术（PTA）及支架植入作为治疗头颈静脉回流障碍的重要介入手段，近年来获得了显著发展。PTA主要通过球囊扩张狭窄血管，恢复血流通畅，常用于颈内静脉及脑静脉窦的狭窄病变。结合支架植入技术，能够有效维持血管扩张效果，防止血管再狭窄。文献报道显示，脑静脉窦狭窄患者接受PTA及支架植入后，狭窄段压力梯度显著降低，症状如头痛、脉动性耳鸣及视力障碍等明显改善[11][10]。此外，针对脑静脉窦狭窄患者，支架术后强化缓慢输注甘露醇可减轻支架相关早期不良反应[96]。值得注意的是，技术的进步使得介入操作更加精准，诸如血管内超声辅助定位和评估狭窄程度，极大提升了支架选择和植入的成功率[6][84]。在脑静脉窦狭窄治疗中，IVUS不仅能准确测量狭窄的断面积，还能优化支架的扩张位置和程度，从而降低再狭窄风险。结合现代影像技术如扁平面CT辅助评估，能够更加精确地指导介入治疗[9]。这些技术的融合推动了介入治疗技术的快速发展，提高了治疗的安全性和有效性。

在某些特殊病因如脑膜瘤侵犯脑静脉窦导致的狭窄，介入支架植入提供了手术切除困难或高风险患者的有效替代方案，能显著缓解颅内高压症状，改善患者预后[17][97]。此外，针对儿童患者的脑静脉窦狭窄，介入治疗同样显示出安全性和有效性，为这一特殊人群提供了新的治疗选择[78][98]。综合来看，经皮球囊扩张和支架植入技术已成为头颈静脉回流障碍介入治疗的核心手段，且随着辅助影像及设备的进步，其临床应用范围和疗效不断拓展。

介入治疗的适应症及疗效评价

介入治疗的适应症主要针对因脑静脉窦或颈内静脉狭窄引发的颅内高压、脉动性耳鸣、头痛、视力障碍等症状，特别是对药物治疗无效或症状严重影响生活质量的患者。针对特发性颅内高压患者，存在明确的静脉窦狭窄且经血管内压力测量发现显著跨狭窄压力梯度（一般≥8 mmHg）时，可对患者实施静脉窦支架置入术[24]。此外，脉动性耳鸣患者若发现脑静脉窦狭窄并伴有压力梯度，介入支架植入可实现症状的快速且持续缓解[99][100][101]。颈内静脉狭窄患者，尤其是伴随颈部静脉回流障碍表现如头面部肿胀、静脉曲张等症状者，在影像学及血流动力学评估证实狭窄后，介入治疗同样显示良好效果。

疗效评价方面，临床症状改善是最直接的指标。大量研究显示，介入治疗后患者头痛、视力障碍、脉动性耳鸣等症状明显缓解，部分患者可完全消失[11][10][102]。影像学随访中，CT静脉造影可用于评估特发性颅内高压患者静脉窦支架植入后的支架通畅性，MENA地区特发性颅内高压患者静脉窦支架植入术后6个月的支架通畅率为90%[79][102]。脑静脉流出

道疾病患者脑脊液开口压与静脉窦压力存在相关性，静脉窦支架置入术后二者的关系发生改变，特发性颅内高压患者静脉窦支架置入术后脑自动调节功能可得到改善[24][103]。此外，动态脑血流自我调节功能的改善也被报道，反映脑血流动力学的恢复[24]。静脉窦支架置入术可改善特发性颅内高压患者的头痛、视乳头水肿及生活质量[102]。这些多维度的疗效评价为介入治疗的临床应用提供了坚实依据。

值得注意的是，针对不同病因及个体差异，疗效存在一定变异。例如，脑膜瘤侵犯引起的静脉窦狭窄患者，虽然症状缓解显著，但部分患者可能出现支架内再狭窄，需要多次介入治疗[97]。儿童患者的疗效和安全性数据相对有限，但初步报告显示良好的短期效果[98]。此外，影像学技术如IVUS对狭窄程度的精准评估，有助于优化患者选择，提升治疗成功率[84][6]。综合来看，介入治疗适应症明确，疗效评价多维且证据充分，已成为头颈静脉回流障碍的重要治疗手段。

并发症及长期随访结果

介入治疗虽疗效显著，但仍存在一定的并发症风险。静脉窦支架置入术的严重并发症很少被报道，纳入811例手术的研究仅发现6例重大并发症，包括硬膜下血肿、小脑出血、支架血栓、静脉穿孔等[104]。脑静脉窦支架植入过程中，罕见但严重的并发症如静脉窦穿孔导致的硬膜下血肿、脑出血及血栓形成均有报道[104]。部分患者术后出现头痛、炎症反应及脑水肿，研究显示术后缓慢静脉注射甘露醇可有效缓解这些早期不良反应，降低炎症指标及脑水肿程度[96]。抗凝治疗的时机对降低出血风险影响显著，延迟低分子肝素使用至术后3小时，有助于减少颅内出血并发症[92]。此外，支架内血栓形成及再狭窄是发生率较低的中长期并发症，需定期影像学随访监测[10][11]。对于脑膜瘤侵犯颅内静脉窦所致狭窄的支架后再狭窄病例，9例患者中8例接受了进一步支架植入术进行管理[97]。

长期随访数据显示，绝大多数患者介入治疗后症状持续缓解，生活质量显著提升[11][10][102]。有1例患者术后10年未出现支架相关不良事件[105]。部分患者在长期随访中仍需抗血小板或抗凝治疗以防止血栓形成。儿童患者随访资料有限，但短期内无严重并发症报告[98]。需要指出的是，部分患者可能出现症状复发，提示除狭窄病变外，其他因素亦可能影响临床效果，需综合评估[97]。因此，规范的术后随访计划，包括定期影像学检查和临床评估，是保障治疗成功和及时发现并发症的关键。

总的来说，介入治疗的并发症发生率较低，且多为可控范围内。通过合理的围手术期管理、精准的操作技术及规范的随访，能够最大限度地降低风险，保障患者长期获益。未来需更多多中心、大样本的前瞻性研究，进一步明确并发症的发生机制及预防策略，优化患者管理方案。

4.3 外科手术治疗的应用

4.3.1颈内静脉狭窄的外科减压与重建

颈内静脉狭窄作为头颈部静脉回流障碍的重要病因之一，常因颈椎C1横突或茎突等骨性结构对静脉的外压引起血流受阻。针对这一病理机制，外科手术减压成为有效治疗手段之一。通过切除或部分切除C1横突，解除对颈内静脉的机械压迫，能够显著改善静脉血流动力学，缓解患者症状。多例临床报道显示，骨性压迫减压手术联合静脉支架置入可使患者头痛、耳鸣等症状明显缓解，且术后影像学检查证实狭窄部位扩张，血流恢复正常[77][34]

。此外，1例接受C1横突切除骨性减压联合支架植入的患者术后压力梯度消失、临床症状缓解[34]。需要注意的是，手术减压适用于对内科及介入治疗无效或不耐受的患者，且术前应充分评估狭窄的解剖学特点和血流动力学影响，以制定个体化手术方案。骨性压迫的解除不仅改善局部血流，还可能促进侧枝循环的建立，增强整体颈部静脉回流功能。

颈内静脉的重建手术在颈部肿瘤切除或多发狭窄的情况下尤为重要。由于颈内静脉是头颈部主要的静脉回流通道，单侧或双侧颈内静脉切除可能导致严重的颅内高压和脑水肿，甚至危及生命。近年来，采用自体静脉移植（如大隐静脉三拼法）或外科吻合技术（如颈内静脉与外颈静脉侧端吻合）进行静脉重建，已被证实可有效恢复颈内静脉的血流通畅，减少术后并发症[106][107][108]。例如，一例颈内静脉损伤难以直接吻合时，通过将颈内静脉侧端与外颈静脉吻合，成功实现了血流重建，避免了严重的颅内高压[107]。此外，利用头静脉作为间隔移植也为双侧颈内静脉切除后提供了有效的重建方案[109]。这些手术技术的进步为头颈部恶性肿瘤患者提供了更安全的手术选择，有助于改善预后和生活质量。

4.3.2颅内静脉窦狭窄的手术干预

颅内静脉窦狭窄主要表现为横窦、乙状窦等部位血流受阻，导致颅内静脉高压和相关症状，如头痛、视神经水肿、视力下降等。传统治疗多依赖药物和脑脊液分流术，但随着介入技术的发展，静脉窦支架植入成为重要的治疗手段。对于部分患者，尤其是伴有颅内肿瘤侵袭静脉窦或术后狭窄的病例，手术干预仍不可或缺。手术方式包括静脉窦切开、血栓清除及重建，或结合开颅联合血管内治疗的混合手术治疗[110][111]。例如，孕妇严重难治性脑静脉窦血栓形成，经传统经股静脉途径介入治疗失败后，通过前额颞部开颅切开上矢状窦，置入导管进行机械取栓和球囊扩张，成功恢复静脉回流，患者术后恢复良好[110]。此外，对于颅内肿瘤如脑膜瘤侵犯静脉窦的患者，静脉窦支架植入能缓解脑膜瘤侵犯静脉窦相关的静脉高压、改善视乳头水肿等症状，安全性良好[97][112]。手术干预的成功依赖于多学科合作和精准影像学评估，术中对静脉窦的保护及重建技术尤为关键。尽管手术风险较大，但对于部分难治病例，手术仍是挽救视力和生命的重要手段。

4.3.3手术治疗的风险与预后分析

尽管外科手术治疗颈内静脉狭窄和颅内静脉窦狭窄取得了显著疗效，但仍存在一定风险和术后并发症。颈内静脉手术可能导致血栓形成、静脉狭窄复发、神经损伤及颅内高压等问题。现有研究报道术后颈内静脉血栓发生率可为4.7%或21.6%，部分病例甚至出现肺栓塞，无症状吻合侧颈内静脉血栓是否需要治疗尚不明确[113][114]。单侧颈内静脉结扎后可能出现脑静脉血栓、颅内压升高[73]。有1例妊娠合并难治性脑静脉窦血栓患者接受杂交血管内治疗后未出现明显并发症，有1例颅底手术致静脉窦损伤后继发颅内静脉高压的患者经静脉窦支架植入治疗后症状缓解[110][115]。长期随访显示，静脉窦支架植入患者部分存在支架内再狭窄，需重复介入治疗[97]。因此，术前精准评估患者风险、合理选择手术方式及术后规范管理是保障良好预后的关键。整体来看，外科手术在改善颈内及颅内静脉回流障碍方面具有重要作用，但需权衡风险与获益，个体化制定治疗方案。

综上所述，外科手术治疗在颈内静脉狭窄及颅内静脉窦狭窄的管理中发挥着不可替代的作用。骨性压迫的减压手术和静脉的重建技术为复杂病例提供了有效的治疗选择，结合介入

手段可进一步优化疗效。尽管伴有一定风险，但通过多学科协作和精准手术，患者的症状改善和生活质量得以显著提升，手术治疗仍是头颈静脉回流障碍的重要治疗策略。

4.4 多学科综合治疗模式

多学科综合治疗模式在头颈静脉回流障碍的诊治中发挥着不可替代的作用，尤其是在涉及脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄的复杂病例中。神经内科、影像科及血管外科的紧密协作能够实现从疾病诊断、病因分析到治疗方案制定和疗效评估的全流程管理。神经内科负责临床症状的识别与鉴别诊断，影像科通过磁共振静脉造影、数字减影血管造影及血管内超声等多模态影像技术，精确定位狭窄部位和评估血流动力学改变，血管外科则执行介入治疗如静脉窦支架置入或颈内静脉扩张成形术。此种跨学科协作不仅提升了诊疗效率，还显著降低了误诊率和漏诊率，促进了个体化精准治疗的实现。

在制定个体化治疗方案时，需综合患者的临床表现、影像学特征、病理类型及潜在合并症，充分考虑患者的年龄、病变范围及既往治疗史。例如，脑静脉窦狭窄患者若表现为难治性颅内高压，且经微导管压力测量或压力导丝确认存在显著跨狭窄压差（≥8-10 mmHg），则可优先考虑静脉窦支架置入治疗[24][8]。而颈内静脉狭窄需评估是否伴有颈部肿瘤压迫，肿瘤压迫导致的静脉窦狭窄可采取肿瘤栓塞的治疗方式[71][19]。此外，针对不同病因引起的狭窄，抗凝治疗方案也需个体化调整，脑静脉窦狭窄患者支架术后3小时启动低分子肝素可降低出血风险，维生素K拮抗剂的治疗质量与静脉支架术后支架内血栓形成存在关联[92][116]。通过多学科团队讨论，结合最新的临床证据和患者具体情况，制定最优治疗策略，能够最大限度地改善患者预后。

治疗效果的综合评估指标涵盖临床症状改善、影像学复查及血流动力学变化等多方面内容。临床上，头痛、视力障碍、耳鸣及颅内压指标等均为重要观察指标[11][117]。影像学评估中，CT静脉造影可用于评估支架通畅性、支架内血栓、狭窄及新发病变，重点关注支架通畅性、狭窄缓解程度及新发病变[79]。血流动力学测量通过压力导丝和血流速度监测，评估跨狭窄压差和脑静脉自我调节功能的恢复，后者被证实在静脉窦支架置入后显著改善[24][23]。此外，患者生活质量量表和神经功能评分等主观指标亦应纳入综合评估体系，以全面反映治疗效果。多维度指标的结合评估，有助于动态监测患者病情，指导后续治疗调整，提升个体化管理水平。

综上所述，多学科综合治疗模式通过神经内科、影像科及血管外科的紧密协作，结合个体化治疗方案的制定及多维度疗效评估，实现了头颈静脉回流障碍患者的精准诊治。未来，随着影像技术和介入手段的不断进步，多学科团队将更好地整合资源，推动个体化精准医疗的深入发展，进一步提高治疗安全性和有效性。

4.5 治疗效果的评价与预后分析

4.5.1 临床症状改善与影像学变化的相关性

临床症状的改善是评估头颈静脉回流障碍治疗效果的重要指标。多项研究显示，针对脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄的介入治疗，如血管成形术及支架置入，均能显著缓解患者的头痛、耳鸣、视力障碍等症状[10]。例如，一项涵盖319例患者的研究中，其中144例接受了支架置入治疗，支架置入后，患者的头痛、耳鸣、视力丧失及视乳头水肿均显著减轻，且95.5%的患者术后血流恢复良好[10]。影像学检查方面，磁共振静脉造影及计算机断层静脉

造影常作为评估静脉通畅度的手段。研究表明，CT静脉造影异常与持续性头痛高发、头痛改善率低相关[79]。此外，血流动力学的改善，如经导管压力测量显示的跨狭窄压差下降，也可作为治疗效果的客观指标[8]。值得注意的是，头部位置对静脉压力和跨狭窄压差有显著影响，动态评估有助于更准确判断病情[20]。因此，临床症状改善与影像学及血流动力学指标的变化密切相关，二者结合有助于全面评估治疗效果。临床与影像学的同步改善提示治疗有效，但也应警惕部分患者存在影像学改善而临床症状未完全缓解的情况，提示需个体化随访和治疗调整。

4.5.2 生活质量及神经功能恢复评估

生活质量（QoL）和神经功能恢复是衡量治疗成效的核心指标。多项研究采用患者全球印象变化量表（PGIC）、静脉临床严重度评分（VCSS）及慢性静脉疾病生活质量问卷（CIVIQ）等工具，分别由不同研究系统评估患者治疗前后的功能状态和生活质量[88][118]。例如，针对颈内静脉狭窄患者的研究显示，非血栓性颈内静脉狭窄中仅非外部压迫亚组患者接受支架置入可获得PGIC改善，外部压迫亚组无获益[88]。在深静脉血栓后综合症（PTS）患者中，血管内支架治疗显著降低了Villalta评分和VCSS，患者的活动能力和生活质量均有明显提高[119]。此外，针对特定人群如育龄期女性，研究也证实支架治疗安全有效，且妊娠不会增加支架闭塞风险，保障了患者的生活质量和生育需求[120]。神经功能方面，脑静脉窦狭窄患者经治疗后，动态脑血流调节功能（dCA）得到改善[23][24]。影像学上，脑静脉窦压力梯度的降低与神经症状缓解相符，进一步支持神经功能的恢复。综上，综合生活质量和神经功能的评估，能够更全面地反映患者的康复状况，指导个体化康复方案的制定。

4.5.3 长期预后及复发风险管理

长期预后是评估治疗成功与否的终极标准。多项中长期随访研究显示，经过支架置入治疗的患者在数月至数年内维持较高的血管通畅率，且症状持续缓解[11][10]。例如，针对脑静脉窦狭窄导致的搏动性耳鸣患者，平均随访80个月，症状完全消失且复发率极低，影像学复查仅发现极少数病例出现再狭窄[11]。然而，部分患者仍存在再狭窄或支架内血栓形成的风险，需定期影像学监测和抗凝管理[92][121]。抗凝方案的优化，如延迟低分子肝素的使用时间，已被证实可降低早期出血风险，提高治疗安全性[92]。此外，颈内静脉狭窄患者的不良预后与年龄、2型糖尿病相关[122][88]。针对复杂病例，如肿瘤压迫引起的症状性静脉窦狭窄，行静脉窦支架置入可改善症状，可配合保守治疗或立体定向放射外科等非侵入性治疗[17][18]。因此，长期预后管理需结合临床、影像及实验室指标，制定个性化随访计划，及时发现并处理复发或并发症，提高患者生存质量和寿命。

综上所述，头颈静脉回流障碍的治疗效果评价应多维度结合临床症状、影像学变化、生活质量及神经功能恢复指标，同时重视长期预后和复发风险的动态管理。多模态评估策略不仅提升了诊疗的精准性，也为优化个体化治疗方案提供了坚实依据。

5. 脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄的关联及综合管理

5.1 脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄的病理联系

脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄在解剖结构上具有紧密的联系，二者共同参与脑静脉回流的调节。脑静脉窦是脑内主要的静脉血汇集通道，其结构包括硬脑膜内的横窦、乙状窦和上矢状窦等，负责收集脑组织的静脉血液并引流至颈内静脉。颈内静脉则是将脑静脉血液输

送回心脏的重要通路。解剖学上，颈内静脉经过颈椎旁和颅底区域，易受骨性结构（如茎突）压迫，导致狭窄。多项研究显示，骨性压迫是颈内静脉狭窄的常见危险因素之一[123]。此外，脑静脉窦狭窄多表现为硬脑膜静脉窦内径变窄，导致血流阻力增加，进而引起颅内静脉压升高。

血流动力学方面，脑静脉窦与颈内静脉的狭窄相互影响，形成血流阻滞的“级联效应”。支架置入术治疗颈内静脉狭窄和脑静脉窦狭窄具有长期安全性与有效性[10]。此外，头部位置的变化（如旋转）会动态影响颈内静脉的狭窄程度和压力梯度，进而影响脑静脉窦压力和颅内压，这种动态变化强调了脑静脉窦与颈内静脉在血流动力学上的紧密联系[80][20]。

联合狭窄对脑静脉回流的综合影响表现为更显著的颅内压升高和临床症状加重。研究比较了单纯脑静脉窦狭窄或单纯颈内静脉狭窄患者支架治疗的安全性和有效性，也对比了单纯脑静脉窦狭窄与单纯颈内静脉狭窄的慢性脑脊髓静脉功能不全患者的临床特征和预后[10][39]。此外，联合狭窄导致的静脉淤血和内皮损伤促进了血液高凝状态和血栓形成，增加了脑静脉窦血栓形成的风险[37]。这一病理联系揭示了静脉系统在脑血流调节中的复杂作用，提示临床诊疗中需同时评估脑内外静脉系统的病变，采用多模态影像学和血流动力学检测手段，综合指导治疗方案。

综上，脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄在解剖结构和血流动力学上相互作用，形成病理性闭环，导致脑静脉回流障碍的加重。中心静脉压升高会导致更高的静脉压、加重颅内压升高、影响静脉窦狭窄进展[124]。因此，针对脑静脉窦与颈内静脉狭窄的联合病变，未来研究应进一步明确其动态血流变化规律及病理机制，以优化诊疗策略。

5.2 联合影像学评估的重要性

近年来，随着医学影像技术的飞速发展，头颈部静脉回流障碍的诊断和评估进入了多模态影像融合的新阶段。多部位狭窄的系统性影像学分析成为精准诊断的关键，尤其是在涉及脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄等复杂病变时。单一影像技术往往难以全面反映静脉系统的解剖结构和血流动力学状态，因此联合应用多种成像手段，如磁共振成像、计算机断层扫描、数字减影血管造影以及超声检查，可以从不同维度提供详尽的解剖和功能信息。头颈部静脉回流障碍性疾病的诊断评估可采用MRI、CT和超声等多种手段[125]。这种多层次、多角度的影像整合，有助于发现多部位狭窄的存在及其相互关系，为临床提供完整的病变图谱。

联合诊断不仅增强了疾病的识别率，还在治疗决策中发挥了指导作用。针对头颈静脉回流障碍，治疗方案的选择往往依赖于对狭窄部位的精确定位及其严重程度的评估。多模态影像的结合能够提供静脉系统压力梯度、血流动力学异常及狭窄范围的综合信息，从而帮助临床医生确定是否需要介入治疗、手术或保守管理。该研究探讨了特发性颅内高压患者横窦支架置入术后支架长度对支架邻近狭窄的影响[126]。此外，针对颈内静脉狭窄，超声与CT血管成像的联合应用能够准确评估狭窄的解剖特征及其对脑静脉回流的影响，辅助制定个体化的治疗方案。

多模态影像评估还提高了对复杂病变的理解和预后判断能力。头颈静脉系统的多部位狭窄可能存在交互影响，单一部位的治疗可能无法彻底缓解症状或改善血流状态。通过综合分

析不同影像数据，能够识别出潜在的连锁狭窄及其对整体静脉回流的影响，避免漏诊和误诊。中国专家共识涵盖了静脉窦狭窄、颈内静脉狭窄等头颈部静脉回流障碍疾病的诊疗内容[125]。这种系统性评估方法促进了多学科协作，推动了精准医疗的发展。

此外，联合影像学评估在动态监测和疗效评价中也显示出重要价值。通过多时相、多技术的影像随访，可以实时观察狭窄部位的变化、血流动力学的改善以及治疗并发症的发生。血管内超声和Dyna-CT可作为多模态成像的组成部分用于深静脉血栓介入治疗后残余狭窄和血流的评估[127]。这种多维度的监测策略为临床管理提供了科学依据，提升了患者的治疗安全性和长期预后。

综上所述，联合影像学评估通过系统性、多模态的手段，全面揭示头颈静脉回流障碍的复杂病理特征，不仅提升了诊断的准确性，也为精准治疗提供了坚实的依据，推动了个体化治疗策略的实施和优化。

5.3 综合治疗策略的构建

多部位静脉狭窄在头颈静脉回流障碍患者中较为常见，针对这种复杂病情的治疗策略需要个性化设计，综合考虑狭窄的解剖位置、病理机制及患者的临床表现。支架治疗脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄均可改善颅内高压及相关神经症状[10]。因此，制定针对多部位狭窄的个性化治疗方案显得尤为重要。研究探讨了不同程度头部旋转与颈内静脉狭窄及跨狭窄压力梯度的相关性[80]。该研究探讨了炎症生物标志物与慢性脑脊髓静脉功能不全预后的关系[39]。

介入治疗和手术治疗的联合应用成为多部位狭窄治疗的重要趋势。介入治疗以静脉支架置入为主，能快速恢复狭窄段血流，缓解颅内高压及相关症状。大量临床数据支持支架置入在CVSS中的安全性和有效性，术后症状明显改善，血流恢复持久；针对症状性IJVS狭窄的支架治疗，围手术期并发症发生率达33%，仅36%的患者在平均4.5个月随访时症状持续改善，症状复发常见[10][128]。然而，颈内静脉支架置入术的并发症包括支架移位、肩部疼痛/无力[128]。手术治疗则多用于解除骨性或软组织压迫，茎突颈静脉压迫综合征（Eagle综合征亚型）的治疗可选择手术切除茎突，该疾病也可选择抗凝药物治疗[129]。颈内静脉支架置入术后症状复发较为常见[128]。结合动态血流监测和影像学评估，制定合理的介入与手术联合方案，有助于针对不同病因和病理机制实现精准治疗。

临床实践中，联合治疗策略还需关注术后管理和长期随访。术后抗凝及抗血小板治疗方案的选择对预防支架内血栓和再狭窄至关重要。研究显示，对于脑静脉窦狭窄支架术后患者，口服抗凝药联合单一抗血小板治疗与单纯双抗治疗均安全有效，前者仅在抑制支架内血栓方面可能更具优势[121]。同时，定期影像学复查和功能评估能够及时发现并发症和复发，指导二次介入或手术。中国专家共识系统总结了头颈部静脉回流障碍疾病的病因、危险因素、临床表现、诊疗、预后并提出相关推荐意见[125]。

综上所述，针对多部位头颈静脉狭窄的综合治疗策略应以个性化为核心，结合精准诊断，合理整合介入和手术治疗手段，辅以科学的术后管理和多学科协作。未来还需进一步开展大规模、多中心临床研究，优化治疗方案，明确不同病因和病理类型患者的最佳治疗路径，推动头颈静脉回流障碍治疗向精准化、规范化方向发展。

5.4 临床病例分析与经验总结

头颈静脉回流障碍的诊治涉及多种病因和复杂的临床表现，典型病例的诊治流程回顾有助于总结成功经验与教训，推动诊疗水平的提升。以下结合多篇文献报道，系统分析典型病例的诊治过程与经验总结。

首先，准确诊断是保障治疗效果的前提。以一例因颈部肿瘤压迫颈内静脉导致颅内高压的患者为例，初步影像学检查未发现明确原因，后续进一步评估发现颈部肿瘤压迫右侧颈内静脉及同侧横窦狭窄，均为颅内高压的致病因素[71]。此病例提示，对于颅内高压的非典型患者，应延伸影像学范围至颈部，排查颈外病因。该策略有助于避免漏诊，指导针对性治疗。

其次，介入治疗在静脉狭窄的管理中显示出良好疗效。多例报道显示，静脉窦狭窄患者经静脉窦支架置入术后，颅内压显著降低，症状明显缓解，且脑血流自我调节功能得到改善[23][24]。例如，一名50岁女性患者因静脉窦狭窄导致短暂性失明，经支架置入术后，血流动力学指标和临床症状均获得改善[23]。此外，儿童患者的病例也证实该治疗安全有效，支架置入显著降低狭窄处的压力梯度[78]。这些成功经验表明，针对静脉狭窄的介入治疗是缓解颅内高压和相关症状的有效策略。

然而，临床实践中也存在诸多挑战和教训。部分患者因肿瘤侵袭静脉窦导致狭窄，虽然支架置入可短期缓解症状，但存在肿瘤复发导致的支架内再狭窄风险，需长期随访并可能多次介入[17][97]。此外，支架相关并发症如血栓形成、出血和邻近狭窄也不可忽视[104]。例如，一项研究发现术后立即使用低分子肝素抗凝的时间点对出血风险影响显著，延迟3小时给予抗凝可降低术后出血风险[92]。这提示临床应重视围手术期管理，优化抗凝方案以保障安全。

在颈内静脉狭窄的治疗中，手术和介入方法各有优势。针对由骨性结构压迫引起的颈内静脉狭窄，不同病例可采用不同手术方案：部分病例采用C1横突部分切除联合松解及灌注技术，部分采用茎突切除、颈内静脉筋膜切开术联合C1横突切除术，部分采用单纯C1横突切除[130][48][77]。同时，TOSA与其他微创入路（如胸腔镜手术、机器人混合入路）结合可避免更扩大的手术，TOSA相比经锁骨技术有更好的术后美观和功能结局[131]。这些经验强调了个体化治疗方案的重要性，需根据病因选择最适合的治疗策略。

此外，对于中枢静脉狭窄伴有动静脉瘘或其他复杂病变的患者，联合治疗亦显示良好效果。如伴有脑硬膜动静脉瘘的患者，通过静脉窦支架置入恢复静脉通畅，可改善临床症状并降低颅内出血风险[132]。而对于中心静脉狭窄导致的肢体水肿、颈部不适等症状，内科保守治疗效果有限，及时介入如血管成形术或旁路手术能显著改善症状[133][51]。

综上，头颈静脉回流障碍的典型病例诊治流程包括：详尽的临床评估和多模态影像学检查，明确病因及狭窄部位；根据病因选择个体化的介入或手术治疗方案；重视围手术期管理，防范并发症；术后长期随访，及时发现并处理复发或并发症。成功经验如精准定位病因、合理应用支架置入及手术联合治疗、优化抗凝策略等，为临床提供了宝贵借鉴。与此同时，肿瘤相关狭窄的复发风险及支架相关并发症提醒临床需谨慎评估，制定完善的随访和再治疗计划。

通过典型病例的回顾与经验总结，能够促进诊疗规范化，提升头颈静脉回流障碍患者的治疗效果和生活质量，为未来多中心、大样本的临床研究奠定基础。

5.5 综合管理的挑战与解决方案

头颈静脉回流障碍的诊治在临床实践中面临诸多挑战，尤其是诊断标准不统一以及多学科协作的复杂性。首先，关于诊断标准的统一问题，目前尚无国际范围内广泛认可的统一标准。不同研究和临床实践中，对脑静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄的诊断依据存在差异，如影像学表现、压力梯度阈值及症状关联均有不同侧重。例如，有研究将静脉测压中跨狭窄段压力梯度≥8 mmHg作为阳性标准，并使用MRV评估静脉窦狭窄[85]。此外，动态因素如头部位置变化对颈内静脉的压迫和狭窄程度影响显著，进一步增加了诊断的复杂性。因此，缺乏统一诊断标准不仅影响疾病的准确识别，也制约了治疗方案的规范化和疗效评价。

其次，多学科协作是优化患者管理的关键。头颈静脉回流障碍涉及神经内科、神经外科、放射科、血管外科及康复科等多个专业。有效的团队协作能够实现从诊断、影像评估、介入治疗到术后管理的全程优化。例如，介入放射科医生在静脉狭窄的精准定位和支架置入中发挥核心作用，而神经内科医师则负责症状评估和药物管理，神经外科则在必要时提供手术支持。茎突颈静脉压迫综合征（Eagle综合征的亚型）的治疗可选择药物或外科方式，外科手术可缓解颅静脉流出道梗阻治疗自发性颅内低压[129][134]。患者管理中还应重视个体化治疗策略，结合患者具体病因、狭窄部位及临床表现，制定最适合的治疗方案。

头位旋转可影响颅内压及动态颈静脉狭窄，中心静脉压在特发性颅内高压中存在病理作用[124][135]。中国专家共识系统总结了头颈部静脉回流障碍疾病的病因、危险因素、临床表现、诊断评估、治疗及预后并提出相关建议[125]，症状性颈内静脉狭窄支架置入的病例系列研究报道了该手术的操作成功率、并发症及随访预后情况[128]。同时，加强对医务人员的专业培训，提升对该疾病的认识和诊疗能力，尤其是对动态颈内静脉狭窄的认知和介入治疗技术的掌握[87][128]。此外，建立患者教育和支持体系，帮助患者理解疾病特点、治疗方案及预后，促进患者依从性和生活质量的提升。

综上所述，头颈静脉回流障碍的综合管理需克服诊断标准不统一带来的困扰，通过多学科协作实现诊疗流程的优化和个体化管理。未来应加强相关领域的临床研究和指南制定，推动诊疗规范化，提升患者的诊治效果和生活质量。

结论

头颈静脉回流障碍作为一类涉及脑静脉窦及颈内静脉狭窄的复杂疾病，近年来随着多模态影像技术的进步，诊断和评估能力得到了显著提升。然而，尽管影像学手段为疾病的早期识别和病情监测提供了有力支持，目前仍缺乏统一且标准化的诊断流程和评价体系，这在一定程度上制约了临床上对该病的精准判定和治疗策略的制定。作为专家，我们必须认识到，不同研究中关于诊断标准和影像指标的差异反映了该领域尚处于探索阶段，未来工作中需要通过多中心、大样本的临床研究来验证和统一这些标准，以实现诊断的高效性和可重复性。

在治疗方面，介入治疗和外科手术为缓解静脉狭窄和改善患者症状提供了新的思路。当前的文献显示，这些治疗方式在部分病例中取得了良好的短期疗效，但疗效的持续性、安全性及适用人群的界定仍存在较大争议。作为医学综述的撰写者，我们应平衡不同研究的观点，既肯定介入技术的创新价值，也需警惕其潜在风险和并发症，强调在未来的临床实践中必须通过严格的患者筛选和随机对照试验来进一步验证其长期效果和安全性。同时，结

合外科手术的优势与介入治疗的微创特性，开展综合性治疗方案的研究，有望为患者带来更优的疗效和生活质量提升。

此外，脑静脉窦狭窄与颈内静脉狭窄的综合管理强调了多学科协作的重要性。头颈静脉回流障碍的病理机制复杂，涉及神经科、影像科、血管外科、介入放射科等多个专业领域的交叉合作。未来的临床路径设计应更加注重个体化治疗，结合患者具体的病理特点、症状表现及影像学评估结果，制定个性化的诊疗方案。这不仅有助于提高治疗的精准性，也促进了资源的合理配置和医疗效率的提升。

展望未来，基础研究与临床实践的紧密结合是推动头颈静脉回流障碍诊疗进步的关键。深入探索病理生理机制和分子生物学基础，将为新型诊断标志物和治疗靶点的发现提供理论支持。同时，完善诊疗规范，推动多中心协作和循证医学研究，将促进临床指南的制定和更新，推动疾病管理向精准医学方向发展。作为专家，我们应积极倡导和参与相关领域的科研活动，推动跨学科交流和技术创新，最终实现为患者提供更安全、高效和个性化的诊疗服务。

综上所述，头颈静脉回流障碍的诊断与治疗正处于快速发展阶段。通过多模态影像技术的应用、多学科协作的强化及个体化治疗理念的推广，未来有望实现对该疾病的精准诊断和有效管理。这不仅能够改善患者预后，也将推动相关领域的科学研究和临床实践迈上新台阶。作为资深医学综述专家，我们应持续关注该领域的最新进展，理性分析不同研究的发现，促进知识的整合与传播，为推动头颈静脉回流障碍的整体诊疗水平提升贡献力量。

嗜酸性肉芽肿性多血管炎患者并发缺血性脑卒中的危险因素分析

杨毅，申珅，万孟夏

首都医科大学附属北京友谊医院，神经内科

【摘要】

目的：探讨嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA）患者并发缺血性脑卒中（IS）的临床特征及潜在危险因素。方法：回顾性纳入2015年1月至2025年12月于我院确诊的76例EGPA患者，根据是否并发IS分为卒中组（n=8）与非卒中组（n=68）。收集基线临床数据、伯明翰血管炎活动度评分（BVAS）及脏器受累情况，并以同期220例健康体检者为对照。鉴于阳性结局事件数限制，采用单因素分析、Spearman相关性分析及高危表型重叠分析探讨IS的危险因素。结果：76例EGPA患者中，IS发生率为10.52%。与非卒中组相比，卒中组基线疾病活动度显著增高（BVAS中位数45.00vs5.00分，P=0.003），ANCA阳性率（50.0%vs8.8%，P=0.047）及MPO-ANCA滴度（P=0.010）显著升高，且心脏受累比例极高（50.0%vs0，P=0.021）。相关性分析显示，BVAS评分是连接免疫学表型（MPO滴度）与靶器官损伤（心脏受累）的核心因素。高危表型重叠分析提示，IS的发生存在高度异质性，37.5%的患者表现为高BVAS、ANCA阳性与心脏受累的“三重叠加”。结论：极高的系统性炎症负荷（BVAS）、ANCA阳性表型以及合并心脏受累是EGPA并发缺血性脑卒中的核心预警信号。临床应警惕该类高危亚群，及时开展心脑血管靶向筛查。

琥珀酸及富马酸对缺血性脑卒中神经保护作用及机制研究

宋心雨[1]，任天辰[1]

北京航空航天大学，北京市海淀区学院路37号，100191

缺血性脑卒中是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要神经系统疾病之一，其核心病理机制主要涉及能量代谢紊乱、线粒体功能障碍以及细胞内氧化还原稳态的失衡[1]。脑组织对氧和葡萄糖高度依赖，在缺血状态下，神经元迅速发生能量供应不足，导致能量代谢紊乱、离子泵功能障碍，从而引发一系列级联反应。尤其是在缺血后再灌注过程中，氧气的重新供应反而会加剧线粒体电子传递链（Electron Transport Chain，ETC）的功能紊乱，造成电子异常堆积与线粒体电子传递链受损，进而诱导大量活性氧（Reactive Oxygen Species，ROS）的生成，进一步加重神经元损伤[2]。近年来，越来越多的研究开始关注三羧酸循环（（Tricarboxylic Acid ，TCA）代谢中间产物在缺血性脑卒中的调控作用。其中，琥珀酸（Succinate，Suc）、富马酸（Fumarate，Fum）被认为在缺血性损伤中具有代谢调控作用[3]，但其外源性补充能否通过缓解电子堆积、降低氧化还原应激而发挥神经保护作用仍缺乏直接实验依据。

本研究旨在探讨外源性调控TCA循环中间产物琥珀酸、富马酸在神经元缺血性损伤中的作用，并进一步阐明其对细胞氧化还原状态、ROS水平、神经元存活率以及线粒体形态与功能的影响。实验采用体外原代培养神经元作为研究对象，通过建立氧糖剥夺（Oxygen－Glucose Deprivation，OGD）模型模拟体外缺血环境。采用体外原代培养神经元在OGD处理后分别给予外源性琥珀酸或富马酸进行干预，并结合免疫荧光染色技术，通过CMTM ROS染料检测神经元线粒体膜电位、mito ROS探针检测活细胞线粒体氧化还原稳态的改变、mito dendra探针检测线粒体形态分析等方法，对神经元损伤程度及细胞内氧化还原应激水平进行定量评估。

研究结果表明，与OGD模型组相比，外源性琥珀酸处理提高了神经元的存活率，降低了细胞内ROS水平，同时改善了线粒体的形态结构，表现为线粒体断裂减少、网络结构趋于完整。这提示琥珀酸在一定程度上能够缓解缺血诱导的线粒体损伤，并维持细胞内氧化还原稳态。相较之下，富马酸处理组未观察到神经保护效应及其对ROS水平及线粒体形态的改善效果，提示不同代谢物在调控线粒体功能及氧化还原状态方面可能存在特异性作用机制。

本研究证明了外源性琥珀酸在OGD诱导的神经元缺血性损伤模型中具有保护作用，其机制与促进线粒体电子传递、缓解电子堆积以及改善氧化还原应激密切相关。而富马酸未表现出类似效应。本研究不仅为深入理解缺血性脑损伤的代谢调控机制提供了新的实验依据，也为开发以线粒体代谢为靶点的干预策略提供了潜在的理论支持和研究方向。未来仍需结合体内模型及临床研究，进一步验证琥珀酸在缺血性脑卒中治疗中的应用价值。

关键词：缺血性脑卒中；琥珀酸；富马酸；氧化还原稳态

高血压脑出血神经内镜术后非计划再手术的风险预警模型构建与闭环干预实践

贾云峰贾西莎，折刚刚，王许强，刘璐，朱强，郝文炯

延安大学附属医院神经外科（陕西 延安）716000

空军军医大学基础医学国家级实验教学示范中心（陕西 西安）710032

目的：构建HICH神经内镜术后非计划再手术（UR）风险预警模型，并验证基于模型的闭环干预体系对降低UR发生率的有效性。

方法：回顾性纳入2019－2024年行神经内镜血肿清除术的HICH患者327例，通过多因素Logistic回归筛选UR独立危险因素，构建列线图预测模型；采用ROC、校准曲线及决策曲线分析（DCA）验证效能。2025年1月－2026年3月，对182例新入组患者实施三级闭环干预：术前风险分层预警、术中精准操作质控、术后动态监测管理。采用间断时间序列分析（ITS）评估干预效果。

结果：术前GCS≤12分、中线移位≥5 mm、PT延长、血肿≥60 mL、脑室内出血、手术时机＞6 h、术后24 h ICP峰值≥25 mmHg为UR独立危险因素（P均＜0.05）。列线图模型AUC=0.856（95%CI：0.812－0.900），校准良好，DCA显示10%－80%阈值概率具净获益。ITS分析证实：干预后UR发生率由基线16.2%降至7.8%，水平效应P=0.031，趋势斜率β=-0.021（P=0.018），表明干预可持续降低UR。

结论：本研究首次构建并验证了具有高区分度、良好校准性与临床实用性的HICH神经内镜术后UR风险预警模型；基于该模型的三级闭环干预体系可显著、持续降低UR发生率，为神经外科围手术期质量控制提供了循证工具与标准化路径。成果已转化为科室质控规程，并在陕西省内3家医院推广，助力中青年医师围手术期风险识别与处置能力系统性提升。

关键词：高血压脑出血；神经内镜手术；非计划再手术；风险预测模型；闭环干预；医疗质量控制

中枢性血管源性眩晕的临床诊疗研究进展

刘莹（第一作者）

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

背景与目的：

中枢性血管源性眩晕由椎-基底动脉系统缺血、出血及血管结构异常引发，是后循环卒中的核心预警症状，临床极易漏诊误诊。流行病学数据显示，中枢性病因占眩晕病因的5%~8%，20%的后循环缺血性卒中以眩晕为首发或唯一表现，20%~25%的孤立性眩晕患者最终确诊为后循环梗死。该病缺乏典型神经体征，首诊误诊率达35%~40%。本文系统梳理其病因、临床特征、诊疗及预防进展，为临床精准识别、规范处置提供循证依据。

方法：

系统查阅近年国内外脑血管病、眩晕领域权威诊疗指南、多中心队列研究、高质量系统评价及Meta分析，对中枢性血管源性眩晕的病因、诊断、治疗、预防与康复等核心内容进行整合归纳。

结果：

中枢性血管源性眩晕以缺血性病变为主，占比超80%，主要包括后循环短暂性脑缺血发作、小脑/脑干梗死、椎动脉夹层，出血性病因以小脑出血、脑干出血多见；病因存在年龄异质性，青年患者以椎动脉夹层为首要诱因，老年患者以动脉粥样硬化为主。孤立性中枢性眩晕为最隐匿表型，无肢体偏瘫、言语障碍等典型卒中症状，是误诊主要原因。床旁HINTS评估对中枢性眩晕诊断敏感性达96.8%，可快速鉴别中枢与周围性眩晕；头颅MRI-DWI为急性缺血性病变诊断金标准，联合MRA/CTA血管成像，可有效弥补早期影像学假阴性缺陷。急性期符合指征者应尽早行静脉溶栓或血管内取栓，非急性期以双联抗血小板、他汀治疗及危险因素管控为核心，前庭康复可促进中枢代偿；规范管控高血压、吸烟、糖尿病等危险因素，可使卒中相关眩晕复发率降低35%以上。

结论：

中枢性血管源性眩晕隐匿易误诊，临床需建立“HINTS床旁快速评估+MRI-DWI联合血管成像”的标准化诊断流程并实施个体化干预。未来应推进新技术应用，提升急诊诊断效能，降低漏误诊率，改善患者预后。

关键词：中枢性血管源性眩晕；后循环缺血；孤立性眩晕；HINTS评估；脑血管病

中心性肥胖和阻塞性睡眠呼吸暂停患者心脑血管事件复发风险的相关性：SAVE 研究

尤寿江[1], Danni Zheng[2], Kelly Loffler[3], R Doug McEvoy [3],曹勇军[1],刘春风[1], Craig Anderson [2]

[1] 苏州大学附属第二医院神经内科

[2] 澳大利亚乔治全球健康研究院

[3] 澳大利亚阿德莱德弗林德斯大学医学与公共卫生学院弗林德斯健康与医学研究所

背景与目的：

肥胖是阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)和心脑血管疾病(CVD)的关键危险因素。本研究旨在探讨，在既往合并有CVD的中重度OSA患者中，不同肥胖相关指标与CVD复发事件之间关联强度的差异。

方法：

本研究为国际睡眠呼吸暂停心血管结局研究(SAVE)试验的事后分析。该试验纳入合并有中重度OSA且已确诊CVD的患者，随机分配至常规治疗联合持续气道正压通气(CPAP)治疗组或单纯常规治疗组。采用限制性立方样条(RCS)及Cox比例风险模型评估肥胖相关指标包括体重指数(BMI)和腰高比(WHtR)与主要结局(复合CVD事件)及次要结局(卒中复发、心肌梗死及全因死亡)风险之间的相关性。

结果：

在2662例合并OSA和既往CVD的患者中，按BMI标准(≥30 kg/m²)定义为肥胖者846例(31.8%)，而按WHtR(≥0.50)评估为中心性肥胖者2544例(95.6%)。在3.7年的随访期间，BMI定义的超重/肥胖与复合CVD事件(P trend=0.061)及次要结局之间均未发现明确关联。然而，RCS图显示WHtR与复合CVD终点之间呈显著线性相关(P overall 0.0187)。与WHtR最低四分位组相比，WHtR最高四分位组复合CVD事件及心肌梗死风险分别增加1.52倍(HR 1.52, 95% CI 1.12-2.05)及2302倍(HR 2.30, 95% CI 1.09-4.89)。不同基线BMI (P interaction 0.780)和WHtR (P interaction 0.875)水平分层下，CPAP治疗对复合CVD事件的影响及CPAP依从性均未显示显著异质性。

结论:

在SAVE临床试验中，合并OSA和CVD的成年患者几乎均存在中心性肥胖(WHtR≥0.50)。基线WHtR水平与随访期间复合CVD事件风险呈显著正相关；而传统的BMI指标与复合CVD事件风险未见显著相关性。

关键词：肥胖、腰高比、阻塞性睡眠呼吸暂停、心脑血管事件复发、SAVE研究

NLR、SII、AISI与接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者无效再通的关联研究

环素秋， 张娜娜，赵亚鸽，侯杰，郭志良，黄志超，曹勇军，肖国栋，尤寿江

苏州大学附属第二医院神经内科，苏州 215004

背景与目的：血管内治疗已成为急性缺血性脑卒中患者的重要治疗手段。尽管血管再通率逐渐提高，但仍有相当一部分患者功能预后不佳。其中炎症在缺血性脑卒中急性期起重要作用，可能与无效再通关系密切。本文旨在探讨炎症指标中性粒细胞淋巴细胞比值（NLR）、系统性免疫炎症指数（SII）、系统性炎症综合指数（AISI）与接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者无效再通之间的关系。

方法：纳入 2017 年 5 月至 2025 年 2 月在苏州大学附属第二医院接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者。无效再通定义为血管再通率 ≥ 2b 但出院后 90 天改良 Rankin 评分≥ 3 分。将炎症指标分成四分位组，采用单因素与多因素 Logistic 回归分析，评估炎症指标与无效再通之间的关联。

结果：本研究共纳入 638 例急性缺血性卒中患者（平均年龄 65.5 ± 13.5 岁，37.9%女性）。与非无效再通组相比，无效再通组患者的 NLR、SII、AISI 水平均显著升高。单因素及多因素 Logistic 回归分析显示，NLR、SII、AISI 水平升高均与无效再通风险增加显著相关。多因素分析进一步表明，以最低四分位组（Q1）为参照，NLR、SII、AISI 最高四分位组（Q4）患者发生无效再通的风险分别为 Q1 组的 2.14 倍（校正后 OR = 2.14，95% CI：1.16–4.00）、1.66 倍（校正后 OR = 1.66，95% CI：0.91–3.05）和 2.14 倍（校正后 OR = 2.14，95% CI：1.15–3.99）（P 趋势均 < 0.05）。

结论：NLR、SII、AISI 水平升高与急性缺血性脑卒中患者血管内治疗后无效再通风险显著相关。提示上述指标可作为无效再通的独立预测因子，对患者危险分层及预后评估具有重要临床价值。

关键词；炎症指标；脑卒中；血管内治疗；无效再通

Application of optical coherence tomography combine with intravenous ultrasound in decision-making of stenting for cerebral venous sinus stenosis induced idiopathic intracranial hypertension: technique and initial experience

Guoli Dun, MD[1], Xiangjun Xiao, MD[1], Qian Zheng, MD[1], Yuhang Zhang, MD[1], Zhe Li, MD[1], Guanghao Zhang, MD[1], Jianmin Liu, MD [1], Qiang Li, MD[1]

Affiliation: [1] Department of Neurovascular Center, Changhai Hospital Affiliated to the Naval Medical University, Shanghai, China

ABSTRACT

Background and objective

The diagnosis and treatment of cerebral venous sinus stenosis (CVSS) induced idiopathic intracranial hypertension (IIH) remain challenging due to complex anatomical variations. Optical coherence tomography (OCT) and intravascular ultrasound (IVUS) are widely used in coronary artery assessment. In recent years, it has gradually been used in the evaluation of cerebral arteries, but it is less commonly used in cerebral venous. This study explores the potential of OCT and IVUS in the accurate assessment and stenting of CVSS induced IIH.

Methods

A retrospective review of 2 CVSS patients who underwent OCT and IVUS guided stent placement at (blinded) Hospital between June 2022 and February 2024 was conducted. Inclusion criteria were based on modified Dandy criteria for idiopathic intracranial hypertension (IIH). Patients underwent OCT and IVUS combined with venous sinus pressure measurements to guide stent implantation.

Results

Among the 2 patients, 1 underwent successful OCT and IVUS guided stenting. For the other 1 case, OCT combined with IVUS revealed no need for intervention, and stenting was avoided. OCT combined with IVUS was able to identify the nature of venous lesions and accurately guide stent placement, ensuring a reduction in stenosis. No complications, such as cerebral infarction or bleeding, were observed.

Conclusions

The combination of OCT and IVUS proved to be a safe and effective modality for the detailed evaluation of CVSS, offering precise identification of stenotic characteristics and assisting in accurate stent placement. This method may enhance clinical decision-making for CVSS stenting, although further research is needed to confirm its long-term benefits and broader applicability.

KEYWORDS

Optical coherence tomography; Intravenous ultrasound; Cerebral venous sinus stenosis; idiopathic intracranial hypertension; Stenting

静脉窦支架成形在侧窦区硬脑膜动静脉瘘介入栓塞治疗中的应用

段国礼、张雨航、赵瑞、许奕、杨鹏飞、李强

海军军医大学第一附属医院脑血管病中心 200433 上海

摘要

目的：评估静脉窦支架成形术在侧窦区硬脑膜动静脉瘘介入栓塞治疗中的应用的安全性和有效性；

方法：回顾性分析前瞻性录入的 2004 年 1 月至 2024 年 9 月在海军军医大学第一附属医院脑血管病中心接受介入治疗的侧窦区硬脑膜动静脉瘘患者的临床和影像学资料，筛选术中采用静脉窦支架成形术的患者，分析患者临床基线资料、血管构筑学信息，手术信息、围手术期并发症率以及临床和影像学随访结果，分析静脉窦支架成形术在侧窦区硬脑膜动静脉瘘介入治疗中的作用，分析影像安全性和有效性的因素。

结果：2004 年 1 月至 2024 年 9 月期间，采用静脉窦支架成形术治疗的患者共 23 例，19 例术前受累侧静脉窦存在狭窄或闭塞。17 例采用动静脉联合入路，7 例采用单纯静脉入路栓塞，技术成功率 100% (23/23)，术后即刻瘘口完全闭塞率 95.6（22/23），术后静脉窦支架植入侧静脉窦通畅率 100%（23/23）。技术相关并发症率 4.3%（1/23）。术后 6 个月临床随访率 100%，良好预后率 100%（mRS≤2 分）。影像学随访率 73.9%（17/23），平均随访时间为 7.5 个月，支架通畅率 82.3（14/17），3 例发生支架内闭塞，无瘘口复发或新发硬脑膜动静脉瘘。

结论：静脉窦支架成形术能够显著改善侧窦区硬脑膜动静脉瘘介入栓塞术后静脉窦狭窄或闭塞风险，改善患者临床和影像学预后，安全性高。

桥接治疗与直接取栓在中远端血管闭塞中的疗效与安全性比较：一项回顾性队列研究

刘嘉鑫，江昕，何俐

四川大学华西医院神经内科

背景与目的：对于因中远端血管闭塞所致急性缺血性卒中的患者，在血管内治疗前应用静脉溶栓的疗效与安全性尚未明确。

方法：本回顾性队列研究纳入 2016 年 1 月至 2024 年 12 月期间来自本卒中中心的中远端血管闭塞所致急性缺血性卒中的患者。疗效结局包括优异功能结局（定义为 mRS 评分 0-1 分）、功能独立（定义为 mRS 评分 0-2 分）以及 90 天 mRS 评分分布变化。安全性结局包括任何颅内出血的发生率、无症状性颅内出血、症状性颅内出血以及 90 天死亡率。

结果：本研究共纳入 205 例确诊为中远端血管闭塞性卒中的患者，其中 52 例（25%）接受了血管内治疗前的静脉溶栓治疗。在 90 天时，桥接治疗组优异功能结局的发生率更高（39% vs. 29%；校正后 aOR = 2.22，95%CI 1.02-4.81；p = 0.044），而两组功能独立的发生率相当（45% vs. 41%；p = 0.529）。安全性结局在两组间无显著差异，尽管桥接治疗组的无症状性颅内出血在数值上更高（27% vs. 16%；校正后 aOR = 1.24，95%CI 0.52-2.85；p = 0.611）。亚组分析显示，对于 mRS 评分分布，桥接治疗的效应在年龄 < 80 岁的患者中显著大于年龄 ≥ 80 岁的患者（交互作用 p 值 = 0.034）。

结论：本研究发现，桥接治疗可能改善中远端血管闭塞性急性缺血性卒中的功能结局。然而，这一潜在优势需要评估出血风险。因此，桥接治疗的适宜患者选择需要审慎考虑，实施策略也需进一步研究。

关键词：中远端血管闭塞；桥接治疗；血管内治疗

新疆地区空气污染物与血脂异常的关联性研究

刘梦情[1] 张德莲[1,2] 李南方[1] 木拉力别克·黑扎提[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院高血压中心 新疆高血压研究所 国家卫生健康委高血压诊疗研究重点实验室 新疆维吾尔自治区重点实验室 新疆高血压病研究实验室 新疆高血压（心脑血管）疾病临床医学研究中心，830000

背景：血脂异常是心血管疾病核心危险因素，我国患病率持续上升。空气污染可通过炎症与氧化应激扰乱脂质代谢。现有研究多局限于横断面设计，缺乏大样本长期队列证据。本研究旨在探讨长期空气污染物暴露与血脂异常发病风险的关联。

方法：本研究为回顾性队列研究，基于新疆2019年社区体检数据，纳入3,377,685名≥18岁、基线无血脂异常且未服降脂药物的成年人。采用时空模型估算2017–2019年$PM_{2.5}$、PM_{10}、O_3、SO_2、CO、NO_2的年平均浓度，随访至2024年，结局为血脂异常（TC≥6.2mmol/L、TG≥2.3mmol/L、LDL-C≥4.1mmol/L、HDL-C<1.0 mmol/L或用降脂药）。采用Cox比例风险模型（调整年龄、性别、BMI、腰围、吸烟、饮酒、运动、婚姻、教育、血压、血糖、肝肾功能），按每增加10 μg/m³作为连续变量，同时还四分位分组（Q1–Q4）纳入模型。并进行双污染物模型、分层分析。敏感性分析包括排除用药者及排除前两年事件。

结果：随访期间共1,313,112例新发血脂异常，其中高甘油三脂和低高密度脂蛋白胆固醇血症最常见。PM2.5、PM10、O_3每增加10 μg/m³：血脂异常风险比分别为1.054（95%CI：1.053–1.055）、1.022（95%CI：1.021–1.022）、1.586（95%CI：1.579–1.593），风险升高5.4%、2.2%、58.6%；高甘油三酯血风险比分别为1.045（95%CI：1.044–1.046）、1.016（95%CI：1.015–1.016）、1.405（95%CI：1.395–1.415），风险升高4.5%、1.6%、40.5%；低高密度脂蛋白胆固醇血症风险比分别为1.070（95%CI：1.070–1.071）、1.029（95%CI：1.028–1.029）、1.938（95%CI：1.927–1.950），风险升高7.0%、2.9%、93.8%，另外Q4组风险均高于Q1组（趋势P均<0.001）。SO_2每增加10 μg/m³，高胆固醇血症风险升高7.6%（HR=1.076，95%CI：1.058–1.095）。双污染模型验证颗粒污染物效应稳定。分层分析显示，年龄<45岁、超重/肥胖人群更敏感（交互P<0.001）。敏感性分析结果与主结果一致。

结论：长期环境空气污染与血脂异常有关，特别是在青年、超重/肥胖人群中。

关键词：空气污染物；长期暴露；队列研究；血脂异常；低高密度脂蛋白胆固醇血症；易感人群

全科医生主导的“叙事医学联合 Teach-back”干预改善高血压管理的随机对照研究

王艳[1]，魏婷婷[2]，刘沛[1]，边波[1]*

1.300052 天津市，天津医科大学总医院全科医学科.

摘要

背景与目的：在全球范围内，高血压是心血管疾病发病及全因死亡的首要可干预危险因素。本研究旨在探索叙事医学联合 Teach-back 的双通道干预模型对高血压患者的影响及作用机制，为优化慢性病管理模式提供实证依据。

方法：本研究采用单中心、单盲、平行随机对照试验（RCT）设计。共纳入 103 例符合《2023 中国高血压防治指南》诊断标准的原发性高血压患者，随机分为干预组（52 例）和对照组（51 例）。干预组接受为期 12 周的双通道健康管理干预，包括标准化培训、叙事医学访谈、每日回授法（Teach-back）实践（用药复述、饮食分析、行为复盘）及每周情景叙事模块；对照组接受全科门诊提供的常规基本公共卫生服务，包括入组时 1 次健康教育、每月 1 次门诊随访及纸质版《高血压防治手册》1 份。主要结局指标为基线及干预后 4 周、8 周、12 周的诊室收缩压（SBP）和舒张压（DBP）；次要结局指标包括体重、体重指数（BMI）、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、空腹血糖（FBG）、尿酸（UA）、用药依从性与就医行为、高血压知识水平（采用高血压知识水平量表（HK-LS）评估）及生活质量（采用健康调查简表（SF-36）评估）。

结果：重复测量方差分析（RM- ANOVA）显示，干预组收缩压（SBP）的组间主效应、时间主效应及交互效应均具有统计学意义（所有 $P<0.001$）。对于舒张压（DBP），时间主效应与交互效应亦显著（均 $P<0.001$）。随访至 12 周时，干预组收缩压与舒张压的降幅均显著大于对照组——其中干预组收缩压较基线下降 15.22 mmHg（$P<0.001$），舒张压较基线下降 9.02 mmHg（$P<0.001$）；对照组收缩压仅下降 0.92 mmHg（$P=0.038$），舒张压下降 0.80 mmHg（$P>0.05$）。

此外，与对照组相比，干预组多项代谢指标（包括体重、体质指数、总胆固醇及甘油三酯）均得到显著改善（所有 $P<0.05$）。并且，干预组的就诊次数、高血压知识水平量表（HK- LS）评分及健康调查简表（SF- 36）评分的提升幅度均显著优于对照组（所有 $P<0.05$）。

结论：叙事医学与 Teach-back 联合干预通过提升患者健康素养，可有效改善高血压患者的血压及代谢指标，同时提高其疾病认知水平与生活质量。这一结果表明，重视高血压管理细节对提升整体管理质量至关重要，为慢性病管理提供了基于证据的创新方案。

关键词：叙事医学；Teach-back；高血压管理；全科医师；随机对照试验

替扎尼定治疗慢性每日头痛的疗效与安全性：一项单中心、随机、开放标签、对照试验

李昌镐，陶涛

摘要

目的：

慢性每日头痛的预防性治疗目前仍缺乏兼具良好疗效与耐受性的药物选择。替扎尼定作为一种中枢性α2-肾上腺素能受体激动剂，在前期研究中显示出应用潜力。本研究旨在比较替扎尼定与托吡酯（一种常用预防性药物）在治疗慢性头痛障碍（包括慢性偏头痛、慢性紧张型头痛、药物过度使用性头痛及新发每日持续性头痛等）中的疗效与安全性，以评估替扎尼定作为替代治疗方案的可行性。

方法：

本研究采用前瞻性、随机、开放标签的设计。研究对象为年龄18-65岁、符合《国际头痛疾病分类》诊断标准的慢性头痛障碍成年患者。患者被随机分配至两组：一组接受口服替扎尼定（每日总剂量6 mg，分三次服用），另一组接受口服托吡酯（每日总剂量50 mg）。治疗及观察周期为24周（约6个月）。主要疗效终点为从基线至研究结束时，患者每月头痛天数（MHD）的变化。次要疗效终点包括：头痛持续时间、疼痛严重程度（如通过视觉模拟评分或数字评定量表评估）、心理状态（如使用抑郁或焦虑量表）、睡眠质量以及头痛相关的功能残疾（如采用头痛影响测试等工具）。同时，在整个研究期间详细记录和分析所有不良事件，以评估两种药物的安全性与耐受性。数据分析采用意向性治疗原则，使用混合效应模型等统计方法比较两组随时间的变化趋势。

结果：

研究共纳入146例患者，其中女性108例（73%），男性38例（27%）。基线时，所有患者平均每月头痛天数约为24天。替扎尼定组75例，托吡酯组71例，两组基线人口学及临床特征均衡可比。

疗效方面：

主要终点： 治疗6个月后，两组患者的每月头痛天数均较基线显著减少。替扎尼定组的头痛天数中位百分比降幅（36.36%）显著高于托吡酯组（23.81%），差异具有统计学意义（$p<0.001$）。

应答率： 然而，达到“应答者”（定义为头痛天数减少≥50%）标准的患者比例在两组间无显著差异（替扎尼定组42.7% vs. 托吡酯组39.4%, $p=0.692$）。

时间趋势： 混合模型分析证实，两组患者的头痛频率、持续时间和严重程度均随时间推移而显著改善。值得注意的是，在治疗后期的随访时间点（如第4、6个月），替扎尼定组显示出更快且更持续的头痛减少趋势。

次要终点： 两组患者的心理症状（抑郁/焦虑）、睡眠质量以及头痛导致的功能残疾均有显著且程度相似的改善。

安全性方面：

不良事件谱： 两种药物均表现出可接受的安全性，但不良事件特征不同。替扎尼定组在治

疗早期嗜睡的发生率较高，但随着治疗时间延长，此症状显著减轻或消失。托吡酯组则观察到持续存在的感觉异常（如肢体麻木或刺痛），此症状在替扎尼定组中未见。

其他常见不良事件： 如疲劳、头晕和胃肠道症状（如恶心、食欲下降）等在两组中均较少见，且发生率相似，无显著差异。

结论：

在本项为期 6 个月的前瞻性随机对照研究中，每日 3 次、每次 2mg（日总剂量 6mg）的替扎尼定方案，在减少慢性头痛障碍患者的头痛频率、严重程度及相关功能残疾方面，显示出不劣于托吡酯（每日 50mg）的疗效，且在改善心理状态和睡眠质量方面效果相当。替扎尼定具有其独特的安全性与耐受性特征：早期嗜睡较常见但多为一过性，而托吡酯相关的持续性感觉异常在替扎尼定治疗中未观察到。因此，替扎尼定可被视为慢性头痛障碍预防治疗的一种有效替代选择，尤其适用于对托吡酯不耐受（如无法耐受感觉异常）、反应不足或存在使用禁忌的患者。未来可能需要更大样本、更长随访期的双盲研究来进一步确认这些发现。

瑞美吉泮联合重复经颅磁刺激对比瑞美吉泮单药治疗慢性偏头痛的回顾性队列研究

马帅男[1]，张忠玲[1]，赵蕊[2]，沈月娥[1*]

1 哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

2 哈尔滨医科大学附属第一医院脑电室

摘要

目的：通过回顾性队列研究探讨瑞美吉泮联合重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS） 对比瑞美吉泮单药治疗慢性偏头痛的临床疗效及安全性。

方法：回顾性收集哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科 2025 年 1 月-2025 年 12 月确诊并接受瑞美吉泮治疗的慢性偏头痛患者临床资料。依据治疗方案分为联合治疗组（瑞美吉泮+rTMS）和单药治疗组（瑞美吉泮单药）。本研究共纳入 118 例患者，最终完成随访 93 例（失访 25 例，失访率 21.2%），其中联合治疗组 49 例、单药治疗组 44 例。两组均给予瑞美吉泮 75mg 隔日 1 次口服行标准预防治疗，联合治疗组加用 rTMS 治疗：频率 10Hz，刺激左侧背外侧前额叶皮层（dorsolateral prefrontal cortex，DLPFC），每周 3 次，连续 8 周。收集患者基线人口学特征、既往用药史、基线偏头痛相关指标，治疗 8 周时收集数据，包括主要疗效指标-每月偏头痛天数、每月偏头痛天数减少≥50%患者应答率；次要疗效指标-视觉模拟评分（Visual Analogue Scale，VAS）、头痛影响测试-6（Headache Impact Test-6，HIT-6）、偏头痛残疾评估量表（Migraine Disability Assessment Scale，MIDAS）；安全性指标-不良事件发生率、治疗中断率。采用 SPSS（Statistical Package for the Social Sciences） 30.0 进行数据分析。

结果：两组患者基线年龄、性别、基线偏头痛天数、既往预防性用药史等资料比较，差异均无统计学意义（P>0.05），具有可比性。治疗 8 周时，联合治疗组每月偏头痛天数显著低于单药治疗组[（6.7±2.4）d vs（9.5±3.1）d，P<0.05]；联合治疗组每月偏头痛天数减少≥50%的应答率显著高于单药治疗组（67.3% [33/49] vs 47.7% [21/44]，P<0.05）。次要疗效指标：联合治疗组 VAS（2.5±1.1 vs 4.0±1.4）、HIT-6（44.1±5.7 vs 52.3±6.5）、MIDAS（11.4±4.2 vs 19.8±5.6）评分均显著低于单药治疗组（P<0.05）。安全性方面，联合治疗组不良事件总发生率为 6.1%（3/49），单药治疗组为 4.5%（2/44），两组比较差异无统计学意义（P>0.05）；不良事件以轻度恶心、疲劳、头皮局部不适为主，无一例因不良事件导致治疗中断，两组均未发生严重不良事件。

结论：本回顾性队列研究提示，瑞美吉泮联合重复经颅磁刺激治疗慢性偏头痛的临床疗效优于瑞美吉泮单药治疗，且安全性良好。该联合策略值得开展前瞻性随机对照试验进一步验证。

关键词：慢性偏头痛；瑞美吉泮；重复经颅磁刺激；联合治疗；回顾性队列研究；临床疗效；安全性

多囊颅内破裂动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞对比单纯弹簧圈栓塞的疗效性和安全性：一项多中心、前瞻性登记研究

肖振坤[1,2] 刘爱华[1,2]

1.北京市首都医科大学附属天坛医院脑血管神经介入中心

2.南华大学附属第二医院

摘要

背景：多囊或多分叶状颅内破裂动脉瘤由于几何结构复杂且血流动力学紊乱，在血管内介入治疗中面临较高的干预难度与复发风险。目前，关于支架辅助弹簧圈栓塞（SAC）与单纯弹簧圈栓塞在治疗此类高危形态学亚组时的安全性与远期疗效仍存在临床争议，亟需高质量的大样本循证医学证据。

方法：依托一项多中心、前瞻性登记研究（SANE 试验），本研究连续纳入了 627 例接受 SAC 或单纯弹簧圈栓塞治疗的多囊颅内破裂动脉瘤患者。系统收集患者的基线人口学特征、围手术期安全性结局（如术中血栓(IPT)、缺血性卒中(IS)、脑血管痉挛(CVS)、再破裂等）、临床功能结局（mRS 评分及死亡率）以及影像学形态结局（Raymond-Roy 闭塞分级，RRC）。研究应用重叠加权（ATO）与双重稳健逻辑回归模型，在严格校正解剖形态与围手术期参数等混杂因素后，评估不同术式的独立临床效应。

结果：队列共纳入单纯栓塞组 173 例，SAC 组 454 例。在未校正的原始队列中，SAC 组曾提示较高的围手术期缺血性卒中及术中血栓风险。然而，经 ATO 加权及双重稳健模型充分平衡基线异质性后，SAC 组与单纯栓塞组在 IPT、IS、CVS、再破裂及再出血等所有安全性结局上均表现出高度等效，无统计学差异（均 $P > 0.05$）。在临床预后方面，两组在出院及远期随访的不良功能状态（mRS 3-6 分）及全因死亡率上亦保持一致。而在疗效性结局中，SAC 独立且极其显著地降低了远期不完全闭塞与形态学复发的风险（随访 RRC II 级: OR = 0.370, P = 0.008; RRC III 级: OR = 0.800, P = 0.014）。

结论：对于多囊颅内破裂动脉瘤，在未增加总体围手术期并发症及不良临床预后风险的前提下，SAC 能够独立且显著地降低远期形态学复发的几率。

Key Words: 颅内破裂动脉瘤；蛛网膜下腔出血；支架辅助弹簧圈栓塞；单纯弹簧圈栓塞；重叠加权

良好的系统性免疫炎症状态改善丁苯酞在缺血性卒中患者中的神经保护作用：一项 BAST 试验的事后分析

周全，王安心

背景：在接受血管再通治疗的急性缺血性卒中患者中，不良的功能转归可能部分源于卒中后炎症和免疫反应的失调。

方法：本研究纳入 837 例来自 BAST 试验的接受血管再通治疗的急性缺血性卒中患者，并基于基线及治疗后第 14 天的系统性免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index, SII）变化模式将患者分为 SII 持续不良组，SII 良好转不良组，SII 不良转良好组和 SII 持续良好组。探究不同 SII 变化模式与丁苯酞对 90 天功能预后的单独和联合作用，并通过网络药理学分析探讨其潜在作用机制。

结果：与 SII 持续不良患者相比，SII 不良转良好患者和 SII 持续良好患者均与第 90 天时良好的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分[比值比(odds ratio, OR)=2.79, 95%置信区间(confidence interval, CI): 1.64-4.73, PFDR<0.001; OR =2.60, 95%CI: 1.66-4.06, PFDR <0.001]、mRS 评分 0-2 分呈正向关联，且与 90 天内卒中复发、血管事件和死亡的风险呈负向关联。与接受安慰剂治疗且 SII 持续不良患者相比，接受丁苯酞治疗且 SII 持续良好患者，在第 90 天获得良好 mRS 评分的比例（OR =3.60, 95%CI: 1.97-6.58, PFDR<0.001）以及 mRS 评分 0-2 分的比例更高（OR =4.38, 95%CI: 2.23-8.62, PFDR<0.001），且血管事件复发风险最低。丁苯酞与抗炎治疗的协同作用是通过对神经炎症、细胞应激反应和血管病理的多通路调控介导的。

结论：在血管再通治疗的急性缺血性卒中患者中，接受丁苯酞治疗且维持良好的 SII 状态可改善 90 天功能预后并降低血管风险。

血清尿酸水平与脑小血管病患者睡眠质量的相关性研究

马灵虎[1,2] 高飞[1]

作者单位

1.西安医学院第一附属医院，西安 710077

2.西安医学院研究生工作部，西安 710021

摘　要

目的：探讨血清尿酸（Uric Acid,UA）水平与脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）患者睡眠质量的相关性，并分析CSVD总负荷在其中的中介作用。

研究方法：选取2025年4月-2026年1月于西安医学院第一附属医院神经内科住院的CSVD患者200例作为研究对象。入院24小时内检测血清UA及其他常规生化指标，7天内完善颅脑MRI。采用匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh Sleep Quality Index，PSQI）评估睡眠质量，并依据PSQI评分实施分组。选用 SPSS 25.0 软件进行数据处理。采用独立样本t检验、Mann-Whitney U 检验、 χ2检验及Fisher 检验进行两组间比较；以二元Logistic回归分析CSVD患者睡眠障碍的独立危险因素；通过Spearman相关分析探讨UA水平与PSQI评分的关联程度；运用ROC曲线评价相关指标对睡眠障碍的预测效能。此外，采用中介效应模型分析CSVD总负荷在UA与睡眠障碍关联中的中介作用，并借助Bootstrap法进行验证。

研究结果：

1.本研究纳入的研究对象里，睡眠质量异常者共103例，占比 51.5%（103/200）。基线资料对比提示，两组在高血压病史、糖尿病史、饮酒史及CSVD总负荷方面差异具有统计学意义（P＜0.05）。实验室指标分析显示，两组间尿酸、肌酐、白蛋白、甘油三酯、同型半胱氨酸、白细胞计数及维生素B12差异具有统计学意义（P＜0.05）。经二元Logistic回归分析显示，糖尿病病史(OR=0.391，95% CI：0.164-0.933)、CSVD总负荷（OR=4.532，95% CI：2.448-8.392）、尿酸（OR=1.009，95% CI：1.002-1.016）、甘油三酯（OR=3.155,95% CI：1.508-6.603）、同型半胱氨酸（OR=1.155，95% CI: 1.033-1.291）、白细胞计数（OR=1.276，95% CI：1.020-1.596）为CSVD患者睡眠障碍的独立危险因素。ROC曲线分析提示，尿酸对CSVD患者睡眠障碍具有最优预测价值（AUC=0.750，95% CI：0.683-0.817），其次为同型半胱氨酸（AUC=0.730，95% CI：0.661-0.798）、甘油三酯（AUC=0.705，95% CI：0.633-0.777）、白细胞计数（AUC=0.683，95% CI:0.610-0.757）。Spearman相关分析提示，尿酸与PSQI评分间的相关性最为显著（r=0.401）。

2.将血清尿酸水平、CSVD总负荷、PSQI评分分别设置成预测变量(X)、中介变量(M)、结果变量(Y)，采用bootstrap方法测试中介效果。未校正模型中，间接效应为 0.0049（Bootstrap 95% CI：0.0023-0.0081），中介效应占比44.95%；校正年龄、性别、BMI后，间接效应为 0.0047（Bootstrap 95% CI：0.0020-0.0080），占比39.17%；进一步校正更多混杂因素后，间接效应为0.0039（Bootstrap 95% CI：0.0016-0.0070），占比34.51%。各模型间接效应的Bootstrap 95% CI均不包含0，表明CSVD总负荷在尿酸与睡眠障碍发生的关联中发挥着稳定的部分中介效应。

研究结论：

1.高血清尿酸水平与 CSVD 患者睡眠障碍发生具有正相关性，即血清尿酸水平越高，CSVD 患者睡眠障碍发生的可能性越大。

2.高血清尿酸、甘油三酯、同型半胱氨酸、白细胞计数水平以及糖尿病病史是 CSVD 患者睡眠障碍的独立危险因素。

3.血清尿酸对 CSVD 患者睡眠障碍发生风险的影响，可能通过 CSVD 总负荷实现部分介导。

关键词：脑小血管病；睡眠质量；尿酸

儿童烟雾病的手术时机选择及诊疗方案制定

韩聪

北京市丰台区东大街8号解放军总医院第五医学中心神经外科

目的：烟雾病（MMD）是儿童动脉缺血性卒中的主要原因，占儿童脑动脉病的22%-25%。血管旁路手术是改善预后的有效方法，但手术时机仍存争议：早期手术可能增加围手术期卒中风险，延迟手术则可能增加术前卒中风险。目前针对儿童烟雾病不同发作模式（缺血性、非缺血性）的最佳手术时机证据有限，尤其缺乏术前卒中风险与手术间隔的量化研究。因此，本研究旨在根据症状发作模式制定个体化手术时机策略，以降低卒中风险。

方法：本研究通过回顾性分析2007-2018年单中心736例接受血管重建术的儿童患者，按发作模式分为梗死发作组、短暂性脑缺血发作（TIA）发作组（进一步分为高危/低危）和非缺血组，采用ROC曲线和多变量分析确定手术时机阈值，比较不同手术间隔的卒中发生率，细化分析术前/围手术期卒中事件及等待手术间隔时间。通过统计学模型分析等确定卒中风险及手术时机阈值。按手术间隔分层比较各组间的卒中发生率差异，最终提出针对不同发作类型的最优手术时间窗。

结果：本研究共纳入736例患者（平均年龄7.2±3.9岁，男性50.7%），术前脑梗死发病率密度为11.83/1000人-月，脑出血为1.21/1000人-月。根据基线特征显示，术前中位随访时间，即手术等待时间，为10（3-26）个月，在手术等待期间，共计166例（22.6%）患儿发生脑梗死，脑梗死组(24.39例/人月)和短暂性脑缺血发作组(12.85例/人月）的发病率密度显著高于非缺血组(5.10例/人月），17例（2.3%）患儿出现术前脑出血，非缺血组(1.79例/人月）的发病率密度高于脑梗死组(0.72例/人月）和短暂性脑缺血发作组(1.03例/人月）（图1）。COX回归分析证明了与手术等待期发生脑卒中相关的危险因素，在手术等待期间，TIA频繁发作、年龄≤3岁和大脑后脑动脉受累的患儿发生脑梗死的风险更高（图2）。大脑后脑动脉受累患儿的未来发生脑出血的风险较低。关于手术时机的探索，ROC分析曲线可见脑梗死起病和高危TIA起病的烟雾病患儿的手术等待时间分别在2.5个月内和6.5个月内发生卒中的风险较小；非缺血起病的烟雾病患儿的手术等待时间在5年后出血卒中风险变大（图3）。以三组中ROC的截断值为手术时机最佳节点再次分为短手术间隔组和长手术间隔组。梗死发作组手术等待时间>2.5个月（AUC=0.722，P<0.001）、高危TIA组>6.5个月（AUC=0.631，P=0.006）时，术前脑梗死风险显著增加；非缺血组手术等待>5年（AUC=0.761，P<0.05）时，脑出血风险显著升高（图4）。

结论：本研究首次根据发作模式（梗死、高危TIA、非缺血）提出个体化手术时间阈值；采用ABCD2评分对儿童TIA进行风险分层，识别高危亚群；量化非缺血组脑出血风险与手术间隔的关系。儿童烟雾病患者应根据发作模式选择手术时机：梗死发作组2.5个月内、高危TIA组6.5个月内、非缺血组5年内手术可降低卒中风险，且不增加围手术期并发症。本研究明确了脑梗死起病的烟雾病患儿风险更高，需要更早的手术干预（等待手术间隔应＜2.5个月）以期获得更大的治疗效益。高危TIA起病的烟雾病患儿的最佳手术干预时间不应超过6.5个月，非缺血起病的烟雾病患儿的手术干预时间超过5年或可增加患儿发生出血卒中的风险。本研究为烟雾病个体化评估治疗提供了客观临床证据，这些时间节

点在不增加围手术期卒中风险的前提下，最大限度降低术前卒中的风险，客观优化不同起病模式的烟雾病患儿的手术时机，但未来仍需要进一步进行大规模、前瞻性、多中心的临床试验来验证、并推广应用到临床决策中。

图 1：烟雾病患儿基线特征及术前卒中事件

	Total (N=736)	Nonischemic (n=139)	All TIA (n=472)	Infarction (n=125)	*P* value
Demographic					
Male, n (%)	373 (50.7)	62 (44.6)	242 (51.3)	69 (55.2)	0.208
Onset age, y	7.2±3.9	7.4±4.1[a]	7.5±3.7[a]	5.8±4.5[b]	**<0.001**
Family history, n (%)	37 (5.0)	5 (3.6)	26 (5.5)	6 (4.8)	0.658
Concomitant disease					
Hypertension, n (%)	12 (1.6)	4 (2.9)	7 (1.5)	1 (0.8)	0.377
Diabetes, n (%)	2 (0.3)	1 (0.7)	0 (0)	1 (0.8)	0.165
Hyperlipidemia, n (%)	3 (0.4)	2 (1.4)	1 (0.2)	0 (0)	0.100
Thyroid disease, n (%)	8 (1.1)	2 (1.4)	4 (0.8)	2 (1.6)	0.698
Imaging features					
Suzuki stage	4 (3–5)	4 (3–4)	4 (3–5)	4 (3–5)	0.166
PCA involvement, n (%)	248 (33.7)	39 (28.1)[a]	154 (32.6)[a]	55 (44.0)[b]	**0.017**
Preoperative					
Follow-up time,* mo	10 (3–26)	14 (6–47.5)	12 (4–25)	4 (1–14)	**<0.001**
Diag-to-Op time,* mo	12 (4–28)	15 (7–48)	12.5 (5–26)	4 (1–17)	**<0.001**
Infarction, n (%)	166 (22.55)	20 (14.39)	112 (23.73)	34 (27.20)	**0.027**
Hemorrhage, n (%)	17 (2.31)	7 (5.04)	9 (1.91)	1 (0.80)	0.061

图 2：术前等待期脑梗死相关危险因素的 COX 分析

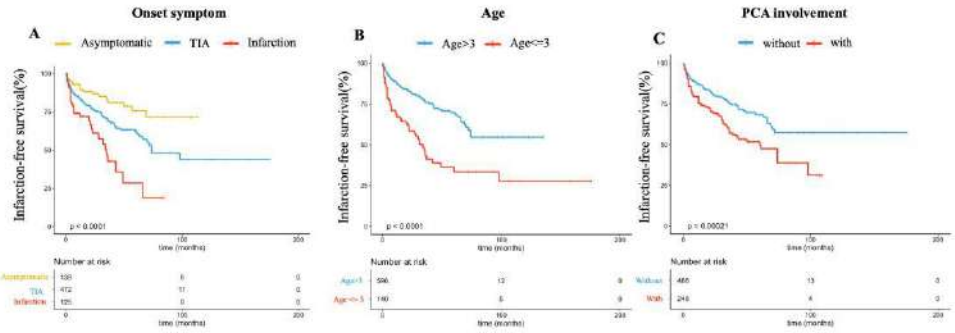
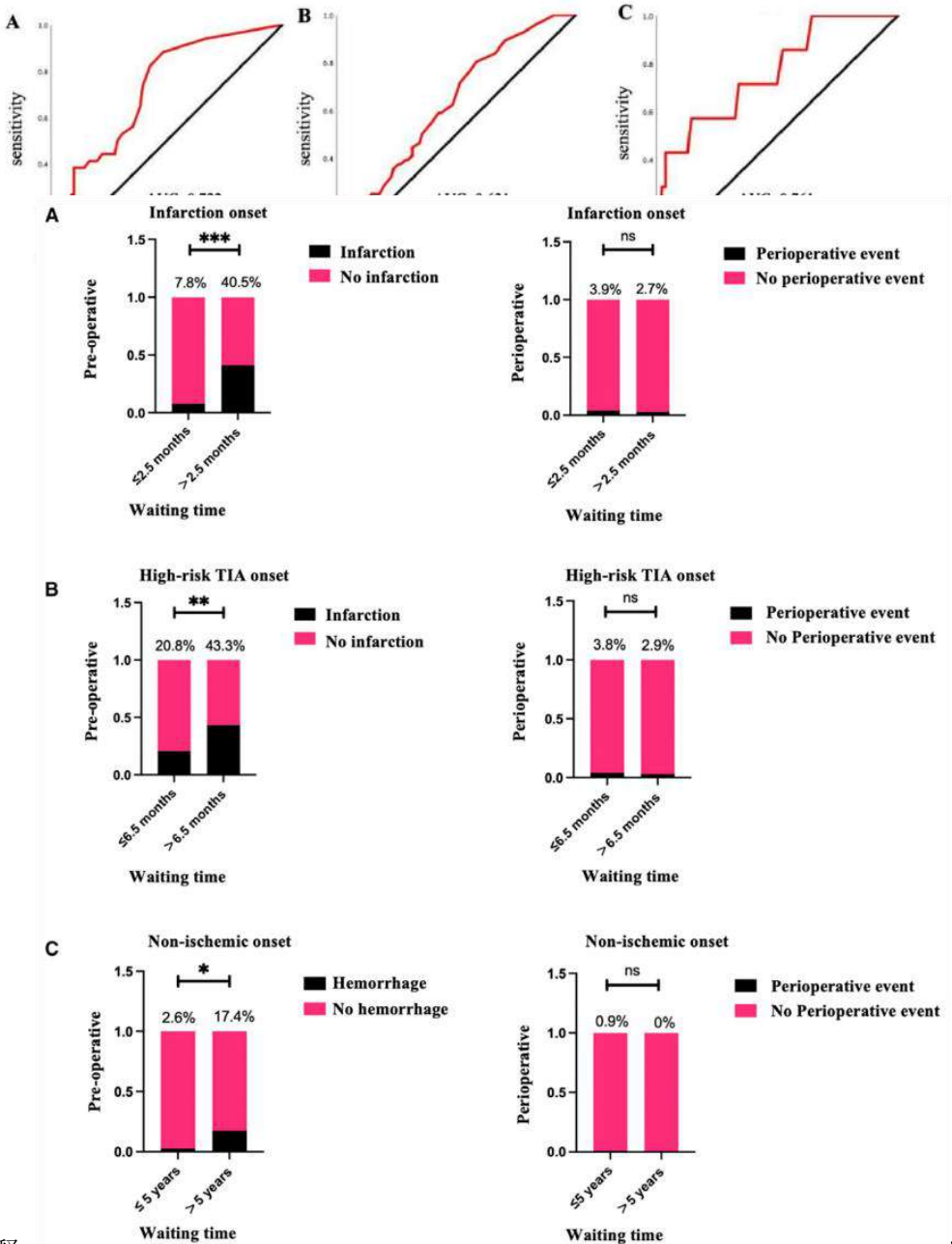


图 3：不同起病模式患儿手术时机 ROC 分析



图释：脑梗死组中，短间隔组（手术等待时间＜2.5 个月）的术前脑梗死发生率明显低于长间隔组（手术等待时间＞2.5 个月）（7.8% vs 40.5%）。高危 TIA 亚组中，短间隔组(<6.5 个月）术前脑梗死发生率明显低于长间隔组（≥6.5 个月）（20.8% vs 43.3%）。在非缺血起病的患儿中，在 5 年内接受手术的患儿术前发生出血卒中的风险明显低于等待期超过 5 年的患儿（2.6% vs 17.4%）

复杂形态前交通动脉瘤 4 例塑形夹闭报告

傅锴锴，曾锋，林文杰，梅其勇*

海军军医大学第二附属医院神经外科

目的

前交通动脉瘤是颅内最常见的动脉瘤之一，其解剖位置深在，毗邻重要穿支血管，且动脉瘤与双侧 A1、A2 段及前交通动脉本身的关系复杂多变。拟探讨“塑形夹闭”技术在处理前交通动脉（ACoA）复杂动脉瘤（包括巨大动脉瘤、复发动脉瘤、形态不规则动脉瘤及参与血管壁形成的动脉瘤）中的必要性与临床应用价值。其核心目标是在确保动脉瘤完全隔绝、消除出血风险的同时，最大限度地保留或重塑前交通动脉的正常解剖形态与血流，从而保护双侧大脑前动脉的血供，避免缺血性神经功能缺损。

方法

本项观察基于本团队 4 例接受塑形夹闭治疗的前交通动脉复杂动脉瘤患者的病历进行回顾性分析。核心手术策略为：根据动脉瘤的具体形态（如巨大、三分叶、复发）、与载瘤动脉的关系（如双侧 A2 段骑跨、动脉瘤参与前交通动脉管壁形成）以及既往治疗史（如弹簧圈栓塞术后），在充分显露瘤颈及周围血管的前提下，采用多枚动脉瘤夹进行个体化组合夹闭。

具体技术要点包括：1）针对巨大动脉瘤或形态不规则动脉瘤，使用多枚动脉瘤夹分区夹闭瘤体或子囊；2）在弹簧圈栓塞后复发的病例中，仔细分离并辨别被弹簧圈占位、结构不清的瘤颈与载瘤动脉边界，对残余瘤囊发出部进行精确塑形夹闭；3）当动脉瘤累及前交通动脉时，夹闭策略需同时实现动脉瘤隔绝与前交通动脉形态的重塑。所有病例均通过术中吲哚菁绿血管造影（ICG）或术后数字减影血管造影（DSA）验证夹闭效果及载瘤动脉通畅性。

结果

4 例患者均成功实施塑形夹闭手术。技术成功率为 100%（4/4），所有病例术后即刻及复查 DSA 均显示动脉瘤完全不显影，前交通动脉及双侧大脑前动脉 A2 段血流通畅。围手术期（术后 30 天内）无一例出现新发的神经功能障碍（如瘫痪、失语、认知障碍等）。短期随访（术后至末次随访）结果显示，所有患者神经功能状态良好。其中 1 例（案例 1）于初次术后 4 年随访时，于前交通动脉另一壁新发动脉瘤，并在左侧脉络膜前动脉发现动脉瘤，提示该患者可能存在多发性动脉瘤的体质或血流动力学持续异常，后再次行夹闭治疗成功。

结论

对于复杂的前交通动脉瘤，塑形夹闭技术是一种安全、有效的治疗选择。该术式通过个体化的多枚动脉夹组合应用，能够在确保动脉瘤完全隔绝的同时，有效保留或重塑前交通动脉复合体的正常解剖结构，从而保护远端脑组织血供，获得良好的神经功能预后。本组病例显示其短期疗效确切。然而，动脉瘤（尤其是复杂病例）治疗后存在其他部位新生或复发动脉瘤的风险，强调长期、规律的影像学随访至关重要。本研究为小样本回顾性总结，结论有待更大样本量的前瞻性研究进一步验证。

大气 PM2.5 暴露与颈动脉支架术后再狭窄风险的关联研究

吕欣[1]，刘勇阳[2]，游隆[2]，谢馨愉[2]，孟超越[1]，白鸽[1]，张荣[2]，刘晓云[1,3*]

1 河北医科大学第一医院神经内科，河北 石家庄 050000；

2 河北医科大学，河北 石家庄 050017；

3 河北省脑老化与认知神经科学重点实验室，河北 石家庄 050000；

目的：探究 PM2.5 暴露与颈动脉支架术后再狭窄的关系，以及明确 PM2.5 暴露对支架再狭窄发生事件的剂量反应关系，并构建支架再狭窄发生风险预测模型。

方法：本研究为回顾性病例对照研究，纳入 2015 年 6 月至 2019 年 1 月 C1 段重度颈动脉狭窄（≥70%）支架治疗的患者。收集患者的临床资料，根据患者的家庭住址匹配患者居住地的 PM2.5 暴露数据。根据随访期间是否发生支架再狭窄，将患者分为再狭窄组与未再狭窄组。采用限制性立方样条（RCS）分析 PM2.5 暴露与再狭窄风险的剂量－反应关系；采用 Kaplan－Meier 曲线评估不同暴露水平下再狭窄累积发生率；通过多因素 Logistic 回归与 Cox 回归比例风险模型筛选独立危险因素；构建列线图模型用于再狭窄风险预测。

结果：本研究中共纳入 268 例行颈动脉支架患者，其中 24 例（9.0%）发生支架再狭窄，244 例未发生支架再狭窄。支架再狭窄患者均发生在支架置入后 18 个月内。两组在年龄、性别、高血压、冠心病、吸烟、饮酒及血脂、血小板、尿酸、C- 反应蛋白（CRP）等实验室指标方面差异均无统计学意义。与未发生支架再狭窄组相比，颈动脉支架再狭窄组糖尿病比例更高（50.0% vs 29.5%）、脑梗死病史比例更高（66.7% vs 31.6%）、卒中家族史（20.8% vs 0.8%）比例显著升高。手术相关因素方面，支架再狭窄组术前狭窄率较低、术后残余狭窄率较高，且侧支循环不良比例显著更高。术后短期（1 个月、3 个月）及随访期间 PM2.5 平均暴露浓度在两组间差异均无统计学意义。然而，RCS 分析提示 PM2.5 暴露与再狭窄风险呈非线性关系，当平均 PM2.5 暴露浓度＞63 μg/m³时，随着平均 PM2.5 暴露浓度升高，支架再狭窄风险逐渐增加。而＜63 μg/m³，随着 PM2.5 暴露浓度下降，风险亦呈上升趋势。Kaplan -Meier 分析提示，不同浓度平均 PM2.5 暴露支架再狭窄发生累积发病率存在显著差异。调整混杂因素后，Logistic 回归显示高 PM2.5（＞70 μg/m³）暴露者再狭窄发生风险为低暴露组的 6.52 倍（OR=6.52，95% CI：2.012~21.126，P=0.002）；Cox 回归显示高 PM2.5 暴露者再狭窄风险为低暴露组的 2.57 倍（HR=2.57，95% CI：1.02~6.47，P=0.044）。基于 PM2.5 暴露（＞70 μg/m³）、卒中家族史、侧支循环状态及既往脑梗死病史构建列线图模型，可用于个体化预测颈动脉支架再狭窄发生风险。

结论：PM2.5 暴露与颈动脉支架术后再狭窄风险呈非线性 U 型剂量反应关系，不同 PM2.5 暴露水平可显著影响术后再狭窄的累积发生风险。其中，随访期平均 PM2.5 暴露浓度＞70 μg/m³是颈动脉支架术后再狭窄的独立危险因素，基于 PM2.5 暴露构建的列线图模型可用于再狭窄风险分层及临床决策支持。

替扎尼定治疗药物过度使用性头痛的疗效与安全性：一项随机、开放标签、对照试验

陈姝璇，陶涛

目的：探讨盐酸替扎尼定用于药物过度使用性头痛（medication overuse headache，MOH）预防性治疗的临床疗效与安全性，并与传统预防性药物托吡酯进行对照，为MOH综合管理中的预防用药选择提供临床依据。

方法：采用前瞻性随机、开放标签、对照研究设计，纳入2023年5月至2025年4月于西南医科大学附属医院神经内科门诊就诊的MOH患者66例，按1:1随机分为替扎尼定组和托吡酯组，每组33例。所有患者均接受过度使用急性期止痛药物戒断、健康教育及生活方式干预。替扎尼定组给予盐酸替扎尼定口服，起始剂量为2 mg/次、每日1次，根据耐受情况逐步递增至2 mg/次、每日3次；托吡酯组给予托吡酯25 mg/次、每日2次。总疗程24周，分别于治疗1、2、3、6个月随访。主要终点为24周治疗期最后4周每月头痛发作频率较基线的变化，次要终点包括头痛持续时间、视觉模拟量表（VAS）评分、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评分及药物不良反应。采用Mann-Whitney U检验、χ^2检验及广义线性混合模型进行统计分析。

结果：试验期间无病例脱失，两组在性别、年龄、病程及各项头痛相关指标方面基线差异均无统计学意义，具有良好的可比性。经过6个月治疗，两组头痛发作频率、持续时间及VAS评分均较基线明显改善（均$P<0.001$）。其中，替扎尼定组头痛发作频率由23.0（22.0，25.0）天/28天降至11.0（8.0，16.0）天/28天，托吡酯组由24.0（22.0，25.0）天/28天降至16.0（11.0，18.0）天/28天。进一步混合模型分析显示，发作频率的组别效应及时间效应均具有统计学意义（均$P<0.001$），提示两种治疗均可有效降低头痛负荷，但替扎尼定在总体控制水平上更具优势。在不同结局维度上，两种药物呈现出一定差异：托吡酯在缩短头痛持续时间方面改善更为明显，而替扎尼定在减轻疼痛强度方面表现更优。对于共病相关指标，PSQI和HAMD评分均随时间改善，但组间差异及交互效应未达统计学意义。安全性方面，两组不良反应发生率相近（30.3% vs 27.3%），均以轻中度、可耐受反应为主，未观察到严重不良事件或因不良反应导致的治疗中断。

结论：在停用过度使用急性期止痛药物并联合健康教育的基础上，盐酸替扎尼定可有效改善MOH患者的头痛负荷，尤其在降低头痛发作频率和减轻疼痛强度方面表现出一定优势，整体安全性和耐受性良好，可作为MOH预防性治疗的可选方案，临床应用时应结合患者主要症状负担、共病情况及药物耐受性进行个体化选择。由于本研究为单中心、开放标签研究，样本量有限，且未对随访期补救药物使用天数和剂量进行量化记录，未来仍需开展更大样本、多中心、标准化管理及长期随访研究进一步验证盐酸替扎尼定在MOH预防治疗中的临床价值。

盐酸替扎尼定预防性治疗频发性紧张型头痛的疗效和安全性分析

周文文，陶涛

【摘要】

目的 探讨盐酸替扎尼定预防性治疗频发性紧张型头痛(frequent episodic tension-type headache，FETTH)的疗效和安全性。方法 对64例FETTH患者给予盐酸替扎尼定治疗，完成为期4周的试验期治疗，根据疗效及耐受程度调整剂量，对比治疗前后患者的头痛发作频率、疼痛程度、持续时间等指标，同时采用标准化量表评估焦虑、抑郁状态及睡眠质量，根据评分进行亚组分析，对比组间疗效。结果 治疗后，患者头痛发作频率、疼痛程度、持续时间均较前改善，差异有统计学意义(P<0.05)。亚组分析结果表明，合并焦虑与睡眠障碍、不伴抑郁的患者，使用盐酸替扎尼定治疗的效果更佳。不良反应以全身反应、神经系统反应为主，多为轻中度。结论 盐酸替扎尼定对FETTH具有预防性治疗作用，能改善头痛症状及共病情况，安全性好。

【关键词】 盐酸替扎尼定；预防性治疗；频发性紧张型头痛；治疗效果；安全性

Analysis of the Efficacy and Safety of Tizanidine Hydrochloride in Preventing Frequent Episodic Tension-type Headache

ZHOU Wenwen[1], ZENG Yangqiao[2], LI Changhao[1], MOU Shun[3], TAO Tao[1]

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

[2]Department of Neurology, Fushun County People's Hospital, Zigong 643200, China;

[3]Department of Neurology, Yibin First People's Hospital, Yibin 644000, China

[Abstract] Objective To investigate the efficacy and safety of tizanidine hydrochloride in the preventive therapy of frequent episodic tension-type headache (FETTH). **Methods** A total of 64 patients with FETTH were treated with tizanidine hydrochloride for a 4-week trial period. The dosage was adjusted according to therapy efficacy and patient tolerance. Indicators including headache frequency, pain intensity, and duration were compared before and after therapy. Meanwhile, standardized scales were adopted to screen for anxiety, depression, and sleep quality. Subgroup analysis was performed based on the scale scores to compare the therapeutic effects between different subgroups. **Results** After 4 weeks of tizanidine therapy, the headache frequency, pain intensity, and duration of the patients were significantly improved compared with baseline, with statistically significant differences (P<0.05). Subgroup analysis showed that patients with comorbid anxiety and sleep disorders but without depression had a better therapeutic response to tizanidine hydrochloride therapy. Adverse reactions were mainly systemic and neurological, mostly mild to moderate in severity. **Conclusion** Tizanidine hydrochloride exerts a preventive therapeutic effect on FETTH, as it can reduce headache frequency, alleviate pain intensity, shorten

headache duration, and improve comorbid conditions, with good safety profile.

[Keywords] tizanidine hydrochloride; preventive therapy; frequent episodic tension-type headache; efficacy; safety

急性缺血性脑卒中串联病变相关大血管病变同期介入治疗预后分析

周新民 江苏省江阴市人民医院神经外科

摘要

目的　探讨急性缺血性脑卒中血管内再通治疗的同期进行相关大血管病变支架置入等介入手术的安全性与有效性以及随访结果观察。

方法 回顾性分析单中心 2016 年 1 月至 2025 年 03 月收治的 72 例接受血管内治疗的串联病变患者临床资料，统计分析包括取栓后即刻血管再通率，支架植入后狭窄程度改善情况，入院时及术后一周、出院时的 NIHSS 评分、90 天 mRS 评分及并发症发生情况，随访进行的 MRA 或 DSA 复查情况等。介入治疗过程包括术前影像和术中 DSA 再次评估，考虑有串联病变的，可使用“半顺行法”等方法处理，既先初步处理近端，导入中间导管，建立通道，通过中间导管进行远端血管开通，尤其是大脑中动脉的闭塞，是引起症状的常见原因，先进行支架取栓或支架联合中间导管抽吸取栓，远端血管取通后常规 DynaCT 检查排除颅内出血，近端大血管的狭窄评估后进行急性期的介入治疗，球囊扩张及支架植入等，最常见的近端病变为颈动脉起始部狭窄，往往狭窄程度在 70%以上甚至近闭塞状态（90%狭窄），植入颈动脉支架等措施，重复造影，观察前向血流改善情况，随访患者达一年以上。

结果 急性缺血性脑卒中在进行取栓介入手术的同期 72 例患者接受了颈动脉支架或椎动脉支架的的植入，即刻影像上狭窄改善比例达到 100%，有 5 例发生围手术期颅内出血且为症状性出血，大面积脑梗死 6 例，有 59 例在随访中进行了 MRA 及 DSA 或 CTA 的检查，发现再闭塞 3 例，90 天 mRS 良好 42 例（58.3%）。

结论 急性缺血性脑卒中颅内相关颈部大血管重度狭窄或闭塞急诊进行颅外近端颈动脉支架或椎动脉的支架植入可显著提高串联闭塞患者的血管再通率，随访观察血管再闭塞率低，能有效维持前向血流和灌注，且并未增加颅内出血风险，总体安全有效。

关键词 急性缺血性卒中；串联闭塞；颈动脉狭窄；支架植入；血管内治疗

复杂硬脑膜动静脉瘘动脉入路介入栓塞治疗的策略探讨

杨勇涛，陈飞雄，景睿，曹毅

昆明医科大学第二附属医院

目的：本研究旨在探讨经动脉入路介入栓塞治疗复杂硬脑膜动静脉瘘（dural arteriovenous fistula, dAVF）的技术策略、临床疗效及安全性，着重分析不同解剖部位（前颅底、海绵窦区、上矢状窦区、天幕区、横窦- 乙状窦交界区）合并高流量、大静脉球、动静脉路径迂曲、软膜供血丰富等复杂病变的治疗效果，以期为临床个体化治疗方案的优化提供循证依据。

方法：采用回顾性病例分析方法，纳入 2019 年 7 月至 2024 年 6 月收治的 28 例复杂 dAVF 患者，共 31 个瘘口。纳入标准：（1）经全脑血管造影（DSA）确诊为 Borden Ⅱ- Ⅲ型或 Cognard Ⅱb- Ⅳ型 dAVF；（2）病变累及前颅底（5 例）、海绵窦区（4 例）、上矢状窦区（8 例）、天幕区（6 例）、横窦- 乙状窦区（8 例）；（3）合并以下任一复杂血流动力学或解剖学特征：高血流动力学状态（12 例）、静脉球显著扩张（直径＞10 mm，8 例）、软膜供血丰富（超过 3 支软膜供血，8 例）、动静脉路径均迂曲（3 例）。所有患者均接受经动脉入路栓塞治疗，栓塞材料包括 Onyx- 18、Glubran 胶及弹簧圈。术中采用微导管超选至供血动脉远端，并应用“压力锅”技术或球囊辅助栓塞。针对不同病变类型实施差异化策略：对高流量瘘口，优先实施主要供血动脉部分栓塞以降低瘘口流速；对合并静脉球显著扩张者，优先封闭静脉端起始部静脉球；对软膜供血丰富者，优先栓塞软膜供血分支；对动静脉入路均迂曲者，采用钻孔后动脉局部穿刺置入微导管行栓塞治疗。术后接受 6～18 个月临床及影像学随访，评估指标包括技术成功率、症状缓解率及不良事件发生率。

结果：28 例患者中，27 例（95.5%）成功实现瘘口完全闭塞（DSA 证实无造影剂残留）；1 例天幕区 dAVF 因多支细小供血动脉超选失败，仅实现部分栓塞，术后残存少量分流。术后临床症状总改善率为 96.4%（27/28），其中颅内杂音消失率 100%，头痛缓解率 92.9%，视力减退恢复率 100%（3/4 例）。术中及术后不良事件发生率为 3.6%（1/28）：1 例前颅底 dAVF 患者出现短暂性黑矇（视网膜动脉痉挛），经扩容治疗后 24 小时内恢复。本组无颅内出血、永久性神经功能缺损或死亡病例。不同解剖部位栓塞成功率存在差异：上矢状窦区（8/8）及横窦- 乙状窦区（8/8）成功率最高；海绵窦区（4/5）因供血动脉迂曲、返流安全距离短，经动脉入路存在技术挑战。按复杂特征分层分析：高流量瘘口组 12 例中，11 例（91.7%）通过多支动脉栓塞达到完全闭塞；大静脉球组 8 例（100%）成功封闭静脉端入口及部分静脉球；软膜供血丰富组 8 例（100%）成功栓塞多支软膜供血分支；动静脉入路均迂曲组 3 例（100%）通过钻孔后动脉局部穿刺成功置入微导管完成栓塞。随访期内未见复发病例。

结论：经动脉入路介入栓塞治疗大部分复杂硬脑膜动静脉瘘具有较高的安全性与有效性。本组总体技术成功率达 96.4%，不良事件发生率仅 3.6%，推荐作为复杂 dAVF 的一线治疗选择之一。但需注意，海绵窦区 dAVF 经动脉入路栓塞存在较高的技术挑战，应谨慎选择。基于本研究结果，建议根据病变的血流动力学及解剖学特点个体化制定栓塞策略；术中应重

点规避颅神经穿支、眼动脉分支以及危险吻合导致的脑动脉异位栓塞风险。

关键词：复杂硬脑膜动静脉瘘；介入栓塞；动脉入路

高分辨率血管壁磁共振斑块分析对大脑中动脉狭窄择期血管内治疗后颅内出血的预测价值

郑琳，凌未栋，张馨，李顺，叶青，徐运

南京鼓楼医院

【目的】

颅内动脉狭窄是中国急性缺血性卒中患者常见的血管病变之一，其中症状性大脑中动脉狭窄（symptomatic middle cerebral artery stenosis，sMCAS） 占比高达 40%-70%。血管内治疗（endovascular treatment，EVT）可有效改善血管狭窄，但术后颅内出血严重影响患者预后。高分辨率血管壁磁共振

（High-resolution magnetic resonance vessel wall Imaging，HRMRI）可定量评估斑块特征。目前，sMCAS 的 EVT 术后颅内出血的危险因素尚不明确，本研究旨在探究 HRMRI 分析后 sMCAS 患者接受 EVT 术后发生症状性颅内出血的斑块特征相关危险因素。

【方法】

回顾性纳入 2020-2024 年在南京鼓楼医院接受 EVT 术并完成术前 HRMRI 的 sMCAS 病例。收集患者的基线资料，包括人口学特征、血管危险因素、围手术期血压管理、药物治疗方案和手术方式等。基于 HRMRI 利用 3D Slicer 软件测量斑块负荷、血管狭窄率、正/负性重构指数、标准化对比信号增强率等斑块特征。基于临床表现和术后 CT 判定症状性颅内出血，包括脑实质出血和蛛网膜下腔出血。采用 Mann-Whitney U 检验、 χ^2 检验、Firth 惩罚似然逻辑回归（log istf 包）分析危险因素，以 $P<0.05$ 为统计学显著。

【结果】

2020-2024 年，共有 235 例 sMCAS 患者接受 EVT 术，其中 20 例发生症状性颅内出血。排除临床或影像资料缺失者，纳入分析的 210 例患者中，术后发生脑出血 16 例（7.6%），未出血 194 例。单因素分析显示：①出血组和未出血组在人口学特征、血管危险因素、术前和术中血压水平、术前抗血栓药物方案和手术方式方面无显著差异；②出血组和未出血组在斑块重构指数、标准化对比信号增强率方面无显著差异；③出血组较未出血组具有更高的斑块负荷（中位数[IQR]：100.0% [94.4 - 100.0] vs 89.64% [84.4 - 100.0]，P=0.004）；④出血组较未出血组具有更高的血管狭窄率（中位数[IQR]：100.0% [88.4 - 100.0] vs 83.9% [76.5 - 100.0]，P=0.002）。共线性诊断分析显示：斑块负荷与狭窄率呈强正相关（Pearson r=0.854，P<0.001），故不纳入同一模型。采用 Firth 惩罚似然回归（校正年龄、性别），将斑块负荷与狭窄率分别纳入两个独立模型后分析发现，二者均是症状性颅内出血的独立危险因素。模型 1（纳入斑块负荷）：（OR：3.788，95%CI：2.600-18.743，P=0.0055）。模型 2（纳入狭窄率）：（OR：2.796，95%CI：2.722-14.588，P=0.0022）。

【结论】

斑块负荷、血管狭窄率与 sMCAS 患者接受 EVT 术后发生有症状颅内出血相关，二者均是独立危险因素。临床术前通过 HRMRI 评估斑块负荷或血管狭窄率升高有助于识别术后脑出血高危患者，以降低术后出血风险。

【关键词】
症状性大脑中动脉狭窄；脑卒中；血管内治疗；症状性颅内出血；高分辨率血管壁磁共振；斑块负荷；血管狭窄率

38 例急性颈内动脉-大脑中动脉串联闭塞取栓疗效及取栓策略探讨

陈飞雄，景睿，胡佳怡，李云飞，鲍娟，张贤，杨勇涛*

昆明医科大学第二附属医院

目的：急性颈内动脉（ICA）-大脑中动脉（MCA）串联闭塞是缺血性卒中的一种复杂亚型，其病理机制涉及近端颈内动脉（常为夹层或动脉粥样硬化性闭塞）与远端大脑中动脉栓塞的共存，血管内再通治疗的技术难度高、手术时间长，最佳治疗策略尚存争议。本研究旨在总结 38 例急性 ICA-MCA 串联闭塞患者的机械取栓疗效，并探讨基于病变特点的个体化策略，为优化临床决策提供参考。

方法：回顾性收集 2022 年 3 月至 2025 年 3 月于本院连续收治的 38 例急性 ICA-MCA 串联闭塞患者。纳入标准：（1）经 CTA 或 DSA 证实为同侧颈内动脉颅外段与大脑中动脉 M1/M2 段同时闭塞；（2）发病至股动脉穿刺时间≤24 小时；（3）术前 NIHSS 评分≥6 分。排除标准：术前 CT 显示大面积梗死（ASPECTS＜6 分）或颅内出血。所有患者均接受急诊血管内治疗。根据颈内动脉病变性质及路径情况，采用以下取栓策略：（1）顺向策略：先处理近端颈内动脉病变（球囊扩张+支架置入），再行远端 MCA 取栓；（2）逆向策略：先经颈内动脉路径行远端 MCA 取栓，再在球囊导引导管近端阻断或保护伞下处理近端病变；（3）联合策略：近端球囊扩张后即时行远端取栓，根据血流情况决定是否置入颈动脉支架。主要终点为术后完全血管再通率（mTICI 2b/3 级），次要终点为术后 90 天良好预后率（改良 Rankin 量表评分 0～2 分）。记录手术时间、穿刺至再通时间、支架置入率及症状性颅内出血等并发症。

结果：38 例患者中，男性 25 例（65.8%），女性 13 例（34.2%）；平均年龄 66.3±10.2 岁（范围 44～84 岁）；中位基线 NIHSS 评分 16 分（IQR 12～20）。病因分型：大动脉粥样硬化型 28 例（73.7%），动脉夹层型 10 例（26.3%）。手术策略选择：顺向策略 15 例（39.5%），逆向策略 17 例（44.7%），联合策略 6 例（15.8%）。最终完全血管再通（mTICI 2b/3 级）共 34 例，完全血管再通率为 89.5%（34/38）。其中 mTICI 3 级再通 23 例（60.5%），mTICI 2b 级再通 11 例（28.9%）。颈动脉支架置入率为 73.7%（28/38）。中位穿刺至再通时间 78 分钟（IQR 62～105 分钟）。术后 90 天随访显示，获得良好预后（mRS 0～2 分）共 23 例，良好预后率为 60.5%（23/38）。症状性颅内出血发生率为 5.3%（2/38），术中远端栓塞发生率 7.9%（3/38），无一例发生血管穿孔或夹层进展。不同策略亚组分析提示：动脉夹层型更倾向于采用逆向策略（7/10，70%），而动脉粥样硬化型多采用顺向策略（22/28，78.6%）。逆向策略组的中位手术时间（72 分钟 vs 顺向组 86 分钟，P=0.04）及穿刺至再通时间更短，但两组最终再通率和良好预后率无显著统计学差异。

结论：对于急性 ICA-MCA 串联闭塞，经血管内取栓治疗可获得较高的完全血管再通率（89.5%）和 3 个月良好预后率（60.5%）。基于病变性质（夹层或动脉粥样硬化）选择个体化治疗策略——夹层优先逆向取栓、粥样硬化可考虑顺向或联合策略——有助于提高手术效率并确保安全性。未来需进一步开展前瞻性多中心研究验证最佳策略选择。

关键词：急性缺血性卒中；串联闭塞；机械取栓；颈内动脉；大脑中动脉

症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内介入开通治疗的安全性与有效性研究

李怡萍，傅新民，陆俊杰，张洋，陈施吾，吴宇鹏，张清清，孙梦飞，张莉，蒋兰，陈莎

徐州市中心医院高级卒中中心

摘要

目的 探讨严格术前评估下，症状性非急性大脑中动脉闭塞（non-acute middle cerebral artery occlusion, NA-MCAO）血管内介入开通治疗的临床疗效与安全性。方法 回顾性纳入 2017 年 2 月 —2024 年 2 月徐州市中心医院卒中中心收治的 31 例症状性 NA-MCAO 患者（闭塞时长≥2 周），所有患者均完成标准化术前评估，包括临床症状、经颅多普勒（TCD）、CT 血管成像（CTA）、CT 灌注成像（CTP）、头颅 MRI 管壁成像及 mRS 评分。均采用颅内球囊扩张联合支架植入术，部分联合机械取栓。记录围手术期并发症，术后完成 90 天临床随访及 CTP 复查。结果 31 例患者技术开通成功率 100%；6 例（19.0%）联合机械取栓，31 例（100%）均行球囊扩张并植入颅内支架。围手术期 1 例（3.2%）出现新发腔隙性脑梗死，无永久性神经功能缺损。术后 90 天预后良好率 100%，CTP 提示供血区灌注显著改善；术后 6 个月 1 例（3.2%）出现基底节新发梗死，1 例（3.2%）发生支架内中度狭窄。结论 经严格筛选与精准术前评估，症状性 NA-MCAO 行血管内介入开通治疗安全可行，可显著改善脑灌注、降低卒中复发风险，短期预后良好。

关键词：非急性大脑中动脉闭塞；血管内治疗；介入开通；支架植入术；脑灌注

Safety and Efficacy of Endovascular Recanalization for Symptomatic Non-Acute Middle Cerebral Artery Occlusion

Yiping Li, Xinmin Fu, Junjie Lu, Yang Zhang, Shiwu Chen, Yupeng Wu, Qingqing Zhang, Mengfei Sun, Li Zhang, Lan Jiang, Sha Chen

Stroke Center, Department of Neurology, Xuzhou Central Hospital, Xuzhou 221000, China

Abstract

Objective To investigate the clinical efficacy and safety of endovascular recanalization for symptomatic non-acute middle cerebral artery occlusion (NA-MCAO) under strict preoperative evaluation. **Methods** A retrospective study was conducted on 21 patients with symptomatic NA-MCAO (occlusion duration ≥2 weeks) admitted to the Stroke Center of Xuzhou Central Hospital from February 2017 to February 2024. All patients received standardized preoperative evaluations, including clinical symptoms, transcranial Doppler (TCD), CT angiography (CTA), CT perfusion (CTP), cerebral MRI vessel wall imaging and mRS score. All patients were treated with intracranial balloon angioplasty combined with stenting, and some underwent mechanical thrombectomy simultaneously. Perioperative complications were recorded, and 90-day clinical follow-up and CTP reexamination were completed after surgery. **Results** The technical success

rate of recanalization was 100% in all 31 patients. Six patients (19.0%) received combined mechanical thrombectomy, and 31 patients (100%) underwent balloon angioplasty and intracranial stenting. One patient (3.2%) had new lacunar infarction during perioperative period, without permanent neurological dysfunction. The 90-day good prognosis rate was 100%, and CTP showed significant improvement in regional cerebral perfusion. One patient (3.2%) had new basal ganglia infarction and 1 patient (3.2%) had moderate in-stent stenosis at 6-month follow-up. **Conclusions** Endovascular recanalization is safe and feasible for symptomatic NA-MCAO after rigorous screening and precise preoperative evaluation. It can significantly improve cerebral perfusion, reduce the risk of stroke recurrence, and achieve favorable short-term prognosis.
Key words: **Non-acute middle cerebral artery occlusion; Endovascular treatment; Recanalization; Stenting; Cerebral perfusion**

大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤急诊支架辅助弹簧圈栓塞：临床治疗策略与病例分析

傅新民

徐州市中心医院神经内科卒中病区

摘要

大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤是一种病情凶险的脑血管疾病，具有极高的死亡率和致残率，严重威胁患者生命健康。本文旨在探讨急诊支架辅助弹簧圈栓塞术在该疾病治疗中的临床应用价值，并结合典型病例进行详细分析，为临床治疗提供参考依据。

引言

大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤是导致蛛网膜下腔出血的常见病因之一，发病急、进展快，若未及时干预，预后极差。目前，该疾病的临床治疗手段主要包括开颅夹闭手术、复合手术（介入栓塞联合开颅血肿清除术）以及神经介入栓塞术。在急诊救治场景下，支架辅助颅内动脉瘤栓塞术凭借其微创、安全、高效的优势，已成为此类疾病的首选治疗方法，可有效降低术中创伤，改善患者预后。

材料与方法

病例选择

选取徐州市中心医院神经内科卒中病区收治的大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤患者 30 例，所有患者均经影像学检查明确诊断，符合急诊治疗指征，排除严重肝肾功能不全、凝血功能障碍及其他严重基础疾病患者。

治疗方法

开颅夹闭手术联合血肿清除术：作为传统经典治疗手段，主要适用于动脉瘤体积较大、形态复杂，或合并明显颅内血肿、不适合介入治疗的患者。

复合手术：采用介入栓塞与开颅血肿清除相结合的方式，主要适用于动脉瘤破裂后伴有大量颅内血肿、颅内压急剧升高的危重患者，可兼顾动脉瘤栓塞与血肿清除，快速缓解病情。

神经介入栓塞术：采用支架辅助下颅内动脉瘤栓塞方案，通过血管内介入技术，将支架置入动脉瘤相关血管，辅助弹簧圈填充动脉瘤体，彻底闭塞动脉瘤，防止再次破裂出血，具有微创、恢复快的特点。

术后管理

抗感染治疗：针对存在感染风险（如术后穿刺部位感染、颅内感染高危因素）的患者，合理选用头孢哌酮舒巴坦等抗生素进行预防性或治疗性抗感染，密切监测患者体温及感染指标。

双抗治疗：术后常规给予阿司匹林联合氯吡格雷（波力维）进行双联抗血小板治疗，预防支架内血栓形成，根据患者病情调整用药时长及剂量。

脱水治疗：采用白蛋白联合甘露醇静脉输注，有效减轻脑水肿，降低颅内压，预防脑疝发生，密切监测患者颅内压及肾功能变化。

替罗非班静脉泵入：术中及术后短期给予替罗非班静脉泵入，抑制血小板聚集，预防术中

血栓形成，维持血管再通，根据患者凝血功能及出血风险调整泵速。

脑脊液置换术：对于蛛网膜下腔出血量较大、颅内压持续升高的患者，采用脑脊液置换术，引流血性脑脊液，降低颅内压，减轻脑血管痉挛，改善患者神经功能。

结果

30 例患者经上述针对性治疗后，术后恢复情况良好，神经功能缺损评分（NIHSS 评分）较术前显著下降，左侧肢体肌力恢复至 5 级减，未出现严重术后并发症（如动脉瘤再次破裂、严重血栓形成、颅内感染等），患者预后良好。

讨论

急诊治疗的重要性：颅内动脉瘤性蛛网膜下腔出血属于神经科急危重症，发病后短时间内易出现再次出血、脑血管痉挛、脑疝等严重并发症，因此及时、有效的急诊干预是降低死亡率、改善预后的关键，需建立快速绿色通道，优化诊疗流程。

疫情期间的挑战：疫情防控期间，医疗资源调配、治疗材料供应及急诊绿色通道通行可能受到一定影响，增加了急诊抢救的难度，需提前做好应急预案，保障诊疗工作有序开展，最大限度降低疫情对患者救治的影响。

术中血栓管理：术中肝素化时机的选择、替罗非班的合理应用，是预防支架内血栓形成、保障血管再通的关键环节，需根据患者凝血功能、动脉瘤特点及手术操作情况，个体化调整用药方案，平衡出血与血栓风险。

脑疝倾向的处理：对于术后存在脑疝倾向的患者，需加强内科综合治疗（如强化脱水、控制颅内压），密切监测患者意识、瞳孔及生命体征，一旦病情进展，需及时行去骨瓣减压术，挽救患者生命。

结论

大脑中动脉分叉部破裂动脉瘤急诊治疗中，尽管存在出血量大、病情凶险等风险，但双联抗血小板治疗可有效预防术后血栓形成，降低并发症发生率；支架辅助下颅内动脉瘤栓塞术作为一种微创、高效的治疗手段，能有效闭塞动脉瘤，显著改善患者神经功能及预后，可作为此类疾病急诊治疗的首选方案之一。

前循环颅内动脉粥样硬化性闭塞卒中“取栓- 球囊- 支架”阶梯治疗：单中心疗效与再闭塞补救分析

李怡萍，傅新民

摘要

目的

探讨除外心源性脑栓塞的前循环颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）所致急性大血管闭塞性缺血性脑卒中（AIS- LVO）患者，采用取栓 + 球囊扩张 + 支架植入阶梯化介入治疗的临床疗效、安全性及术后延迟再闭塞的补救策略，验证其与心内科 PCI“先行开通、再行扩张、后行支架” 治疗理念的一致性。

方法

回顾性纳入 2022 年 9 月 —2025 年 10 月徐州市中心医院严格排除心源性栓塞病因的前循环 ICAS- AIS- LVO 患者 200 例，依据治疗方式分为三组：单纯取栓组（77 例）、取栓 + 一期球囊扩张组（70 例）、取栓 + 一期支架植入组（53 例）。重点补充观察一期球囊扩张后延迟再闭塞病例：共 7 例于术后 8~36 小时出现血管再闭塞，急诊行补救性支架植入后实现血管再通。主要终点为术后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分；次要终点包括出院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、责任血管再狭窄率；安全性终点为术后脑出血率、90 天死亡率。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析预后影响因素。

结果

三组患者基线资料差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

穿刺至再通时间：单纯取栓组＜取栓 + 球囊扩张组＜取栓 + 支架植入组，差异有统计学意义（均 P<0.05）。

责任血管再狭窄率：取栓 + 一期支架植入组（13.2%）显著低于单纯取栓组（35.1%）及取栓 + 球囊扩张组（41.4%），差异有统计学意义（均 P<0.05）。

术后脑出血率：取栓 + 一期支架植入组（32.1%）高于另外两组，但不影响 90 天最终预后（P>0.05）。

7 例球囊扩张后延迟再闭塞患者：补救支架植入后均成功再通，90 天预后良好 6 例，不良 1 例。

多因素 Logistic 回归显示，术前 NIHSS 评分为预后独立危险因素（OR=2.138，95% CI：1.662~2.750，P<0.001）；ROC 曲线显示 NIHSS 评分最佳截断值为 19.5，AUC=0.975，预测效能优异。

结论

对于除外心源性脑栓塞的前循环 ICAS- AIS- LVO，取栓 + 球囊扩张 + 支架植入阶梯治疗安全有效，治疗逻辑与心内科 PCI“先取栓、再扩张、后支架植入” 原则高度一致。

一期支架植入可显著降低远期血管再狭窄率，是维持血管长期通畅的关键。

球囊扩张术后 8~36 小时可发生延迟再闭塞，及时实施补救性支架植入可获得高再通率与良好临床预后。

术前 NIHSS 评分可强力预测 90 天预后，可作为术前风险分层与临床决策的重要依据。

关键词
颅内动脉粥样硬化性狭窄；急性大血管闭塞；机械取栓；球囊扩张；支架植入；延迟再闭塞；补救治疗；心源性栓塞除外

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性纳入 2022 年 9 月至 2025 年 10 月于徐州市中心医院收治的前循环颅内动脉粥样硬化性狭窄所致急性大血管闭塞性缺血性脑卒中患者。

纳入标准

年龄≥18 岁；

经 DSA/CTA/MRA 证实为前循环大血管闭塞，病因明确为 ICAS；

严格除外心源性栓塞（排除房颤、瓣膜病、心内血栓、卵圆孔未闭等高心源性风险）；

发病前 mRS 0~3 分，术前 NIHSS≥6 分，ASPECTS≥6 分；

发病 24 小时内完成穿刺治疗；

术后 mTICI 分级≥2b 级；

完成 90 天临床随访。

排除标准

心源性栓塞型卒中；

颅内出血、蛛网膜下腔出血；

造影剂过敏、入路迂曲无法完成手术；

严重心肝肾功能不全、预期寿命＜1 年。

1.2 治疗策略与分组

单纯取栓组：仅行支架取栓或抽吸取栓。

取栓 + 一期球囊扩张组：取栓后存在明显残余狭窄，行球囊血管成形术。

取栓 + 一期支架植入组：取栓 + 球囊扩张后仍有重度狭窄或夹层风险，行一期支架植入。

补充观察队列：一期球囊扩张术后 8~36 小时出现症状加重或影像学证实再闭塞的 7 例患者，急诊行补救性支架植入术。

围手术期用药：术中 / 术后酌情使用替罗非班 24~48 小时；术后双联抗血小板 + 强化他汀治疗。

1.3 观察指标

基线资料：年龄、性别、危险因素、术前 NIHSS、ASPECTS 评分

手术指标：穿刺至再通时间、取栓次数、术中用药

疗效指标：出院 NIHSS、90 天 mRS、责任血管再狭窄率

安全指标：任何脑出血发生率、90 天死亡率

再闭塞补救队列：再闭塞时间、补救方式、再通等级、预后

2 结果

2.1 三组患者基线资料比较

表 1 三组患者基线资料比较（三线表）

指标	单纯取栓组（n=77）	取栓 + 球囊组（n=70）	取栓 + 支架组（n=53）	P 值
年龄，岁（M，Q1~Q3）	64（57~73）	62（53~73）	68（57~72）	＞0.05
男性，n（%）	54（70.1）	45（64.3）	39（73.6）	＞0.05
高血压，n（%）	53（68.8）	47（67.1）	37（69.8）	＞0.05
糖尿病，n（%）	21（27.3）	20（28.6）	15（28.3）	＞0.05
高脂血症，n（%）	17（22.1）	15（21.4）	12（22.6）	＞0.05
术前 NIHSS，分（M，Q1~Q3）	15（11~19）	16（12~20）	16（11~20）	＞0.05
ASPECTS，分（M，Q1~Q3）	7（6~8）	7（6~8）	7（6~8）	＞0.05

2.2 三组手术及结局指标比较

表 2 三组手术及主要结局比较（三线表）

指标	单纯取栓组（n=77）	取栓 + 球囊组（n=70）	取栓 + 支架组（n=53）	P 值
穿刺至再通时间，min（M，Q1~Q3）	75（60~95）	105（85~130）	123（100~150）	＜0.05
再狭窄，n（%）	27（35.1）	29（41.4）	7（13.2）	＜0.05
脑出血，n（%）	5（6.5）	7（10.0）	17（32.1）	＜0.05
90 天预后良好，n（%）	41（53.2）	37（52.9）	29（54.7）	＞0.05
90 天死亡，n（%）	6（7.8）	5（7.1）	4（7.5）	＞0.05

2.3 球囊扩张后延迟再闭塞补救治疗结果

本研究中，取栓 + 一期球囊扩张组内共 7 例患者于术后 8~36 小时出现神经功能恶化，

影像学证实责任血管再闭塞，立即启动急诊介入行补救性支架植入术，所有患者均实现血管成功再通（mTICI 2b/2c）。

表 3 7 例球囊扩张后延迟再闭塞补救治疗结果（三线表）

病例序号	再闭塞时间（h）	补救治疗方式	再通分级（mTICI）	出院 NIHSS（分）	90 天 mRS（分）	预后
1	12	补救支架植入	2c	2	1	良好
2	18	补救支架植入	2b	3	2	良好
3	24	补救支架植入	2c	2	1	良好
4	28	补救支架植入	2b	4	2	良好
5	32	补救支架植入	2c	3	1	良好
6	36	补救支架植入	2b	5	3	不良
7	8	补救支架植入	2c	2	1	良好
合计 / 率	—	—	7/7 再通	—	6 良 / 1 不良	—

2.4 预后影响因素分析

多因素二元 Logistic 回归分析显示：术前 NIHSS 评分是术后 90 天预后不良的独立危险因素（OR=2.138，95% CI：1.662~2.750，P<0.001）。

ROC 曲线分析显示：术前 NIHSS 评分以 19.5 分为最佳截断值，预测 90 天预后不良的 AUC=0.975，灵敏度 88.6%，特异度 100%，判别效能极高。

3 讨论

治疗理念与心内科 PCI 高度一致

ICAS 相关大血管闭塞的病理基础是原位狭窄叠加急性血栓形成，与冠脉粥样硬化闭塞机制相似。单纯取栓仅移除血栓，未处理狭窄病变，再闭塞风险高。本研究采用取栓→球囊扩张→支架植入阶梯化策略，先实现血流再通，再矫正狭窄，最后以支架维持管腔形态，与心内科 “PCI 范式” 完全契合。

一期支架植入显著降低远期再狭窄

支架可有效对抗血管弹性回缩、稳定斑块、抑制内膜增生，是降低远期再狭窄、改善长期

预后的核心手段。本研究中一期支架组再狭窄率仅 13.2%，显著优于单纯取栓与单纯球囊扩张。

球囊扩张后延迟再闭塞的临床意义

本组 7 例再闭塞集中发生于术后 8~36 小时，提示 ICAS 患者球囊成形后仍处于高血栓、高再闭塞风险窗口期。及时启动补救支架可快速恢复血流、挽救缺血半暗带，本队列再通率 100%，预后良好率 85.7%，证实补救支架的重要价值。

严格除外心源性栓塞的必要性

心源性栓塞以血栓栓塞为主，单纯取栓即可获得满意疗效；而 ICAS 为器质性狭窄病变，必须采用阶梯介入。二者病因、机制、策略完全不同，临床需严格分型、精准施治。

4 结论

除外心源性脑栓塞的前循环 ICAS- AIS- LVO 患者，取栓 + 球囊扩张 + 支架植入阶梯治疗安全有效，与心内科 PCI“先取栓、再扩张、后支架” 原则高度一致。

一期支架植入可显著降低远期血管再狭窄率，是实现血管长期通畅的关键。

球囊扩张术后 8~36 小时为延迟再闭塞高危窗口，急诊补救性支架植入可获得高再通率与良好预后。

术前 NIHSS 评分是预测 90 天功能预后的强力指标，可用于术前风险分层与个体化决策。

左心耳封堵术后残余分流的临床预后价值

姚鹏程[1,2]，陈牧[1,2]，孙健[1,2]，王群山[1,2]，李毅刚[1,2,*]

上海交通大学医学院附属新华医院心血管内科

中国卒中学会心血管病分会

【目的】左心耳封堵术已经成为房颤相关卒中预防的重要手段，但部分患者在左心耳封堵术后仍可出现卒中、出血等不良临床事件。既往研究提示，经食道心彩超（TEE）随访中发现的封堵器残余分流（PDL）与不良的临床预后相关。由于患者对 TEE 随访的依从性不高，心脏 CTA 越来越多的被用于左心耳封堵术后随访，然而心脏 CTA 与 TEE 评估的 PDL 存在不匹配的现象。心脏 CTA 发现的 PDL 是否也与不良的预后相关，目前缺乏相关研究。心脏 CTA 相较于 TEE 随访的优势还在于可评估封堵器表面内皮化情况。在心脏 CTA 随访中，PDL 和内皮化不全可表现为封堵术后的左心耳造影剂充盈。因此，本研究旨在探索使用心脏 CTA 发现的封堵术后左心耳内造影剂充盈的临床预后价值。

【方法】本研究纳入接受了导管消融联合左心耳封堵术“一站式”治疗的房颤患者，从大型前瞻性队列（LAACablation 队列）中选取了使用 Watchman 封堵器且术后 3 个月进行心脏 CTA 的患者。术后随访评估事件包括卒中或短暂脑缺血发作（TIA）、大出血、心血管死亡、全因死亡和主要不良事件（MAE，包括卒中、TIA、大出血和全因死亡的复合终点）。

【结果】共计 591 例房颤患者完成 3 个月心脏 CTA 并完成随访。根据心脏 CTA 内是否有造影剂充盈，分为完全封堵组（n=271）和残余分流组（n=248）。残余分流组又根据是否有可见的 PDL，分为 PDL 组（n=196）和内皮化不全组（即有造影剂充盈但无可见 PDL，n=52）。与完全封堵组相比，残余分流组患者的卒中/TIA（HR: 3.22, 95% CI: 1.17-8.83, p=0.023）和 MAE（HR: 1.12, 95% CI: 1.06-1.17, p=0.003）风险显著增加。与完全封堵组相比，内皮化不全组有更高的卒中/TIA（HR: 4.38, 95% CI: 1.17-16.34, p=0.028）和 MAE（HR: 3.59, 95%CI: 1.28-10.09, p=0.015）风险，而 PDL 组有更高的卒中/TIA（HR: 3.66, 95% CI: 1.29-10.42, p=0.015）、全因死亡（HR: 3.96, 95% CI: 1.05-14.94, p=0.042）和 MAE（HR: 3.71, 95% CI: 1.71-8.07, p=0.001）。而各终点事件在 PDL 组和内皮化不全组之间没有差异。根据 PDL 的严重程度，将患者分为无 PDL（包括完全封堵和内皮化不全）、轻度 PDL（<3mm）、中度 PDL（3-5mm）和重度 PDL（>5mm）。PDL 与不良事件呈现“剂量依赖性”，更大的 PDL 与卒中/TIA（2.8% vs. 3.0% vs. 6.7% vs. 22.2%, p=0.010）、心血管死亡（0.9% vs. 0% vs. 1.7% vs. 11.1%, p=0.005）和 MAE（4.6% vs. 9.0% vs. 11.7% vs. 22.2%）相关。

【结论】术后 3 月心脏 CTA 显示的左心耳造影剂充盈，无论是 PDL 还是内皮化不全，都与不良的临床预后相关。其中，PDL 与卒中/TIA 和 MAE 风险增加相关，且与 PDL 的严重程度呈现“剂量依赖性”，提示术中应尽量做到完美封堵，从根源上减少 PDL 的发生。内皮化不全也与卒中/TIA 和 MAE 的风险增加相关。因此，对术后 3 月心脏 CTA 出现左心耳造影剂充盈的患者，应该加强对规范化诊疗和对不良事件的监测。术后 6 月仍然维持抗血小板治疗可能改善 PDL 患者的临床预后。

左心耳电隔离减少持续性房颤患者左心耳封堵术后残余分流

姚鹏程[1,2]，陈牧[1,2]，孙健[1,2]，王群山[1,2]，李毅刚[1,2,*]

上海交通大学医学院附属新华医院心血管内科

中国卒中学会心血管病分会

【目的】左心耳封堵术在心房颤动（房颤）相关心源性脑卒中的防治方面发挥着重要作用。房颤导管消融联合左心耳封堵术后的残余分流是术后脑卒中风险的关键决定因素。左心耳电隔离是房颤导管消融术式之一，可有效减少持续性房颤的复发；但同时，左心耳电隔离会导致左心耳机械收缩功能丧失，从而易形成血栓，增加脑卒中发生的风险。目前，左心耳电隔离对房颤患者在左心耳封堵术后残余分流的影响尚不明确。本研究旨在探讨左心耳电隔离在接受导管消融联合左心耳封堵的房颤患者中对其残余分流的影响。

【方法】本研究纳入持续性房颤患者，均接受了导管消融联合左心耳封堵术“一站式”治疗。术后 3 个月通过心脏 CT 血管成像估残余分流。

【结果】共计 686 例持续性房颤患者完成 3 个月心脏 CT 血管成像监测，被纳入初步分析。基于临床特征、超声心动图参数及手术特征进行倾向性评分匹配，最终匹配得到 469 例患者，其中非左心耳电隔离组 363 例，左心耳电隔离组 106 例。匹配后两组中 53.7%实现了左心耳完全封堵（即无残余分流）。在 46.3%出现残余分流的患者中，72.8%患者可见装置周围漏，而 27.2%患者为无明显装置周围漏的残余分流（即内皮化不全）。与非左心耳电隔离组相比，左心耳电隔离组的残余分流发生率更低（49.6% vs. 34.9%, aOR: 0.69, 95% CI: 0.48-0.98, p=0.040）。多因素分析显示，左心耳电隔离是左心耳封堵术后残余分流的保护因素（OR: 0.68, 95% CI: 0.47-0.97, p=0.034），而左心耳开口最大直径是残余分流的预测因素（OR: 1.04, 95% CI: 1.00-1.08, p=0.046）。

【结论】在接受导管消融联合左心耳封堵“一站式”手术的持续性房颤患者中，左心耳电隔离可显著降低残余分流的发生率，是一种有效的降低残余分流、降低房颤相关心源性脑卒中风险的策略。

CGRP Monoclonal Antibody Therapy Reverses Peripheral Sensitization and Improves Quality of Life in Chronic and High-Frequency Episodic Migraine:A 12-Week Single-Center Observational Study

Qiaochu Guan1,3,4,5#, Meijie Suo1#, Hanyu Dou1, Haiyun Han2, Yuhan Wang1, Yue Zhang1, Yun Xu1,3,4,5, Qingxiu Zhang1,2,3,4,5*

1Department of Neurology, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

2Department of Neurology, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College of Jiangsu University, Nanjing 210008, China.

3Jiangsu Key Laboratory for Molecular Medicine and Institute of Translational Medicine for Brain Critical Diseases, Nanjing University, Nanjing 210008, China.

4Nanjing Neurology Clinical Medical Center, and Nanjing Gulou Hospital Brain disease and Brain Science Center, Nanjing 210008, China.

5Nanjing Key Laboratory for Cardiovascular Information and Health Engineering Medicine, Nanjing 210008, China.

Abstract

Background Migraine is a severely disabling neurological disorder. Chronic migraine (CM) and high-frequency episodic migraine (HFEM) are clinically intractable, with most patients responding poorly to conventional preventive therapies. Peripheral sensitization contributes substantially to migraine chronification, and pericranial tenderness acts as a vital clinical hallmark of peripheral sensitization. Although calcitonin gene-related peptide (CGRP) monoclonal antibodies exert favorable prophylactic effects in clinical trials, real-world data in Chinese CM and HFEM patients remain scarce. This study aimed to evaluate the real-world efficacy of CGRP monoclonal antibody therapy and clarify the association between pericranial tenderness, peripheral sensitization and treatment outcomes.

Methods This single-center, single-arm, prospective observational study recruited patients diagnosed with CM or HFEM according to the ICHD-3 criteria at the headache clinic of Nanjing Drum Tower Hospital. All participants received CGRP monoclonal antibody treatment and completed 12-week follow-up. Standardized evaluations were performed at baseline, week 4, week 8 and week 12. Primary outcomes comprised changes in monthly migraine days (MMDs) and attack frequency. Secondary outcomes included graded responder rates, visual analogue scale (VAS)-assessed pain severity, satisfactory days, optimized disease control rate, and pericranial nerve tenderness. A repeated-measures mixed-effects model was used for statistical analysis.

Results Of the 47 enrolled participants, 36 finished the 12-week observation. Baseline adjusted monthly migraine days (MMDs) and monthly migraine attacks were markedly reduced to 7.10 and

6.27 at week 12, down from 23.54 and 19.98, respectively (P<0.001), with early and sustained efficacy starting from week 4. At week 12, the ≥50%, ≥75%, and complete responder rates reached 78.57%, 53.57%, and 32.14%, respectively. The proportion of severe pain (VAS 7-10) declined from 30.95% to 10.71%, whereas the proportion of pain-free or mild pain (VAS 0-3) rose markedly. Monthly satisfactory days increased substantially from 6.37 to 21.87 (P<0.001), and the overall optimized disease control rate improved to 50%. Baseline pericranial nerve tenderness was positive in 65.91% of patients with chronic and high-frequency episodic migraine. After 12 weeks of treatment, the positive rate of pericranial tenderness dropped significantly to 26.32%, and 50% of patients experienced monthly headache attacks of ≤ 4 days. The pronounced reduction in pericranial tenderness suggested that CGRP monoclonal antibody therapy could effectively reverse peripheral sensitization.

Conclusions CGRP monoclonal antibody demonstrates rapid, robust and sustained prophylactic efficacy in real-world Chinese CM and HFEM patients. Reversal of peripheral sensitization may serve as a key mechanism to halt migraine chronification.

Keywords: Migraine； Chronic migraine； High-frequency episodic migraine； Calcitonin gene-related peptide monoclonal antibody；Peripheral Sensitization.

甘油三酯葡萄糖指数及血清 miR-126-3p 表达水平影响卒中后认知障碍的临床研究

刘美彤，何振巍

目的：急性缺血性卒中患者发病后常迅速并发卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment，PSCI），PSCI 显著降低患者生存质量，造成沉重社会负担。近年来研究表明，PSCI 的发病机制可能与胰岛素抵抗（Insulin resistance，IR）相关。甘油三酯葡萄糖（Triglyceride glucose，TyG）指数是一种评估 IR 的新型可靠指标，因此早期监测 TyG 指数评估 IR 对 PSCI 的防治具有重要临床价值。IR 相关蛋白胰岛素受体底物 1（Insulin receptor substrate 1，IRS1）的表达受 miR-126-3p 的调控。本研究通过分析急性缺血性卒中患者 TyG 指数及血清 miR-126-3p 表达水平，探索其对 PSCI 的预测价值，为临床辅助诊断提供客观依据。

研究方法：收集 2024 年 1 月至 2024 年 6 月在中国医科大学附属第四医院住院的患者 1258 例。根据纳排标准，最终纳入 259 人。采用简易精神状态检查量表、蒙特利尔认知评估量表评估患者的认知功能。根据入院生化结果统计 TyG 指数。采集静脉血 5 mL 用于分析血清 miR-126-3p 表达水平。发病后第 6 个月再次评估认知功能，共 230 人完成随访。其中 PSCI 组患者 66 例（n = 66），按照 1 ： 2 比例，随机选择非 PSCI 患者 132 例（n = 132）。对比两组基线资料及 TyG 指数，分析影响 PSCI 的因素。采用 Logistic 回归分析确定 PSCI 的独立危险因素，并构建列线图预测模型。比较两组血清 miR-126-3p 表达水平，并分析与 TyG 指数上文相关性，在 miRNA 层面评估对 PSCI 的预测价值。

结果：1.对比两组患者基线资料得出，年龄、文化程度、空腹血糖、甘油三酯差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。2.PSCI 组 TyG 指数显著高于非 PSCI 组。（P ＜ 0.05）。3.Spearman 秩相关性分析显示，TyG 指数与体质指数、高血压病史、糖尿病病史、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白呈正相关，与高密度脂蛋白呈负相关。4.单因素 Logistic 回归分析表明，年龄、空腹血糖、甘油三酯、TyG 指数、初中及以下文化程度是 PSCI 的危险因素；多因素 Logistic 回归分析显示，年龄、TyG 指数、初中及以下文化程度是 PSCI 的独立危险因素。5.TyG 指数预测 PSCI 的受试者工作特征曲线下面积(AUC)为 0.689（95%CI 0.612-0.767）。6.构建预测 PSCI 列线图模型 AUC 为 0.726（95%CI 0.652-0.800），提示模型可良好预测 PSCI。7.PSCI 组血清 miR-126-3p 表达水平显著低于非 PSCI 组，（P ＜ 0.05）。8.Pearson 相关性分析结果提示血清 miR-126-3p 表达水平与 TyG 指数呈负相关。9.血清 miR-126-3p 预测 PSCI 的预 AUC0.746（95%CI 0.686-0.805），具有良好预测准确性。

结论：1.TyG 指数是 PSCI 的独立危险因素。2.PSCI 患者较非 PSCI 患者 TyG 指数及血清 miR-126-3p 表达有显著差异，对 PSCI 筛查具有一定的应用价值，有望成为临床辅助诊断 PSCI 的潜在指标。3.基于独立危险因素构建的预测急性缺血性卒中患者发生 PSCI 的列线图模型，具有良好的预测价值，对临床诊治有一定的参考价值。

卒中后认知障碍的性别差异和预测模型

李汶逸[1]，姜季委[2]，徐俊[1]

1 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科 国家神经系统疾病临床医学研究中心，北京 100070

2 首都医科大学附属北京天坛医院健康管理中心，北京 100070

背景： 卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment，PSCI）是否存在性别差异，以及影响这些差异的因素，目前仍不明确。本研究旨在探讨 PSCI 的性别特异性差异，识别相关因素，并评估按性别分层的预测模型是否能够提高预测准确性和临床实用性。

方法： 本研究为一项多中心前瞻性队列研究。研究于 2022 年 9 月至 2023 年 9 月期间，在中国 6 家医疗中心连续招募了 524 例住院急性缺血性卒中患者。基线评估包括人口学资料、神经心理学评估、载脂蛋白 E（Apolipoprotein E，APOE）基因型、激素水平以及神经影像学资料。卒中发病后 6–12 个月评估认知结局。随后，根据蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）评分，将患者分为卒中后无认知障碍（post-stroke no cognitive impairment，PSNCI）组和 PSCI 组。采用多变量 Logistic 回归分析，在总体队列及各性别亚组中识别与 PSCI 相关的因素，并校正年龄、受教育年限和中心效应。随后构建总体及性别特异性列线图模型，并通过受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic，ROC）分析、曲线下面积（area under the curve，AUC）、校准曲线和决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）进行评价。

结果： 最终分析纳入了 201 例完成基线和随访评估的患者，其中男性 135 例，女性 66 例。在总体队列中，PSCI 的独立预测因素为女性、APOE ε4 携带者、较低的 MoCA 评分以及较高的汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale，HAMD）评分。在男性中，独立预测因素为 APOE ε4 携带者、较低的 MoCA 评分、较高的 HAMD 评分，以及较低的促黄体生成素（luteinizing hormone，LH）和胰岛素样生长因子 1 水平。在女性中，糖尿病、较低的 MoCA 评分和较高的 LH 水平均与 PSCI 独立相关。三个列线图模型均表现出良好的区分度、校准度和临床实用性。两种性别特异性模型的预测性能均优于总体模型（女性特异性模型：AUC = 0.948；男性特异性模型：AUC = 0.914；总体模型：AUC = 0.890）。

结论： 本研究探讨了 PSCI 的性别差异，并开发了纳入激素及其他性别相关因素的性别特异性预测模型。性别特异性模型优于总体模型，提示在 PSCI 中进行性别特异性筛查和个体化决策具有必要性。

关键词： 卒中后认知障碍；性别特异性；危险因素；预测模型；激素

房颤导管消融术后抗凝策略与卒中及出血风险：一项真实世界研究

杨璐璇，刘彤

背景：心房颤动是目前全球范围内最常见的心律失常，构成了重大的公共卫生负担。导管射频消融术在恢复并维持窦性心律、改善患者症状方面已确立重要地位。当前指南强调，消融术后长期抗凝决策应综合考虑患者基线卒中风险、消融手术是否成功及出血风险等因素，对于血栓栓塞风险较高的患者，即使手术成功，也建议继续口服抗凝药（Oral Anticoagulant ，OAC）治疗。既往随机对照试验及队列研究提示，消融术后停用 OAC 后血栓栓塞风险较低，但由于研究存在局限性，这些结果仍需谨慎解读。目前基于中国人群的大规模真实世界证据仍较为有限。

目的：本研究旨在利用真实世界医疗数据，评估房颤消融术后早期停用 OAC 与继续治疗相比，对术后 2 年内卒中、大出血及全因死亡风险的影响，为个体化抗凝策略提供依据。

方法：本研究是一项多中心的回顾性队列研究，研究数据来源于天津市房颤专病数据库，研究纳入了自 2012 年 1 月 1 日至 2023 年 9 月 1 日期间因房颤接受导管消融手术、术后持续服用 OAC≥90 天且无瓣膜性心脏病的患者。根据术后第 90 天患者是否停用 OAC 将其分为停药组和不停药组。主要研究终点是净临床不良事件（NACE），定义为患者在消融术后 2 年内首次发生的缺血性卒中、大出血事件或全因死亡事件。研究的次要终点为复合终点的各分事件。采用倾向性评分匹配方法（PSM），最佳临近匹配方法，卡钳值设定为 0.2。采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，Log-rank 检验比较组间差异，并通过 Cox 比例风险模型计算风险比（HR）及其 95%置信区间（95%CI）。此外，本研究还进行了广泛的亚组分析以验证结果的稳健性。

结果：本研究共纳入 7036 例患者，经过 PSM 后有 2193 对患者（共 4386 例）被成功匹配，匹配后两组基线特征较为均衡，所有基线变量的标准化均数差（SMD）均<0.1。生存分析显示，停药组的净临床不良事件（Net Clinical Adverse Events, NACE）发生率显著低于不停药组（Log-rank P=0.011）。Cox 分析显示停药组发生 NACE 的风险降低了 33%（HR = 0.67，95% CI：0.49-0.92，P = 0.012），停药组缺血性卒中发生率有降低趋势（HR = 0.60，95% CI：0.35-1.03，P = 0.063），但未达传统统计学显著性。停药组的大出血风险显著降低 38%（HR = 0.62，95% CI：0.39-0.98，P = 0.042）。两组全因死亡率无显著差异（HR = 0.91，95% CI：0.50-1.67，P = 0.759）。

结论：房颤消融术后早期停用口服抗凝药的患者，与继续用药者相比，未观察到缺血性卒中及全因死亡风险显著增加，而大出血事件及净临床不良结局风险降低。研究结果为临床医生制定个体化、以患者为中心的消融术后抗凝方案提供了重要的真实世界证据。

单细胞 RNA 测序揭示阻塞性睡眠呼吸暂停与偏头痛的细胞异质性及生物标志物

岑启鹏，梁桂宁，邹东华（通讯作者）

广西医科大学第二附属医院神经内科，广西南宁 530007

摘要：

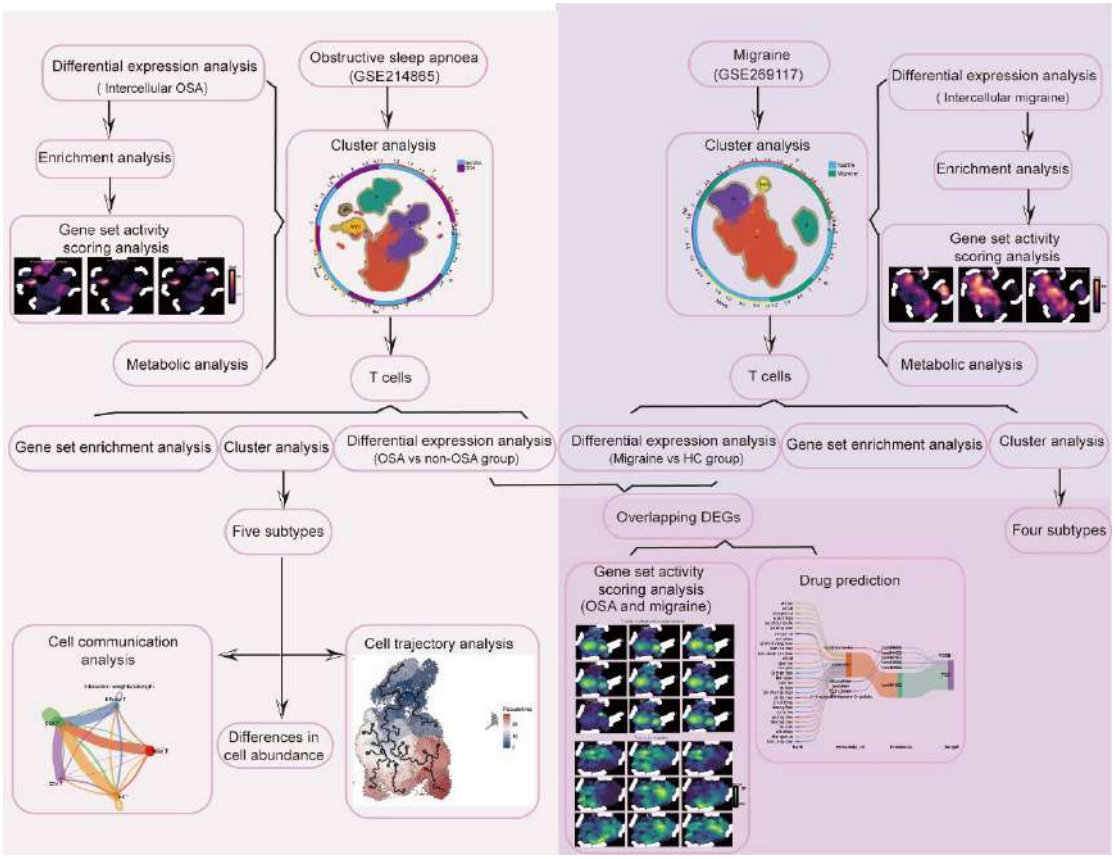
目的：阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）与偏头痛是临床高度共病的两种常见疾病，二者互为危险因素，显著增加患者的疾病负担。然而，目前关于两者共病的细胞与分子机制尚不明确，尤其缺乏单细胞水平的系统性免疫机制解析，也缺少针对共病状态的多靶点治疗策略。本研究旨在通过单细胞 RNA 测序技术，系统解析 OSA 和偏头痛患者外周免疫细胞的异质性，揭示两种疾病共有的免疫致病机制，并筛选出潜在的中药治疗靶点。

方法：本研究从基因表达综合数据库提取 3 个公开数据集，其中 2 个为外周血单个核细胞单细胞转录组数据集，分别包含阻塞性睡眠呼吸暂停患者与非患病对照、偏头痛患者与健康对照的测序数据，另 1 个为独立的批量转录组数据集用于生物标志物验证。利用 R 语言 SeuratR 包进行数据预处理、质控、降维和细胞聚类，基于经典标记基因注释细胞类型及 T 细胞亚群。通过 FindMarkers 函数鉴定差异表达基因（$p<0.05$），利用 clusterProfiler 进行基因本体功能富集分析和京都基因与基因组百科全书通路富集分析，scMetabolism 评估单细胞代谢活性，CellChat 构建细胞间通讯网络。采用非负矩阵分解解析 T 细胞亚群异质性，CytoTRACE 和 Monocle3 进行 T 细胞发育轨迹分析，Milo 验证细胞亚群丰度差异。最后以共有差异表达基因为靶点，通过 TCMNP 数据库进行网络药理学分析，筛选潜在中药及活性成分。

结果：研究共鉴定出 OSA 队列 75502 个细胞，分为 5 种主要类型，偏头痛队列 20243 个细胞，分为 4 种主要类型，T 细胞在两个队列中均为占比最高的免疫细胞。OSA 表现出更广泛的转录组和代谢失调，巨核细胞代谢活性最高；偏头痛的分子改变更具细胞特异性，单核细胞代谢激活最为显著。两种疾病均存在 HIF-1/NF-κB 信号轴的显著激活，共鉴定出 9 个 T 细胞特异性共有生物标志物，包括 FOS、FOSB、PDE3B、KLF6、RPS26、MTRNR2L8、MT-ATP8、PLCG2 和 CCR7，其中 FOS 为核心调控节点。T 细胞亚群分析显示，偏头痛患者 CD4+T 细胞、效应 T 细胞和初始 T 细胞比例升高，OSA 患者 CD8+T 细胞比例上调。自然杀伤 T 细胞处于 T 细胞分化轨迹的起点，具有高发育可塑性，并与 CD8+T 细胞存在密切的细胞间通讯。网络药理学分析筛选出麻黄、白果及其活性成分 TCM00192 和 TCM02096 可靶向作用于共有靶点。

结论：本研究首次在单细胞水平揭示了 OSA 和偏头痛共有的以 T 细胞为中心的免疫失调模式，明确了 HIF-1/NF-κB 信号轴和 9 个共有基因在共病机制中的核心作用，发现 NKT 细胞可能是 OSAT 细胞分化的关键调控细胞。同时筛选出可作用于两种疾病共同靶点的潜在中药及活性成分，为理解 OSA 与偏头痛的共病机制、开发新型诊断标志物和多靶点治疗策略提供了重要的理论基础，也为后续的实验验证和临床转化研究指明了方向。

流程图：


Differential expression analysis
(Intercellular OSA)
Enrichment analysis
Gene set activity scoring analysis
Metabolic analysis
Obstructive sleep apnoea (GSE214865)
Cluster analysis
T cells
Migraine (GSE269117)
Cluster analysis
T cells
Differential expression analysis
(Intercellular migraine)
Enrichment analysis
Gene set activity scoring analysis
Metabolic analysis
Gene set enrichment analysis
Cluster analysis
Differential expression analysis (OSA vs non-OSA group)
Differential expression analysis (Migraine vs HC group)
Gene set enrichment analysis
Cluster analysis
Five subtypes
Four subtypes
Overlapping DEGs
Gene set activity scoring analysis (OSA and migraine)
Drug prediction
Cell communication analysis
Differences in cell abundance
Cell trajectory analysis

轻度 vs 中度急性脑梗死中不同抗血小板方案的疗效比较--ATAMIS 研究亚组分析

张静[1]，陈会生[1,*]

中国人民解放军北部战区总医院 神经内科

摘要

目的：抗血小板治疗急性轻中度脑梗死的研究（ATAMIS）证实在轻度至中度卒中患者中双联抗血小板（双抗）优于单独抗血小板（单抗）治疗。本研究是 ATAMIS 的二次分析，旨在探讨在轻度 vs 中度急性脑梗死中不同抗血小板治疗的疗效。

方法：纳入 ATAMIS 研究中 PP 分析集中的受试者，根据入组时 NIHSS 评分分为轻度脑梗死（NIHSS 评分 4-5 分）与中度脑梗死（NIHSS 评分 6-10 分），在每个 NIHSS 评分组内再分为双抗组和单抗组。主要终点定义为第 7 天时并非由脑出血导致的且与基线相比 NIHSS 评分增加大于 2 分的早期神经功能恶化。主要的安全性终点是所有的出血事件。

结果：在 2763 例受试者中，轻度脑梗死组有 1895 例（双抗组有 981 人，单抗组有 914 人），中度脑梗死组有 868 人（双抗组有 452 人，单抗组有 416 人）。在中度脑梗死人群中，双抗组与更低的早期神经功能恶化发生率相关（2.4% vs 6.7%，绝对差异-4.3%，95%置信区间为-7.1%至-1.5%，P=0.003)；在轻度脑梗死人群中，双抗组与单抗组具有相似的早期神经功能恶化发生率（4.9% vs 5.6%，绝对差异-0.8%，95%置信区间为-2.8%至 1.3%，P=0.456)。轻中度脑梗死与单双抗治疗在早期神经功能恶化方面发现显著交互作用（P=0.027）。出血事件发生率在两组之间类似。

结论：急性中度缺血性卒中患者接受双抗治疗可以安全地减少 7 天早期神经功能恶化的发生。

关键词：急性缺血性卒中；抗血小板治疗；早期神经功能恶化；NIHSS 评分

B/M 型超声评价针刺咽四穴联合超声门上吞咽训练对脑卒中后咽期吞咽障碍患者喉上抬功能的影响

樊留博[1]，刘宝华[2]，罗咪咪[1]，张露丁[1]，叶志豪[1]

1 温州医科大学附属台州医院康复医学科，浙江台州 317000

2 温州医科大学附属第一医院康复医学科，浙江台州 325035

摘要：目的 运用 B/M 型超声技术，评估针刺咽四穴联合超声门上吞咽训练对脑卒中后咽期吞咽障碍（pharyngeal phase dysphagia，PPD）患者喉上抬功能的影响。方法 纳入 2024 年 7 月至 2026 年 3 月于温州医科大学附属台州医院康复医学科住院治疗的脑卒中后 PPD 患者 80 例，按随机数字表法分为对照组与观察组各 40 例。两组均接受常规康复治疗，对照组增加超声门上吞咽训练，观察组在对照组基础上联合针刺咽四穴。分别于治疗前及治疗 4 周后，采用 B/M 型超声测量两组患者吞咽 5 mL 半流质时颏舌骨肌的运动时间与运动幅度，并计算平均运动速度；同时评估渗透-误吸评价量表（PAS）、标准吞咽功能评价量表（SSA）、功能性经口摄食表（FOIS）及电视透视下吞咽功能检查（VFSS）评分。结果 治疗后，两组颏舌骨肌运动时间均较治疗前缩短（$P<0.05$），运动幅度及平均运动速度均较治疗前增加（$P<0.05$），且观察组上述指标的改善程度均优于对照组（$P<0.05$）。治疗后两组 PAS、SSA 评分均降低（$P<0.05$），FOIS、VFSS 评分均升高（$P<0.05$），且观察组各评分改善程度均优于对照组（$P<0.05$）。相关性分析显示，颏舌骨肌运动时间缩短与 PAS 评分降低呈正相关（$r=0.642$，$P<0.01$），运动速度提升与 FOIS 评分升高呈正相关（$r=0.581$，$P<0.01$）。结论 针刺咽四穴联合超声门上吞咽训练可有效改善脑卒中后 PPD 患者的喉上抬功能，优化吞咽生物力学参数，进而提升整体吞咽安全性及经口摄食能力。B/M 型超声可客观、量化地评价治疗前后喉上抬功能的变化，具有良好的临床应用价值。

关键词： B/M 型超声；针刺疗法；咽四穴；超声门上吞咽训练；脑卒中；咽期吞咽障碍；喉上抬功能

Evaluation of the Effect of Acupuncture at Yansixue Combined with Supraglottic Swallowing Training on Hyoid Elevation Function in Patients with Post-stroke Pharyngeal Phase Dysphagia Using B/M-mode Ultrasound

Fan Liubo[1], Liu Baohua[2], Luo Mimi[1], Zhang Luding[1], Ye Zhihao[1]

[1] Department of Rehabilitation Medicine, Taizhou Hospital Affiliated to Wenzhou Medical University, Taizhou, Zhejiang 317000, China

[2] Department of Rehabilitation Medicine, The First Affiliated Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, Zhejiang 325035, China

Abstract: ***Objective*** To evaluate the effect of acupuncture at Yansixue combined with supraglottic swallowing training on hyoid elevation function in patients with post-stroke pharyngeal phase

dysphagia (PPD) using B/M-mode ultrasound. ***Methods*** A total of 80 patients with post-stroke PPD hospitalized in the Department of Rehabilitation Medicine of Taizhou Hospital Affiliated to Wenzhou Medical University from July 2024 to March 2026 were enrolled. They were randomly divided into a control group and an observation group, with 40 cases in each group. Both groups received conventional rehabilitation treatment. The control group was additionally given supraglottic swallowing training, while the observation group received acupuncture at Yansixue in addition to the treatment of the control group. Before treatment and after 4 weeks of treatment, B/M-mode ultrasound was used to measure the movement time and movement amplitude of the geniohyoid muscle during swallowing 5mL of semi-liquid diet in the two groups, and the average movement velocity was calculated. Meanwhile, the Penetration-Aspiration Scale (PAS), Standardized Swallowing Assessment (SSA), Functional Oral Intake Scale (FOIS), and videofluoroscopic swallowing study (VFSS) scores were evaluated. ***Results*** After treatment, the movement time of the geniohyoid muscle was shortened in both groups compared with that before treatment ($P<0.05$), while the movement amplitude and average movement velocity were increased ($P<0.05$), and the improvement in the above parameters in the observation group was greater than that in the control group ($P<0.05$). After treatment, PAS and SSA scores decreased in both groups ($P<0.05$), while FOIS and VFSS scores increased ($P<0.05$), and the improvement in the observation group was greater than that in the control group ($P<0.05$). Correlation analysis showed that the shortening of geniohyoid muscle movement time was positively correlated with the reduction in PAS score ($r=0.642$, $P<0.01$), and the increase in movement velocity was positively correlated with the increase in FOIS score ($r=0.581$, $P<0.01$). ***Conclusion*** Acupuncture at Yansixue combined with supraglottic swallowing training can effectively improve hyoid elevation function in patients with post-stroke PPD, optimize swallowing biomechanical parameters, and further enhance overall swallowing safety and oral intake ability. B/M-mode ultrasound can objectively and quantitatively evaluate the changes in hyoid elevation function before and after treatment, demonstrating good clinical application value.

Key words: B/M-mode ultrasound; acupuncture therapy; Yansixue; supraglottic swallowing training; stroke; pharyngeal phase dysphagia; hyoid elevation function

Relationship between the Timing of Minimally Invasive Surgery and Hematoma Enlargement in Spontaneous Intracranial Hemorrhage

叶飞，王丽琨

Abstract

Background: Hematoma enlargement (HE) commonly occurs during the initial phase of spontaneous intracranial hemorrhage (sICH). To reduce the likelihood of HE after treatment, it is often advised to delay surgery for patients who do not show signs of herniation or impaired consciousness. This approach may increase the chance of HE developing before surgery, but the overall incidence of HE during hospitalization remains unclear. In addition, the types of HE that are most strongly associated with worse clinical outcomes are not yet established.

Methods: A total of 119 patients with sICH were included in this study. All patients underwent an initial CT scan within 3 h of onset and later underwent minimally invasive surgery (MIS). HE was defined as an absolute increase of at least 6 cm^3 or a relative increase of 33%. Chi-square trend analysis was used to examine the association between the timing of MIS and the occurrence of HE. For patients who experienced HE, comparisons were made regarding the extent of enlargement, the development of new herniation, and changes in Glasgow coma scale scores. Poor clinical outcome was classified as a modified Rankin Scale score (mRS) between 3 and 6.

Results: The timing of MIS was 13.5 h (7.6, 28.8). HE occurred in 46 patients (38.7%). Of these, 26 patients (21.8%) experienced HE before MIS, 21 patients (17.6%) developed HE after MIS, and one patient had HE both before and after MIS. During hospitalization, the frequency of HE increased as the interval to MIS increased ($p = 0.025$). The likelihood of HE before MIS showed a significant upward trend ($p < 0.001$), whereas no significant trend was observed for HE after MIS ($p = 0.421$). A total of 79 patients (66.4%) experienced poor clinical outcomes. In the adjusted analysis, HE before MIS was identified as a significant predictor of poor outcome [relative risk 1.78; 95% confidence interval (CI) 1.07–4.66; $p = 0.038$]. In contrast, overall HE [relative risk 1.48; 95% CI 0.93–2.87; $p = 0.095$] and HE after MIS [relative risk 1.25; 95% CI 0.65–2.60; $p = 0.487$] were not significantly associated with poor outcomes. Among patients with HE, the volume of HE and the rate of new herniation were similar regardless of whether HE occurred before or after MIS. However, individuals who had HE before MIS exhibited more unfavorable changes in Glasgow coma scale scores ($p = 0.037$).

Conclusion: Performing MIS at an earlier stage may help lower the overall occurrence of HE and reduce the severity of related complications.

Keywords: Spontaneous intracranial hemorrhage; Minimally invasive surgery; Hematoma enlargement; Timing of surgery.

强化降压对未破裂颅内动脉瘤不稳定性的影响 (ChATIA-1 试验): 一项多中心、开放标签、终点盲法的随机试验

莫少华，郑凯哥，刘清源，王硕

Summary

Background: The optimal systolic blood pressure target for patients with conservatively managed unruptured intracranial aneurysms and hypertension remains uncertain. We assessed whether enhanced systolic blood pressure lowering, compared with standard blood pressure lowering, reduces aneurysm instability.

Methods: In this multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised trial, we enrolled patients with conservatively managed unruptured intracranial aneurysms and hypertension at nine clinical sites across China. Eligible patients were randomly assigned in a 1:1 ratio to the enhanced blood pressure lowering (EBPL) group, targeting a systolic blood pressure of less than 120 mm Hg, or standard blood pressure lowering (SBPL) group, targeting a systolic blood pressure of 120–140 mm Hg, for 24 months. The primary outcome was unruptured intracranial aneurysm instability, defined as aneurysm growth, aneurysm rupture, or aneurysm-related symptoms. The primary safety outcome was ischaemic cerebral or cardiac events. This trial is registered with ClinicalTrials.gov, NCT05941377.

Findings: Between July 1, 2023 and January 19, 2024, 577 patients with 607 UIAs were enrolled and randomly assigned to EBPL group (n=289) or SBPL group (n=288). Overall, 294 (50.9%) patients were women, and the mean (±SD) age of the patients was 57±10 years. At 24 months of follow-up, the time-averaged systolic blood pressure was 115 mm Hg in the EBPL group and 132 mm Hg in the SBPL group. Aneurysm instability occurred in 11.5% (95% CI 7.7–15.4) of UIAs in the EBPL group and 12.5% (8.5–16.4) in the SBPL group (HR 0.92, 95% CI 0.57–1.49; p=0.732). Secondary and safety outcomes were similar between groups: aneurysm growth (HR 0.93, 95% CI 0.54–1.61; p=0.802), aneurysm rupture (HR 0.86, 95% CI 0.29–2.57; p=0.793), and ischaemic cerebral or cardiac events (HR 1.17, 95% CI 0.57–2.40; p=0.670).

Interpretation: Enhanced systolic blood pressure lowering to less than 120 mm Hg did not significantly reduce unruptured intracranial aneurysm instability compared with standard systolic blood pressure lowering to 120–140 mm Hg over 24 months. These findings do not support routine enhanced blood pressure lowering below 120 mm Hg solely for prevention of instability in patients with conservatively managed unruptured intracranial aneurysms and hypertension.

球囊辅助取栓治疗急性大脑中动脉闭塞的短期临床结局

廖彬，杨秀玲，邢哲思，李国顺，梁子涌，邓惠全，陈照帮，招家升，何焕伦，梁文菲，朱晶玲，丁瑜，何秋杏，陈敬毅，宁为民

神经内科，东莞市中医药

摘要

目的：本研究通过回顾性分析，评估球囊辅助穿梭技术（BAT）治疗颅内动脉粥样硬化狭窄基础上血栓形成所致急性大脑中动脉（MCA）闭塞的近期疗效与安全性。

方法：回顾筛选 2023 年 1 月至 2025 年 7 月于东莞市中医院神经内科接受血管内治疗的 341 例缺血性脑卒中患者，依据预设纳入与排除标准，最终纳入 45 例患者进行研究分析。所有入组患者均采用 BAT 行血管再通治疗。收集患者基线人口学及临床资料，评估术后短期结局、手术相关指标、安全终点事件及卫生经济学与手术技术相关指标。

结果：本研究共纳入 45 例接受 BAT 治疗的患者。手术结果显示，首次再通改良脑梗死溶栓分级 mTICI ≥2b 级再通率为 75.56%，术后最终 mTICI 2b-3 级完全再通率达 100%；穿刺至血管再通中位时间为 35 分钟（23.50-51.00 分钟）。术后 90 天临床及安全结局：改良 Rankin 量表（mRS）0-2 分（功能独立）患者占 73.33%，EQ-5D-5L 健康状态自评优良率为 42.22%；全因死亡率仅 2.22%。Logistic 回归分析显示，穿刺至再灌注时间是影响 BAT 术后 90 天良好临床结局（mRS ≤2 分）的唯一独立预测因素（OR=0.878，95% CI：0.793-0.973，P＜0.01）。经济学层面，BAT 可简化手术操作流程、减少术中支架使用，进而降低医疗资源消耗。

结论：BAT 治疗动脉粥样硬化狭窄病变合并血栓所致急性大脑中动脉闭塞，血管再通效率高、并发症发生率低，近期神经功能预后良好，同时具备经济优势。对于此类复杂血管病变，BAT 有望成为优选的血管内治疗策略。

关键词：球囊辅助取栓术；大脑中动脉闭塞；急性缺血性卒中；血管内治疗；短期预后

急性大血管闭塞（LVO）是缺血性卒中（IS）的严重亚型之一，具有较高的致残率和死亡率，对患者生存及生活质量构成重大威胁[1, 2]。大脑中动脉（MCA）作为前循环最主要的颅内血管，是前循环 LVO 中最常受累的部位，占比超过 60%[3, 4]。MCA 闭塞患者通常表现为更严重的神经功能缺损及较差的临床结局。多项随机对照试验已证实，血管内取栓治疗（EVT）是急性前循环 LVO 的标准治疗方法，并能显著改善长期预后[5-7]。然而，复杂的病变形态（如血管迂曲、合并血栓的颅内动脉粥样硬化性狭窄等）仍为 EVT 带来挑战[8, 9]。支架取栓常需反复操作及器械调整，不仅延长手术时间，还增加血栓碎裂、血管内皮损伤及远端栓塞的风险[10-12]。单纯抽吸技术在迂曲血管解剖中对血栓的捕获能力有限，可能无法完全清除血栓，并存在新发区域栓塞（ENT）或同一远端区域栓塞（EDT）的风险[13]，从而加重临床不良预后。

球囊辅助取栓（BAT）最初应用于经皮冠状动脉介入治疗（PCI），用于在不造成血管损伤的前提下，帮助器械顺利通过迂曲或狭窄血管[14]。该技术通过将球囊部分外露并在导管远端以标称压力充盈，使器械能够沿导丝平稳前进，同时尽量减少对血管壁的机械性损伤。近期病例报道及小样本研究提示，BAT 在神经介入领域具有一定可行性，为复杂颅内

闭塞病变的治疗提供了一种潜在策略[15]。与传统 EVT 技术相比，BAT 通过整合近端球囊血流控制、导管抽吸及取栓装置，具有多方面理论优势：导管前端球囊充盈可减少顺行血流并促进逆向血流控制，从而降低血栓碎裂及远端栓塞风险[16]。一体化的球囊-导管结构可减少对血管内膜的“切割效应”，有助于提高再灌注质量[17-19]。同时，简化的操作流程可减少术中对辅助支架植入的依赖，兼具临床及经济学优势。然而，目前关于 BAT 在 MCA 闭塞中的临床证据仍较有限，且缺乏标准化操作流程，尤其是在狭窄合并血栓病变中球囊充盈时机及压力设置方面尚未形成统一共识。本回顾性研究以急性 MCA 闭塞患者为研究对象，评估 BAT 在复杂解剖条件下实现高首过再通率的能力，并分析其对 90 天功能结局的影响。研究结果旨在为优化取栓策略及推动 BAT 在颅内狭窄合并血栓病变中的规范化应用提供针对性证据。

对象与方法

研究对象

本研究严格遵循《赫尔辛基宣言》伦理原则，经东莞市中医院伦理委员会批准（审批号：PJ［2025］165）。本研究为基于现有病历数据库的回顾性分析，已豁免患者知情同意。本研究为单中心、回顾性、观察性队列研究，在中国东莞市中医院开展。连续纳入 2023 年 1 月 5 日至 2025 年 7 月 31 日确诊为急性缺血性卒中合并大血管闭塞、并接受血管内治疗的 341 例患者。回顾性查阅所有患者住院病历资料，重点观察颅内动脉狭窄合并血栓形成后采用 BAT 取栓的应用情况，并以此作为主要观察结局指标。

纳入标准：参照 2019 年美国卒中协会急性缺血性卒中早期管理指南标准[20]：①头颅 CT 排除颅内出血性病变；②卒中发病前改良 Rankin 量表（mRS）评分为 0～1 分；③符合急性缺血性卒中临床诊断标准，且经影像学（CT/MRI）证实存在责任大血管闭塞；④前循环闭塞血管内治疗时间窗：超急性期（发病≤6 小时）患者直接纳入；亚急性期或进展性卒中（发病 6～24 小时或＞24 小时）患者，影像学符合 DAWN、DEFUSE-3 研究纳入标准者亦可纳入；⑤采用球囊辅助取栓术（BAT）行血管再通治疗；⑥病变位于大脑中动脉大血管段；⑦年龄≥18 周岁。

排除标准：存在大面积脑实质损伤；合并活动性出血性疾病或明显出血倾向；多器官功能衰竭；年龄≥90 周岁；临床及影像资料不全者。

资料收集

本研究结合文献回顾与临床经验，筛选 29 项临床相关变量，兼顾数据易获取性及研究相关性。从电子病历系统中系统性提取以下资料：（1）人口学特征：年龄、性别、既往病史（吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、高脂血症、心房颤动、冠状动脉粥样硬化性心脏病）。（2）临床特征：住院时长（天）、生命体征（入院收缩压）、静脉溶栓情况；采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS） 评估神经功能缺损程度[21]，该量表包含 15 个项目，总分 0-42 分。其中评分＜5 分为轻度神经功能缺损，5-15 分为中度缺损，≥16 分为重度缺损。改良 Rankin 量表（mRS）[22]：用于标准化评估总体残疾程度，共 7 个等级（0-6 分），0-2 分代表功能预后良好、生活可独立，3-6 分代表生活依赖、预后不佳。阿尔伯塔卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）[23]：基于头颅平扫 CT 的量化评分体系，用于快速评估大脑中动脉供血区早期缺血改变，总分 0-10 分；≥6 分提示梗死核心

体积较小，＜6 分提示梗死核心体积较大。（3）病因分型：动脉粥样硬化性卒中、心源性卒中、其他明确病因卒中、不明原因卒中。（4）手术相关指标：血栓负荷评分（CBS）[24]：分值 0-10 分，用于评估血栓累及范围；10 分为正常无闭塞，0 分为多段血管完全闭塞，临床常划分为 0-6 分、7-10 分两个层级。侧支循环：采用美国介入与治疗神经放射学会/介入放射学会（ASITN/SIR）分级系统评估[25]，共 4 级；0-2 级为侧支循环不良，3-4 级为侧支循环良好。同时收集穿刺至再灌注时间、导丝到位至再灌注时间、术中辅助治疗方案及血管迂曲程度。（5）病变特征：单纯狭窄、狭窄合并血栓、动脉夹层。（6）并发症：脑梗死后出血转化、蛛网膜下腔出血。（7）五维度五水平欧洲生命质量量表（EQ-5D-5L）[26]：该量表从行动能力、自我照护、日常活动、疼痛不适、焦虑抑郁 5 个健康维度，评估患者无困扰、中度困扰或极度困扰，并组合为五位数字编码以表征受试者健康状态。编码 “11111” 代表各维度均无任何困扰，“55555” 代表所有维度均存在极度困扰，其余编码则对应不同程度的健康功能受损[27]。

血管内取栓

本组患者术前均未接受抗血小板治疗。术前行颅脑计算机断层扫描（CT）排除颅内出血后，于术前 24-48 小时持续静脉泵注替罗非班。复查颅脑 CT 证实无出血后，在停止静脉输注 24 小时后开始口服阿司匹林 100 mg 联合氯吡格雷 75 mg，并持续用药至术后 3 个月随访。对于接受支架植入的患者，上述双联抗血小板治疗持续 3 个月，随后根据患者具体情况调整用药方案。

患者取仰卧位，接受血管内治疗者行全身麻醉。术前常规对双侧腹股沟区进行消毒铺巾，局部给予 1%利多卡因麻醉，采用 Seldinger 技术穿刺右侧股动脉。穿刺成功后置入 8F 动脉鞘，按标准剂量 100 U/kg 给予普通肝素抗凝，并追加桥接剂量 50 U/kg。使用造影导管明确大脑中动脉（MCA）闭塞情况，随后在导丝引导下将 8F 导引导管送至颈内动脉（ICA）C1 段，目标血管为 MCA 主干，并将导引导管置于合适位置以建立稳定通路。术前根据 MCA 直径选择器械，优先选用 2.0×15 mm 或 2.25×15 mm 球囊导管，分别匹配 5F 或 6F 抽吸导管，球囊直径略大于抽吸导管直径。

在透视引导下，将 0.014 英寸×200 cm 微导丝（Synchro 14）通过病变段，并通过微导管首过效应评估病变性质。首先以低压力（3-4 atm）缓慢充盈球囊，对狭窄段进行扩张，并维持 30 秒以实现血管腔重塑。球囊扩张后采用球囊锚定技术，将抽吸导管推进至球囊近端，使二者形成一体化、平滑的结构，以减少对血管壁的剪切应力。在与球囊近端对接后，逐步放气球囊，同时谨慎推进抽吸导管，直至其到达球囊远端约三分之一处。整个过程中在持续透视监测下操作，以避免血管损伤。待球囊完全放气后，同步将抽吸导管推进越过闭塞段进行血栓抽吸。抽吸过程中持续维持负压以确保取栓效果。在缓慢撤出抽吸导管时，持续在狭窄段维持负压，并在回撤过程中逐渐释放，从而清除残余血栓及斑块碎片。

在该技术中，约一半球囊位于抽吸导管内，另一半位于导管外。球囊在狭窄段内充盈实现血管成形的同时，抽吸导管同步推进至狭窄远端进行血栓抽吸（见图 1）。

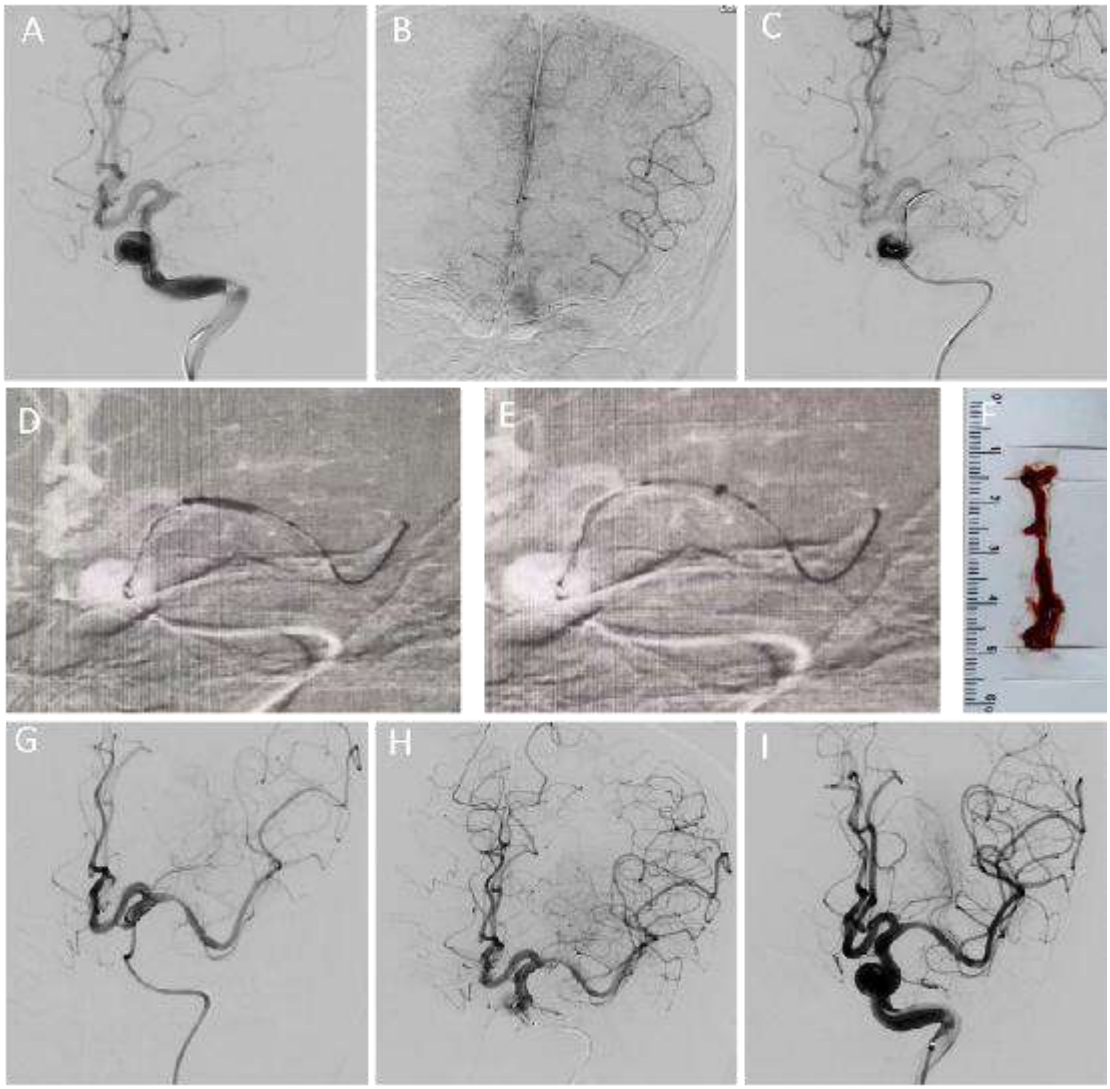


图 1 患者突发右侧肢体无力并伴意识丧失，入院前最后正常时间为 5 小时。外院初始头颅 CT 未见出血征象。(A, B) 脑血管造影显示左侧大脑中动脉闭塞，呈渐细样改变，动脉晚期可见部分脑膜侧支循环代偿。(C) 微导丝及微导管通过病变后证实远端真腔通畅，首过效果良好，狭窄远端可见大量血栓。(D, E) 采用 BAT 技术在狭窄病变处完成跨越操作。(F, G) 抽吸过程中远端病变处血栓得到明显清除，复查影像显示大脑中动脉 M1 段仍存在重度狭窄。(H, I) 对近端狭窄行球囊扩张后血管重塑效果良好，于 MCA M1 段植入 Enterprise 4×23 mm 支架，达到 mTICI 3 级再灌注。经 BAT 技术治疗后，未见颅内出血或大面积脑梗死征象。

数据分析

统计分析主要采用 SPSS 软件（版本 31.0）进行。对 45 例研究对象进行描述性统计分析。连续变量采用 Kolmogorov–Smirnov 检验（K-S 检验）进行正态性检验；当 $P>0.05$ 时，认为数据符合正态分布，以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示；否则，采用中位数及四分位数间距表示。分类变量以频数（n）和百分比（%）表示。

结果

在初筛的 341 例符合条件的患者中，共排除 296 例。最终纳入 45 例接受 BAT 治疗的患者进

行分析，并收集其相关临床资料。在本研究共开展的 341 例取栓手术中，纳入了 45 例诊断为急性缺血性脑卒中并合并大脑中动脉重度狭窄的患者，均接受 BAT 技术进行血管再通治疗。研究队列以男性为主，占 80%，平均年龄为 58.82 岁。在既往病史方面，高血压、血脂异常及吸烟史的比例分别为 75.56%、42.22%和 53.33%。从病因分布来看，动脉粥样硬化性卒中占多数（75.56%），心源性栓塞性卒中占 2.22%，详见表 1。

表 1 患者人口学特征及病因学分类。

人口学特征	
男性/例(%)	36(80%)
年龄/岁	58.82±13.03
既往病史	
高血压/例 (%)	34(75.56%)
糖尿病/例 (%)	11(24.44%)
高脂血症/例 (%)	19(42.22%)
房颤/例 (%)	2(4.44%)
冠心病/例 (%)	1(2.22%)
吸烟/例 (%)	24(53.33%)
饮酒/例 (%)	10(22.22%)
病因	values
动脉粥样硬化性卒中/例(%)	40(88.89%)
心源性栓塞性卒中/例(%)	1(2.22%)
其他原因性卒中/例 (%)	3(6.67%)
不明原因性卒中/例(%)	1(2.22%)

入院时患者平均收缩压为 146.49 mmHg。在入院 NIHSS 评分方面，64.44%的患者评分为 5－15 分。mRS 评分中，26.67%的患者为 0－2 分，73.33%的患者为 3－5 分。ASPECTS 评分≥6 分的患者占 73.33%，详见表 2。

表 2 患者临床特征。

临床特征		
主要天数/天		11(8-14)
收缩压/mmHg		146.49±21.72
入院 NIHSS 评分/例 (%)	0-4	13(28.89%)
	5-15	29(64.44%)
	16-42	3(6.67%)
入院 mRS 评分/例 (%)	0-2	12(26.67%)
	3-5	33(73.33%)
ASPECTS 评分/例	0-5	12(26.67%)

	6-10	33(73.33%)

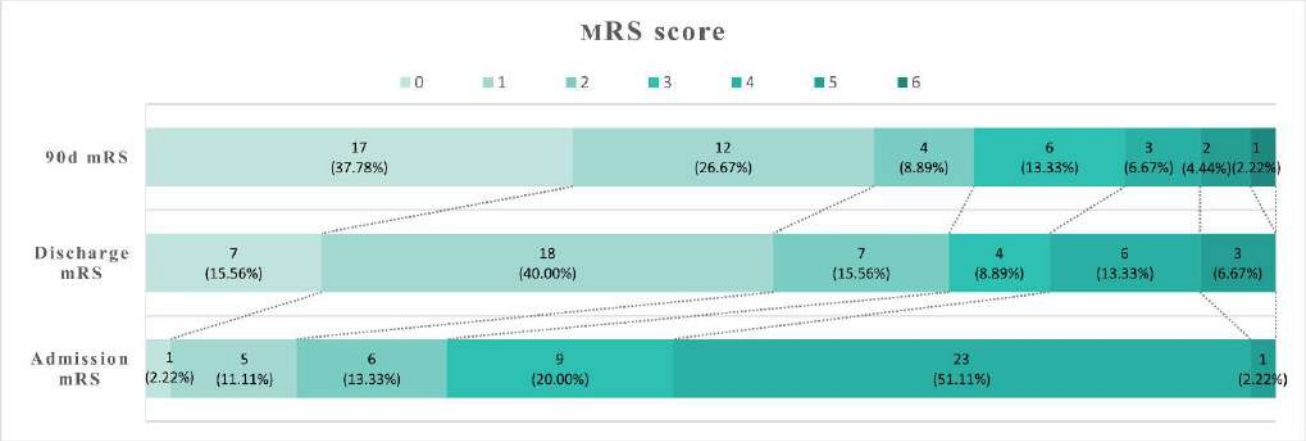
为实现颅内动脉再通，所有患者均接受了 BAT 治疗。血栓负荷评分（Clot Burden Score，CBS）是量化血栓范围及复杂程度的核心指标，其评分与再灌注难度及临床结局密切相关-；表 3 显示，66.67%的患者评分为 0-6 分。ASITN/SIR 分级可用于预测再灌注成功率、最终梗死体积及临床预后，其中 88.89%的患者分级为 0-2 级。经两名经验丰富的神经外科医师综合评估，穿刺至再灌注时间（Puncture-to-Reperfusion Time，PRT）的中位数为 35 分钟。8.89%的患者存在动脉夹层。在 BAT 治疗过程中，28.89%的患者接受了辅助治疗，如在狭窄部位植入支架。狭窄远端血管迂曲的发生率为 24.44%，符合大脑中动脉的解剖特点。71.11%的患者表现为狭窄合并远端血栓形成，另有 20%的患者仅表现为单纯狭窄。

在临床并发症方面，颅内出血发生率为 8.89%，蛛网膜下腔出血为 2.22%。初次再灌注达到 mTICI 2b-3 级的患者占 75.56%，最终所有患者均达到 mTICI 2b-3 级再灌注。90 天随访时，73.33%的患者 mRS 评分为 0-2 分，随访期间全因死亡率为 2.22%。在 EQ-5D-5L 健康状态评估中，42.22%的患者评分为“11111”（各维度均无健康问题），55.56%的患者处于其他健康状态，仅 2.22%的患者评分为“55555”（各维度均存在严重健康问题）。

表 3 临床结局指标。

结局指标		
手术特征		
CBS/例	0-6	30(66.67%)
	7-10	15(33.33%)
ASITN/SIR/例	0-2	40(88.89%)
	3-4	5(11.11%)
PRT/分		35(23.50-51.00)
辅助治疗/例		13(28.99%)
血管弯曲/例		11(24.44%)
血管特征		
单纯狭窄/例		9(20.00%)
狭窄合并血栓/例		32(71.11%)
动脉夹层/例		4(8.89%)
并发症		
出血性转化/例		4(8.89%)
蛛网膜下腔出血/例		1(2.22%)
临床结局		
首次 mTICI 2b-3/例		34(75.56%)
最终 mTICI 2b－3/例		45(100.00%)
90 天 mRS, n(%)	0-2	33(73.33%)
	3-6	12(26.67%)
死亡		1(2.22%)
EQ-5D-5L		

其它状态	25(55.56%)
11111	19(42.22%)
55555	1(2.22%)



为评估 BAT 的短期疗效，于治疗后 90 天采用改良 mRS 评分对患者进行评估，随访方式包括门诊复诊及电话随访。如图 2 所示，90 天时 mRS 评分为 0-2 分的患者人数较入院时及出院时均有所增加。患者在接受 BAT 治疗后总体恢复良好，仅记录 1 例死亡病例，可能与患者自身并发症有关，亦不排除出院后家属放弃治疗的可能。

图 2 分别为入院时、出院时及术后 90 天各 mRS 评分患者的例数及构成比。

本研究构建了单因素及多因素 Logistic 回归模型，用于评估 BAT 治疗后 90 天良好功能结局（mRS ≤ 2）的预测因素（见表 4）。单因素分析显示，收缩压、穿刺至再灌注时间、首过 mTICI 2b-3 级再通以及梗死后出血性转化均为 90 天良好功能结局的显著预测因素。然而，在多因素分析中，仅穿刺至再灌注时间为 90 天良好功能结局的独立预测因素（OR=0.878，95% CI：0.793－0.973，P=0.013）。这表明穿刺至再灌注时间每延长 1 分钟，获得良好功能结局的可能性降低 12.2%。相比之下，收缩压（OR=1.040，95% CI：0.979-1.106，P=0.204）及首过 mTICI 2b/3 级再通（OR=0.807，95% CI：0.060-10.872，P=0.871）在多因素模型中未达到统计学显著性，因而不能作为独立预测因素。

表 4 BAT 治疗后 90 天良好临床结局（mRS≤2）的预测因素。

变量	Univariate OR (95% CI)	P value	Multivariate OR (95% CI)	P value
收缩压	1.038(0.998-1.078)	0.06	1.040(0.979-1.106)	0.204
PRT	0.886(0.809-0.970)	0.009	0.878(0.793-0.973)	0.013
首次 mTICI 2b-3	5.6(1.277-24.564)	0.022	0.808 (0.060-10.872)	0.871
出血性转化	0.094(0.009-1.014)	0.051		

在单因素 Logistic 回归分析中 P＜0.1 的变量被纳入共线性诊断。出血性转化的方差膨胀因子（VIF）＞5，因此在多因素 Logistic 回归分析中予以剔除。在多因素 Logistic 回归模型中，以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

讨论

MCA 闭塞是缺血性卒中的重要危重亚型，致残率和死亡率较高[2]。及时且有效的血管再通对于改善神经功能预后、降低不良事件发生至关重要。在临床实践中，MCA 病变常伴随血管迂曲、钙化斑块或近完全闭塞等复杂情况，使血管内治疗难度增加[28, 29]。尤其是在狭窄合并高负荷血栓的情况下，传统机械取栓存在一定局限性。支架取栓可能延长手术时间，并增加血栓碎裂、血管损伤及远端栓塞的风险[30-32]。单纯抽吸技术在迂曲血管中可能难以彻底清除血栓，甚至导致 ENT 或 EDT。尽管机械取栓仍是治疗颅内动脉粥样硬化相关大血管闭塞（ICAS-LVO）的首选方法[33]，但在提高远端血栓清除效率、降低狭窄部位再闭塞率以及减少围手术期并发症方面仍有进一步优化空间。

随着血管内治疗技术的不断发展，其在近端颅内狭窄合并远端血栓形成患者中的应用日益增多。Li H 等[15]已证实 BAT 技术在处理此类复杂病变中的可行性。然而，既往研究多为小样本病例系列，主要关注基础临床结局和手术成功率，较少涉及患者健康相关生活质量。同时研究人群界定不够精确，限制了结论在特定解剖亚组中的适用性。相比之下，本研究专门聚焦于以近端狭窄合并远端血栓形成为特征的急性 MCA-M1 段闭塞患者，排除了其他类型颅内动脉闭塞的干扰。在评估手术特征及传统结局指标的基础上，首次纳入健康相关生活质量指标。同时，通过减少术中支架植入及器械更换，本研究还降低了医疗资源消耗，为 BAT 技术的临床推广提供了经济学依据。

本研究中所有急性大血管闭塞病例均涉及大脑中动脉，多数表现为 MCA M1 段狭窄合并远端血栓形成。传统机械取栓在此类病变中的治疗存在挑战，而 BAT 技术的应用可显著降低手术风险。CBS 评分作为量化血栓范围与复杂程度的重要指标，对评估再通难度及临床预后具有重要意义[24, 34]。本研究中 CBS 评分 0-6 分的比例高于典型急性 MCA 梗死，提示再通难度较大且远端栓塞风险较高[35]。ASITN/SIR 分级可预测再灌注成功率、最终梗死体积及临床结局[36]，本研究中 0-2 级比例较高，提示侧支循环较差，主要依赖软脑膜吻合支进行血流重分配，从而在一定程度上减缓梗死进展并降低治疗后出血风险[25]。

与多中心研究报道的中位时间相比，BAT 治疗的 PRT 更短[37]，这得益于其简化的操作流程及减少的器械更换时间。通过整合球囊与抽吸导管的功能，BAT 能够高效开通血管，尤其适用于高负荷血栓及侧支循环较差的病例。本研究对预后因素的分析进一步间接证实了 BAT 在改善 90 天功能结局中的独立保护作用。在多因素 Logistic 回归分析中，穿刺至再灌注时间是唯一的独立预测因素。较短的 PRT 通过实现缺血区域的快速有效再灌注，有助于改善功能恢复。本研究数据显示，在高血栓负荷及侧支循环较差的患者中，BAT 首过成功率为 75.56%，且最终所有患者均达到 mTICI 2b-3 级再灌注，该首过成功率优于传统机械取栓技术[38, 39]，凸显了 BAT 在复杂卒中情境中的高效性。其技术优势在于优化的设计：借助半顺应性球囊实现精准定位，可快速通过狭窄及迂曲血管段[40]，避免传统取栓过程中反复调整导致的血栓移位或碎裂[41]。通过球囊暂时阻断近端血流，可降低取栓过程中血栓脱落风险，实现直接而高效的血栓捕获与清除。此外，球囊扩张改善血管顺应性，为后续血栓清除提供更顺畅通道，从而减少多次取栓的需求。这种“一步法”技术不仅缩短关键 PRT 时间，还提高了闭塞血管初次完全再通率，减少对脆弱血管的机械损伤，弥补侧支循环不足，降低缺血半暗带向梗死转化的风险，从而为脑灌注快速恢复及神经功能改善奠定基础。

本研究中主要临床并发症为出血相关事件，未见明显与操作相关的血管损伤或远端栓塞。90 天 mRS 评分良好结局比例为 73.33%，明显优于传统机械取栓技术的相关报道[42]。EQ-5D-5L 结果进一步验证了 BAT 的临床获益：42.22%的患者在各维度均无健康问题，仅 2.22%处于最差健康状态。作为国际公认的健康相关生活质量评估工具，EQ-5D-5L 可量化卒中后患者的生理功能及心理状态，其评分与神经功能恢复密切相关，更客观地反映治疗对患者实际生活质量的改善效果[43]。这些结果共同证明了 BAT 在复杂大血管闭塞性卒中治疗中的良好短期疗效与安全性。较短的 PRT 及较高的初次再通率可有效缩短脑缺血时间，最大限度保护缺血半暗带组织，为神经功能恢复创造有利条件。此外，不同维度的生活质量评分差异有助于制定个体化康复方案，从而提高良好功能结局比例，降低并发症发生率并改善生活质量。

需要指出的是，本研究中仍有一定比例的出血相关并发症发生。尽管未超过现有指南所报道的安全阈值，但仍需通过优化手术操作（如精确控制球囊扩张压力、避免过度再通）及严格把控患者选择标准等措施进一步降低风险。本研究缺乏直接对照组，未纳入传统支架取栓或单纯抽吸治疗病例；同时受样本量及随访时间限制，BAT 技术的长期安全性与有效性仍需通过大样本、多中心前瞻性研究进一步验证。

本研究的主要创新在于对研究人群的精准界定及临床参数的系统化记录。相较于既往涵盖多种血管闭塞类型的研究，本研究专注于 MCA 闭塞患者，排除了其他颅内血管闭塞亚型的干扰，使结论更具针对性与临床指导意义。在数据采集方面，除常规记录再通率及预后评分外，还系统收集了穿刺至再灌注时间等关键手术参数，为分析治疗流程优化及规范操作提供了更详实的数据支持。首次将 EQ-5D-5L 量表纳入 BAT 疗效评估体系，建立了技术优势、神经功能恢复与生活质量改善之间的关联，为制定个体化康复方案提供依据。此外，BAT 技术通过简化操作步骤、减少器械更换、整合球囊与抽吸功能，高效处理狭窄合并血栓病变，在降低术中支架使用率的同时减少医疗成本，相较传统支架取栓具有更高的成本效益和临床推广价值。

本研究证实，BAT 技术用于治疗急性大脑中动脉闭塞性卒中具有良好的短期再通效果和安全性，能够有效改善患者的短期预后。此外，与传统取栓手术相比，该技术具有更高的操作效率及更好的成本效益。

本研究存在一定局限性。首先，本研究为回顾性设计，不可避免存在选择偏倚，且纳入患者的临床基线资料可能存在不平衡，较小的样本量亦可能影响结果的外推性。其次，本研究仅关注短期疗效，尚需开展长期随访以评估 BAT 对患者远期生活质量的影响。最后，本研究未设置对照组，未能直接比较 BAT 与其他取栓技术的差异。未来研究可开展大样本对照研究，进一步验证 BAT 的疗效，延长随访时间，完善远期预后数据，从而为该技术的临床应用提供更为充分的证据。

缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者氨氯地平与硝苯地平的疗效比较：一项全国性 5 年随访的注册登记研究

李欣亚[1,2,3,4*]，夏雪[1,2,3,4]，高萌[1,2,3,4]，胥芹[1,2,3,4]，张怡君[1,2,3,4]，荆京[2]，翟屹[2]，孟霞[1,2,3#]，王安心[1,2,3,4#]

1.首都医科大学附属北京天坛医院

2.首都医科大学附属北京天坛医院，神经系统疾病国家临床医学研究中心

3.首都医科大学临床流行病学与临床试验学系

4.首都医科大学附属北京天坛医院，北京市神经外科研究所流行病学研究室

摘要

目的：氨氯地平和硝苯地平是缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack，TIA）患者最常用的钙通道阻滞剂（Calcium channel blockers，CCB）。然而，目前缺乏直接比较二者疗效的证据。本研究旨在比较氨氯地平和硝苯地平在缺血性卒中或 TIA 患者中的疗效。

方法：这项观察性研究基于第三次中国国家卒中登记研究，连续入组缺血性卒中或TIA 成年患者。在本研究中，缺血性卒中或 TIA 患者出院时处方氨氯地平或硝苯地平。主要结局指标是 5 年时改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评分的分布，通过有序 Logistic 回归分析两组间差异，报告比值比（Odds ratio， OR）和 95%置信区间（Confidence interval，CI）。采用逆概率治疗加权（Inverse probability of treatment weighting，IPTW）平衡基线特征。

结果：研究共纳入 2859 例符合标准的患者。经 IPTW 处理后，氨氯地平组 1847 例，硝苯地平组 1058 例。与硝苯地平组相比，氨氯地平组 5 年时 mRS 评分显著降低，OR 值为 0.76（95% CI：0.65~0.89）。5 年时，共有 956 例（51.76%）氨氯地平使用者和 632 例（59.74%）硝苯地平使用者 mRS 评分＞0，OR 值为 0.71（95% CI：0.61~0.83）。敏感性分析结果类似。

结论：本研究表明，与硝苯地平相比，氨氯地平可改善缺血性卒中或 TIA 患者的长期功能预后。未来有必要开展随机对照试验证实本研究发现并优化降压治疗方案。

Comparative effectiveness of amlodipine versus nifedipine prescribed at discharge in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a nationwide 5 - year follow - up registry study

Xinya Li, PhD [1,2,3,4]; Xue Xia, PhD [1,2,3,4]; Meng Gao, PhD [1,2,3,4]; Qin Xu, PhD [1,2,3,4]; Yijun Zhang, PhD [1,2,3,4]; Jing Jing, MD [2]; Yi Zhai, PhD [2]; Xia Meng, MD [1,2,3*]; Anxin Wang, PhD [1,2,3,4*]

1.Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

2. China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

3. Department of Clinical Epidemiology and Clinical Trial, Capital Medical University, Beijing, China

4 .Department of Epidemiology, Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

Abstract

Background

Amlodipine and nifedipine stand as the most commonly prescribed calcium channel blockers (CCB) for patients suffering from ischemic stroke or transient ischemic attack (TIA). Nevertheless, there is a scarcity of direct comparative evidence on their effectiveness. This study aimed to compare the effectiveness of amlodipine and nifedipine in patients with ischemic stroke or TIA.

Methods

This observational study was based on the Third China National Stroke Registry, which recruited consecutive adult patients with ischemic stroke or TIA. In this study, ischemic stroke or TIA patients were prescribed either amlodipine or nifedipine at discharge. The primary outcome was the distribution of modified Rankin Scale (mRS) score at 5 years, and intergroup differences were examined using ordinal logistic regression, yielding odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI). To improve baseline characteristic balance, inverse probability of treatment weighting (IPTW) was implemented.

Results

A total of 2859 eligible patients were included, and there were 1847 patients in the amlodipine group and 1058 patients in the nifedipine group after IPTW. The amlodipine group demonstrated significantly lower 5 - year mRS scores in comparison to the nifedipine group, with an OR of 0.76 (95% CI: 0.65, 0.89). A total of 956 (51.76%) amlodipine users and 632 (59.74%)

nifedipine users achieved a mRS score > 0 at 5 years, with an OR of 0.71 (95% CI: 0.61, 0.83). The sensitivity analyses yielded consistent results.

Conclusion

This study revealed that amlodipine, compared to nifedipine, was associated with improved functional recovery in ischemic stroke or TIA patients. Randomized controlled trials are warranted to confirm these findings and refine CCB therapy.

Figures

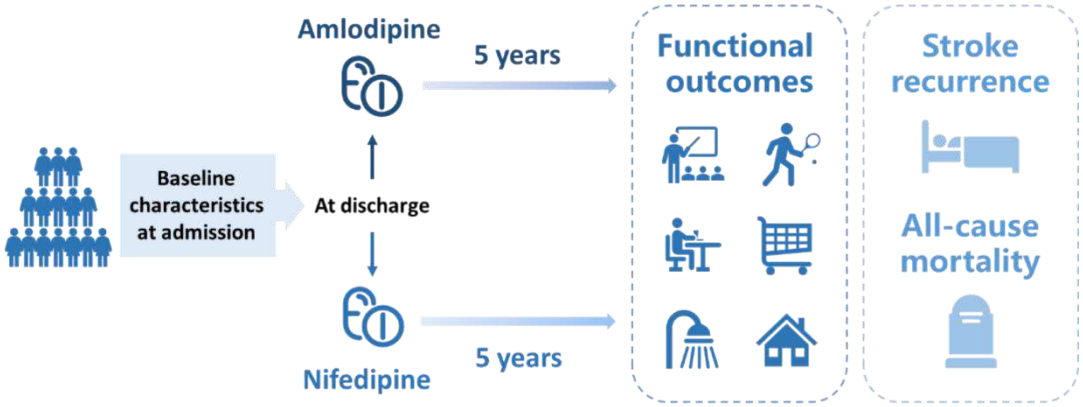


Figure 1. Study design

IPTW, inverse probability of treatment weighting

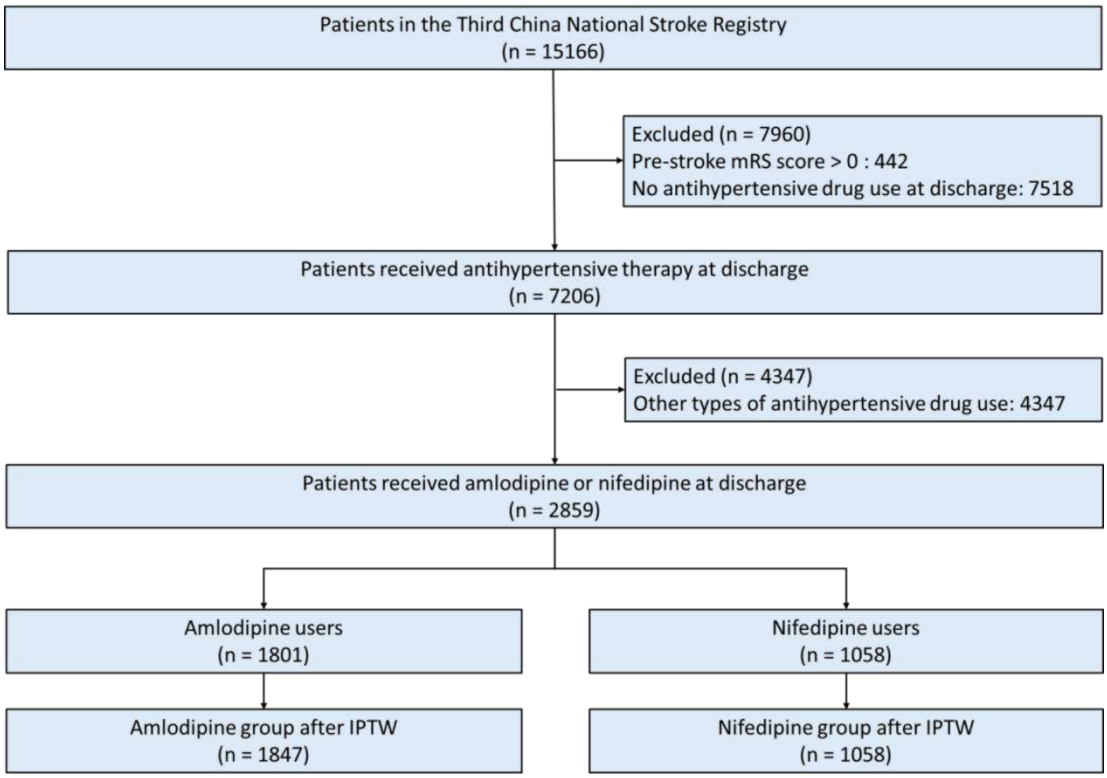


Figure 2. Flowchart of the study

IPTW, inverse probability of treatment weighting; mRS, modified Rankin Scale

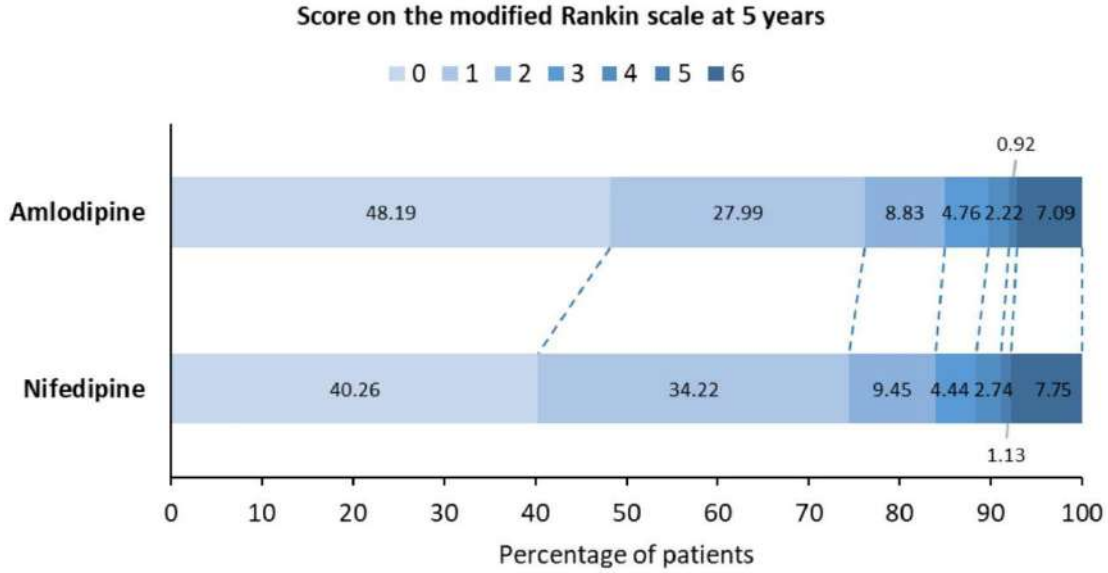


Figure 3. Distribution of scores on the modified Rankin scale of amlodipine users and nifedipine users at 5 years

缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者二级预防临床治疗策略与患者综合管理研究：基于中国国家卒中登记的证据

李欣亚[1,2,3,4*]，夏雪[1,2,3,4]，高萌[1,2,3,4]，胥芹[1,2,3,4]，田雪[1,2,3,4]，张怡君[1,2,3,4]，
孟霞[1,2,3#]，王安心[1,2,3,4#]

1.首都医科大学附属北京天坛医院，神经内科，北京 100070

2.首都医科大学附属北京 天坛医院，神经系统疾病国家临床医学研究中心，北京 100070

3.首都医科大学临床流行病学与临床试验学系，北京 100070

4.首都医科大学附属北京天坛医院，北京市神经外科研究所流行病学研究室，北京 100070

摘要

目的：

当前，亟需开发精准化、个体化的二级预防策略以进一步降低缺血性卒中和短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack，TIA）患者卒中复发率、改善患者结局。本研究第一部分旨在分析二级预防药物治疗方案的有效性和安全性，为精准治疗提供证据支持；第二部分旨在探索患者的用药依从性和健康生活方式对预后的影响，以期采取有效的干预措施改善患者结局。

方法：

本研究基于中国国家卒中登记数据，纳入发病 7 天内到院的缺血性卒中或 TIA 成年患者。第一部分包括两项工作：（1）在降脂药物治疗方面，比较阿托伐他汀和瑞舒伐他汀治疗后 3 个月和 1 年改良 Rankin 量表评分为 0 的比例以及 1 年卒中复发、全因死亡和心血管死亡；（2）在降压药物治疗方面，比较肾素-血管紧张素-醛固酮系统（Renin-angiotensin-aldosterone system，RAAS）阻滞剂与钙通道阻滞剂（Calcium channel blockers，CCB）治疗后的上述结局。第二部分包括两项工作：（1）在用药依从性方面，探索 2007 年至 2018 年的变化趋势和影响因素模式；（2）在生活方式方面，分析健康生活方式对 5 年改良 Rankin 量表评分、卒中复发和全因死亡的影响。在统计分析方面，根据结局指标类型采用 Logistic 、对数二项分布和 Cox 比例风险回归模型。

结果：

第一部分研究发现：与阿托伐他汀相比，瑞舒伐他汀与患者功能预后改善相关；与 CCB 相比，RAAS 阻滞剂与患者卒中复发风险降低和功能预后改善相关。第二部分研究发现：2007 年至 2018 年间，患者二级预防用药依从性显著提高，但仍需通过考虑疾病严重程度、生活方式、病史及社会经济因素等多维度问题来推动进一步改善；健康的生活方式与患者功能预后改善和死亡风险降低相关。

结论：

对于缺血性卒中或 TIA 患者，在临床治疗策略方面，本研究揭示了降脂药物和降压药物的治疗结局差异，为临床决策提供了一定的证据支持；在患者综合管理方面，本研究为患者用药依从性提高和生活方式优化提供了改进方向，有望促进患者的院外长期健康管理。总

之， 本研究从临床问题出发，围绕医患协作和精准医疗，基于全国性的注册登记平台，为缺血性卒中或 TIA 患者的预后改善提供了重要证据。

Clinical treatment strategies and comprehensive patient management for secondary prevention in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: evidence from China National Stroke Registries

Xinya Li, PhD [1,2,3,4]; Xue Xia, PhD [1,2,3,4]; Meng Gao, PhD [1,2,3,4]; Qin Xu, PhD [1,2,3,4]; Xue Tian, PhD [1,2,3,4]; Yijun Zhang, PhD [1,2,3,4]; Xia Meng, MD [1,2,3*]; Anxin Wang, PhD [1,2,3,4*]

1.Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

3.Department of Clinical Epidemiology and Clinical Trial, Capital Medical University, Beijing, China

4.Department of Epidemiology, Beijing Neurosurgical Institute, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

Abstract

Background

Currently, there is an urgent need to develop precise and individualized secondary prevention strategies to further reduce stroke recurrence and improve patient outcomes for ischemic stroke or transient ischemic attack (TIA) patients. The first part of this study aims to analyze the effectiveness and safety of secondary prevention pharmacotherapy regimens to provide evidence support for precision treatment. The second part aims to explore the impact of patients' medication adherence and healthy lifestyle on prognosis, with the goal of adopting effective interventions to improve patient outcomes.

Methods

This study was based on data from the China National Stroke Registries and included adult patients with ischemic stroke or TIA who presented to the hospital within 7 days of onset. The first part consisted of two tasks: (1) for lipid-lowering therapy, comparing the proportion of patients with a modified Rankin Scale (mRS) score of 0 at 3 months and 1 year, as well as 1-year stroke recurrence, all-cause mortality, and cardiovascular mortality, between atorvastatin and rosuvastatin initiators; (2) for antihypertensive therapy, comparing the above outcomes between renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) blocker and calcium channel blocker (CCB) users. The second part also consisted of two tasks: (1) for medication adherence, exploring trends and influencing factor patterns from 2007 to 2018; (2) for lifestyle, analyzing the impact of healthy lifestyle on 5-year mRS score, stroke recurrence, and all-cause mortality. Statistical analysis employed logistic, log-binomial, and Cox proportional hazards regression models based

on the type of outcome measures.

Results

The first part found that compared with atorvastatin, rosuvastatin was associated with improved functional outcomes; and compared with CCB, RAAS blockers were associated with reduced stroke recurrence risk and improved functional outcomes. The second part found that from 2007 to 2018, secondary prevention medication adherence significantly improved but still requires further enhancement by addressing multidimensional issues such as disease severity, lifestyle, medical history, and socioeconomic factors; healthy lifestyle was associated with improved functional outcomes and reduced mortality risk.

Conclusion

For patients with ischemic stroke or TIA, this study revealed differences in treatment outcomes between lipid-lowering and antihypertensive drugs, providing evidence support for clinical decision-making. In terms of comprehensive patient management, we provided directions for improving medication adherence and optimizing lifestyle, which may enhance long-term outpatient health management. Overall, starting from clinical issues and focusing on physician-patient collaboration and precision medicine, this study, based on a nationwide registry platform, provided critical evidence for improving prognosis in patients with ischemic stroke or TIA.

Figures

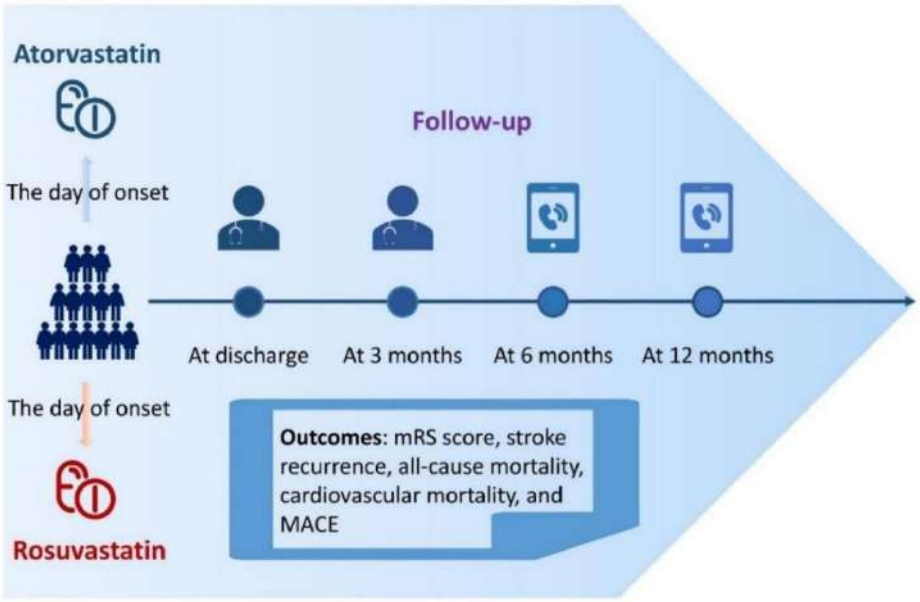


Figure 1. Study design of the observational study for comparative effectiveness and safety of atorvastatin versus rosuvastatin among patients with ischemic stroke or transient ischemic attack

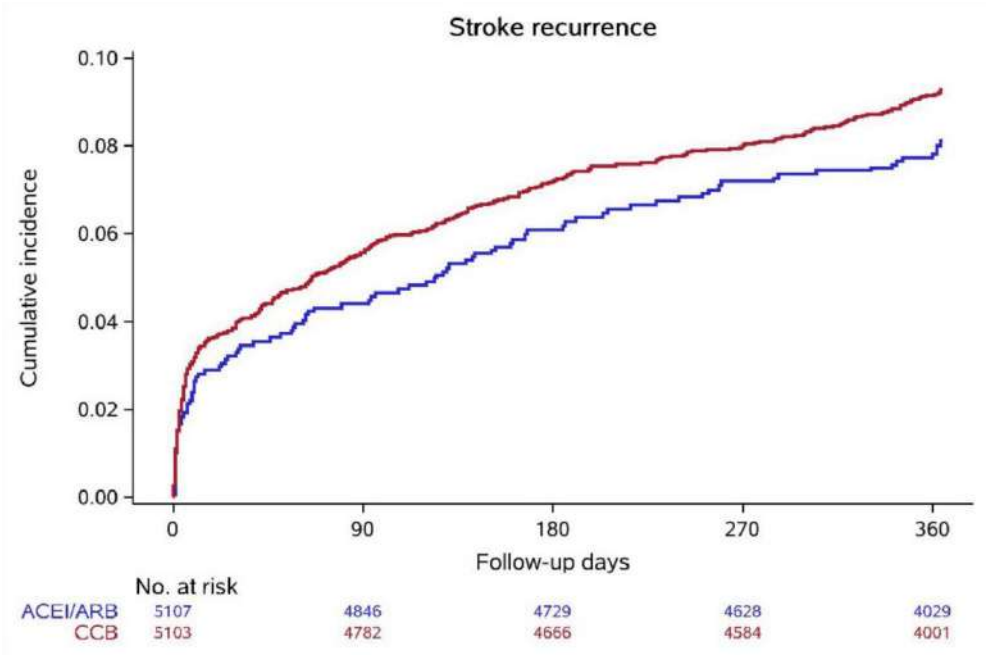


Figure 2. Cumulative incidence of stroke recurrence ofACEI/ARB users and CCB users

ACEI, angiotensin - converting enzyme inhibitors; ARB, angiotensin receptor blockers; CCB, calcium channel blockers

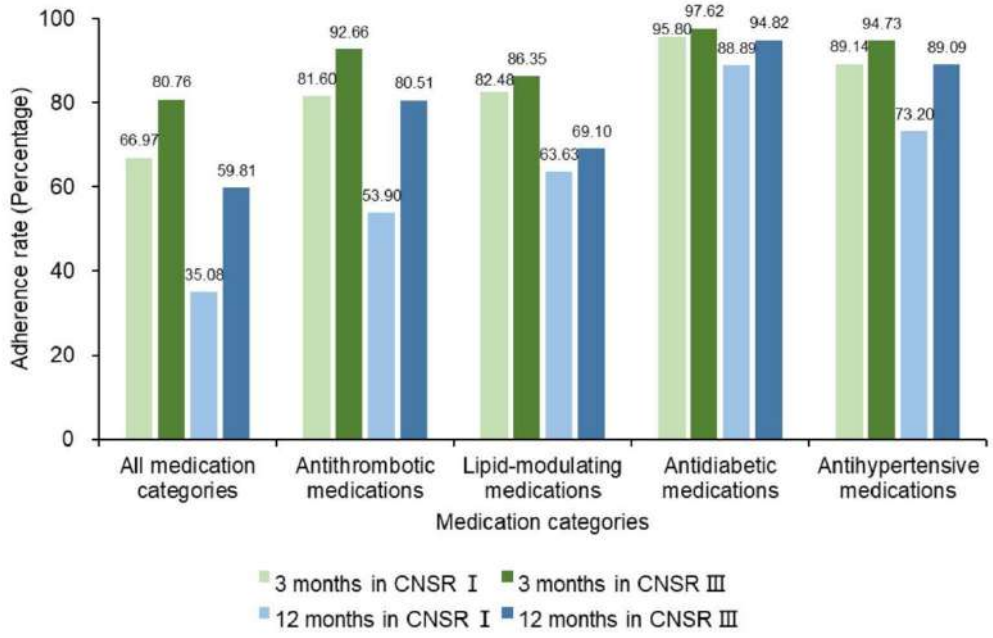


Figure 3. Patient adherence rate of secondary prevention medications in 3 and 12 months

CNSR, China National Stroke Registry

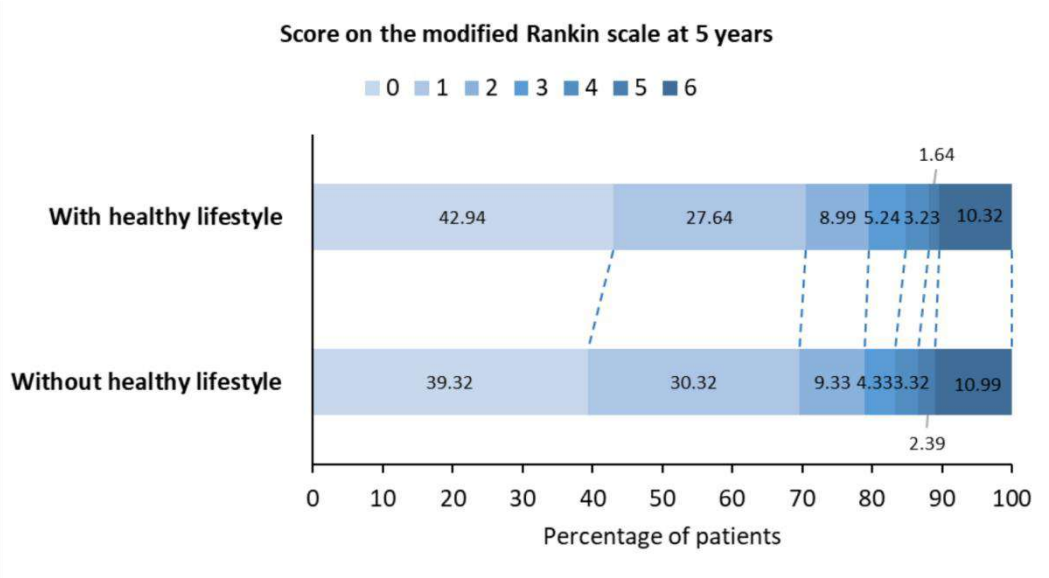


Figure 4. Distribution of scores on the modified Rankin scale of patients with and without healthy lifestyle at 5 years

替奈普酶用于幕上脑出血立体定向溶栓的Ⅰ期剂量递增研究

常博元，秦婷婷，唐洲平

摘要

背景：立体定向微创血肿清除联合腔内溶栓是急性幕上脑出血（ICH）的一种新兴治疗方法。替奈普酶（TNK）是一种纤溶药物，其纤维蛋白特异性较阿替普酶更高，半衰期更长，但其在脑出血中的安全性和有效性尚未被探索。

方法：我们对一项前瞻性设计的剂量递增方案进行了回顾性分析。9 例幕上脑出血患者（血肿体积 25–60 mL）接受了立体定向溶栓治疗，在血肿内给予三个剂量水平的 TNK：0.25 mg、0.5 mg 和 0.75 mg（每组 3 例）。主要安全性终点为 28 天内的剂量限制性毒性（DLT），主要有效性终点为血肿清除率。

结果：在 0.75 mg 剂量组观察到一例剂量限制性毒性。所有患者的血肿体积均呈进行性下降。0.5 mg 剂量组似乎提供了最一致且显著的血肿清除效果（所有患者清除率均≥80%），且清除轨迹相对均匀。

结论：立体定向联合 TNK 治疗急性脑出血患者是可行且耐受良好的，推荐剂量为 0.5 mg，以供后续进一步评估 TNK 相关的微创血肿清除术。

时域干涉电刺激调控外侧缰核治疗脑出血后抑郁的有效性研究

邓文，唐洲平

引言

脑出血是卒中中致死致残率最高的亚型，随着急性期救治水平提升，患者生存率显著提高，但远期神经精神并发症已成为制约预后与生活质量的主要因素。其中，脑出血后抑郁发生率高达 30%–50%，可显著延缓神经功能康复、增加卒中复发与死亡风险。当前临床干预以抗抑郁药物为主，存在起效延迟、个体差异大、不良反应明显等局限，且难以靶向作用于情绪异常相关的核心神经环路。

外侧缰核（LHb）是连接边缘系统与中脑单胺能系统的关键中继核团，在抑郁状态下呈现异常过度兴奋，抑制多巴胺与 5- 羟色胺释放，介导快感缺失、动机下降与绝望行为。抑制外侧缰核能快速改善抑郁样表型，提示其为抑郁症治疗的重要靶点。然而，外侧缰核在脑出血后抑郁中的动态变化与因果作用仍不明确。

时域干涉电刺激（TI）是一种新型无创深部脑刺激技术，通过两路高频电场在深部靶点形成低频干涉包络，实现毫米级精准调控，无需开颅、创伤小、安全性高，适合脑出血患者群体。目前，将 TI 用于外侧缰核调控、并用于脑出血后抑郁治疗的研究尚属空白。

本研究以小鼠脑出血后抑郁模型为对象，阐明外侧缰核在疾病中的电生理与功能改变，验证时域干涉电刺激靶向调控外侧缰核的可行性与治疗效果，为脑出血后抑郁提供机制新认识与无创干预新方案。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组

选用 8–10 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠，随机分为假手术对照组、脑出血模型组、假刺激组、时域干涉电刺激治疗组、化学遗传阴性对照组与抑制组。所有动物饲养与实验流程符合动物伦理规范。

1.2 脑出血后抑郁模型建立

采用脑立体定位技术，向小鼠内侧前额叶注射胶原酶 VII- S 构建脑出血模型；对照组注射等体积 PBS。于造模后第 7、14、21 天进行行为学评估。

1.3 行为学检测

焦虑样行为：旷场实验、高架十字迷宫。

抑郁样行为：糖水偏好实验、悬尾实验、强迫游泳实验。

运动功能排除：转角测试、改良杆测试、转棒测试，排除运动损伤对行为结果的干扰。

1.4 外侧缰核活性与电生理检测

c- Fos 免疫荧光染色：检测外侧缰核神经元活化水平。

在体多通道电生理记录：分析放电频率、放电模式与簇状放电特征。

化学遗传调控：向外侧缰核注射 AAV- hM4Di，经 CNO 慢性抑制神经元活性，评估行为改变。

1.5 时域干涉电刺激干预与检测

通过计算机仿真优化电极布局，实现外侧缰核靶向刺激。

光纤钙成像记录 TI 刺激下外侧缰核钙信号变化，验证调控效应。
设立梯度刺激参数，评估 TI 对抑郁样行为的改善作用并筛选最优参数。
2 结果
2.1 成功建立稳定的脑出血后抑郁小鼠模型
造模后第 7 天起，小鼠逐渐出现焦虑与抑郁样行为；第 14–21 天表现典型抑郁表型，包括中央区探索减少、开放臂停留时间缩短、糖水偏好下降、悬尾与强迫游泳不动时间延长。运动功能检测无显著差异，排除运动干扰，模型稳定可靠。
2.2 脑出血后抑郁小鼠外侧缰核异常过度激活
与对照组相比，模型组小鼠外侧缰核 c- Fos 阳性神经元在第 14、21 天显著增多；神经元平均放电频率升高、簇状放电比例显著增加，提示外侧缰核在脑出血后抑郁中呈持续性异常兴奋。
2.3 抑制外侧缰核能显著改善抑郁样行为
化学遗传抑制外侧缰核神经元后，小鼠糖水偏好提升、绝望行为明显减轻，证实外侧缰核过度激活是介导脑出血后抑郁的关键因果环节。
2.4 时域干涉电刺激可精准调控外侧缰核并改善抑郁症状
TI 刺激可在深部外侧缰核形成有效干涉电场，光纤钙成像显示神经元活性显著下降；长期 TI 干预可显著改善模型小鼠焦虑与抑郁样行为，证明 TI 靶向外侧缰核对脑出血后抑郁具有治疗效果。
3 讨论
本研究首次系统阐明外侧缰核异常过度激活是脑出血后抑郁的重要神经环路机制，并首次将时域干涉电刺激应用于该病治疗，实现无创、精准、安全的深部脑区靶向调控。
与传统经颅电刺激、经颅磁刺激难以抵达深部核团相比，TI 具备无创、精准、可个体化定位的优势；与深部脑刺激相比，TI 无需开颅、无植入风险，更适合脑出血患者。本研究结果为脑出血后抑郁提供了从机制到干预的完整链条，推动无创神经调控技术向临床转化。
同时，本研究也为脑机接口在神经精神疾病领域的应用拓展了新方向，为后续开展临床研究提供了实验依据与参数参考。
4 结论
外侧缰核异常过度激活是脑出血后抑郁发生发展的关键神经环路机制。
抑制外侧缰核能显著改善脑出血后抑郁样行为。
时域干涉电刺激可精准调控外侧缰核，有效缓解脑出血后抑郁。

首次复发时间较短可预测多次复发性缺血性卒中：一项为期 2.5 年的前瞻性队列研究

付芹，姜永军

背景：缺血性卒中复发风险显著。多次复发患者预后极差，包括严重残疾、痴呆及死亡率增加。识别多次复发高危人群对优化二级预防策略至关重要。

方法：本前瞻性队列研究纳入 2016 年 12 月至 2020 年 2 月首次发生缺血性卒中患者 5415 例，对 5040 例进行为期 2.5 年的季度随访，记录复发事件的发生时间及用药依从性。

结果：随访期间 425 例（8.43%）至少复发 1 次，其中 365 例为单次复发（7.24%），60 例多次复发（≥2 次）。与单次复发组相比，多次复发组的首次复发平均时间显著缩短（11.77 ± 9.50 vs. 17.19 ± 12.46 个月，P=0.008）。多因素 Logistic 回归证实首次复发时间是多次复发的独立预测因素（每月增加的调整 OR 0.965，95% CI：0.933 - 0.998，P=0.036）。ROC 分析确定首次复发时间阈值为 6.65 个月，该阈值内复发与后续多次卒中风险显著相关（复发时间较长的调整 OR 0.704，95% CI：0.535 - 0.927，P=0.012）。

结论：在我们的队列研究中，每 7 例复发性卒中患者中就有 1 例经历了多次复发。早期首次复发（特别是首发卒中后 6.65 个月内）是这一高危模式的强预测因素，此类患者应优先接受强化的二级预防管理。

关键词：缺血性卒中，卒中复发，多次复发，早期卒中复发。

入院血钾水平与冠脉介入术后卒中风险的U型关联

齐佐 刘洁 顾天舒 赵锦华 陈康寅 刘彤

天津医科大学第二医院

目的：冠脉介入术（PCI）后临床常规倾向于将血钾水平维持在4.0 mmol/L以上。2026年JAMA发表的TIGHT K试验提示，心脏术后宽松补钾策略并不劣于严格策略。本研究旨在PCI术后大样本人群中系统评估入院血钾水平与缺血性卒中、脑出血及全因死亡之间的关联模式，并检验其是否呈U型非线性关系。

方法：本研究回顾性纳入天津市医疗健康平台中接受PCI治疗的约24.8万例患者。根据入院血钾水平将患者分为5组：低钾组（<3.5 mmol/L）、低正常组（3.5–3.99 mmol/L）、参照组/理想组（4.0–4.49 mmol/L）、高正常组（4.5–4.99 mmol/L）和高钾组（≥5.0 mmol/L）。主要结局为缺血性卒中；次要结局包括脑出血和全因死亡。中位随访4.8年期间，共发生缺血性卒中20,978例、脑出血2,026例和全因死亡15,790例。采用多变量Cox比例风险模型评估不同血钾水平与临床结局的关联，并校正年龄、性别、肌酐、血红蛋白及血钠等协变量；同时纳入血钾二次项以检验非线性及U型关联。

结果：研究人群平均年龄为62.3±20.7岁，男性占56.3%，平均入院血钾水平为4.13±0.43 mmol/L。血钾水平与缺血性卒中风险呈显著U型关联（二次项P=0.002）。与4.0–4.49 mmol/L参照组相比，低正常血钾组（3.5–3.99 mmol/L）的缺血性卒中风险较低（HR，0.951；95% CI，0.922–0.980；P=0.001），而高钾组（≥5.0 mmol/L）的缺血性卒中风险较高（HR，1.177；95% CI，1.085–1.277；P<0.001）。上述关联在多变量校正后保持稳定。脑出血风险同样与血钾水平呈U型关联（二次项P<0.001）。其中，低钾组（<3.5 mmol/L）脑出血风险较参照组升高20.3%（HR，1.203；95% CI，1.066–1.359；P=0.003），而低正常组和高正常组脑出血风险未见显著升高。全因死亡与血钾水平的U型关联最为显著（二次项P<0.001）。与参照组相比，低钾组（HR，1.285；P<0.001）、高正常组（HR，1.241；P<0.001）和高钾组（HR，1.753；P<0.001）均与更高死亡风险相关；低正常组死亡风险与参照组无显著差异（HR，1.023；P=0.22）。

结论：在这一大规模PCI术后人群中，入院血钾水平与缺血性卒中、脑出血及全因死亡均呈U型关联。低正常血钾水平（3.5–3.99 mmol/L）并未显示出较4.0–4.49 mmol/L更高的缺血性卒中或死亡风险，而高钾血症（≥5.0 mmol/L）与缺血性卒中和全因死亡风险升高显著相关。这些发现提示，PCI术后患者中将血钾常规补充至4.0 mmol/L以上的临床惯例可能需要进一步循证评估；相比之下，高钾血症可能是更值得关注的风险信号。

D-dimer 年龄校正阈值在 PCI 术后卒中风险分层中的适用性验证

齐佐 刘洁 顾天舒 赵锦华 陈康寅 刘彤

天津医科大学第二医院

目的：年龄校正 D-dimer 阈值（年龄×10 μg/L FEU）已被 ADJUST-PE 研究用于疑似静脉血栓栓塞症患者的排除策略，可减少老年患者不必要的影像学检查。然而，这一阈值校正策略能否迁移至冠状动脉介入治疗（PCI）后缺血性卒中风险分层，尚缺乏大样本证据。本研究旨在评估入院 D-dimer 水平与 PCI 术后缺血性卒中、脑出血及全因死亡的关联，并进一步检验年龄校正 D-dimer 阈值在该人群卒中风险分层中的适用性。

方法：本研究纳入天津市医疗健康平台中 216,000 例具有完整入院 D-dimer 检测结果的 PCI 术后患者，中位随访 5.0 年。根据 D-dimer 四分位数评估其与结局的关系，并比较固定阈值（>0.5 mg/L FEU）和年龄校正阈值（>年龄×0.01 mg/L FEU，适用于>50 岁患者）的风险分层表现。主要结局为缺血性卒中，次要结局包括脑出血和全因死亡。采用多变量 Cox 模型校正年龄、性别、肌酐和血红蛋白。

结果：研究人群平均年龄为 62.3±21.7 岁，男性占 55.6%，入院 D-dimer 中位水平为 0.29 mg/L FEU。D-dimer 水平与缺血性卒中风险呈显著正相关，并显示剂量-反应关系。与最低四分位数组相比，Q2、Q3 和 Q4 组缺血性卒中风险分别升高 8.6%、15.8%和 21.0%；其中 Q4 组风险最高（HR，1.210；95% CI，1.165–1.256；P<0.001）。D-dimer 水平同样与脑出血（Q4：HR，1.180；95% CI，1.096–1.270；P<0.001）和全因死亡（Q4：HR，2.384；P<0.001）风险升高相关。年龄分层分析显示，D-dimer 对缺血性卒中的预测效应主要见于<75 岁患者，在 50–64 岁人群中尤为明显（每 1-SD 升高：HR，1.052；P<0.001），而在≥75 岁患者中该关联趋于减弱。与固定阈值相比，年龄校正阈值将总体 D-dimer 阳性率由 20.6%降至 13.3%；在≥85 岁患者中，阳性率由 64.1%降至 37.2%。然而，在被年龄校正策略重新归为阴性的潜在豁免组中，缺血性卒中发生率仍达 21.4/1,000 人年，高于双低组的 16.3/1,000 人年。多变量校正后，潜在豁免组仍与更高的缺血性卒中风险相关（HR，1.177；95% CI，1.119–1.238；P<0.001），脑出血风险亦显著升高（HR，1.274；P<0.001）。

结论：在 PCI 术后患者中，入院 D-dimer 升高与缺血性卒中、脑出血和全因死亡风险增加相关。年龄校正 D-dimer 阈值虽然可降低老年患者的阳性率，但可能将部分仍具有较高卒中和脑出血风险的患者误判为低风险。因此，年龄校正阈值不宜直接用于 PCI 术后卒中风险分层。

心梗后他汀强度-风险不匹配与卒中-死亡竞争风险分析

齐佐 刘洁 顾天舒 赵锦华 陈康寅 刘彤

天津医科大学第二医院

目的：2026 年 JAMA 社论指出，他汀治疗的临床争议已从“是否使用”转向“是否达到足够强度”。急性心肌梗死（AMI）后指南推荐高强度他汀作为二级预防标准，但真实世界中他汀强度与患者风险是否匹配仍缺乏大样本量化。本研究旨在评估 AMI 后他汀强度-风险不匹配的流行程度，并分析其与缺血性卒中、脑出血及全因死亡的关系。

方法：本研究纳入天津市医疗健康平台中 162,000 例 AMI 住院患者，中位随访 4.0 年。根据阿托伐他汀和瑞舒伐他汀处方剂量，将他汀治疗分为高强度、中强度及无/低强度。以 Killip 分级≥Ⅱ级或年龄≥75 岁定义临床高危。进一步构建他汀强度-风险不匹配模型（Statin Intensity Mismatch, SIM），将患者分为低危+有他汀、低危+无他汀、高危+有他汀和高危+无他汀 4 组。主要结局为缺血性卒中和全因死亡，次要结局为脑出血。采用 Cox 回归校正年龄和性别，并在存活出院患者中进行 Landmark 分析，以减少早期死亡偏倚。

结果：48.6%的 AMI 患者符合临床高危标准，但仅 5.9%的总体患者和 4.4%的高危患者接受高强度他汀治疗。高危患者中，66.6%接受中强度他汀，29.0%未接受他汀治疗，提示存在明显的风险-强度不匹配。在存活出院患者中，与高强度他汀相比，中强度组全因死亡风险升高 22.2%（HR，1.222；95% CI，1.163–1.283；P<0.001），无/低强度组升高 47.7%（HR，1.477；95% CI，1.404–1.554；P<0.001）。然而，无/低强度组缺血性卒中风险并未高于高强度组（HR，0.906；P=0.001），提示卒中结局可能受到死亡竞争风险影响。SIM 四组分析显示，高危+无他汀组死亡率最高，达 50.0/1,000 人年，提示大量高危患者可能在发生卒中前已死亡。相反，在低危+无他汀组中，由于存活时间相对较长，缺血性卒中风险显著升高（HR，1.059；P=0.03）。脑出血风险在不同他汀强度组间未见明显差异。

结论：在这一大规模 AMI 真实世界人群中，高危患者接受高强度他汀的比例极低，提示 AMI 后二级预防存在明显的风险-强度不匹配。降脂强度不足与全因死亡风险显著升高相关，而其对缺血性卒中的影响可能被死亡竞争风险部分掩盖。AMI 后降脂质量评价不应仅关注是否处方他汀，还应评估他汀强度是否与临床风险相匹配。

最佳药物治疗与静脉溶栓治疗在轻型卒中患者中的疗效比较：一项基于 ARAMIS 和 TRUST 研究的个体数据的汇集分析

崔钰[1]，陶永丽[2]，郑波[2]，陈会生[1]

2. 中国人民解放军北部战区总医院 神经内科 辽宁沈阳 110016

3. 郑州大学第一附属医院 神经内科 河南郑州 451191

目的：既往临床研究未能在急性轻型缺血性卒中患者中，证明静脉溶栓优于以双联抗血小板为主的最佳药物治疗；然而，考虑到各个研究较小的样本量，研究结论的稳健性令人担忧。本研究旨在基于临床研究的合并队列，比较最佳药物治疗与静脉溶栓在轻型卒中患者中的疗效和安全性。

方法：这是一项基于患者个体数据的汇集分析，数据来自 2 项随机对照试验（ARAMIS 和 TRUST）。在按实际接受治疗的分析集中，纳入了症状出现后 4.5 小时内就诊并接受治疗的急性轻型缺血性卒中患者，将其分为最佳药物治疗组和静脉溶栓治疗组。在静脉溶栓治疗组中，患者接受静脉注射阿替普酶或尿激酶的溶栓治疗。在最佳药物治疗组中，患者接受基于当前指南的标准治疗。主要结局指标为 90 天时的良好功能结局的患者比例，定义为改良 Rankin 量表评分为 0 或 1 分。安全性结局指标为 36 小时内出现症状性颅内出血的患者比例，定义为头 CT 显示有颅内出血的证据，并且伴有相关的神经功能恶化（美国国立卫生研究院卒中量表评分增加≥4 分）。

结果：共纳入 1408 例患者（中位数年龄 64 岁；男性 909 例[64.6%]），包括最佳药物治疗组 632 例和静脉溶栓治疗组 776 例。两组 90 天良好功能结局的比例相似（89.7% vs. 89.4%，校正的比值比 0.865 [95%置信区间 0.600-1.249]，P = 0.439）。与静脉溶栓治疗组相比，最佳药物治疗组患者发生症状性颅内出血的比例更低（0.2% vs. 0.8%，校正的比值比 0.192 [95%置信区间 0.022-1.679]，P = 0.136）。

结论：在发病 4.5 小时内的急性轻型缺血性卒中患者中，以双联抗血小板为主的最佳药物治疗与静脉溶栓疗治疗在 90 天时获得良好功能结局的可能性相似。此外，接受最佳药物治疗的患者发生症状性颅内出血的风险要低于接受静脉溶栓治疗的患者。该结论需要在其他静脉溶栓药物和人种中进一步证实。

中国儿童和青少年偏头痛患病率及疾病负担：一项区域性、基于学校的调查

刘格宇[1,2] 夏章[2] 王永刚[1,2]

1 首都医科大学附属北京天坛医院头痛科，北京 100070

2 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京 100070

背景：

偏头痛是一种高度致残性的神经系统疾病，给患者造成沉重的疾病负担，尤其是在儿童及青少年群体中。目前全球抗击头痛运动对于此类群体的流行病学特征有了初步的认识和了解，但是在中国，儿童及青少年偏头痛的患病率及疾病负担情况仍不明确。因此为了填补这一空白，本研究作为一项区域性、基于学校的横断面调查，旨在评估该特殊群体偏头痛的患病率，了解头痛特征与负担并确定与疾病负担有关的危险因素。

方法：

采取整群抽样的方法，最终选取中国内蒙古地区的 9 所学校，包括 4 所小学和 5 所初高中，进行调查。首先采用偏头痛快速筛查问卷（ID-Migraine）对研究对象进行初步筛查，筛查阳性者由头痛专科医师进行面对面访谈，依据国际头痛疾病分类第三版（ICHD-3）标准进一步明确诊断。对于确诊偏头痛的受试者，通过半结构化访谈收集其临床特征及疾病负担等信息，疾病负担通过儿童青少年偏头痛功能障碍评估量表（PedMIDAS）和头痛影响测评量表-6（HIT-6）进行量化。此外，采用单因素和多因素 logistic 回归分析探索与疾病负担相关的因素。

结果：

共纳入 9247 名研究对象，其中 1697 人在 ID-Migraine 问卷筛查中阳性，进一步面对面调查提示 806 人符合 ICHD-3 偏头痛诊断标准，包括 96 名儿童偏头痛患者和 710 名青少年偏头痛患者。偏头痛整体患病率为 8.72%，且在不同年龄和性别间存在差异。在确诊偏头痛的学生中，73.4%报告存在中重度学习压力。睡眠时长在不同年龄组间有所差异，82.3%的儿童睡眠时间超过 7 小时，而 73.4%的青少年存在睡眠不足的情况。偏头痛总体平均发病年龄为 11.1±3.2 岁，头痛持续时间中位数为 5 小时。进一步多因素分析结果表明，年龄增长（cOR=1.14）、头痛特征（头痛持续时间长、发作频率高、疼痛程度较重及伴随先兆症状）以及重度学习压力（cOR=1.91）与更严重的偏头痛功能障碍相关。既往过敏性鼻炎病史（OR=2.02）和睡眠不足（OR=3.77）是中重度偏头痛功能障碍的额外相关因素。上述因素同样与更严重的偏头痛影响程度及中重度影响相关。

结论：

中国内蒙古地区儿童及青少年偏头痛患病率较高，并且头痛相关特征的严重程度及生活方式有关的危险因素是疾病负担的相关性因素，尤其是睡眠不足和重度学业压力。上述发现强调需要制定针对性健康与教育政策，以促进此类特殊群体的早期干预，并减轻远期疾病负担。

VBP 修饰的纳米脂质体靶向递送氨甲环酸治疗脑出血的研究

孙智路，伍国锋

摘要

目的：构建血管性血友病因子结合肽（VBP）修饰的纳米脂质体，探索其靶向递送氨甲环酸（TXA）精准治疗脑出血的潜力。

方法：（1）脂质体制备与表征：采用乙醇注入-薄膜分散法制备 TXA 脂质体（TXA-LIP@VBP），测定粒径、包封率及释放曲线；通过凝血倒置实验和血栓弹力图评估对血凝块稳定性的影响。（2）安全性评价：活/死细胞染色检测大鼠皮质神经元及人脐静脉内皮细胞毒性；健康大鼠经尾静脉或颈内动脉给药后监测生命体征、血常规、凝血功能、肝功能及主要脏器病理。（3）靶向性验证：分子对接、体外 vWF 结合实验及胶原酶诱导 ICH 模型的活体/离体荧光成像。（4）活动性脑出血模型验证：测定造模后 1、2、4、6、12、24 h 血肿体积变化。（5）疗效实验：大鼠 ICH 模型随机分组，主要终点为 24 h 血肿体积（脑切片法及血红蛋白法），次要终点包括癫痫发生率（脑电图）、炎症因子（IL-6、TNF-α、IL-1β）mRNA 及蛋白表达、血脑屏障相关蛋白（ZO-1、MMP-9、Claudin-5）、脑水肿（干湿重法）、伊文氏蓝渗漏、远期行为学（转角实验、Y 迷宫、mNSS）及脑组织病理。比较 TXA-LIP@VBP、游离 TXA、无 VBP 脂质体（TXA-LIP）及生理盐水（Saline）的效果；比较尾静脉与颈内动脉给药途径；并评估低剂量（30 mg/kg）下的止血差异。

结果：（1）脂质体表征：粒径 131.65±19.88 nm，包封率 43.81±3.95%，缓释性能良好。负载 TXA 的脂质体与游离 TXA 均显著增强血凝块稳定性（P<0.001 vs Saline）。（2）安全性：体内外均未见明显毒性；各组生命体征、血常规、凝血功能、肝功能及主要脏器病理无显著差异（P>0.05）。（3）靶向性：VBP 与 vWF 分子对接评分-215.35，VBP 修饰脂质体在体外 vWF 平台及体内 ICH 区域的富集能力显著优于未修饰脂质体及游离给药组（P<0.05）。（4）活动性脑出血模型验证：24 h 内血肿体积持续增大，4 h 后与 1 h 相比差异显著（P<0.05）。（5）疗效：①血肿体积：24 h 时 TXA-LIP@VBP、游离 TXA、TXA-LIP 均显著小于 Saline 组（P<0.05），但 TXA-LIP@VBP 与游离 TXA 组间无显著差异（P>0.05）。②癫痫：游离 TXA 组给药后立即出现癫痫（>150 μV 频率 93.33±12.66 次/分），Saline 与 TXA-LIP@VBP 组均无发作。③给药途径：尾静脉与颈内动脉注射 TXA-LIP@VBP 止血效果相当（P>0.05），均优于 Saline（P<0.001）。④肺栓塞：仅游离 TXA 组肺泡见絮状粉红色物质。⑤炎症与血脑屏障：TXA-LIP@VBP 组较游离 TXA 组更显著降低 IL-6、TNF-α、IL-1β表达，上调 ZO-1、Claudin-5，下调 MMP-9，减轻脑水肿及伊文氏蓝渗漏（P<0.05）。⑥远期预后：第 10 天残余血肿及第 14 天脑组织残余病变体积，TXA-LIP@VBP 组显著优于游离 TXA 组（P<0.05），但行为学及 mNSS 评分两组无显著差异（P>0.05）。⑦低剂量（30 mg/kg）：TXA-LIP@VBP 组 24 h 血肿体积显著小于游离 TXA 组（P<0.05），mNSS 评分同步改善。

结论：在胶原酶诱导的大鼠 ICH 模型中，VBP 修饰的纳米脂质体（TXA-LIP@VBP）可实现病灶靶向聚集。常规剂量下，其止血效果与游离 TXA 相当，但显著降低癫痫及肺栓塞风险，更有效地抑制炎症、保护血脑屏障、减轻脑水肿，并改善远期组织学预后。低剂量下止血

效果优于游离 TXA。尾静脉与颈内动脉给药均安全有效且效果无差异。该靶向策略为提升脑出血治疗的疗效与安全性提供了新方案。

动脉内阿替普酶在不同年龄和血栓负荷患者中的疗效：PEARL 试验事后分析

刘可嘉

中山大学孙逸仙纪念医院

摘要

背景与目的

机械取栓后辅助动脉内阿替普酶（IAA）可改善前循环大血管闭塞性卒中患者的 90 天功能预后，但该获益是否受年龄和血栓负荷（CBS）的影响尚不明确。本研究基于 PEARL 随机对照试验进行事后分析，旨在评估不同 CBS 及年龄分层下动脉内阿替普酶对功能结局和死亡风险的影响。

材料与方法

纳入 PEARL 研究 324 例前循环大血管闭塞性卒中患者，均成功取栓（eTICI≥2b50）。根据基线 CBS（0-6 分高血栓负荷，7-10 分低血栓负荷）和年龄中位数（68 岁）将患者分为四个亚组。主要结局为 90 天 mRS 0-1，次要结局包括 90 天 mRS 分布、mRS 0-2、早期神经功能改善（48h NIHSS 下降≥10 分或 0-1 分）及安全性结局（症状性颅内出血、任何颅内出血、90 天死亡率）。采用广义线性模型估计风险比，校正年龄、性别、基线 NIHSS、ASPECTS、静脉溶栓及中心随机效应。通过治疗×CBS×年龄三向交互检验评估年龄和 CBS 对 IAA 治疗效应的联合修饰作用。

结果

共纳入 324 例患者（IAA 组 164 例，对照组 160 例）。四组基线特征总体均衡，但≤68_0-6 亚组中 IAA 组基线 NIHSS 略低于对照组。校正后结果显示：≤68_0-6 亚组：IAA 显著提高 90 天极好功能预后率（校正 RR=1.78），90 天死亡率无显著增加。>68_0-6 亚组：IAA 对功能无显著改善，但死亡风险显著升高（校正 RR=4.29）。≤68_7-10 亚组：IAA 组功能改善趋势不显著，死亡风险低。>68_7-10 亚组：IAA 组功能与安全性均无显著差异。三向交互检验显示，年龄和 CBS 对 IAA 治疗与死亡率的关系存在显著的联合修饰效应。任何颅内出血及症状性颅内出血在各亚组间无显著差异。

结论

动脉内阿替普酶改善极好功能预后的作用主要见于年轻（≤68 岁）且高血栓负荷患者，且不增加死亡；而老年高血栓负荷患者无功能获益但死亡风险升高。提示年龄和血栓负荷联合评估有助于筛选获益人群。

关键词：动脉内溶栓；血栓负荷；年龄

即刻血管成形或支架置入术对急性缺血性卒中伴重度颅内动脉狭窄患者功能结局的疗效：一项多中心、回顾性的真实世界研究

陈禧，唐亚梅

摘要

背景与目的

血管内治疗对急性大血管闭塞性卒中的疗效已得到证实，但其是否能够改善仅表现为严重大血管狭窄而无闭塞的急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）患者的功能结局，尚未得到研究。本研究旨在探讨即刻血管成形术或支架置入术对无闭塞但存在重度颅内动脉狭窄的AIS患者功能结局的影响。

方法

本研究回顾性纳入2020年1月1日至2024年12月31日期间来自中国7家中心的AIS患者。所有患者均在发病24小时内就诊，且影像学证实责任血管存在重度狭窄（狭窄率70%–99%，依据WASID标准），但无血管闭塞。我们比较了接受即刻血管成形术或支架置入术的患者与仅接受标准药物治疗（Standard Medical Treatment, SMT）患者的结局。主要结局为90天改良Rankin量表（Modified Rankin Scale, mRS）评分分布。治疗效应采用多变量校正模型和逆概率加权（Inverse Probability of Treatment Weighting, IPTW）方法进行估计。安全性结局包括24小时内症状性颅内出血（Symptomatic Intracerebral Hemorrhage, sICH）和90天内死亡率。

结果

共纳入242例患者，平均年龄65.7岁，其中86例（35.5%）为女性。96例（39.7%）接受了即刻血管成形术或支架置入术，146例（60.3%）接受了标准药物治疗。即刻血管成形术或支架置入组的90天mRS中位数为1（四分位距0–3），SMT组为1（四分位距1–3）。即刻血管成形术或支架置入组的功能结局分布更优（校正后共同优势比[common OR] 2.73，95% CI 1.49–5.00，p = 0.001；IPTW分析后OR 2.50，95% CI 1.72–3.63，p < 0.001）。两组在sICH发生率（1.0% vs. 1.4%；校正后风险比 0.36，95% CI 0.02–5.35，p = 0.46）和死亡率（2.1% vs. 1.4%；校正后风险比 1.01，95% CI 0.92–1.11，p = 0.93）方面均无显著差异。

结论

在无血管闭塞但存在重度颅内狭窄的AIS患者中，与单纯标准药物治疗相比，即刻血管成形术或支架置入术与90天功能结局改善相关。在症状性颅内出血和死亡发生率方面，两组未观察到显著差异。

取栓再通后残余狭窄患者行补救血管成形或支架置入术的短期疗效与安全性：一项多中心回顾性研究

孙浩洋、谢乙团、张有用、林培坚、陈禧

研究背景与目的

补救血管成形术或支架置入术（BAOS）是取栓再通后残余血管粥样硬化性狭窄的一种可行治疗方式，既往回顾性研究表明 BAOS 可能能改善患者短期预后，但针对取栓后 BAOS 的随机对照临床试验 ANGEL-REBOOT 却发现 BAOS 并未改善短期预后，反而会增加出血与手术并发症风险。因此 BAOS 是否能够改善短期预后尚存争议。本研究旨在探讨取栓成功再通后仍存在颅内动脉粥样硬化性狭窄的急性缺血性卒中患者中，BAOS 的短期疗效与安全性，并分析可能无法从该策略中获益的人群特征。

研究方法

本研究为多中心回顾性队列研究，纳入中国 7 家卒中中心的患者。入选对象为前循环大血管闭塞所致急性缺血性卒中，经取栓治疗成功再通后仍存在颅内大血管狭窄程度≥50%的患者，按取栓再通后是否进行 BAOS 治疗分为 BAOS 组与单纯取栓组。研究的主要结局为 90 天独立功能预后，定义为改良 Rankin 量表评分 0-2 分。安全性结局包括 36 小时内症状性颅内出血、36 小时内任何类型颅内出血、90 天内死亡率以及是否出现术中并发症。使用多因素 Logistics 回归分析探索 BAOS 的短期疗效与安全性，通过逆概率加权等敏感性分析方法验证结果稳健性。

研究结果

共纳入 212 例取栓成功再通后存在残余大血管狭窄≥50%的患者。结果显示 BAOS 与 90 天功能独立比例降低相关 （65.9% vs. 54.8%；校正后 OR＝0.45，95%CI：0.22～0.88；P＝0.02），单纯取栓组总体 90 天 mRS 评分低于 BAOS 组(校正后总体 OR：0.58，95% CI：0.33 - 0.99；P = 0.047）。NIHSS 评分变化方面，从基线至 24 小时的 NIHSS 评分下降幅度在单纯取栓组显著大于 BAOS 组（中位数[IQR]：-4 [-8, 0] vs. 0 [-5, 0]；校正 β 系数：2.88，95% CI：0.38 - 5.39；P = 0.02）。安全性结局方面，BAOS 组 36 h 内任何类型颅内出血发生率显著高于单纯 EVT 组（24.2%比 4.5%；校正后 OR＝6.44，95%CI：2.17～24.37；P＝0.002）。其余结局未观察到统计学差异。亚组分析显示，男性、年龄＜65 岁、基线 NIHSS 评分＞10 分、使用替罗非班、EVT 术后残余狭窄 50%～70%以及术后 eTICI 分级为 2c～3 的患者，可能更难从 BAOS 治疗中获益，但均无交互效应。

研究结论

对于前循环卒中患者，在取栓成功再通后仍存在残余狭窄≥50%的情况下，BAOS 在短期内可能带来不良影响。在临床决策中，应谨慎选择是否实施 BAOS 治疗。

预测急性缺血性卒中合并房颤患者出血转化风险：一项基于机器学习的回顾性研究

保明怡[1]，章成国[2]，陈彦婷[1]，徐永腾[1]，唐亚梅[1]

1 中山大学孙逸仙纪念医院

2 佛山市第一人民医院

目的

出血转化（HT）是缺血性卒中（IS）及其恢复血流治疗的常见并发症，显著增加致残致死风险。约25%的IS患者合并房颤（AF），而AF与HT的发生密切相关。尽管抗凝治疗是AF患者卒中二级预防的重要手段，但急性期启动过早可能增加HT风险。因此，急性期准确预测HT风险，有助于优化抗凝启动时机，改善患者预后。目前尚缺乏可靠工具用于评估合并AF的急性缺血性卒中（AIS）患者抗凝前的HT风险。本研究旨在开发并验证一项列线图模型，辅助在抗凝前更直观、个性化地评估HT风险，提升临床决策的科学性和安全性。

方法

本回顾性研究纳入2016年12月至2022年9月佛山市第一人民医院、2016年11月至2023年4月孙逸仙纪念医院住院AIS合并AF患者。主要结局为抗凝治疗前经影像学确诊的HT。以佛山医院数据为训练集，采用LASSO及多变量逻辑回归筛选预测因子，构建列线图；孙逸仙医院数据作为独立外部验证集，评估列线图的性能。

结果

训练集共629例患者，HT发生率27.7%；验证集236例，HT发生率25.8%。最终模型纳入6个预测因子：梗死面积、NIHSS评分、糖尿病史、再灌注治疗、左心室射血分数、院前服用降压药。列线图在训练集C指数为0.720（95% CI：0.676–0.764），验证集为0.747（95% CI：0.672–0.821），表现出良好的预测能力与推广性。

结论

本研究构建并验证了一款基于临床与影像学指标的列线图模型，能直观量化AIS合并AF患者HT风险，具有良好区分度与实用性，有望为抗凝治疗启动时机提供参考依据。

关键词

缺血性脑卒中；房颤；出血转化；机器学习

基于双中心数据的急性脑梗死再灌注治疗后出血转化及90天功能结局影响因素分析与预测模型构建

陈燕瑟，陈兴泳

摘要

背景与目的：再灌注治疗是改善急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者临床结局的关键手段，但治疗后出血转化（hemorrhagic transformation, HT）及不良功能预后仍较为常见，且存在显著的个体差异。目前，基于真实世界数据系统评估再灌注治疗后预后的影响因素并构建预测模型的研究仍相对有限。本研究基于双中心真实世界数据，系统分析AIS患者再灌注治疗后HT的发生及其相关因素，并进一步探讨90天功能结局的独立预测因素，在此基础上构建并验证个体化风险预测模型，以期为临床早期风险识别与精准管理提供一定参考依据。

方法：回顾性分析2021年1月至2024年12月期间在两家卒中中心接受再灌注治疗的AIS患者的临床资料。入院时神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）进行量化评估。根据治疗后影像学检查结果，将患者分为HT组与非HT组；同时以发病后90天改良Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）评估功能结局，分为预后良好组（mRS 0-2分）与预后不良组（mRS 3-6分）。采用单因素及多因素logistic回归分析HT的独立影响因素；通过最小绝对收缩与选择算子（least absolute shrinkage and selection operator，LASSO）回归筛选变量并构建不良功能结局预测模型。采用受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC）、校准曲线及决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）评价模型性能。

结果：（1）最终纳入515例接受再灌注治疗的急性脑梗死患者，其中甲医院403例（78.3%），乙医院112例（21.7%）。单纯静脉溶栓321例（62.3%），单纯机械取栓103例（20.0%），桥接治疗91例（17.6%）。年龄≥75岁占30.0%，男性占64.5%。

（2）515例接受再灌注治疗的急性脑梗死患者中，共有78例发生HT，甲医院发生HT的患者72例，发生率17.9%（72/403），显著高于乙医院的5.4%（6/112），两中心间HT发生率差异具有统计学意义（P＜0.05）。单因素分析显示心房颤动、卒中严重程度（入院时NIHSS评分， GCS评分较低）、心源性栓塞、大面积脑梗死及部分实验室指标（白细胞计数、基线血糖水平及D-二聚体水平）、再灌注治疗方式等在HT组和非HT组间存在明显差异（P＜0.05）。多因素logistic回归分析显示，基线血糖水平高、大面积脑梗死是HT发生的独立危险因素，而既往卒中史与HT发生风险降低相关。

（3）90天不良功能结局发生率为42.7%。单因素分析显示年龄较大、卒中严重程度较重（入院及出院时NIHSS评分更高、GCS评分较低）、心房颤动、糖尿病、心源性栓塞、大面积脑梗死、再灌注治疗方式以及住院期间发生HT等因素，均与90天不良功能结局显著相关（P＜0.05）。多因素分析结果表明，年龄≥75岁、入院时NIHSS评分升高以及大面积脑梗死为再灌注治疗后不良结局的独立预测因素；而住院期间使用抗血小板药物，则与不良结局风险的降低存在关联。基于上述变量构建的预测模型，其曲线下面积（area

under the curve, AUC）达到0.84，提示模型具备良好的区分能力与预测性能。
（4）入院时NIHSS评分的亚组分析结果显示，入院时NIHSS评分每增加1分，不良功能结局的风险相应上升11%至22%，各亚组分析均具有统计学意义（均P＜0.05）。该效应在大多数临床分层中保持稳定，各分层变量与NIHSS评分之间未显示出显著的交互作用（交互P＞0.05）。在不同再灌注治疗方式之间，NIHSS评分对不良功能结局的影响存在显著差异，其效应大小因治疗方式而异（交互P＜0.05）。
（5）溶栓药物亚组分析的结果表明，核心风险因素包括年龄、入院时NIHSS评分、基线血糖及大面积脑梗死等对HT及90天功能结局的预测效应，在阿替普酶组与尿激酶组之间表现出较好的一致性，各因素与溶栓药物类型之间均未观察到显著的交互作用（所有交互P＞0.05）。该结果提示该模型在不同溶栓药物亚组中具有良好的稳健性。
（6）两中心在患者构成、卒中严重程度及治疗策略方面存在一定异质性。
结论：基线血糖及大面积脑梗死是再灌注治疗后HT的独立危险因素，而年龄、入院时NIHSS评分及梗死范围是90天不良功能结局的重要预测因素。基于上述指标构建的预测模型具有良好的区分度和稳定性，为临床早期风险评估及个体化管理提供参考。
关键词：急性脑梗死;再灌注治疗;功能结局;预测模型;回顾性研究

Optimal Hematoma Volume Cutoffs and Efficacy of Minimally Invasive Surgery for Thalamic Hemorrhage: A Propensity Score-Matched Analysis

Xu Zhao[1,2†], Wanyu Ma[1,2†], Wenying Zhang [1,2], Mingjie Deng[1,2], Likun Wang[1,2], Guofeng Wu[1,2], and Siying Ren[1,2*]

[1] Emergency Department , the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang , 550004, Guizhou Province, China

[2] Key Lab of Acute Brain Injury and Function Repair in Guizhou Medical University, Guiyang , 550025, Guizhou Province, China

Abstract

Background: Spontaneous thalamic hemorrhage (TH) is associated with substantial morbidity and mortality. The optimal hematoma volume (HV) thresholds for prognostic stratification and the comparative effectiveness of minimally invasive surgery (MIS) versus conservative treatment remain uncertain.

Methods: We retrospectively analyzed consecutive patients with spontaneous TH admitted to a comprehensive stroke center n=436 using a two-stage design. Stage 1: In the conservatively treated cohort n=280, predictors of poor 90-day functional outcome (modified Rankin Scale [mRS] 3–6) were identified using multivariable logistic regression; a prognostic nomogram was constructed and validated. Receiver operating characteristic (ROC) analyses were used to determine HV cutoffs for predicting poor functional outcome and mortality. Stage 2: Patients with HV ≥ 7 mL were included in a comparative effectiveness analysis of MIS versus conservative treatment n=208 . Propensity score matching (PSM) was performed (1:1 nearest-neighbor without replacement; caliper = 0.2 SD of the logit of the propensity score) to balance baseline covariates, including age, sex, systolic blood pressure (SBP), Glasgow Coma Scale (GCS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), intraventricular hemorrhage (IVH), Graeb score, and HV.

Results: In conservatively treated patients n=280, older age, higher SBP, and larger HV were independently associated with increased odds of poor 90-day outcome, whereas higher GCS was protective. The nomogram demonstrated good performance. ROC analyses identified 7 mL as the optimal HV cutoff for predicting poor functional outcome AUC=0.86, and 13 mL for predicting mortality AUC=0.81. After PSM in patients with HV ≥ 7 mL (n = 102; 51 matched pairs), MIS was associated with lower 90-day

mortality compared with conservative treatment 9.8% vs. 29.4%, P =0.01. However, the rate of functional independence did not differ significantly between groups 31.4% vs. 33.3%, P=0.83.

Conclusion: HV is a key prognostic marker in TH, with 7 mL and 13 mL serving as clinically relevant thresholds for functional impairment and mortality, respectively. Among patients with HV ≥ 7 mL, MIS was associated with reduced 90-day mortality but not improved functional independence compared with conservative treatment.

Trial registration: This study adheres to the principles of the Declaration of Helsinki and is retrospectively registered in ClinicalTrials.gov (No. NCT05548530),Registration Date:08/31/2022.

Keywords: Thalamic hemorrhage; Minimally invasive surgery; Propensity score matching; Hematoma volume; Prognosis.

Integrating Vascular, Neurological, and Metabolic Factors into a Validated Nomogram to Predict 90-day Outcomes after Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke

黄惠琴，黄立安

Background: Precise forecasting of functional outcomes following mechanical thrombectomy (MT) for acute ischemic stroke (AIS) is essential for tailored patient care. However, many existing models have methodological limitations, limited generalizability, or poor interpretability, which hinder their clinical adoption. Our study focused on creating and validating a clinically useful nomogram to predict 90-day outcomes following MT in AIS patients.

Methods: This retrospective study analyzed data from AIS patients treated with MT at Zhaoqing First People's Hospital (Jan 2019–Dec 2022). Patients were allocated into a training cohort (n = 115) and a validation cohort (n = 48) in a 7:3 ratio using a computer-generated random sequence. Predictive factors were identified using Least Absolute Shrinkage and Selection Operator (LASSO) regression and validated with multivariable logistic regression. A nomogram was created and assessed for its discrimination ability using the area under the receiver operating characteristic curve (AUC), calibration, and clinical utility through decision curve analysis (DCA). The model's performance was evaluated against a support vector machine (SVM) classifier, with Shapley Additive exPlanations (SHAP) employed to analyze feature contributions and their directionality.

Results： identified four independent predictors of a poor 90-day functional outcome (mRS ≥3). Anterior cerebral artery involvement reduced the risk of poor outcome (OR=0.269, 95% CI: 0.130–0.557, P<0.001), while higher admission NIHSS score (OR=1.069, 95% CI: 1.009–1.133, P=0.023), elevated fasting blood glucose (OR=1.333, 95% CI: 1.089–1.632, P=0.005), and lower serum albumin (OR=0.845, 95% CI: 0.715–0.999, P=0.049) raised the risk. The nomogram exhibited robust discrimination (training AUC 0.810; validation AUC 0.731), precise calibration, and notable clinical net benefit. Similarly, the SVM model showed comparable predictive accuracy (training AUC: 0.798; validation AUC: 0.720), while SHAP analysis confirmed the biological plausibility of the selected features, consistent with the logistic regression results.The Hosmer–Lemeshow test indicated good model fit in the training set. All variables showed no significant multicollinearity (VIF < 2).

Conclusion: In light of these results, we present a validated, interpretable nomogram that effectively stratifies 90-day post-MT risk by incorporating vascular, neurological, and metabolic factors. This tool balances predictive performance with clinical transparency, potentially aiding individualized patient management and shared decision-making. External validation is recommended to confirm its broad applicability.

Keywords: acute ischemic stroke, mechanical thrombectomy, nomogram, prognostic model, decision curve analysis, machine learning, SHAP analysis, clinical utility

体力活动联合久坐行为与高血压的关系：来自 NHANES 2007-2018 年的横断面研究

林益航，张彦

目的：本研究旨在探讨体力活动（Physical Activity，PA）和久坐行为（Sedentary Behavior，SB）对高血压的联合影响，为制定针对性的公共卫生策略和临床干预措施提供依据。

方法：本研究基于国家健康和营养调查（National Health and Nutrition Examination Survey，NHANES）2007-2018 年期间的数据库，采用 Logistic 回归和限制三次样条法评价体力活动和久坐行为对高血压的联合作用。使用亚组分析，以评估研究结果在不同人群中的异质性，并采用中介分析评估 BMI 在体力活动和久坐时间在高血压中的中介作用。

结果：共有 19882 名参与者参加了主要研究。体力活动分为体力活动不足(＜600 Met-分钟/周)和体力活动充足(≥600 Met-分钟/周)，且≥300 min 的久坐时间定义为存在久坐行为。多因素 Logistic 回归分析显示，在调整混杂因素后，充足的体力活动（OR=0.87, 95% CI: [0.77，0.97]，P=0.013）与无久坐行为（OR=0.85, 95% CI: [0.78，0.93]，P=＜0.001）均是高血压的独立保护因素。联合分析表明，与“有久坐行为且体力活动不足”者相比，“无久坐行为但体力活动不足”、“有久坐行为但活动充足”及“无久坐行为且体力活动充足”者的高血压风险依次降低（OR 值分别为 0.84，0.75，0.74），其中“无久坐行为且体力活动充足”的生活方式高血压风险最低。在有久坐行为分组中，体力活动与高血压呈非线性相关，而在无久坐行为分组中，体力活动与高血压无关。亚组分析显示，久坐时间与高血压的正向关联在不同年龄、性别、种族、BMI 等亚组中均保持一致，未发现显著的交互作用（所有 P 交互值均 ＞ 0.05）。此外，中介分析显示，体重指数（Body Mass Index，BMI）在体力活动与高血压的负向关联中起部分中介作用（中介比例为 7.26%），同时，BMI 也在久坐行为与高血压的正向关联中起部分中介作用（中介比例为 13.84%）。

结论：充足的体力活动与减少久坐行为均是预防高血压的重要独立保护因素。更重要的是，二者在降低高血压风险上表现出显著的联合效益，其中“无久坐且体力活动充足”为最优生活方式组合。研究进一步揭示了 BMI 在其中的关键中介机制，表明生活方式部分通过调控体重影响血压，且这一路径在久坐行为中尤为突出。因此，在高血压的一级预防策略中，应超越单一的“提倡运动”，转而推广“增加活动、减少久坐、管理体重”的综合干预模式，尤其需要关注久坐人群的体重管理。

入院乳酸水平与脑梗死合并脓毒症患者院内死亡的相关性：基于MIMIC-IV数据库的回顾性研究

王琳，阎涛

【目的】

血乳酸是反映组织灌注及脓毒症严重程度的重要指标，但其在脑梗死合并脓毒症患者中的预后价值尚不明确。本研究旨在探讨入住 ICU 的脑梗死合并脓毒症患者入院乳酸水平与院内死亡的相关性。

【方法】

基于 MIMIC-IV（v3.1）数据库开展回顾性队列研究。纳入首次入住 ICU 且诊断为脑梗死（ICD-10：I63）并符合 Sepsis-3 标准的成年患者。入院乳酸定义为 ICU 入住后首次血气分析乳酸值，高乳酸定义为乳酸≥2.0 mmol/L。主要结局为院内全因死亡。采用多因素 logistic 回归分析乳酸水平与院内死亡的相关性，校正年龄、SOFA 评分及血管活性药物使用情况，并采用 ROC 曲线下面积（AUC）评估模型性能。

【结果】

共纳入 978 例脑梗死合并脓毒症患者，院内死亡率为 30.4%（297/978）。排除乳酸缺失患者后，最终纳入 614 例。低乳酸组（<2.0 mmol/L）院内死亡率为 28.7%（96/334），高乳酸组（≥2.0 mmol/L）为 44.3%（124/280）。多因素 logistic 回归分析显示，高乳酸水平与院内死亡风险增加独立相关（OR=1.64，95%CI：1.15–2.34，P=0.006）。模型 AUC 为 0.71（95%CI：0.67–0.75）。

【结论】

入院乳酸升高与脑梗死合并脓毒症患者院内死亡风险增加相关，可能有助于该类患者的早期风险分层。

急性大面积脑梗死患者下肢静脉超声异常风险预测模型的构建与验证：基于 Bayesian LASSO 的列线图及简化评分表研究

陈金

目　　的：
构建并验证一种用于预测非房颤急性大面积脑梗死患者住院期间下肢静脉超声异常风险的临床预测模型，并将其转化为便于床旁应用的简化手工评分表，为高危患者筛查、风险分层及个体化管理提供依据。
方　　法：
本研究基于回顾性临床数据开展模型构建。纳入 2019 年 1 月 1 日至 2025 年 12 月 9 日期间诊断为急性大面积脑梗死的住院患者，排除合并房颤者后，以无房颤患者作为建模人群。结局变量为住院期间下肢静脉超声异常。采用完全病例分析，剔除全缺失、零方差及不适用于预测的变量；二分类变量按 0/1 编码，连续变量在建模阶段进行 z-score 标准化。首先采用自适应 Bayesian LASSO 进行高维变量筛选，并结合 90%可信区间及后验概率确定稳定预测因子；随后比较入院 D-二聚体二分类变量与 D-二聚体动态差值的预测价值，最终选择 D-二聚体差值进入模型。基于筛选后的 7 个变量建立多因素 Logistic 回归模型，并构建列线图及整数化手工评分表。模型性能通过 AUC、校准曲线、Brier score 和决策曲线分析评价，并采用 2000 次 bootstrap 进行内部验证和乐观偏倚校正。进一步使用 MIMIC-IV 数据库进行外部验证，评估评分系统在不同医疗环境中的风险分层能力。
结　　果：
共纳入急性大面积脑梗死患者 269 例，其中合并房颤 91 例，最终无房颤建模队列 178 例。下肢静脉超声异常 42 例，发生率为 23.6%。与超声正常组相比，超声异常组年龄更高，电解质紊乱和低蛋白血症比例更高；入院 D-二聚体按 0.5 mg/L 二分后组间差异不显著。Bayesian LASSO 从 103 个有效候选变量中筛选出 8 个稳定相关因素，包括 D-二聚体差值、入院 D-二聚体二分类、低蛋白血症、饮酒史、高血压控制效应、意识障碍状态变化 3 型、阿司匹林使用及氯吡格雷使用。敏感性分析显示，D-二聚体差值的判别能力优于入院 D-二聚体二分类变量，且二者不存在明显共线性，因此最终模型保留 D-二聚体差值。多因素 Logistic 回归显示，低蛋白血症与下肢静脉超声异常显著相关，OR 为 11.52；D-二聚体差值每增加 1 个标准差，风险升高，OR 为 2.20；阿司匹林使用与较低风险相关，OR 为 0.33。列线图开发集 AUC 为 0.855，简化评分表 AUC 为 0.859。以总分≥5 分定义高风险时，敏感度为 0.905，特异度为 0.713，阴性预测值为 0.960。低、中、高风险组超声异常发生率分别为 2.5%、9.1%和 49.4%，呈明显梯度分布。Bootstrap 校正后 AUC 为 0.831，提示模型存在一定过拟合但总体判别能力仍较稳定。MIMIC-IV 外部验证纳入 5190 例 ICU 缺血性脑卒中患者，评分系统外部 AUC 为 0.619；高风险组 DVT 发生率为 5.84%，显著高于低风险组的 2.22%，相对风险为 2.63，提示该评分表仍具有一定风险富集能力。
结　　论：
在无房颤急性大面积脑梗死患者中，低蛋白血症和 D-二聚体动态变化是下肢静脉超声异常的重要风险相关因素，阿司匹林使用与较低风险相关。基于 Bayesian LASSO 筛选和多因素

Logistic 回归构建的列线图及简化手工评分表具有较好的内部判别能力和风险分层价值。外部验证显示，该评分系统在异质性数据库中判别能力有限，但可有效识别 DVT 风险较高的人群。该模型可作为下肢静脉超声筛查和风险管理的辅助工具，但仍需前瞻性、多中心研究进一步验证其临床适用性和推广价值。

大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的危险因素分析及预测模型构建与验证

魏欣[1] 李晓峰[2] 姬舒雅[1] 谢丽华[2] 赵敏[2]

1 长治医学院第一临床学院

2 临汾市人民医院神经内科

【摘要】

目的：探讨急性大面积脑梗死（MCI）非溶栓患者发生出血转化（HT）的危险因素，并构建和验证其预测模型。

方法：采用回顾性研究方法，纳入2021年9月1日至2025年5月1日期间临汾市人民医院神经内科收治的急性MCI未行溶栓治疗的患者269例，根据患者住院期间是否发生HT分为：HT组（36例）和非HT组（233例）。收集患者一般临床资料、影像学资料及实验室检查指标，对两组变量进行单因素分析；将具有统计学差异的指标纳入多因素Logistic回归分析，筛选HT的独立危险因素，并据此构建列线图预测模型。通过受试者工作特征（ROC）曲线、校准曲线、Hosmer-Lemeshow检验及决策曲线（DCA）评价模型的预测效能、校准度及临床实用性。采用Delong检验比较该模型与国外3种模型（SHAIS、PROpHET、PROpHET PC）的预测效能。

结果：

（1）2组患者基线资料

本研究共纳入急性MCI非溶栓患者269例，其中HT组 36例，非HT组233例。单因素分析结果显示，2组在性别、年龄、房颤、HMCAS、梗死位置、NIHSS评分、SBP、血糖、NLR、FIB-C、AT、TT方面，差异均具有统计学意义（P<0.05）。见表1。

表 1　两组一般资料比较[n(%)，$\bar{x}\pm s$,M(Q1,Q3)]

因素	分类	非出血转化组（n=233）	出血转化组（n=36）	t/x2/U	P value
性别	男	168(72.10)	18(50.00)	7.140	0.008
	女	65(27.90)	18(50.00)		
房颤	否	189(81.12)	13(36.11)	33.768	<0.001
	是	44(18.88)	23(63.89)		
高血压病史	否	98(42.06)	13(36.11)	0.455	0.500
	是	135(57.94)	23(63.89)		
糖尿病史	否	190(81.55)	26(72.22)	1.713	0.191
	是	43(18.45)	10(27.78)		
吸烟史	否	132(56.65)	24(66.67)	1.284	0.257
	是	101(43.35)	12(33.33)		
饮酒史	否	169(72.53)	30(83.33)	1.890	0.169
	是	64(27.47)	6(16.67)		

抗凝药物使用	否	224(96.14)	35(97.22)	0.000	1.000
	是	9(3.86)	1(2.78)		
抗板药物使用	否	178(76.39)	25(69.44)	0.814	0.367
	是	55(23.61)	11(30.56)		
HMCAS	否	113(48.5)	7(19.44)	10.652	0.001
	是	120(51.5)	29(80.56)		
梗死位置	ACI	206(88.41)	26(72.22)	5.593	0.018
	PCI	27(11.59)	10(27.78)		
年龄/岁		68.00(55.00, 73.00)	78.00(73.00, 80.00)	-5.994	<0.001
CMBs/个		2.00(1.00, 5.00)	2.00(0.75, 6.00)	-0.844	0.394
NIHSS/分		9.00(2.00, 14.00)	14.50(1.00, 17.00)	-2.213	0.027
SBP/mmHg		155.00（138.00, 168.00）	178.00（144.50, 174.75）	-1.997	0.046
DBP/mmHg		89.00（79.00, 97.00）	93.00（77.25, 101.25）	-0.134	0.893
Glu/(mmol•L-1）		5.90(4.76, 7.14)	7.04(6.22, 8.57)	-4.069	<0.001
NLR/(×109•L-1）		0.47(0.09, 1.05)	0.20(0.11, 0.74)	2.988	0.003
PT/S		12.30(11.00, 14.00)	12.55(11.00, 14.10)	-0.239	0.812
PTA/%		100.00(89.00, 114.00)	99.50(88.00, 108.25)	0.833	0.405
APTT/S		30.30(28.20, 33.40)	29.15(28.10, 31.40)	1.211	0.226
FIB-C/(g•L-1）		3.66(3.04,4.35)	3.83(3.44,4.54)	-1.968	0.049
AT/%		92.40(86.10,101.70)	87.45(84.30,94.20)	2.095	0.036
TT/S		13.50(12.70,13.90)	13.00(12.70,13.50)	2.150	0.031

（2）多因素 logistic 回归分析

将单因素分析中差异有统计学意义的变量，即性别、年龄、房颤、HMCAS、梗死位置、NIHSS、SBP、血糖、NLR、FIB-C、AT 和 TT 带入构建多因素 logistic 回归分析，结果可

见：年龄、房颤、HMCAS、梗死位置-PCI 和血糖是 MCI 患者发生 HT 的独立危险因素（均 P＜0.05）。见表 2。

表 2 大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的多因素 logistic 回归分析

变量	参考	β	SE	Waldx2	OR	95%CI	P
性别							
女	男	0.730	0.724	1.015	2.074	0.495－8.863	0.314
年龄		0.159	0.042	14.298	1.173	1.089－1.286	<0.001
房颤							
是	否	1.438	0.588	5.971	4.212	1.343 －13.824	0.015
高密度动脉征							
是	否	2.362	0.661	12.763	10.613	3.180－43.764	＜0.001
梗死位置							
PCI	ACI	2.621	0.762	11.823	13.743	3.247－67.296	<0.001
NIHSS		－0.005	0.049	0.009	0.995	0.900－1.093	0.926
SBP		0.017	0.014	1.467	1.017	1.990－1.047	0.226
NLR		－1.498	0.820	14.131	1.291	1.130－1.474	0.781
GLU		0.385	0.149	6.694	1.470	1.097 －1.967	0.010
FIB-C		0.625	0.347	3.252	1.869	0.977－3.924	0.071
AT		－0.024	0.024	1.019	0.977	0.931－1.022	0.313
TT		－0.315	0.261	1.460	0.730	0.441－1.301	0.227

注：变量赋值，性别：男=1，女=2；房颤：否=1，是=2；高密度动脉征：否=1，是=2；梗

死位置：ACI=1，PCI=2；年龄、NIHSS、SBP、NLR、GLU、FIB-C、AT、TT 作为连续变量，以其原始数据纳入模型。

（3）预测模型的构建与验证

构建预测大面积脑梗死非溶栓患者发生 HT 风险的列线图模型（图 1）。列线图中各变量对应不同分值，各变量得分累加后可获得个体总分，并进一步换算为发生 HT 的预测概率。见图 1。预测模型 ROC 曲线下面积为 0.903，灵敏度为 0.750，特异性为 0.961。采用校准曲线对模型的预测准确性进行进一步评估，以比较预测概率与实际发生率之间的一致性。如图 3 所示，校准曲线与理想参考线大致重合，表明模型具有良好的校准性能。Hosmer-Lemeshow 检验结果显示（ x^2=10.993，P=0.202），未出现明显的校准偏差。决策曲线（DCA）结果显示，在阈值概率为 0.01-0.85 范围内，该预测模型均可获得明显的正向净收益，提示其在较宽阈值区间内具有良好的临床应用价值。见图 2、图 3、图 4。

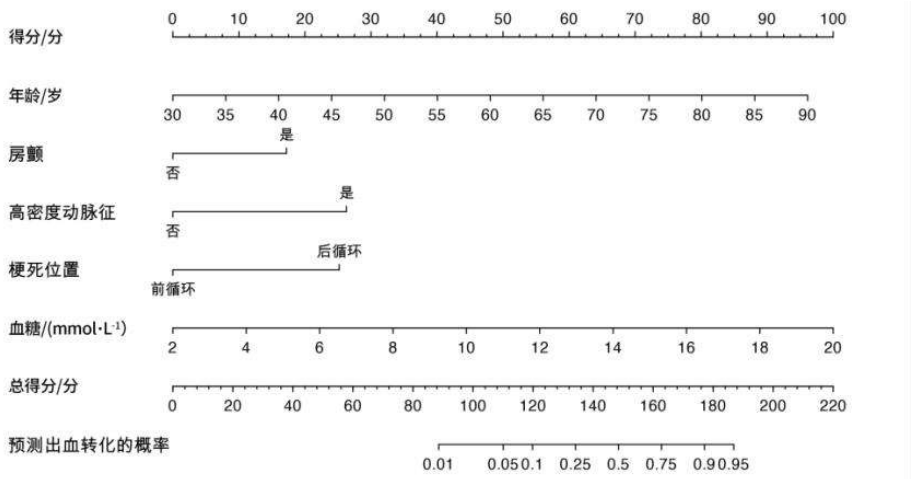


图 1 大面积脑梗死非溶栓患者发生出血转化预测模型

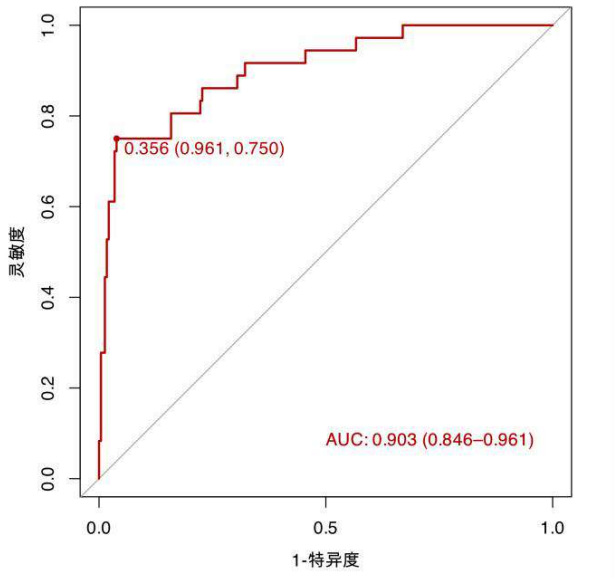


图 2　模型预测大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的 ROC 曲线

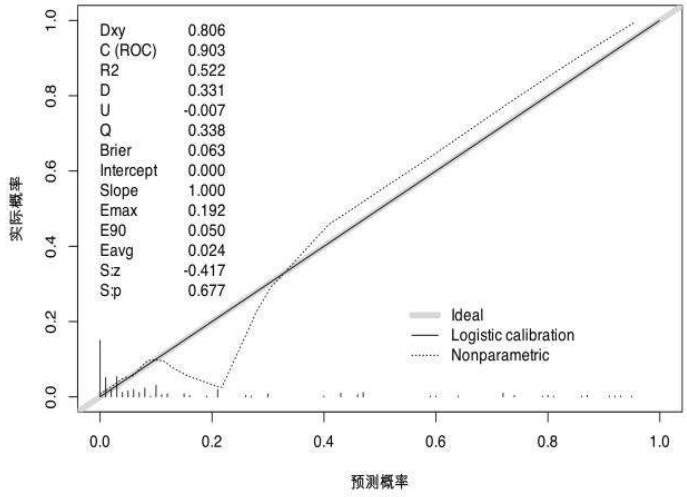


图 3 模型预测大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的校正曲线

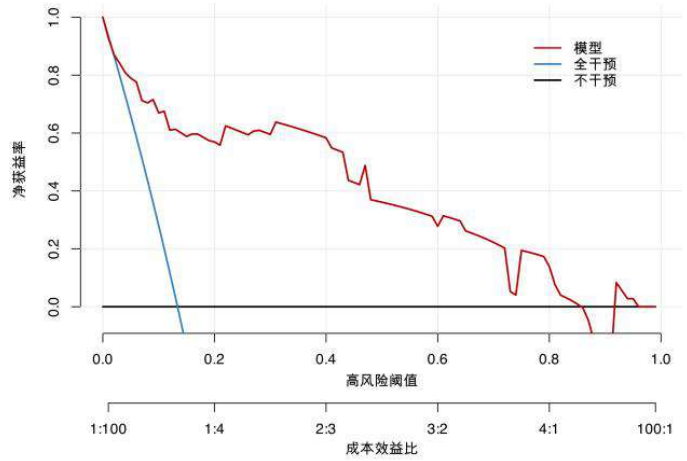


图 4 模型预测大面积脑梗死非溶栓患者出血转化的 DCA 图

（4）预测模型的比较

结果显示，本研究模型的 AUC 为 0.903（95%CI：0.846～0.961），高于 SHAIS 模型的 0.831（95%CI：0.759～0.904）和 PROpHET PC 模型的 0.833（95%CI：0.770～0.896），差异均有统计学意义（Delong 检验，均 P<0.05）；与 PROpHET 模型的 0.847（95%CI：0.786～0.908）相比，差异无统计学意义（Delong 检验，P>0.05）。见图 5、表 3。

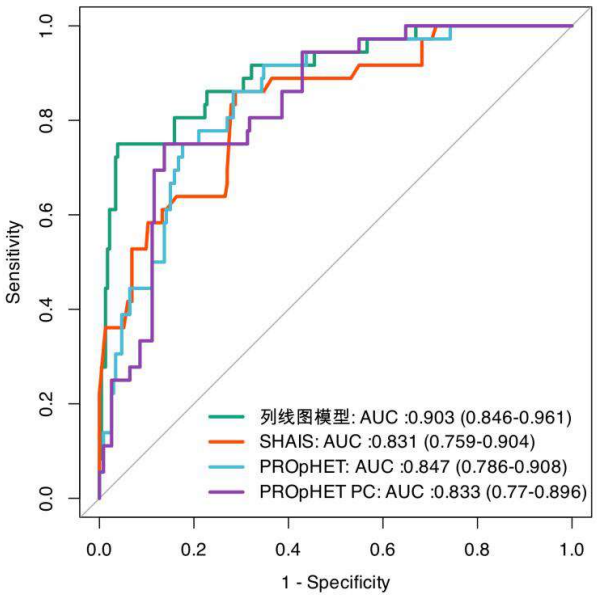


图 5 比较四种模型的 AUC

表 3 Delong z、P 表示与预测模型比较结果

	AUC	95%CI	P	灵敏度	特异度	Delong z	Delong p
SHAIS	0.831	0.759-0.904	<0.001	86.1	71.2	2.970	0.003
PROpHET	0.847	0.786-0.908	<0.001	86.1	71.7	1.684	0.092
PROpHET PC	0.833	0.770-0.896	<0.001	75.0	86.3	2.084	0.037
预测模型	0.903	0.846-0.961	<0.001	75.0	96.1	-	-

结论：高龄、合并房颤、存在 HMCAS、PCI 及高血糖者是大面积脑梗死非溶栓患者发生 HT 的独立危险因素。基于；列线图构建的预测模型具有良好的临床实用价值，可为临床医生早期识别 HT 风险患者提供参考。

血液生物标志物在女性急性缺血性卒中患者 3 个月不良预后中的中介作用

侯叶叶[1]，王孟[2,3]，李子孝[1,2,3]

5.首都医科大学附属北京天坛医院神经内科

6.首都医科大学附属北京天坛医院神经系统疾病国家临床医学研究中心

7.首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病医疗质量控制中心

背景：与男性患者相比，女性患者在急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）后往往表现出更严重的功能障碍和更差的功能预后。然而，导致 AIS 预后存在性别差异的生物学机制目前仍知之甚少。本研究旨在评估 AIS 发生后 3 个月不良功能预后的性别差异，探讨血液生物标志物的中介作用，并阐明可能导致女性患者 3 个月不良功能预后的潜在病理生理学机制。

方法：在 2015 年至 2018 年间中国国家卒中登记研究 III （China National Stroke Registry-III， CNSR-III）的 15166 例患者中，我们共纳入 11997 例 AIS 患者。3 个月不良功能预后的评估基于改良 Rankin 量表评分（Modified Rankin Scale，mRS，>3 分）。首先采用多变量逻辑回归分析验证性别与 AIS 患者 3 个月不良功能预后之间的关联，随后进行简单中介分析来单独筛选潜在血液生物标志物。选定的生物标志物被归类为炎症通路、代谢通路和凝血通路，然后我们采用弹性网络回归模型（训练/测试集）进行变量拟合。中介分析在反事实因果框架下进行，校正混杂变量，以阐明所拟合生物标志物的中介效应。

结果：在排除诊断为短暂性脑缺血发作（Transient Ischemic Attack，TIA）或诊断缺失的患者以及 3 个月 mRS 数据缺失的患者后，本研究共纳入 11997 例 AIS 患者（Figure 1）。患者平均年龄为 62.37（标准差 11.31）岁，其中女性 3766 例（占 31.39%）。女性患者的年龄显著高于男性患者（64.83±10.84 岁 vs 61.25±11.34 岁，P<0.001）。女性患者出现 3 个月不良功能预后的风险更高（比值比 1.19 [1.05 - 1.36]）。简单中介分析选定作为 5 种炎症生物标志物、10 种代谢生物标志物以及 1 种凝血标志物作为候选指标，其中炎症和代谢标志物通过弹性网进行拟合（Figure 2）。反事实因果框架分析结果显示只有弹性网拟合后的炎症评分在性别与 3 个月不良预后之间的关联中显示出显著的中介作用。炎症的平均因果中介效应（Average Causal Mediation Effect，ACME）为 0.009（95%置信区间：0.006 - 0.012，P< 0.001），在对数比值尺度上的中介效应占比（percentage mediated ，PM）为 49.1%（Figure 3）。

结论：与中国男性患者相比，患有 AIS 的女性患者在 3 个月时出现不良预后的可能性更高。本研究首次证实了炎症评分在女性患者预后中的中介作用，为解释女性患者的较差预后提供了标志物证据，这可能为后续的治疗方案制定提供重要依据。

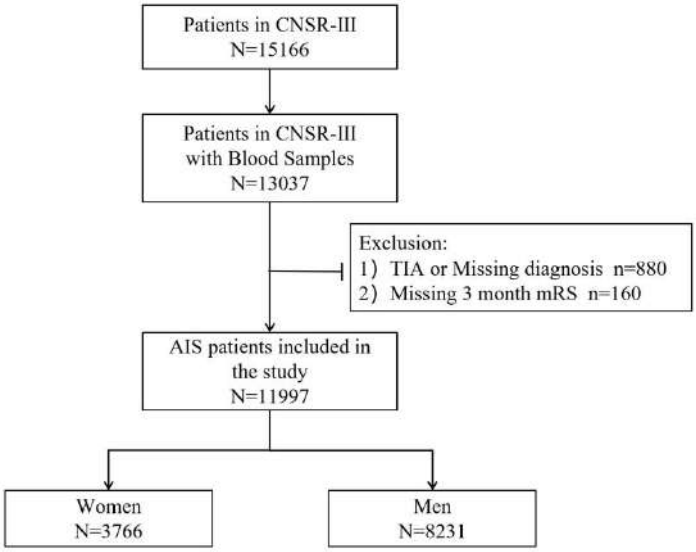


Figure1. Flowchat of the study.

（a）Inflammatory Score: Elastic net regression Results　　（b）Metabolic Score: Elastic net regression Results

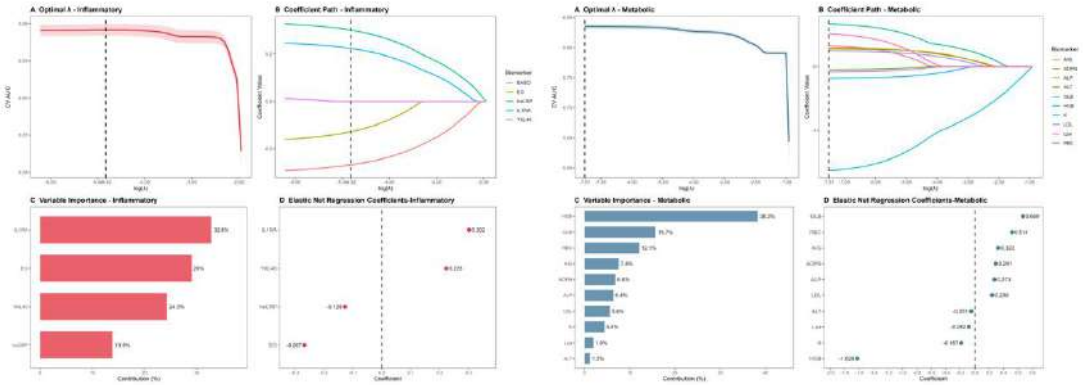


Figure2 Elastic net regression results of inflammatory and metabolic scores

(A) Cross-validated area under the receiver operating characteristic curve (CV-AUC) for selecting the optimal penalty parameter (λ) in the inflammatory/metabolic panel. The dashed line indicates the optimal λ identified via 10-fold cross-validation.

(B) Coefficient path plot showing the trajectories of biomarker coefficients as λ varies. The dashed line marks the optimal λ, where non-zero coefficients are retained for final model selection.

(C) Variable importance plot illustrating the relative contribution of each selected inflammatory biomarker, expressed as the percentage of total contribution to the model.

(D) Final coefficients of selected inflammatory/metabolic biomarkers at the optimal λ. Positive coefficients indicate higher levels in female patients, while negative coefficients indicate higher levels in male patients. The magnitude of the coefficient reflects the strength of the association with sex.

BASO,Basophil; EO,Eosinophil; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; IL1RA, Interleukin-1 receptor antagonist; YKL40, Chitinase-3-like protein 1; A/G, Albumin-to-globulin ratio; ADPN, Adiponectin; ALP, Alkaline phosphatase; ALT, Alanine aminotransferase; GLB, Globulin; HGB, Hemoglobin; K, Potassium; LDL, Low-density lipoprotein cholesterol; Lpa, Lipoprotein(a); RBC, Red blood cell count

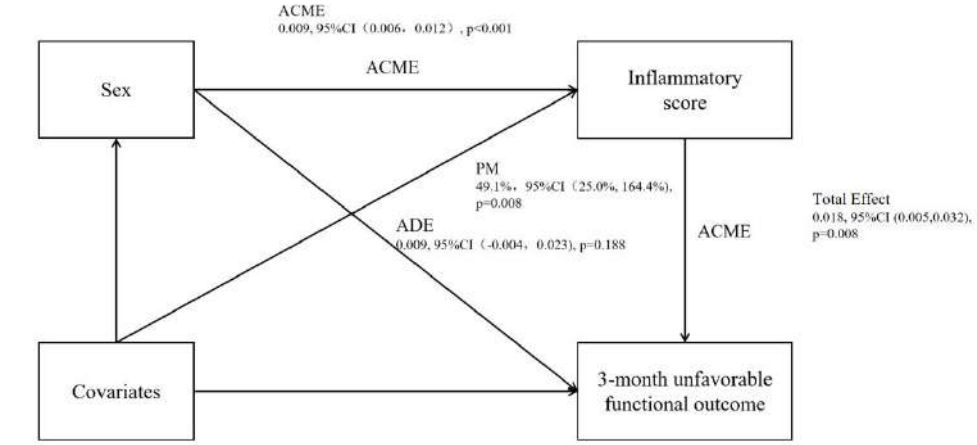


Figure 3. Mediation effect of inflammatory score in the association between sex and 3-month unfavorable functional outcome.
Mediation analyses were performed under a counterfactual framework to elucidate the mediation effect of inflammatory score.
The models were adjusted for age, smoke, drinking, SBP, DBP, prestroke mRS, NIHSS score, TOAST subtype, history of hypertension, diabetes mellitus, stroke, aterial coronary artery disease, atrial fibrillation, medication history of antiplatelet drugs, hypoglycemic drugs and antihypertensive drugs and intravenous therapy.
SBP, Systolic Blood Pressure; DBP, Diastolic Blood Pressure; mRS, modified Rankin Scale; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment; CI: confidence interval; ADE: Average Direct Effect; ACME: Average Causal Mediation Effect; PM: percentage mediated.

Table1 Baseline Information for Patients With Acute Ischemic Stroke in CNSR-III

Variables	Over all, N=11997	Male, N=8231	Female, N=3766	P value
Age (years), mean (SD)	62.37 (11.31)	61.25 (11.34)	64.83 (10.84)	<0.001
Pre-stroke mRS score, n (%)				0.172
0	8787 (73)	6041 (73)	2746 (73)	
1	2111 (18)	1451 (18)	660 (18)	
2	560 (5)	390 (5)	170 (5)	
3	241 (2)	162 (2)	79 (2)	
4	257 (2)	157 (2)	100 (3)	
5	41 (0)	30 (0)	11 (0)	
SBP (mmHg), mean (SD)	150.44 (22.09)	149.45 (21.80)	152.61 (22.56)	<0.001
DBP (mmHg), mean (SD)	87.42 (13.20)	87.99 (13.27)	86.17 (12.96)	<0.001
BMI (kg/m²), mean (SD)	24.68 (3.34)	24.67 (3.15)	24.69 (3.74)	0.760
NIHSS, median (IQR)	3 (2, 6)	3 (2, 6)	4 (2, 6)	<0.001
Risk factors, n (%)				
Smoke	3810 (32)	3672 (45)	138 (4)	<0.001

Drinking	1711 (14)	1701 (21)	10 (0.3)	<0.001
Medical history, n (%)				
Intracerebral hemorrhage	205 (1.7)	147 (1.8)	58 (1.5)	0.374
Subarachnoid hemorrhage	15 (0.1)	11 (0.1)	4 (0.1)	0.908
Previous stroke	2653 (22)	1847 (22)	806 (21)	0.212
Previous TIA	271 (2.3)	196 (2.4)	75 (2.0)	0.205
Dyslipidemia	969 (8.1)	665 (8.1)	304 (8.1)	>0.999
Diabetes mellitus	2855 (24)	1821 (22)	1034 (27)	<0.001
Hypertension	7574 (63)	4982 (61)	2592 (69)	<0.001
Coronary artery disease	1271 (11)	767 (9.3)	504 (13)	<0.001
Atrial fibrillation	867 (7.2)	520 (6.3)	347 (9.2)	<0.001
Medication history, n (%)				
Antiplatelet drugs	2080 (17)	1376 (17)	704 (19)	0.009
Anticoagulant drugs	124 (1.0)	77 (0.9)	47 (1.2)	0.141
Lipid-lowering drugs	1335 (11)	890 (11)	445 (12)	0.112
Hypoglycemic drugs	2263 (19)	1413 (17)	850 (23)	<0.001
Antihypertensive drugs	5454 (45)	3471 (42)	1983 (53)	<0.001
TOAST, n (%)				<0.001
Large artery atherosclerosis	3054 (25)	2134 (26)	920 (24)	
Cardioembolism	783 (6.5)	487 (5.9)	296 (7.9)	
Small vessel occlusion	2659 (22)	1900 (23)	759 (20)	
Other determined etiology	149 (1.2)	81 (1.0)	68 (1.8)	
Undetermined etiology	5352 (45)	3629 (44)	1723 (46)	
Thrombolysis, n (%)	1093 (9.1)	748 (9.1)	345 (9.2)	0.924
3-month mRS, n (%)				<0.001
0-2	10239 (85)	7,147 (87)	3,092 (82)	
3-6	1758 (15)	1,084 (13)	674 (18)	

钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂对合并冠心病与 2 型糖尿病的癌症患者卒中风险的影响：一项真实世界队列研究

郑新宇，田旭，齐佐，陈康寅，刘彤

天津医科大学第二医院心脏科　天津市心血管病离子与分子机能重点实验室　天津心脏病学研究所

摘要

目的：钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂（sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor, SGLT2i）可显著改善糖尿病患者的心血管结局。然而，SGLT2i 对癌症合并冠心病与 2 型糖尿病患者的卒中预防作用尚未明确。本研究旨在探究 SGLT2i 对此类患者卒中发生风险的影响。

方法：本研究基于天津健康医疗大数据超级平台冠心病专病数据库，纳入 2017 年 8 月至 2025 年 7 月期间确诊为癌症且合并冠心病与 2 型糖尿病的成人患者。根据确诊后是否接受 SGLT2i 治疗将患者分为 SGLT2i 组与非 SGLT2i 组。主要结局为随访期间发生的任何类型卒中。次要结局包括缺血性卒中与出血性卒中。按照 1:1 比例对 SGLT2i 组与非 SGLT2i 组进行倾向性评分匹配。绘制 Kaplan-Meier 生存曲线比较两组间各结局发生风险的差异。采用 Cox 比例风险模型评估 SGLT2i 与各结局之间的关联，报告风险比（hazard ratio, HR）及其 95%置信区间（confidence intervals, CIs）。按照癌症类型分层，评估 SGLT2i 使用在不同癌症类型人群中与卒中发生风险之间的关联。根据年龄、性别、合并症（高血压、心力衰竭、心房颤动、慢性肾脏病）及药物使用（二甲双胍、胰岛素）进行亚组分析。

结果：研究共纳入 18383 例合并冠心病与 2 型糖尿病的癌症患者（SGLT2i 组：6537 例；非 SGLT2i 组：11846 例）。中位随访时间为 626 天，共记录到 5161（28.08%）例卒中事件。倾向性评分匹配后两组各纳入 5379 例患者，组间基线均衡（标准化均数差<0.1）。Kaplan-Meier 生存曲线显示，两组间任何类型卒中（P=0.820）、缺血性卒中（P=0.570）及出血性卒中（P=0.100）的发生风险均无显著差异。多因素 Cox 回归分析显示，SGLT2i 使用与任何类型卒中（HR 1.02, 95%CI 0.95-1.10, P=0.541）、缺血性卒中（HR 1.04, 95%CI 0.96-1.12, P=0.360）及出血性卒中（HR 0.79, 95%CI 0.58-1.07, P=0.124）的发生风险无显著关联。根据癌症类型分层的分析显示，SGLT2i 使用与消化器官恶性肿瘤（HR 0.93, 95%CI 0.79-1.11, P=0.432）、呼吸和胸腔内器官恶性肿瘤（HR 1.01, 95%CI 0.85-1.21, P=0.881）、乳房恶性肿瘤（HR 0.95, 95%CI 0.70-1.29, P=0.746）、泌尿生殖系统恶性肿瘤（HR 1.04, 95%CI 0.88-1.23, P=0.621）及淋巴、造血和相关组织恶性肿瘤（HR 1.10, 95%CI 0.91-1.32, P=0.318）患者的卒中发生风险无显著关联。亚组分析结果显示，SGLT2i 使用与卒中风险之间的关联在不同亚组中均无显著差异（交互作用 P 值>0.05）。

结论：在合并冠心病与 2 型糖尿病的癌症患者中，SGLT2i 使用与任何类型卒中、缺血性卒中及出血性卒中的发生风险无显著关联。未来需大规模前瞻性研究与随机对照试验进一步验证 SGLT2i 在此类多重共病患者中的卒中预防作用。

生物学年龄加速与早期神经功能恶化风险的关联研究

赵海旭，叶贝珠，宗策，张珂，刘红兵，李玉生，许予明，高远

郑州大学公共卫生学院/郑州大学第一附属医院

目的：研究计划探讨生物学年龄及生物学年龄加速与早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）之间的关系，明确其是否可作为END风险分层的潜在生物学指标，并进一步评价其在传统临床危险因素基础上对END预测能力的增量价值。

方法： 本研究纳入2362例研究对象，根据是否发生END分为END组和非END 组。基于临床及实验室相关生物标志物，采用Klemera-Doubal method构建生物学年龄指标（KDM_BA），并通过校正实际年龄后获得生物学年龄加速指标（KDM_BAacc），用于反映个体生物学衰老程度相对于实际年龄的偏离。首先比较END组与非END组之间一般资料、临床特征及生物学年龄相关指标的差异；随后采用Logistic回归模型分析KDM_BA、KDM_BAacc与END发生风险的关系。回归分析中分别构建未调整模型、年龄和性别调整模型以及进一步纳入临床协变量的多因素调整模型，以评估结果的稳健性。同时，将KDM_BAacc按四分位数分组，以最低四分位组为参照，分析不同水平生物学年龄加速与END风险之间的剂量反应关系，并进行趋势检验。最后，通过受试者工作特征曲线评价KDM_BAacc加入基础临床模型后对END预测效能的改善情况。

结果：在2362例研究对象中，共有309例发生END，发生率为13.1%。与非END 组相比，END组KDM_BA水平较高。未调整Logistic回归模型显示，KDM_BA 升高与END风险增加相关，在进一步调整年龄、性别及相关临床因素后，该关联依旧达到统计学显著水平。以连续变量形式纳入模型时，KDM_BAacc在全调整模型中与END的关联亦达到统计学显著，每增加1个标准差，END 发生风险的比值比为1.171，(95%CI：0.906～1.513，P=0.027)。进一步的四分位分析结果显示，随着KDM_BAacc水平升高，END发生风险总体呈上升趋势。与 KDM_BAacc最低四分位组相比，最高四分位组END风险显著升高，全调整模型中OR值为1.876，(95%CI：1.072～3.283，P=0.028)；趋势检验结果亦具有统计学意义（P=0.045）。预测效能分析显示，基础临床模型对END具有一定判别能力，其AUC为0.722；在此基础上加入KDM_BAacc后，AUC增至0.734，提示模型判别能力有轻度改善。敏感性分析中，去除KDM_BAacc极端值后，主要结果方向基本一致，提示研究结果具有一定稳定性。

结论：生物学年龄加速水平较高可能与END风险增加有关，尤其是在 KDM_BAacc最高四分位人群中，END发生风险明显升高，提示加速衰老状态可能参与END的发生发展过程，并具有一定的风险分层价值。因此，生物学年龄加速可作为END风险评估的潜在补充指标，未来仍需在更大样本、多中心及前瞻性队列中进一步验证其临床应用价值。

前循环近期皮质下小梗死患者长期复发风险的队列研究

张家淇，张福泽，张丹丹，宗策，张珂，刘红兵，许予明，高远
郑州大学第一附属医院

目的：近期皮质下小梗死（recent small subcortical infarction，RSSI）是急性缺血性卒中的常见亚型，既往研究提示其具有较高复发风险。本研究旨在探讨前循环近期皮质下小梗死患者不同临床终点事件的复发风险特征，明确缺血性与出血性事件的长期发生情况，为制定二级预防策略提供循证依据。
方法：本研究连续纳入 2015 年 1 月至 2024 年 6 月于郑州大学第一附属医院住院治疗、发病≤72 h 且经 MRI-DWI 证实为穿支动脉供血区急性小梗死的前循环 RSSI 患者 948 例。收集基线人口学资料、血管危险因素、NIHSS 评分及实验室指标。通过门诊复查及电话随访记录临床终点事件。主要终点为全因卒中复发；次要终点包括缺血性卒中（脑梗死、TIA）、出血性卒中、心血管事件、脑血管复合事件（CVE）、急性期早期神经功能恶化（END，发病 72 h 内）及全因死亡。采用 Kaplan－Meier 法估算累积发生率，计算发生率密度（/千人年）；采用 Cox 比例风险模型校正混杂因素，并应用 Fine－Gray 模型校正死亡竞争风险。
结果：共纳入 948 例患者，总随访时间为 2,399.5 人年。随访期间共发生 CVE 148 例（15.61%），发生率 61.68/千人年，5 年累积复发率 22.0%。复发事件以缺血性为主。缺血性卒中共 99 例（10.44%），发生率 41.26/千人年，5 年累积复发率 15.6%，其中脑梗死 79 例（8.33%），TIA 20 例（2.11%）。出血性卒中共 24 例（2.53%），5 年累积复发率 4.3%。全因卒中（缺血性+出血性）共 123 例（12.97%），5 年累积复发率 19.2%。此外，急性期 END 发生 183 例（19.30%），全因死亡 22 例（2.32%）。多因素 Cox 回归分析显示，基底节区扩大的血管周围间隙（EPVS＞20）（HR=1.617，95%CI 1.080－2.421，P=0.020）、既往腔隙性梗死（LI）（HR=1.708，95%CI 1.160－2.514，P=0.007）及血红蛋白水平升高（HR=1.009，95%CI 1.000－1.017，P=0.042）为卒中复发的独立危险因素。对于 CVE 终点，同型半胱氨酸水平升高（HR=1.017，95%CI 1.004－1.030，P=0.010）、既往腔隙性梗死（HR=1.560，95%CI 1.094－2.225，P=0.014）及重度白质高信号负荷（WMH 总分＞4）（HR=1.827，95%CI 1.233－2.707，P=0.003）为独立预测因素。
结论：前循环 RSSI 患者在接受标准急性期治疗及二级预防后，仍存在显著的长期复发风险，其中以缺血性事件为主。5 年内约 20%患者发生卒中复发或脑血管复合事件，提示该人群持续面临较高血管风险负担。小血管病影像学负荷指标（EPVS、WMH）及既往腔隙性梗死与不良预后密切相关，提示脑小血管病整体负荷可能在复发风险中发挥重要作用。较高比例的急性期 END 进一步强调了早期病情监测及个体化干预的重要性。本研究支持在前循环 RSSI 患者中加强血管危险因素控制，并探索更精准的二级预防策略。

关键词：近期皮质下小梗死；前循环；卒中复发；脑血管复合事件；早期神经功能恶化

颈动脉串联病变大血管闭塞与心源性颈动脉 T 分叉部栓塞脑梗死的临床特征对比分析：一项单中心回顾性病例对照研究

刘娟丽[1] 陈红兵[3] 贺文麟[1] 唐劭年[1] 颜津津[1] 黄志勇[1] 景英朝[1] 李雪松[1] 黄立安[2] 李江[1.2]

5.广州医科大学附属惠州医院（惠州市第三人民医院）

6.暨南大学第一附属医院

7.中山大学第一附属医院

【摘要】

目的：对比分析颈动脉粥样硬化与心源性栓塞导致颈动脉 T 分叉部闭塞两种不同发病机制缺血性卒中患者临床特征，为临床早期诊断、风险干预及预后判断提供参考；

方法： 回顾性纳入 2018 年 6 月至 2024 年 12 月在广州医科大学附属惠州医院因大血管闭塞急性脑卒中接受血管内机械取栓（MT）治疗，且责任血管为颈动脉并累及同侧大脑中动脉和/或大脑前动脉（即“颈动脉 T 型闭塞”）的患者。根据病因分为大动脉粥样硬化性串联病变组（TS 组）和心源性栓塞组(CE-T 组)。收集两组患者人口学特征、基础疾病、神经功能缺损严重程度、诊疗时间节点、术后影像学特征、术后并发症发生率、发病后 30 天良好预后率、围手术期死亡率等数据，并进行统计分析；

结果：共筛选纳入 59 例患者（其中 TS 组 31 例，CE-T 组 28 例）。单因素分析显示：1）. 人口学与病因： CE-T 组女性占比更高（46.43% vs. 12.90%， p=0.005）、房颤发生率显著更高（64.29% vs. 3.23%， p<0.01）；TS 组男性占绝对优势（87.10%）；2）. 临床特征： CE-T 组入院时神经功能缺损更重（首次 NIHSS: 16.64±5.41 vs. 12.32±6.08，p<0.01）；TS 组 ABC2D 评分更高（3.16±1.55 vs. 1.71±1.76， p<0.01）；3）. 诊疗时间节点： TS 组发病至医院时间明显延迟（中位数 232 vs. 84 分钟， p<0.05）；4）. 并发症发生率： CE-T 组术后严重脑水肿（46.43% vs. 12.90%， p<0.01）和卒中相关肺部感染（78.57% vs. 51.61%， p<0.05）发生率更高；

结论： 尽管累及相同血管部位，由于发病机制不同，颈动脉串联病变与心源性颈动脉栓塞表现出不同临床特征。与 TS 相比，CE-T 患者起病更急骤、就诊时间更短，神经功能缺损更重，且术后发生严重脑水肿和肺部感染的风险更高；TS 患者则存在更明显的院前延误；临床应根据这些差异，实施病因导向的预警、快速分诊、预后判断和并发症防治策略。

关键词：急性缺血性卒中；颈动脉 T 型栓塞；颈动脉粥样硬化串联病变；心源性栓塞血管内介入治疗；临床特征

人脐带间充质干细胞通过调节神经炎症改善脑出血后神经功能损伤

姚达宝[1,2*]，聂璐薇[1,2*]，吴璇[1,2]，陈施玲[1,2]，陈丹阳[1,2]，聂昊[3#]，刘娜[1,2#]，唐洲平[1,2#]

1 华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科

2 华中科技大学神经损伤与功能重建湖北省重点实验室

3 华中科技大学同济医学院附属同济医院老年医学科

背景与目的：脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）是一种高致残率和高死亡率的脑血管病，其预后除受原发性占位效应影响外，更与脑出血后继发性脑损伤密切相关。继发性脑损伤的发生发展涉及神经炎症反应、脑水肿、血脑屏障破坏、氧化应激、细胞凋亡以及血肿分解产物毒性等多种机制，其中过度激活的神经炎症被认为是推动脑组织持续损害的重要环节。小胶质细胞作为中枢神经系统固有免疫细胞，在脑出血后迅速活化并释放多种炎症介质，其不同炎症表型可对脑损伤结局产生差异性影响。人脐带间充质干细胞（umbilical cord-derived mesenchymal stem cells，UC-MSCs）具有来源广泛、低免疫原性、旁分泌效应强及免疫调节能力突出等优势，近年来被认为在神经系统疾病干预中具有良好应用前景。本研究旨在探讨 UC-MSCs 对脑出血后继发性脑损伤的治疗作用，并进一步分析其是否通过调节神经炎症及相关信号通路发挥神经保护效应。

材料与方法：本研究包括体外和体内两部分。体外实验中，采用 Hemin 刺激 HT22 细胞建立脑出血相关细胞损伤模型，并与 UC-MSCs 进行共培养，采用 CCK-8 法检测细胞活率，流式细胞术检测细胞凋亡水平，以评估 UC-MSCs 对神经元样细胞损伤的保护作用。体内实验中，采用Ⅶ型胶原酶立体定位注射建立小鼠 ICH 模型，于造模后 6 h 经尾静脉输注 UC-MSCs，以 PBS 处理作为对照。利用组织透明化成像技术观察移植细胞在脑组织中的分布情况，并通过神经功能评分及体重变化评价整体神经行为学恢复。进一步采用 Evans blue 检测血脑屏障通透性，结合 HE 染色、Nissl 染色及 TUNEL 染色评估血肿体积、脑组织病理损伤及细胞凋亡程度。采用 ELISA 检测血肿周围脑组织中炎症因子 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 的表达水平；通过免疫荧光及 Western blot 检测小胶质细胞炎症相关表型标志物 CD16/32、iNOS、CD206 及 ARG1 的表达变化；并对血肿周围小胶质细胞进行测序分析，以探讨 UC-MSCs 调节神经炎症的潜在分子机制。

结果：体外实验结果显示，UC-MSCs 共培养可显著提高 Hemin 诱导损伤后 HT22 细胞的活率，并降低细胞凋亡比例，提示其对脑出血相关细胞损伤具有直接保护作用。组织透明化成像结果表明，经尾静脉输注后的 UC-MSCs 能够迁移并分布于血肿周围脑组织。与 ICH 组和 ICH+PBS 组相比，UC-MSCs 治疗组小鼠体重恢复更明显，神经功能缺损评分显著改善。病理学结果显示，UC-MSCs 处理可减轻脑水肿，降低血脑屏障通透性，缩小血肿体积，并明显改善血肿周围脑组织的结构损伤。HE 和 Nissl 染色提示神经元排列紊乱及组织破坏程度减轻，TUNEL 染色显示细胞凋亡水平明显下降。炎症检测结果表明，UC-MSCs 可显著下调血肿周围脑组织中 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 等促炎因子的表达。进一步机制研究发现，UC-MSCs 治疗后，促炎相关小胶质细胞标志物 CD16/32 和 iNOS 表达减少，而抗炎/修复相关标志物 CD206 和 ARG1 表达增加，提示 UC-MSCs 能够调节脑出血后小胶质细胞炎症表型转化。测序结果进一步显示，UC-MSCs 可影响血肿周围小胶质细胞炎症相关基因表达谱，并可能

通过调控 TNF/NF-κB 信号通路参与脑出血后神经炎症反应的调节。
结论：静脉移植 UC-MSCs 可显著改善脑出血后继发性脑损伤，减轻神经功能缺损，其保护作用可能与抑制过度神经炎症、减少细胞凋亡、改善血脑屏障损伤以及调节小胶质细胞炎症表型转化有关，并可能涉及 TNF/NF-κB 信号通路的调控。UC-MSCs 有望成为脑出血后继发性脑损伤干预的潜在细胞治疗策略。
关键词：脑出血；人脐带间充质干细胞；神经炎症；小胶质细胞；神经保护

中国头痛登记研究中血清锌、铜水平及铜锌比值与偏头痛临床表型及治疗反应的关联方案：基于天坛平台的前瞻性初步探索

黄湘云，张云东，邓春燕，犹秋香，杨文群，程赛宇，马璟曦，熊虹，罗婷婷，杨灿

重庆医科大学附属第三医院（方大医院）

【摘要】

目的 偏头痛是全球第二大致残性神经系统疾病，约 14%的成年人口受到不同程度的影响[1]。《中国偏头痛诊断与治疗指南（中华医学会神经病学分会第一版）》明确指出偏头痛发病机制尚不完全清楚，缺乏客观的生化诊断指标是制约临床精准诊疗的关键瓶颈[2]。董钊教授指出“预防性治疗缺位……传统药物副作用令许多患者望而却步”[3]——探索低副作用的辅助干预策略具有重要的临床意义。在此背景下，血清锌和铜作为兼具抗氧化和抗炎双重特性的潜在生物标志物，近年来受到持续关注。Vural 等（2024）的前瞻性研究采用电感耦合等离子体质谱法发现偏头痛患者血锌显著低于对照组（P<0.001）[4]；NHANES 1999~2004 年的大样本横断面研究（n=9849）证实膳食锌摄入量与偏头痛患病率呈显著负相关（调整后 OR 0.73）[5]；多项病例对照研究亦发现偏头痛患者血清铜水平存在异常，但效应方向不一致[6-8]；Alkanli 等（2022）发现锌与铜/锌比值呈强负相关（r=-0.755, P<0.001），提示比值可能比单一指标更具病理意义[9]；Mazaheri 等（2021）的随机对照试验证实葡萄糖酸锌补充（15 mg/d，12 周）可显著减少发作频率（P=0.001）并评估了 hs-CRP 变化[10]；Singhal 等（2024）的系统评价（PROSPERO：CRD42023398478）指出“锌在偏头痛管理中具有积极作用”但证据有限[11]。2025 年 IHC 会议亦有研究评价 ChatGPT 等大型语言模型在改善头痛患者教育方面具有前景[12]。然而，目前尚未有研究将锌、铜及铜/锌比值同时纳入前瞻性设计，中国人群在该领域的数据完全空白。本研究依托天坛医院中国头痛登记研究平台，前瞻性探索偏头痛患者血清锌、铜水平及铜/锌比值与临床表型及养血清脑颗粒治疗反应的关联，为后续多中心验证性研究提供效应量估计。

方法 本研究为前瞻性观察性研究。纳入标准：符合 ICHD-3 偏头痛或紧张型头痛诊断标准；年龄 18~70 岁。排除标准：继发性头痛；入组前 3 个月内使用含锌/铜药物或营养补充剂；合并严重心肝肾疾病或活动性感染；妊娠或哺乳期。所有患者接受养血清脑颗粒口服治疗（急性期每次 1 袋，每日 3 次，4 周；预防期调整为每次 1 袋，每日 2 次，持续至 12 周）。2026 年发布的《中国头痛门诊和头痛中心建设专家共识》强调头痛门诊应为患者提供“长期随访、数据存储和更新、面对面宣教等全程管理”[13]，本方案设计与此要求完全契合。在基线及治疗后 12 周，使用微量元素专用采血管清晨空腹采集外周静脉血 5 mL，1 h 内离心分离血清后-80℃冻存，集中采用电感耦合等离子体质谱法检测血清锌和血清铜水平并计算铜/锌比值，同步采用酶联免疫吸附法检测 hs-CRP、IL-6、TNF-α 及 CGRP。主要结局指标为 12 周头痛月发作天数减少百分比及 HIT-6 评分变化。统计分析：Spearman 相关分析评估微量元素与临床指标的横断面关联；按各指标中位数分层比较治疗反应差异（χ^2 检验）；多因素 Logistic 回归分析三个指标对治疗反应的独立预测价值。所有分析为探索性，以效应量估计和趋势识别为主要目标。

结果（预期分析框架） 基于已发表文献推导[4-11]：偏头痛患者血清锌水平可能低于紧张

型头痛患者，铜/锌比值高于参考范围（约 0.7~1.0）；血清铜水平可能在不同亚型中呈现差异化表现；锌水平及铜/锌比值与头痛月发作天数及 HIT-6 评分可能呈负相关；低锌、高铜/锌比值患者可能伴随较高水平的 hs-CRP 和 IL-6，符合“锌-铜失衡-炎症轴”假说；基线锌水平较高、铜/锌比值较低者，养血清脑颗粒治疗 12 周后的反应可能更好——若该趋势初步成立，三个指标的联合评估将为“治疗前筛查血清锌、铜并计算比值以指导个体化治疗决策”提供直接依据。

结论与意义 本研究将首次在中国成人头痛人群中探索血清锌、铜水平及铜/锌比值与临床表型及治疗反应的多维关联，填补中国头痛登记平台在微量元素研究方向上的空白，并首次将铜/锌比值作为核心变量纳入偏头痛前瞻性分析。2025 年 10 月国家卫健委等六部门联合发布的《关于加强基层慢性病健康管理服务的指导意见》（国卫基层发〔2025〕15 号）明确提出“坚持防治结合、中西医并重”“整合防、筛、诊、治、管、康全流程健康管理服务功能”[14]，到 2027 年基本实现基层慢性病健康管理全流程服务；截至 2025 年 10 月，中国头痛防控体系单位总数已突破 740 家[15]。在此政策框架下，血清锌和铜检测成本低、可及性强，一旦初步验证三个指标的联合临床预测价值，将可推动“头痛门诊常规筛查血清锌、铜及铜/锌比值→低锌者或高铜/锌比值者个体化补锌或联合抗炎治疗→动态监测以评估干预效果”的精准管理路径在基层广泛推广。后续可在天坛多中心框架下扩大样本量，引入机器学习方法整合微量元素-炎症-临床多维数据构建预测模型[16]，为实现从经验性用药到精准干预的转化提供科学依据。

【关键词】 偏头痛；血清锌；血清铜；铜/锌比值；前瞻性研究；天坛头痛登记平台

接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者夜间拔管与临床预后的相关性研究

杨创，江昕，何俐* ，方婧环*

目的：对于大量接受夜间急诊血管内治疗的患者，避免机械通气时间延长往往意味着夜间拔管。由于夜间医护人员较日间相对不足，夜间拔管通常被认为会对患者预后产生不良影响。既往的研究结果也表明在 ICU 中的夜间拔管会导致患者并发症与死亡的风险增加。因此需探究血管内治疗术后夜间拔管与临床预后的相关性，以进一步改善卒中患者的临床预后。

方法：回顾性纳入自 2016 年 1 月到 2024 年 12 月于四川大学华西医院神经内科就诊的接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中的患者共 604 名患者。将患者先依据机械通气时间是否超过 6 小时分为两组后再根据是否在夜间拔管（拔管时间位于 18:00-7:30）分为夜间拔管组与日间拔管组。应用倾向得分匹配的方法减少组间基线特征差异。主要功能结局为 90 时功能独立状态（mRS 0-2），安全性结局包括症状性脑出血风险、90 天死亡率。

结果：倾向性得分匹配后在机械通气时间≤6 小时的患者中，夜间拔管与日间拔管患者 90 天时达到功能独立的可能性，24 小时 NIHSS 评分及 mRS 评分，出院时 mRS 评分，90 天时 mRS 评分均无显著差异。两组间 90 天时死亡率及症状性脑出血风险均无显著差异。在机械通气时间> 6 小时的患者中，夜间拔管与日间拔管患者 90 天时达到功能独立的可能性与 90 天时死亡率及症状性脑出血风险未见显著差异。夜间拔管组 90 天时 mRS 值更低，日间拔管患者 24 小时 NIHSS 评分及 24 小时 mRS 评分更高，这可能与日间拔管患者机械通气时间更长有关。二元 Logistic 回归发现溶栓及更高的年龄与夜间拔管正相关。

结论：在减少机械通气时间对临床预后的影响后，我们发现夜间拔管的患者的 90 天时功能独立结局、症状性脑出血风险及 90 天时死亡率与日间拔管患者无显著差异。接受溶栓的患者及高龄的患者更倾向于夜间拔管。

多血管区域与单发梗死临床特征和预后对比——一项单中心回顾性研究

陈洪[1]，郑祥理[2]

1. 福建省平潭综合实验区医院精神心理科

2. 福建省平潭综合实验区医院神经内科

【摘要】

目的：比较急性多血管区域梗死与单血管区域梗死患者的临床特征和短期预后差异，探讨多区域梗死模式的临床意义。

方法：回顾性分析 2024—2025 年平潭综合实验区医院神经内科收治的 97 例急性脑梗死患者。根据影像学上梗死灶的血管区域分布分为多灶组（11 例）和单灶组（86 例）。比较两组人口学资料、血管危险因素、实验室指标、卒中严重程度（NIHSS）、功能结局（出院 mRS）及住院天数。效应量采用 Cohen's d 和 Cliff's delta 评估。

结果：多灶组占全部患者的 11.3%（11/97）。多灶组入院 NIHSS 评分高于单灶组（6.8±6.2 比 3.7±4.1，P=0.19，d=−0.60），出院 mRS 0～2 的良好结局比例低于单灶组［45.5%（5/11）比 72.0%（59/82），OR=3.08，95%CI 0.86～11.08］。多灶组白细胞计数显著高于单灶组［（7.88±1.50）×10^9/L 比（6.83±2.11）×10^9/L，P=0.023，d=−0.57］。两组年龄、性别、血管危险因素、溶栓率、GCS 评分及住院天数差异均无统计学意义。

结论：多血管区域梗死患者入院神经功能缺损更重、短期功能预后更差，且伴随更高水平的外周血白细胞计数。多区域梗死模式可作为卒中严重程度和预后不良的影像学预警标志。

【关键词】脑梗死；多血管区域；预后；美国国立卫生研究院卒中量表；白细胞计数；效应量

[Abstract]

Objective To compare clinical characteristics and short-term outcomes between multi-territory ischemic stroke (MTIS) and single-territory ischemic stroke (STIS).

Methods A retrospective analysis was conducted on 97 patients with acute ischemic stroke admitted to Pingtan Comprehensive Experimental Zone Hospital from 2024 to 2025. Patients were classified into MTIS (n=11) and STIS (n=86) groups based on vascular territory distribution. Demographics, risk factors, laboratory markers, NIHSS, discharge mRS, and length of stay were compared.

Results MTIS accounted for 11.3% (11/97). The MTIS group showed higher admission NIHSS (6.8±6.2 vs 3.7±4.1, P=0.19, d=−0.60) and lower favorable outcome (mRS 0–2: 45.5% vs 72.0%, OR=3.08, 95%CI 0.86–11.08). WBC was significantly higher in the MTIS group (7.88±1.50 vs 6.83±2.11, P=0.023, d=−0.57).

Conclusion Multi-territory ischemic stroke is associated with greater neurological severity, worse short-term outcome, and elevated WBC levels.
[Key words] Cerebral infarction; Multi-territory; Prognosis; National Institutes of Health Stroke Scale; White blood cell count; Effect size

1 引言

急性缺血性脑卒中（AIS）是多年以来中国的成人致残高和死亡高的主要原因之一，据数据分析表明每年的新发病病例约 240 万。笔者认为梗死灶的空间分布模式，尤其是单血管区域与多血管区域受累的区别，这些可能反映不同的发病机制和病理生理状态。同时单区域梗死常与局部大/小血管病变相关（如颅内动脉粥样硬化性狭窄、小血管玻璃样变），而多区域梗死（尤其双侧或多流域同时受累）往往提示心源性栓塞、主动脉源性栓塞、全身性低灌注或高凝状态等系统性病因。

以往的研究对梗死灶数量与卒中预后的关系已有探讨，但针对多血管区域梗死这一特定影像学模式的系统临床分析目前尚不充分。与笼统的多发梗死灶不同，多血管区域梗死强调不同大血管流域的同时受累。这种梗死背后的病因谱、炎症负荷和预后轨迹可能具有独特性。Buck 等[3]发现早期中性粒细胞升高与梗死体积相关，Elkind 等[4]报道白细胞计数可独立预测卒中结局，提示系统性炎症在多区域梗死中可能扮演关键角色。

本研究基于平潭综合实验区医院神经内科单中心连续住院的急性缺血性脑卒中（ AIS ）患者资料，予以系统比较了多血管区域梗死与单区域梗死患者的临床特征、危险因素及短期预后，并结合效应量评估组间差异的临床实际意义，本研究的主要目的在为临床风险分层和个体化治疗提供参考。

2 资料与方法

2.1 研究对象

我们的研究团队对医院的数据予以回顾性的分析，纳入 2024—2025 年期间平潭综合实验区医院神经内科收治的 AIS 患者 98 例[7]。纳入符合以下的标准：（1）年龄≥18 岁；（2）患者头颅 CT 或 MRI 证实为急性脑梗死；（3）患者发病至入院时间≤7 d。同时予以排除以下标准：（1）影像学检查中未见明确梗死灶；（2）同时合并严重感染、血液系统疾病或恶性肿瘤；（3）最后的临床资料严重缺失。数据分析最终 97 例纳入了分析。

2.2 分组方法

由 2 名神经内科医师独立审阅每位患者的头颅影像学报告及原始影像，根据梗死灶累及的血管区域进行分组。两者对于结果意见不一致时候，则由第 3 位资深的医师裁定。

单血管区域梗死组（单灶组）：梗死灶局限在一个大血管流域内（如单侧大脑中动脉、大脑前动脉、大脑后动脉区域、单侧小脑或单一脑干区域），可累及该流域内多个相邻脑叶或深部结构。

多血管区域梗死组（多灶组）：梗死灶累及 2 个或以上不同大血管流域，或表现为双侧半球/双侧小脑同时受累，或前循环与后循环同时受累。

2.3 数据采集

通过电子病历系统回顾性采集：（1）人口学资料：年龄、性别。（2）血管危险因素：高

血压病史、心房颤动（房颤）病史、2 型糖尿病史。（3）临床评分：患者入院及出院时的 NIHSS 评分、患者入院时的格拉斯哥昏迷量表（GCS）评分、患者的入院及出院时的改良 Rankin 量表（mRS）评分。良好功能结局定义为出院 mRS 0～2 分。（4）实验室检验指标：患者入院时的外周血白细胞计数（WBC）、血红蛋白（Hb）、血小板计数（PLT）以及次日空腹时采集的甘油三酯（TG）、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、同型半胱氨酸（Hcy）、尿酸（UA）。（5）治疗信息：是否接受静脉溶栓、溶栓药物种类、住院天数。

2.4 统计学方法

采用 Python 3.12 进行统计分析。计量资料以均数±标准差（$\bar{x}$ ±s）和中位数（M）描述，组间比较采用 Mann- Whitney U 检验。对于计数资料以例数（%）表示，同时组间的比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验（期望频数＜5 时）。以及效应量的评估采用 Cohen's d（|d|≥0.2 为小效应，≥0.5 为中效应，≥0.8 为大效应）和 Cliff's δ。分类变量则以比值比（OR）以及其 95% 置信区间（CI）来表示。统计结果以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

3 结果

3.1 患者筛选与基线特征

98 例中排除 1 例影像未见梗死灶者，最终 97 例入组。多灶组 11 例（11.3%），单灶组 86 例（88.7%）。两组平均年龄相近（多灶组 74.6±9.6 岁，单灶组 74.7±12.2 岁）。多灶组女性比例较高［63.6%（7/11）比 46.5%（40/86）］，但差异无统计学意义（P=0.14，OR=2.01，95%CI 0.55～7.38）。两组高血压患病率均处于较高水平［多灶组 90.9%（10/11），单灶组 73.3%（63/86）］。静脉溶栓率多灶组［27.3%（3/11）］高于单灶组［14.0%（12/86）］（P=0.38，OR=0.43，95%CI 0.10～1.86）。3 例溶栓的多灶患者均使用阿替普酶（rt-PA），无溶栓并发症（表 1）。

表 1　两组人口学特征与血管危险因素比较

变量	单灶组（n=86）	多灶组（n=11）	统计量	效应量（95%CI）
年龄（岁，$\bar{x}$ ±s）	74.7±12.2	74.6±9.6	U=0.25, P=0.80	d＜0.01
男性［例（%）］	46（53.5）	4（36.4）	P=0.14F	OR=2.01（0.55～7.38）
高血压［例（%）］	63（73.3）	10（90.9）	P=0.29F	OR=0.27（0.03～2.26）
心房颤动［例（%）］	27（31.4）	3（27.3）	P=1.01F	OR=1.22（0.30～4.96）
糖尿病［例（%）］	29（33.7）	3（27.3）	P=0.99F	OR=1.36（0.33～5.50）
静脉溶栓［例（%）］	12（14.0）	3（27.3）	P=0.38F	OR=0.43（0.10～1.86）

注：F 为 Fisher 精确检验；d 为 Cohen's d

3.2 卒中严重程度与功能预后

多灶组入院 NIHSS 评分高于单灶组（6.8±6.2 比 3.7±4.1），效应量为中等水平（d=-0.60），但 Mann- Whitney U 检验未达统计学显著水平（P=0.19）。严重程度分层分析显示：多灶组重型卒中（NIHSS≥16）占比 18.2%（2/11），单灶组仅 3.7%（3/82）。出院时多灶组 NIHSS 评分（4.0±3.8）仍高于单灶组（2.7±3.6）。多灶组 NIHSS 改善幅度（ΔNIHSS）为 2.8±4.1，大于单灶组的 1.0±2.6（d=-0.54），差异无统计学意义（P=0.16）。

功能预后方面，多灶组出院 mRS 0～2 的良好结局率为 45.5%（5/11），低于单灶组的 72.0%（59/82）（OR=3.08，95%CI 0.86～11.08，Fisher 精确检验 P=0.08）。mRS 分布显示多灶组中重度残疾（mRS 3～5）比例达 54.5%（6/11），单灶组仅为 28.0%（23/82）。两组 NIHSS 恶化率（出院＞入院）差异无统计学意义［多灶组 9.1%（1/11）比单灶组 8.5%（7/82），P=0.96］。多灶组住院天数（8.8±4.0 d）略长于单灶组（8.2±2.7 d）（P=0.37）（表 2）。

表 2　两组卒中严重程度与功能预后比较

变量	单灶组	多灶组	统计量	效应量
入院 NIHSS	3.7±4.1（M=3）	6.8±6.2（M=4）	P=0.19	d=-0.60, δ=-0.24
出院 NIHSS	2.7±3.6（M=1）	4.0±3.8（M=4）	P=0.37	d=-0.35, δ=-0.17
ΔNIHSS	1.0±2.6（M=1）	2.8±4.1（M=2）	P=0.16	d=-0.54, δ=-0.26
GCS	14.5 ± 1.4（M=15）	13.6 ± 2.0（M=15）	P=0.20	d=0.52, δ=0.24
出院 mRS 0～2［例（%）］	59/82（72.0）	5/11（45.5）	P=0.08F	OR=3.08（0.86～11.08）
住院天数（d）	8.2±2.7（M=8）	8.8±4.0（M=8）	P=0.37	d=-0.20, δ=-0.15
NIHSS 恶化［例（%）］	7/82（8.5）	1/11（9.1）	P=0.96F	—

注：δ 为 Cliff's delta；F 为 Fisher 精确检验；NIHSS 恶化定义为出院评分高于入院评分

表 3　两组出院 mRS 分布［例（%）］

mRS 评分	单灶组（n=82）	多灶组（n=11）
0	15（18.3）	2（18.2）
1	35（42.7）	3（27.3）
2	9（11.0）	0（0.0）
3	9（11.0）	2（18.2）
4	8（9.8）	2（18.2）
5	6（7.3）	2（18.2）
良好结局（0～2）	59（72.0）	5（45.5）
不良结局（3～5）	23（28.0）	6（54.5）

3.3 实验室指标

多灶组 WBC 为（7.88±1.50）×10⁹/L，显著高于单灶组的（6.83±2.11）×10⁹/L（P=0.023，d=-0.57）。其余的实验室检验指标两组间差异均无统计学意义（表 4）。

表 4 两组实验室指标比较（x ±s）

指标	单灶组	n	多灶组	n	P 值	d
WBC（×10⁹/L）	6.83±2.11	85	7.88±1.50	11	0.023	-0.57
Hb（g/L）	134.80±18.25	85	126.09±34.40	11	0.84	0.32
PLT（×10⁹/L）	225.05±72.52	85	237.36±88.39	11	0.99	-0.15
TG（mmol/L）	1.29±0.76	77	1.41±0.64	9	0.40	-0.17
TC（mmol/L）	4.93±1.17	77	5.49±1.44	9	0.21	-0.43
LDL-C（mmol/L）	3.32±0.93	77	3.54±1.24	9	0.39	-0.20
Hcy（μmol/L）	11.30±3.54	42	10.72±2.39	6	0.80	0.19
UA（μmol/L）	333.92±102.44	53	346.00±149.74	6	0.98	-0.09

3.4 多灶梗死的影像学模式

研究对象中，发现 11 例多灶患者呈现 3 种典型的模式：（1）双侧前循环受累 5 例（45.5%），如双侧额叶、基底节、顶叶等部位同时受累；（2）前循环合并后循环的受累达 5 例（45.5%），表现为一侧大脑半球联合对侧小脑或脑桥的梗死；（3）双侧后循环受累 有 1 例（9.1%）。该分布与心源性栓塞的经典影像学特征有着高度的吻合。各例患者的临床详情见附表 1。

4 讨论

多血管区域梗死这一影像学表现在临床上并不少见，但一直未得到系统关注。本研究从人口学、危险因素、实验室指标到短期预后，将其与单区域梗死进行了系统比较，并引入效应量量化组间差异的实际意义。

4.1 发生率与性别特征

在本研究中，多区域梗死占 AIS 住院患者的 11.3%，与亚洲人群既往的报告（8%～15%）是相一致的。多灶组女性比例较高（63.6% 比 46.5%，OR=2.01），虽未达统计学显著性，但趋势还是比较明确的。有一种可能的解释是女性房颤患病率更高，以至于心源性栓塞的风险更大，但本研究中两组房颤率相似（27.3% 比 31.4%），提示可能还存在着另外的发病机制——比如女性卒中后的炎症反应更强些，同时主动脉弓斑块和卵圆孔未闭等栓塞来源在女性中占比更高[5]。

4.2 卒中严重程度与功能预后

研究数据表明多灶组入院 NIHSS 评分约为单灶组的 1.8 倍，效应量达到了中等的水平（d=-0.60）。虽然 P=0.19 因样本量有限而未突破显著性的阈值，但按 Cohen 标准该效应量已具有临床实际意义。严重程度的分层进一步揭示了多灶组重度卒中（NIHSS≥16）占比是单灶组的近 5 倍（18.2% 比 3.7%），这也同时印证了多区域受累伴随更大梗死体积和更多功能区受累的临床直觉。

在功能预后方面，多灶组良好结局率仅 45.5%，而单灶组则高达 72.0%（OR=3.08）。虽然说 95%CI（0.86～11.08）的跨度比较大，但方向与量级相一致。我们结合多灶组中重度残

疾率（54.5%）约为单灶组（28.0%）2 倍这一事实，笔者认为多区域梗死模式对预后的负面影响是比较明确的。而且值得注意的是，多灶组 NIHSS 改善幅度（2.8）大于单灶组（1.0），这可能也反映了基线越高、改善空间越大的统计学回归效应，而非预后优势。

4.3 白细胞升高的临床意义

WBC 是本研究中唯一达到统计学显著性水平的组间实验室差异（P=0.023，d=-0.57）。这一发现具有多重病理生理学含义：其一，WBC 升高反映系统性炎症反应，而炎症在动脉粥样硬化进展、斑块不稳定和再灌注损伤中均起关键作用[3]。多区域梗死患者 WBC 升高可能源于：（1）心源性或动脉-动脉栓塞触发更强的炎症应答；（2）更大的总梗死体积诱导更强烈的全身炎症反应；（3）基础低度炎症状态（如隐匿性感染、自身免疫性炎症）增加多血管流域同时受累的易感性。其二，活化白细胞可通过黏附分子介导微血管阻塞和"无复流"现象，加重缺血损伤[6]。其三，WBC 作为简便、经济、常规可得的指标，在卒中风险分层中具有实用价值。未来可联合中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）、C 反应蛋白（CRP）等指标进行多维炎症评分，以提高对多区域梗死及其预后的预测效能。

4.4 梗死模式与病因推断

多灶组梗死模式以双侧前循环受累和前-后循环联合受累为主（各 45.5%），与心源性栓塞的经典影像学特征高度吻合[2]。然而，多灶组房颤患病率仅 27.3%，低于预期。可能原因包括：（1）阵发性房颤被常规心电图或单次 24 h Holter 漏检；（2）非房颤性心源性栓塞来源（卵圆孔未闭、主动脉弓粥样硬化、感染性心内膜炎）未系统排查；（3）部分多区域梗死源于动脉-动脉栓塞。这提示：影像学显示多区域梗死的患者，即使无明确房颤病史，也应加强心源性栓塞筛查，包括延长心电监测、经食管超声心动图及主动脉弓影像学评估。

4.5 临床启示

基于该研究的结果，笔者提出以下建议：（1）对于影像报告中应明确标注梗死灶的血管区域分布，多区域受累的应作为一个独立的影像学特征加以重视；（2）对多区域梗死的患者，临床医生应当提高预警级别，同时密切监测神经功能变化；（3）而且应该系统地排查心源性栓塞，尤其重视阵发性房颤的检出；（4）血液检查中的 WBC 可作为简便辅助指标，联合影像学的信息进行综合风险分层。

4.6 局限性

笔者认为本研究还是存在以下不足：（1）样本量不够（多灶组仅 11 例），导致统计效能受限，而且多因素分析无法开展。本研究通过效应量指标部分弥补了这一局限。（2）目前仅限于单中心的回顾性设计，以至于存在选择偏倚和信息偏倚。（3）Hcy 和 UA 数据缺失率约 50%，考虑临床医生对于急性缺血性脑卒中的诊治缺乏规范话，可能影响代表性，今后需加强这方面的质控。（4）分组主要依据是影像科提供的影像学报告文字描述，缺乏标准化影像判读流程和 DWI 梗死体积定量测量，这方面今后临床医生需加强判读。（5）缺乏 TOAST 病因分型，限制了机制层面的分析，这也是对于卒中质控的不够。（6）该研究没有进行出院后的远期随访，仅评估了出院时短期结局，缺乏 90 d mRS 等远期预后数据[8]。

5 结论

该研究结果显示：多血管区域梗死占急性脑梗死住院患者的 11.3%。与单区域梗死相比，多区域梗死患者入院神经功能缺损更重、短期功能预后更差，且伴随更高水平的外周血的白细胞计数。效应量分析提示组间差异具有中等的临床实际意义。多区域梗死模式可作为卒中严重程度和预后不良的影像学预警标志，但其独立预测价值有待更大规模前瞻性研究验证以及远期的随访结果。

附表 1　多灶组 11 例患者临床详情

序号	年龄（岁）	性别	梗死模式	入NIHSS	出NIHSS	Δ NIHSS	出mRS	溶栓	房颤	高血压	糖尿病	住院（d）
1	72	女	双侧小脑+右枕叶+左丘脑	1	1	0	1	否	否	是	否	8
2	68	女	右基底节+双侧桥脑小脑	3	1	2	3	否	是	是	否	9
3	80	女	右基底节+双侧桥脑小脑	11	8	3	5	是	是	是	否	16
4	79	男	左额叶+左脑室旁+右颞叶	4	4	0	1	否	否	否	否	1
5	87	女	双侧额叶+基底节+顶叶	17	4	13	3	否	否	是	是	12
6	55	男	双侧额顶叶+基底节区	0	0	0	0	否	否	是	否	4
7	86	女	右额叶/基底节+双侧小脑+左额颞叶	2	0	2	1	否	否	是	是	7
8	76	女	右半卵圆中心+脑桥+左小脑半球	4	7	−3	5	否	是	是	否	8
9	84	男	左额叶+右额顶枕叶	16	11	5	4	是	否	是	否	8
10	63	男	双侧小脑+扁桃体	2	0	2	0	否	否	是	否	12
11	71	女	右放射冠+左基底节	15	8	7	4	是	否	是	是	12

注：ΔNIHSS=入院−出院；正值=改善，负值=恶化；3 例溶栓均无并发症

不同靶点重复经颅磁刺激对无先兆偏头痛的疗效及神经机制初步研究

孙玉莹，张平

【摘要】 目的　探讨重复经颅磁刺激（rTMS）作用于左侧背外侧前额叶皮层（DLPFC）与左侧初级运动皮层（M1）治疗无先兆偏头痛的临床疗效差异及基于局部一致性（ReHo）的神经机制。方法　采用随机、假刺激对照设计，将60例无先兆偏头痛患者分为左侧DLPFC组、左侧M1组和假刺激组，每组各20例。所有患者接受10 Hz rTMS治疗（共10次）。于治疗前（基线期）、治疗后1、3、6个月评估每月头痛天数、视觉模拟量表（VAS）评分和头痛影响测定-6（HIT-6）评分。治疗结束后行静息态功能磁共振成像（fMRI）扫描，分析ReHo指标。结果　最终51例患者完成研究（每组17例）。重复测量方差分析显示，三组间每月头痛天数、VAS评分和HIT-6评分差异均有统计学意义（均P<0.05）。与本组治疗前比较，左侧DLPFC组在治疗后1个月、3个月及6个月时每月头痛天数均减少（均P<0.05）；左侧M1组在治疗后1个月、3个月每月头痛天数减少（均P<0.05），治疗后6个月差异无统计学意义（P>0.05）。与假刺激组相比，左侧DLPFC组治疗后相同时间点每月头痛天数均较低（均P<0.05），左侧M1组在治疗后1个月、3个月每月头痛天数更低（均P<0.05），治疗后6个月差异无统计学意义（P>0.05）。与本组治疗前比较，治疗后1个月、3个月左侧DLPFC组和左侧M1组VAS评分均下降（均P < 0.05）；治疗后6个月差异无统计学意义（均P > 0.05）。与假刺激组相比，左侧DLPFC组、左侧M1组治疗后1个月、3个月VAS评分均下降（均P<0.05），两组治疗后6个月VAS评分与假刺激组比较差异均无统计学意义（均P>0.05）。与治疗前比较，治疗后1个月、3个月左侧DLPFC组和左侧M1组HIT-6评分均下降（均P < 0.05）；治疗后6个月两组评分与治疗前比较差异无统计学意义（均P>0.05）。与假刺激组相比，左侧DLPFC组、左侧M1组治疗后1个月、3个月HIT-6评分均较低（均P<0.05），两组治疗后6个月HIT-6评分与假刺激组比较差异均无统计学意义（均P>0.05）。与左侧M1组比较，左侧DLPFC组在治疗后各时间点各项临床指标差异无统计学意义（均P ＞ 0.05）。假刺激组各时间点各项临床指标与治疗前比较，差异均无统计学意义（均P > 0.05）。fMRI结果显示，与假刺激组比较，左侧DLPFC组在左侧DLPFC的ReHo值升高，左侧前扣带回的ReHo值降低；左侧M1组则在左侧M1和右侧前扣带回的ReHo值升高（均P<0.05）。组间比较显示，左侧DLPFC组在左侧DLPFC的ReHo值高于左侧M1组，而左侧M1组在左侧M1的ReHo值高于左侧DLPFC组（均P<0.05）。3组患者在治疗及随访期间均未发生明显不良反应。结论　rTMS刺激左侧DLPFC或左侧M1区均能有效减少无先兆偏头痛患者的头痛发作频率、缓解头痛严重程度并改善生活质量，且具有较好的安全性，左侧DLPFC刺激在维持长期减少头痛频率方面展现出相对优势，这可能与左侧DLPFC刺激增强局部功能整合并抑制疼痛情感处理相关的前扣带回活动有关。

【关键词】 无先兆偏头痛；重复经颅磁刺激；背外侧前额叶皮层；初级运动皮层；功能磁共振成像；局部一致性

血浆载脂蛋白 A-II 与缺血性卒中预后：来自全国性前瞻性队列研究的证据

勾岚，张杰，刘荣，黄泽华，姜明慧，李昊，王拥军，程丝

摘要

背景：高密度脂蛋白（high-density lipoprotein, HDL）的保护作用日益被认为与其载脂蛋白组成和功能密切相关，而不仅仅取决于 HDL 胆固醇水平。载脂蛋白 A-II（apolipoprotein A-II, apoA-II）是 HDL 中第二丰富的载脂蛋白，既往研究提示其与动脉粥样硬化、炎症及心血管风险相关，但其在缺血性卒中（ischemic stroke, IS）预后中的作用尚不明确。

方法：研究对象来源于全国性队列第三次中国国家卒中登记研究。研究结局包括 3 个月及 1 年的不良功能结局、复合血管事件及卒中复发。采用多变量 Logistic 回归分析 apoA-II 水平与结局之间的关联。通过中介分析探讨炎症及脂质代谢通路的作用机制，并采用全基因组关联研究识别 apoA-II 的遗传决定因素。

结果：共纳入 9,321 例 IS 或短暂性脑缺血发作患者。较高水平的 apoA-II 与 3 个月（OR=0.72，95%CI：0.59–0.87，P=8.20×10⁻⁴）及 1 年（OR=0.65，95%CI：0.53–0.79，P=1.50×10⁻⁵）不良功能结局风险显著降低相关，且该关联在大动脉粥样硬化亚型中更为显著。apoA-II 水平升高还与 3 个月卒中复发及复合血管事件风险降低相关，并在 1 年复合血管事件中仍保持显著。中介分析显示，白细胞介素-6、高敏 C 反应蛋白及住院期间感染在其中发挥重要中介作用。GWAS 结果发现，位于 ACADS 和 DPF3 基因区域的遗传位点与 apoA-II 水平相关，这些基因参与脂肪酸代谢及炎症调控。

结论：较高水平的 apoA-II 与卒中预后改善相关，其作用可能通过降低卒中后炎症反应及感染风险实现。较低的 apoA-II 水平有助于识别高风险患者，并为早期风险分层及精准临床管理提供依据，从而优化患者预后。

关键词：缺血性卒中预后；载脂蛋白 A-II；炎症；中介分析；全基因组关联研究

引言

卒中是全球第二大死亡原因，在中国位居首位，同时也是伤残调整生命年（disability-adjusted life years, DALYs）的主要贡献因素。其高发病率、高复发率及高死亡率构成了严峻的公共卫生挑战 1,2。尽管在危险因素干预方面取得了显著进展，缺血性卒中（ischemic stroke, IS）后不良结局的残余风险仍然显著存在 3。这一残余风险提示，有必要在低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）降低之外，进一步阐明脂质相关机制在卒中预后中的作用，包括高密度脂蛋白（high-density lipoprotein, HDL）的功能及其载脂蛋白组成 4。越来越多的证据表明，HDL 胆固醇（HDL-C）本身并不能充分反映 HDL 的血管保护特性，研究重点正逐渐转向 HDL 功能及其载脂蛋白组成 5,6。尽管载脂蛋白 A-I（apolipoprotein A-I, apoA-I）在基于 HDL 的治疗及卒中结局中的作用已被广泛研究 7-9，载脂蛋白 A-II（apolipoprotein A-II, apoA-II）作为 HDL 中第二丰富的载脂蛋白（约占 HDL 蛋白总量的 20%）10，具有更强的亲脂性，是 HDL 颗

粒的重要调节因子及结构稳定因子 11。

近年来，apoA-II 逐渐被认为是参与脂质代谢、炎症反应及氧化应激的重要 HDL 组成成分，越来越多的证据将其与动脉粥样硬化性血管疾病相关联 12-14。遗传学研究表明，APOA2 基因变异可影响 apoA-II 的表达与功能 15, 16。实验研究进一步提示，apoA-II 具有抗炎及抗氧化作用，并可能减缓动脉粥样硬化进程 17。与这些机制性发现一致，流行病学研究报道循环 apoA-II 水平与心血管事件风险呈负相关 18。然而，现有研究结果并不一致，apoA-II 的具体生物学及临床意义仍存在争议 14。值得注意的是，目前关于 apoA-II 与缺血性卒中发生风险之间关系的证据仍较为有限，而针对其在卒中预后中作用的研究更为匮乏 19,20。因此，本研究基于大规模缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）患者队列，并整合基因组学数据，系统评估 apoA-II 与短期及长期临床结局之间的关联及其潜在机制，从而为阐明其在卒中预后中的作用提供人群学及遗传学证据。

方法

研究对象

本研究对象来源于第三次中国国家卒中登记研究（Third China National Stroke Registry, CNSR-III），该研究涵盖中国 201 家医疗中心。本项全国性队列研究纳入年龄≥18 岁、在症状发作 1 周内发生急性缺血性卒中（ischemic stroke, IS）或短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）的患者 21。所有受试者均签署知情同意书，研究方案经北京天坛医院伦理委员会批准（伦理批准号：KY2015-001-01）。

基线数据收集及卒中亚型分型

由经过培训的研究协调员通过面对面访谈及电子病历系统，按照统一标准流程系统性收集 15,166 名受试者的基线数据，以确保数据的一致性和准确性。收集内容包括人口学信息（年龄、性别、体重指数〔body mass index, BMI〕）及生活方式因素（当前吸烟状态、大量饮酒）。同时获取详细病史资料，包括高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、既往卒中及房颤。此外，入院时采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评估卒中严重程度。缺血性卒中病因依据急性卒中试验 ORG 10172 分型（Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST）标准进行分类 22。并记录住院期间并发症（以抗感染治疗作为定义）及降脂药物使用情况。

样本采集及实验室指标检测

所有受试者在入院后 24 小时内采集空腹静脉血（乙二胺四乙酸抗凝管，ethylenediaminetetraacetic acid, EDTA），从发病到采血的中位时间为 55 小时。样本在冷链条件下运送至北京天坛医院中心实验室，并于-80℃保存待测。炎症标志物（包括高敏 C 反应蛋白〔high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP〕及白细胞介素-6〔interleukin-6, IL-6〕）均来源于同一基线血样，用于中介分析。所有检测均由对临床信息盲法的专业技术人员完成。低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）、总胆固醇（total cholesterol, TC）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C）、甘油三酯（triglyceride, TG）及

hs-CRP 采用 Roche Cobas 分析仪检测。IL-6 采用酶联免疫吸附法（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）试剂盒（R&D Systems, Minneapolis, MN）检测。血样均在基线入组后 24 小时内采集。血浆载脂蛋白 A-I（apolipoprotein A-I, apoA-I）、载脂蛋白 A-II（apolipoprotein A-II, apoA-II）及载脂蛋白 B（apolipoprotein B, apoB）采用 MILLIPLEX® MAP 人类载脂蛋白磁珠检测面板（Cat.# APOMAG-62K, Luminex® Corporation）测定，其最低检测浓度分别为 0.86 ng/mL、0.38 ng/mL 和 1.91 ng/mL。

ApoA-II 的全基因组关联分析

在 CNSR-III 总体队列中，预先设定的遗传学子研究纳入 10,914 例患者，采用 BGISEQ-500 平台进行全基因组测序，并遵循既定流程 23。经严格质量控制后，最终保留 10,241 例遗传独立样本用于分析 24。所有遗传数据均符合中国人类遗传资源管理相关规定。采用 SAIGE 软件（版本 1.3.1）对 apoA-II 水平进行全基因组关联分析（genome-wide association study, GWAS）。经过质量控制及群体分层校正后，共纳入 9,321 例参与者进入 GWAS 分析（图 S1）。apoA-II 作为定量性状进行分析。为保证统计效能，仅纳入次等位基因频率（minor allele frequency, MAF）>0.5%的变异。关联分析基于线性混合模型，调整年龄、性别、卒中亚型、卒中病史及主成分分析（principal component analysis, PCA）得到的前 10 个主成分。全基因组显著性水平设定为 $P<5.0\times10^{-8}$，$P<1.0\times10^{-6}$定义为提示性关联。采用分位数-分位数图（quantile–quantile plot, QQ plot）及基因组膨胀因子（λ）评估残余群体分层，结果通过曼哈顿图及 QQ 图展示。

统计学分析

分类变量以频数和百分比表示，连续变量以中位数（四分位距）表示。组间比较中，分类变量采用卡方检验，连续变量采用 Wilcoxon 秩和检验。双侧 P<0.05 认为差异具有统计学意义。连续变量正态性采用 Kolmogorov-Smirnov 检验，方差齐性采用 Levene 检验。三组及以上比较在满足正态性及方差齐性条件时采用单因素方差分析（analysis of variance, ANOVA），否则采用 Kruskal-Wallis 检验。分类变量中，当≥80%单元格期望频数≥5 时采用 Pearson 卡方检验；若不满足条件，小样本或期望频数<1 时采用 Fisher 精确检验，大样本采用 Monte Carlo 模拟卡方检验。所有分析均使用 R 软件（版本 4.3.1）完成，双侧 P<0.05 为显著。

为评估 apoA-II 的预后价值，将其按四分位分组，最低四分位作为参考组。采用多变量 Logistic 回归分析 3 个月及 1 年出血性卒中、缺血性卒中、总体卒中及复合血管事件（包括缺血性卒中、出血性卒中、心肌梗死或血管性死亡）风险，报告校正后的比值比（odds ratio, OR）及 95%置信区间（confidence interval, CI）。同时将 apoA-II 作为连续变量分析其与结局的线性关系。

为探讨 apoA-II 对卒中预后的影响是否通过中介路径发挥作用，采用 R 软件 mediation 包（版本 4.2.2）进行中介分析。模型调整年龄、性别、饮酒、BMI、高血压、糖尿病、血脂异常、房颤、卒中病史、卒中亚型及 NIHSS 评分。中介效应的判定需同时满足：间接效应显著、总体效应显著以及中介比例为正。

结果

基线特征

在 10,241 名具有基因组数据的个体中，剔除 920 例缺乏 apoA-II 测定的患者后，最终纳入 9,321 例参与者进行分析（图 S1）。不同 apoA-II 四分位组的基线特征见表 1。队列的中位年龄为 62 岁，其中 6,402 例（68.68%）为男性。apoA-II 的中位浓度为 0.29 g/L（四分位距：0.25 – 0.34 g/L）。与较低四分位相比，apoA-II 水平较高的参与者更倾向于女性、年龄更小，且报告较高的饮酒比例。同时，这些个体的体重指数（BMI）更高，高血压和高脂血症的患病率更高，而糖尿病、房颤及既往卒中的发生率较低。此外，较高的 apoA-II 水平与较低的基线 NIHSS 评分相关，同时伴随 apoA-I、HDL-C、LDL-C、TC 及 TG 水平升高，而 IL-6、hs-CRP 水平降低，住院期间感染发生率更低。TOAST 分型在不同 apoA-II 四分位间分布存在差异，其中心源性栓塞型卒中（CES）和小动脉闭塞型卒中（SAO）差异具有统计学意义。

ApoA-II 与 3 个月及 1 年临床结局的关联

3 个月及 1 年不良功能结局

3 个月不良功能结局发生率为 13.1%，1 年为 12.4%。apoA-II 水平在 3 个月和 1 年均与不良功能结局显著相关。按四分位分组分析显示，随着 apoA-II 水平升高，不良功能结局的发生风险呈剂量-反应关系下降。在 3 个月时，与 Q1 相比，Q4 组不良功能结局风险显著降低（OR，0.54 [95%CI，0.46 – 0.64]，P=2.52×10^{-12}）。在调整年龄和性别后，该关联仍显著（OR，0.58 [95%CI，0.49 – 0.69]，P=1.01×10^{-9}），进一步调整其他混杂因素后略有减弱但仍具有统计学意义（OR，0.72 [95%CI，0.59 – 0.87]，P=8.20×10^{-4}）。1 年结果类似，Q4 组与较低的不良功能结局风险相关（OR，0.47 [95%CI，0.39 – 0.56]，P=5.06×10^{-17}）。在调整年龄和性别后（OR，0.53 [95%CI，0.44 – 0.63]，P=6.08×10^{-12}）以及完全调整后（OR，0.65 [95%CI，0.53 – 0.79]，P=1.50×10^{-5}），该关联仍然显著。当以连续变量建模时，较高的 apoA-II 水平在所有模型中均与不良功能结局风险降低一致相关（表 2）。

3 个月及 1 年卒中事件

缺血性卒中（IS）在 3 个月和 1 年的发生率分别为 5.8%和 9.0%，而出血性卒中发生较少，分别为 0.5%和 0.9%。任何卒中的总体发生率分别为 6.2%和 9.8%（表 S1）。

在完全调整后，将 apoA-II 作为连续变量分析时，其与 3 个月缺血性卒中（OR，0.21 [95%CI，0.07 – 0.63]，P=0.006）及任何卒中（OR，0.20 [95%CI，0.07 – 0.59]，P=0.004）的发生风险呈负相关。与 Q1 相比，Q4 组在 3 个月任何卒中的发生风险亦较低。然而，在 1 年时，经完全调整后，apoA-II 与缺血性卒中及任何卒中的关联不再具有统计学意义，提示其保护作用可能在卒中早期更为显著。对于出血性卒中，由于事件数较少，在多变量模型中其与 apoA-II 的负相关关系不稳定。

3 个月及 1 年复合血管终点

复合血管终点在 3 个月和 1 年的发生率分别为 6.4%和 10.3%。与 Q1 相比，Q4 组在 3 个月复合血管事件风险较低。在完全调整后，将 apoA-II 作为连续变量分析时，其与 3 个月（OR，0.18 [95%CI，0.06 – 0.52]，P=0.002）及 1 年（OR，0.43 [95%CI，0.19 – 0.97]，P=0.046）复合血管事件风险降低显著相关（表 S1）。

按卒中病因分层的功能结局分析

我们进一步按卒中病因分层分析 apoA-II 与 3 个月及 1 年不良功能结局的关系（表 3）。apoA-II 与不良功能结局之间的负相关主要见于大动脉粥样硬化型（LAA）卒中。在完全调整后，较高 apoA-II 水平在分类分析中与 3 个月（OR，0.65 [95%CI，0.47 - 0.92]，P=0.01）及 1 年（OR，0.61 [95%CI，0.43 - 0.87]，P=0.007）不良功能结局风险降低相关，连续变量分析结果一致。相比之下，在其他卒中亚型中，该关联较为有限。在 CES、其他病因（OE）及未明原因（UE）亚组中，仅在 1 年连续变量分析中观察到显著关联，而在小动脉闭塞型（SAO）患者中未观察到显著相关性。

ApoA-II 与功能结局关联的中介分析

中介分析显示，炎症相关通路是连接 apoA-II 与不良功能结局的主要中介机制（图 1）。其中，白细胞介素-6（IL-6）所占中介比例最大，在 3 个月解释了 57.8%的关联，在 1 年解释了 35.3%，其次为高敏 C 反应蛋白（hsCRP），分别介导了短期和长期关联的 33.7%和 18.4%。院内感染亦具有重要作用，在 3 个月和 1 年分别介导了 31.9%和 19.7%的关联。相比之下，如补充图 S2 所示，甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、总胆固醇（TC）、载脂蛋白 A-I（apoA-I）及卒中复发在不同时间点并未持续介导 apoA-II 与不良功能结局之间的关联。总体而言，这些结果提示，相较于传统脂质指标，炎症通路及卒中后炎症相关并发症是连接 apoA-II 与功能预后的主要机制。

ApoA-II 的全基因组关联研究

为阐明 apoA-II 水平的遗传决定因素，我们开展了全基因组关联研究（GWAS），并在提示性显著性水平（$P<1\times10^{-6}$）下识别出 28 个与 apoA-II 相关的独立单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms, SNPs）（方法部分）。其中，2 个 SNP 达到全基因组显著性水平（$P<5\times10^{-8}$）。全基因组显著性最强的 SNP 为 rs895841347，位于 12 号染色体的 ACADS 基因位点。另一个达到全基因组显著性的变异 rs145426264 位于 14 号染色体的 DPF3 基因位点（图 2a；表 S2）。QQ 图显示基因组膨胀因子较小（$\lambda=0.997$），提示群体分层及相关混杂因素控制良好（图 2b）。功能注释显示，rs895841347 为 ACADS 基因外显子区的同义突变，该基因参与线粒体脂肪酸β-氧化过程；而 rs145426264 为 DPF3 基因内含子区变异，DPF3 在染色质重塑及转录调控中发挥作用（表 S2）。区域关联分析显示，在 ACADS 位点存在一簇高度相关的变异，rs895841347 位于强连锁不平衡区域内，支持该位点具有一致的关联信号（图 S3）。

讨论

在这一大型多中心中国卒中队列研究中，我们发现较低的血浆 apoA-II 水平与 3 个月和 1 年较差的功能结局相关，尤其是在大动脉粥样硬化型（LAA）卒中亚型中，同时还与卒中复发及血管事件风险升高相关。中介分析提示，炎症相关通路（包括 IL-6、hs-CRP 及住院期间感染）在这些关联中发挥了部分中介作用。此外，ACADS 和 DPF3 位点的遗传多态性与循环 apoA-II 水平相关，为其在卒中预后中的生物学相关性提供了遗传学支持。据我们所知，本研究首次系统评估了 apoA-II 在卒中预后中的作用。

与我们的研究结果一致，越来越多的证据支持 apoA-II 在血管病理生理中的保护作用。既往研究表明，较低的 apoA-II 水平与冠心病发生风险增加呈负相关，并在心血管风险预测

中具有增量价值 18,25-27。此外，较高的血浆 apoA-II 水平与较低的不良心血管结局风险相关 28。从机制上看，apoA-II 相关的 HDL 重塑参与了机体对缺血应激的内源性保护反应 29。然而，Basu 等在 1 型糖尿病成人中未观察到 apoA-II 与心血管结局之间的关联，这可能与血脂异常负担较低及事件发生率较低有关 30。研究结果的异质性可能源于人群特征、APOA2 基因变异以及 apoA-II 蛋白形式组成的差异，因为特定变异和蛋白形式已被证实与不良脂质谱及 HDL 功能受损相关 15,31,32。

在亚型分析中，apoA-II 主要与 LAA 亚型的不良功能结局相关，这与其抗动脉粥样硬化作用的既往证据一致 33。表达人体 apoA-II 的实验模型显示动脉粥样硬化负担降低 17,34，而人群研究亦发现血浆 apoA-II 水平与颈动脉内中膜厚度呈负相关 35。这些效应可能通过富含 apoA-II 的 HDL 颗粒增强胆固醇外排并减轻血管炎症实现 36。相反，动物模型中观察到的促动脉粥样硬化作用可能反映了 apoA-II 过表达导致的 HDL 功能异常，以及物种间 apoA-II 结构差异（人类为稳定的二硫键二聚体，而实验动物多为单体形式）10,14,37。

中介分析显示，炎症通路在 apoA-II 与短期及长期不良功能结局之间的关联中发挥主要中介作用。相比之下，脂质相关指标未表现出稳定的中介效应，进一步支持炎症通路在 apoA-II 影响卒中预后中的关键作用。既往研究亦支持 apoA-II 在急性全身炎症中的保护作用。在脓毒性休克中，较低的 apoA-II 水平及不利的 APOA2 基因变异与短期死亡风险增加相关，且遗传学证据支持其因果关系 16，多组学研究进一步将 apoA-II 确定为脓毒症的重要治疗靶点 38。综合来看，这些发现支持 apoA-II 作为连接全身炎症与动脉粥样硬化性血管损伤的分子纽带，从而影响卒中不良结局。

apoA-II 的 GWAS 分析鉴定出 ACADS 和 DPF3 位点。ACADS 编码线粒体短链酰基辅酶 A 脱氢酶，是脂肪酸 β-氧化的关键启动酶 39，其功能异常可能促进氧化应激并通过 NF-κB 通路上调 IL-6 表达 40,41。DPF3 是一种染色质相关蛋白，可识别乙酰化组蛋白，并通过招募 SWI/SNF 复合体至 NF-κB 靶基因启动子，从而调控炎症基因转录并激活如 IL-6 等基因，其功能失调可能放大炎症信号 42–45。与 apoA-II 相关的遗传变异可能同时影响脂肪酸氧化及炎症转录调控，提示存在“脂质代谢–炎症调控轴”。

本研究具有若干优势与局限性。首先，本研究基于大规模、多中心的前瞻性卒中登记队列，据我们所知，首次系统评估了 apoA-II 与卒中结局之间的关系，并结合遗传学及中介分析探讨其潜在生物学机制。然而，由于 apoA-II 与炎症指标在基线同时测量，无法完全排除反向因果关系。尽管如此，基线后的中介分析结果及 APOA2 的遗传学证据支持 apoA-II 在炎症易感性中的潜在作用。此外，本研究仅纳入单一民族人群，限制了结果的外推性。因此，仍需在不同种族人群中进行验证，并通过进一步实验研究阐明 apoA-II 与卒中预后之间的炎症机制。

结论

综上所述，较高的血浆 apoA-II 水平与缺血性卒中后 3 个月及 1 年较低的不良功能结局、卒中复发及血管事件风险相关，这一关联部分通过炎症相关通路介导。本研究结果支持 apoA-II 作为脂质代谢与炎症相互作用的整合性生物标志物，与卒中后的功能恢复密切相关，并提示炎症可能是潜在可干预的临床靶点。

表 1 按载脂蛋白 A-II 四分位分组的基线特征

特征	总共 (N=9321)	apoA-II 四分位数,g/L				P 值
		Q1 (<0.249) (N=2330)	Q2 (0.249-0.290) (N=2330)	Q3 (0.290-0.340) (N=2330)	Q4 (0.340-1.38) (N=2331)	
人口学特征						
男性，%	6402 (68.68%)	1668 (71.59%)	1666 (71.50%)	1550 (66.52%)	1518 (65.12%)	<0.001
年龄（岁），中位数（四分位距）	62.0 (54.0-70.0)	64.0 (56.0-72.0)	63.0 (55.0-70.8)	62.0 (54.0-70.0)	61.0 (53.0-68.0)	<0.001
吸烟，n（%）	3027 (32.48%)	735 (31.55%)	785 (33.70%)	749 (32.15%)	758 (32.52%)	0.456
饮酒，n（%）	1377 (14.77%)	271 (11.63%)	307 (13.18%)	361 (15.49%)	438 (18.79%)	<0.001
体重指数（BMI），中位数（四分位距），kg/m²	24.5 (22.6-26.6)	24.2 (22.4-26.2)	24.6 (22.7-26.9)	24.5 (22.6-26.7)	24.6 (22.9-26.6)	<0.001
既往病史，n(%)						
高血压	7149 (76.70%)	1742 (74.76%)	1759 (75.49%)	1785 (76.61%)	1863 (79.92%)	<0.001
糖尿病	3271 (35.09%)	874 (37.51%)	813 (34.89%)	764 (32.79%)	820 (35.18%)	0.0095
血脂异常	3714 (39.85%)	846 (36.31%)	913 (39.18%)	954 (40.94%)	1001 (42.94%)	<0.001
冠心病	1642 (17.62%)	447 (19.18%)	407 (17.47%)	405 (17.38%)	383 (16.43%)	0.097
房颤	653 (7.01%)	259 (11.12%)	172 (7.38%)	125 (5.36%)	97 (4.16%)	<0.001
卒中	2360 (25.32%)	663 (28.45%)	620 (26.61%)	574 (24.64%)	503 (21.58%)	<0.001
入院 NIHSS 评分，中位数（四分位距）	3 (1-6)	4 (2-6)	3 (1-6)	3 (1-6)	3 (1-5)	<0.001
实验室指标，中位数（四分位距）						
apoA-I, g/L	1.19 (1.04-1.37)	1.09 (0.95-1.25)	1.16 (1.03-1.32)	1.22 (1.07-1.38)	1.31 (1.15-1.51)	<0.001
apoB, g/L	0.92 (0.76-1.10)	0.86 (0.71-1.05)	0.91 (0.74-1.09)	0.93 (0.78-1.10)	0.98 (0.81-1.15)	<0.001
apoB/apoA-I	0.76 (0.61-0.94)	0.78 (0.63-0.96)	0.77 (0.62-0.96)	0.76 (0.61-0.93)	0.74 (0.59-0.91)	<0.001
HDL-C, mmol/L	0.93 (0.77-1.11)	0.85 (0.71-1.02)	0.90 (0.76-1.07)	0.96 (0.80-1.14)	1.01 (0.85-1.22)	<0.001
LDL-C, mmol/L	2.32 (1.73-2.99)	2.10 (1.57-2.73)	2.29 (1.73-2.95)	2.40 (1.78-3.08)	2.50 (1.86-3.17)	<0.001
TC, mmol/L	3.97 (3.31-4.71)	3.57 (2.98-4.24)	3.87 (3.27-4.58)	4.09 (3.45-4.78)	4.36 (3.70-5.09)	<0.001
TG, mmol/L	1.37 (1.03-1.89)	1.24 (0.93-1.67)	1.35 (1.01-1.84)	1.42 (1.09-1.95)	1.50 (1.13-2.08)	<0.001
IL-6, pg/mL	2.64 (1.58-4.98)	3.47 (2.02-7.23)	2.61 (1.57-4.85)	2.34 (1.49-4.44)	2.32 (1.44-3.89)	<0.001
hs-CRP, mg/L	1.76 (0.83-4.60)	2.52 (0.98-7.69)	1.79 (0.85-4.75)	1.56 (0.78-3.89)	1.44 (0.77-3.41)	<0.001
住院期间用药，n(%)						
hypolipidemic agents	8962 (96.15%)	2226 (95.54%)	2237 (96.01%)	2239 (96.09%)	2260 (96.95%)	0.173
In-hospital infection	652 (6.99%)	269 (11.55%)	151 (6.48%)	130 (5.58%)	102 (4.38%)	<0.001
TOAST 分型，n(%)						
大动脉粥样硬化型	2340 (25.1%)	597 (25.6%)	605 (26.0%)	575 (24.7%)	563 (24.2%)	0.46
心源性栓塞型	579 (6.2%)	206 (8.8%)	152 (6.5%)	123 (5.3%)	98 (4.2%)	<0.001
小动脉闭塞型	1966 (21.1%)	409 (17.6%)	441 (18.9%)	535 (23.0%)	581 (24.9%)	<0.001
其他病因	107 (1.1%)	37 (1.6%)	28 (1.2%)	22 (0.9%)	20 (0.9%)	0.09
未明原因	4329 (46.4%)	1081 (46.4%)	1104 (47.4%)	1075 (46.1%)	1069 (45.9%)	0.75

注释：Q：四分位数；IQR：四分位距；BMI：体重指数；apoA-II：载脂蛋白 A-II；apoA-I：载脂蛋白 A-I；apoB：载脂蛋白 B；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；LDL-C：低密度脂蛋

白胆固醇；TC：总胆固醇；TG：甘油三酯；IL-6：白细胞介素-6；hs-CRP：高敏 C 反应蛋白；TOAST：急性卒中试验 ORG 10172 分型

表 2 载脂蛋白 A-II 与 3 个月及 1 年不良功能结局的关联

结局	分析	ApoA-II, g/L Q1 (<0.249) (N=2330)	Q2 (0.249-0.290) (N=2330)	Q3 (0.290-0.340) (N=2330)	Q4 (0.340-1.38) (N=2331)	连续变量模型
3 个月 mRS 3-6 分	总体事件（%）					1222 (13.1%)
	四分位事件（%）	404 (17.3%)	307 (13.2%)	272 (11.7%)	239 (10.3%)	
	未调整 OR（95% CI, P）	Reference	0.72 (0.62-0.85, 7.96 ×10⁻⁵)	0.63 (0.53-0.74, 4.61 × 10⁻⁸)	0.54 (0.46-0.64, 2.52 × 10⁻¹²)	0.08 (0.04-0.18, 6.53 × 10⁻¹⁰)
	模型 1* OR (95% CI, P)	Reference	0.76 (0.64-0.89, 7.30 ×10⁻⁴)	0.66 (0.56-0.78, 1.26 × 10⁻⁶)	0.58 (0.49-0.69, 1.01 × 10⁻⁹)	0.12 (0.05-0.25, 8.90 × 10⁻⁸)
	模型 2 † OR (95% CI, P)	Reference	0.85 (0.71-1.02, 0.09)	0.78 (0.65-0.94, 0.009)	0.72 (0.59-0.87, 8.20 × 10⁻⁴)	0.34 (0.15-0.77, 0.01)
1 年 mRS 3-6 分	总体事件（%）					1157 (12.4%)
	四分位事件（%）	408 (17.5%)	285 (12.2%)	251 (10.8%)	213 (9.1%)	

未调整 OR（95% CI, P）	Reference	0.65 (0.55-0.76, 2.49 ×10⁻⁷)	0.56 (0.47-0.67, 2.84 × 10⁻¹¹)	0.47 (0.39-0.56, 5.06 × 10⁻¹⁷)	0.03 (0.01-0.07, 1.57 × 10⁻¹⁶)
模型 1* OR (95% CI, P)	Reference	0.69 (0.58-0.82, 1.52 ×10⁻⁵)	0.61 (0.51-0.72, 1.85 × 10⁻⁸)	0.53 (0.44-0.63, 6.08 × 10⁻¹²)	0.05 (0.02-0.12, 7.45 × 10⁻¹²)
模型 2 † OR (95% CI, P)	Reference	0.77 (0.64-0.93, 0.005)	0.71 (0.59-0.85, 3.03 × 10⁻⁴)	0.65 (0.53-0.79, 1.50 × 10⁻⁵)	0.15 (0.06-0.35, 2.14 × 10⁻⁵)

表 3 载脂蛋白 A-II 与不良功能结局关联的亚组分析

结局	卒中亚型	apoA-II, g/L	未调整 OR (95% CI, P)	模型 1* OR (95% CI, P)	模型 2† OR (95% CI, P)
3 个月 mRS 3-6 分	LAA	Q1	参考组	参考组	参考组
		Q2	0.83 (0.63-1.10, 0.19)	0.85 (0.65-1.13, 0.26)	0.97 (0.71-1.33, 0.86)
		Q3	0.68 (0.51-0.90, 0.008)	0.71 (0.53-0.94, 0.02)	0.79 (0.57-1.09, 0.15)
		Q4	0.53 (0.39-0.71, 2.68 × 10⁻⁵)	0.56 (0.41-0.76, 0.0002)	0.65 (0.47-0.92, 0.01)
		连续变量模型	0.06 (0.02-0.24, 6.43 × 10⁻⁵)	0.08 (0.02-0.32, 3.85×10⁻⁴)	0.17 (0.04-0.71, 0.02)
	CES	Q1	参考组	参考组	参考组
		Q2	0.46 (0.24-0.85, 0.01)	0.45 (0.23-0.85, 0.02)	0.52 (0.25-1.03, 0.07)

		Q3	0.65 (0.36-1.15, 0.14)	0.62 (0.34-1.12, 0.12)	0.78 (0.41-1.49, 0.45)
		Q4	0.45 (0.24-0.84, 0.01)	0.39 (0.20-0.75, 0.005)	0.51 (0.25-1.03, 0.06)
		连续变量模型	0.01 (0.0004-0.34, 0.01)	0.007 (0.0002-0.22, 0.006)	0.04 (0.0009-1.24, 0.07)
	SAO	Q1	参考组	参考组	参考组
		Q2	1.03 (0.62-1.71, 0.90)	1.07 (0.64-1.78, 0.79)	1.41 (0.82-2.42, 0.22)
		Q3	1.00 (0.60-1.67, 0.99)	1.05 (0.63-1.77, 0.84)	1.21 (0.70-2.10, 0.50)
		Q4	0.67 (0.38-1.16, 0.16)	0.72 (0.40-1.26, 0.26)	0.89 (0.48-1.61, 0.70)
		连续变量模型	0.25 (0.02-2.00, 0.22)	0.33 (0.03-2.61, 0.32)	0.50 (0.05-3.86, 0.54)
	OE	Q1	参考组	参考组	参考组
		Q2	0.62 (0.16-2.25, 0.47)	0.73 (0.18-2.86, 0.65)	3.65 (0.38-49.95, 0.28)
		Q3	0.23 (0.03-1.06, 0.08)	0.23 (0.03-1.14, 0.10)	0.67 (0.05-7.93, 0.75)
		Q4	0.62 (0.16-2.25, 0.47)	0.52 (0.12-2.07, 0.36)	1.62 (0.14-20.95, 0.70)
		连续变量模型	0.03 (3.03×10^{-5}-23.03, 0.32)	0.01 (1.33×10^{-5}-10.37, 0.22)	0.03 (1.59×10^{-7}-4025.98, 0.56)
	UE	Q1	参考组	参考组	参考组
		Q2	0.61 (0.47-0.78, 8.63×10^{-5})	0.64 (0.50-0.82, 5.64×10^{-4})	0.71 (0.53-0.93, 0.01)
		Q3	0.62 (0.49-0.80, 1.87×10^{-4})	0.65 (0.51-0.84, 8.44×10^{-4})	0.80 (0.60-1.05, 0.11)
		Q4	0.60 (0.46-0.76, 4.92×10^{-5})	0.64 (0.49-0.82, 4.87×10^{-4})	0.82 (0.62-1.08, 0.17)
		连续变量模型	0.19 (0.06-0.57, 0.004)	0.24 (0.08-0.74, 0.02)	0.87 (0.26-2.74, 0.82)
1 年	LAA	Q1	参考组	参考组	参考组

	Q2	0.77 (0.58-1.02, 0.07)	0.79 (0.59-1.06, 0.12)	0.91 (0.66-1.26, 0.59)
	Q3	0.57 (0.42-0.77, 2.77×10^{-4})	0.60 (0.44-0.81, 0.001)	0.67 (0.47-0.94, 0.02)
	Q4	0.47 (0.34-0.64, 2.77×10^{-6})	0.51 (0.37-0.70, 4.17×10^{-5})	0.61 (0.43-0.87, 0.007)
	连续变量模型	0.02 (0.01-0.10, 1.10×10^{-6})	0.04 (0.008-0.16, 1.82×10^{-5})	0.08 (0.02-0.41, 0.003)
CES	Q1	参考组	参考组	参考组
	Q2	0.64 (0.35-1.13, 0.12)	0.66 (0.36-1.20, 0.18)	0.75 (0.40-1.43, 0.39)
	Q3	0.52 (0.28-0.94, 0.03)	0.54 (0.29-1.00, 0.05)	0.58 (0.30-1.13, 0.11)
	Q4	0.47 (0.25-0.86, 0.02)	0.46 (0.24-0.87, 0.02)	0.51 (0.25-1.01, 0.06)
	连续变量模型	0.01 (0.0003-0.27, 0.008)	0.01 (0.0004-0.37, 0.01)	0.02 (0.0005-0.68, 0.03)
SAO	Q1	参考组	参考组	参考组
	Q2	0.68 (0.40-1.14, 0.15)	0.73 (0.42-1.24, 0.25)	0.87 (0.49-1.51, 0.62)
	Q3	0.66 (0.38-1.12, 0.13)	0.76 (0.44-1.31, 0.33)	0.85 (0.48-1.49, 0.57)
	Q4	0.70 (0.41-1.17, 0.18)	0.86 (0.50-1.47, 0.58)	1.05 (0.60-1.84, 0.86)
	连续变量模型	0.20 (0.02-1.80, 0.18)	0.45 (0.04-3.84, 0.50)	0.70 (0.06-5.56, 0.75)
OE	Q1	参考组	参考组	参考组
	Q2	0.13 (0.02-0.59, 0.02)	0.11 (0.01-0.58, 0.02)	0.47 (0.02-7.15, 0.59)
	Q3	0.06 (0.003-0.38, 0.01)	0.03 (0.001-0.26, 0.006)	0.004 (1.30×10^{-5}-0.13, 0.01)
	Q4	0.28 (0.07-0.99, 0.06)	0.11 (0.01-0.53, 0.01)	0.004 (1.02×10^{-5}-0.15, 0.02)

	连续变量模型	0.0002 (6.63 × 10^{-8} -0.30, 0.03)	1.63 × 10^{-5} (2.15 × 10^{-9} – 0.04, 0.009)	2.88×10^{-11} (1.56 ×10^{-20}– 4.14×10^{-5}, 0.005)
UE	Q1	参考组	参考组	参考组
	Q2	0.68 (0.53-0.86, 0.002)	0.74 (0.57-0.95, 0.02)	0.84 (0.64-1.10, 0.20)
	Q3	0.63 (0.49-0.81, 2.57 × 10^{-4})	0.68 (0.52-0.87, 0.003)	0.83 (0.63-1.10, 0.19)
	Q4	0.52 (0.40-0.68, 9.53 × 10^{-7})	0.58 (0.45-0.76, 6.82×10^{-5})	0.75 (0.56-0.996, 0.048)
	连续变量模型	0.05 (0.01-0.16, 1.37 × 10^{-6})	0.08 (0.02-0.26, 4.94×10^{-5})	0.26 (0.07-0.91, 0.04)

注释

* 模型 1：调整年龄、性别

† 模型 2：进一步调整饮酒、体重指数（BMI）、高血压、糖尿病、血脂异常、房颤、既往卒中史、卒中亚型及入院 NIHSS 评分

Q：四分位数；LAA：大动脉粥样硬化型；CES：心源性栓塞型；SAO：小动脉闭塞型；OE：其他病因；UE：未明原因；OR：比值比；mRS：改良 Rankin 量表

图 1 炎症生物标志物及院内感染在 apoA-II 与不良功能结局关联中的中介分析

（a）并行多中介模型：同时纳入所有中介变量，用以展示其在 3 个月和 1 年不良功能结局中的相对贡献。红色箭头表示统计学显著的正相关，蓝色箭头表示统计学显著的负相关。（b－g）单一中介模型：分别评估白细胞介素-6（IL-6）、高敏 C 反应蛋白（hsCRP）及院内感染在血浆 apoA-II 水平与 3 个月及 1 年不良功能结局之间的中介作用。其中，α 表示 apoA-II 对中介变量（IL-6、hsCRP 或院内感染）影响的回归系数；b 表示中介变量对 3 个月或 1 年不良功能结局影响的回归系数。每个子图均展示总效应（total effect，TE）、直接效应（direct effect，DE）、间接效应（indirect effect，IE）及中介比例。所有中介模型均按照方法部分所述，调整相关人口学及临床协变量。*P < 0.05，**P < 0.01，***P < 0.001。apoA-II：载脂蛋白 A-II；IL-6：白细胞介素-6；hsCRP：高敏 C 反应蛋白；TE：总效应；DE：直接效应；IE：间接效应。

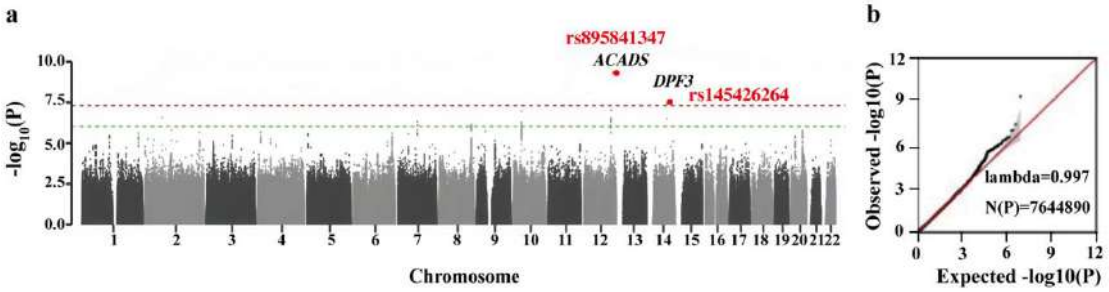


图 2 血浆载脂蛋白 A-II 水平的全基因组关联分析

（a）曼哈顿图：展示 apoA-II 水平的全基因组关联分析结果。每个点代表一个单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism，SNP），按照其染色体位置（横轴）及$-\log_{10}$（P 值）（纵轴）进行绘制。红色虚线表示全基因组显著性阈值（$P=5.0\times10^{-8}$），绿色虚线表示提示性显著性阈值（$P=1.0\times10^{-6}$）。达到全基因组显著性的 SNP 以红色标注，标注的基因名称表示这些 SNP 所在的基因组区域。

（b）分位数-分位数图（quantile－quantile plot，QQ 图）：比较全基因组关联分析中观察到的 $\log_{10}$（P 值）与期望值之间的关系。图中同时展示基因组膨胀因子（λ）及纳入分析的 SNP 总数（N）。

替罗非班在超溶栓时间窗急性进展型缺血性卒中的治疗疗效观察

陈江瑛*, 骆艺,陈文标,汪必翔

广州市红十字会医院

摘要：

目的：观察超溶栓时间窗的进展性卒中患者应用替罗非班持续泵入治疗后的有效性和安全性。方法：选取 2025 年 1 月至 12 月于广州市红十字会医院神经内科住院的 100 例急性 PIS 患者，随机分为治疗组（n=50）与对照组（n=50）。对照组在常规对症治疗基础上予阿司匹林、氯吡格雷治疗。治疗组在常规对症治疗基础上给予盐酸替罗非班静脉泵入治疗，随后序贯过渡至双联抗血小板治疗。观察：NIHSS 量表在治疗前及治疗后 24 h、3 d、7 d 评分，治疗 7 d 后的 Barthel 指数（BI）评分，用药 7 d 内的血小板计数变化、过敏反应及出血转化（HT）情况，尤其是症状性颅内出血（sICH）的发生率。结果：治疗组在给药后 24 h 即可观察到 NIHSS 评分的显著下降，且在 3 d 及 7 d 的随访点上，其评分均显著低于对照组（P < 0.05），提示替罗非班能迅速遏制血栓并挽救缺血半暗带。在生活质量方面，治疗组 7 d 后的 BI 评分提升幅度明显超过对照组（P < 0.05），表明早期替罗非班治疗有助于改善患者的中长期功能独立性。安全性分析显示，治疗组总不良反应发生率为 18%，虽略高于对照组的 13%，但两组在 sICH 发生率及严重脑实质出血（PH）方面均无显著差异（P > 0.05），且未见严重的血小板减少症病例，证实了在严密监测下替罗非班的耐受性良好。结论：超溶栓时间窗的急性进展型缺血性卒中患者，在常规治疗基础上引入替罗非班持续静脉泵入，不仅能有效遏制神经功能的进一步恶化，还能通过改善微循环灌注显著提升患者的临床转归和生存质量，不显著增加颅内出血风险。

关键词：替罗非班 急性进展型缺血性卒中

替罗非班静脉泵注桥接西洛他唑联合阿司匹林治疗小动脉闭塞型急性缺血性卒中 20 例病例分析

方敬念，庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

目的

小动脉闭塞型急性缺血性卒中在急性期易出现神经功能恶化，尤其是入院 NIHSS 评分 4-6 分的患者，进展风险较高，目前优化抗栓策略仍存争议。本研究旨在评估替罗非班静脉泵注后桥接西洛他唑联合阿司匹林双联抗血小板方案在该类高危人群中的安全性与疗效。

方法

选择 2024 年 6 月至 2025 年 6 月汕头大学医学院第一附属医院收治的小动脉闭塞型急性缺血性卒中患者 20 例，所有患者均在发病 24 小时内，TOAST 分型均为小动脉闭塞型，入院 NIHSS 评分 4-6 分，且临床判定为卒中进展高风险。急性期使用替罗非班抗栓治疗，以 0.4ug/（kg·min）的速率静脉泵注 30 分钟，后续以 0.1ug/（kg·min）的速率连续静脉泵注 24-48 小时，随后桥接口服西洛他唑（100 mg bid）联合阿司匹林（100 mg qd）双联抗血小板治疗，服用双抗 6 小时后停用替罗非班，进行为期 6 个月的随访，分析其疗效与预后。

结果

20 例患者均有脑血管病危险因素，其中 15 例合并有糖尿病，通过给予所有患者替罗非班及双联抗血小板聚集治疗，结合个体化血压管理，治疗后 2 周 12 例患者 NIHSS 评分较入院时下降，4 例 NIHSS 评分与入院时相同，4 例患者 NIHSS 评分较入院时增加；所有患者均未并发颅内出血；2 例出现轻度头痛，未予特殊处理后自行缓解；1 例出现血小板计数轻度下降（最低值在 50-100×10^9/L 之间），停药后恢复，未出现血栓事件或出血并发症。发病后 6 个月后，多数患者功能预后良好（18 例 mRS 0-2 分）。

结论：对于 NIHSS 4-6 分的高进展风险小动脉闭塞型急性缺血性卒中患者，替罗非班静脉泵注后桥接西洛他唑与阿司匹林双抗治疗表现出良好的安全性，未增加严重出血风险，且早期疗效稳定。该方案或可为此类高危人群提供一种可行的抗栓管理策略。

依达拉奉右莰醇联合血管再通治疗在急性缺血性卒中的治疗疗效分析

陈江瑛* ,骆艺,陈文标,汪必翔

广州市红十字会医院

摘要：

目的：评价依达拉奉右莰醇联合机械取栓（MT）方案对急性缺血性卒中（AIS）患者神经功能康复、血清生物标志物及凝血机制的影响。方法：本研究回顾性分析了 2025 年 1 月至 12 月于广州市红十字会医院接受血管再通治疗的 80 例 AIS 患者。根据临床干预策略分为单一机械取栓组（对照组，n=40）与依达拉奉右莰醇联合机械取栓组（联合组，n=40）。通过收集基线特征、入院美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、ASPECTS 评分及血管闭塞部位等资料，对比两组在治疗 14 d 后的临床总有效率、神经受损标志物（NSE、S100β蛋白）、凝血功能指标（APTT、TT、PT）以及发病 90 d 后的功能独立率（mRS ≤ 1）与脑卒中影响量表（SIS）评分。结果：多因素 Logistic 回归分析确认，依达拉奉右莰醇辅助治疗是患者 90 d 功能独立的独立预测因子。联合组在改善 NIHSS 评分、提升 90 d 良好预后比例方面显著优于对照组（P < 0.05），且症状性颅内出血（sICH）发生率较低。实验室检测显示，联合组 NSE 与 S100β蛋白水平明显下调，凝血指标 APTT、TT 及 PT 均有所延长，提示微循环改善与神经保护的协同。结论：在机械取栓基础上联合应用依达拉奉右莰醇，能够通过多靶点机制减轻再灌注损伤，显著提升患者的独立生活能力与认知水平，具有明确的临床应用价值

关键词：机械取栓 依达拉奉右莰醇 急性缺血性卒中

Comparative study of the conservative and surgical treatment of spontaneous cerebellar hemorrhage

杨朝朕，王丽琨

Abstract

Background and Purpose: The mortality rate of spontaneous cerebellar hemorrhage (SCH) is extremely high. Currently, only surgical and conservative treatment methods are available; however, the indications for the treatment of SCH are not yet clear. In this study, we compared the outcomes of conservative and surgical treatment methods for patients with SCH and a hematoma volume of >10 mL.

Methods: We retrospectively included patients with SCH who were treated in the Emergency Department of the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, the Neurosurgery Department of the Affiliated Jinyang Hospital of Guizhou Medical University, and the Neurosurgery Department of the Second Affiliated Hospital of Guizhou Medical University from April 2014 to January 2024. The patients were divided into conservative treatment (CT), surgical treatment (ST), and good and poor prognosis groups. We collected the patients' baseline clinical characteristics, including age, blood pressure, imaging data, complications, and prognosis, for single-factor analysis. After eliminating factors with collinearity effects through collinearity diagnosis, we used a binary logistic regression model to analyze the independent correlation between good and poor prognoses.

Results: Based on the inclusion criteria, 112 patients with SCH were screened, comprising 42 patients in the CT group and 70 patients in the ST group. Univariate analysis showed that the ST group had a higher proportion of good 1-month prognoses (50 [71.4%] vs. 22 [52.4%], P = 0.042) and a lower proportion of deaths than the CT group (12 [17.4%] vs. 15 [40.5%], P = 0.015). SCH was further divided into good and poor prognosis groups. After excluding factors through collinearity diagnosis, the results of multivariable binary logistic regression analysis showed that surgical treatment was associated with better 1-month prognoses than conservative treatment in patients with SCH (OR: 2.550, 95% CI: 1.063–6.117, P = 0.036).

Conclusions: When the bleeding volume of patients with SCH is greater than 10 mL,surgery is an independent predictor of a good 1-month prognosis.

Keywords: spontaneous cerebellar hemorrhage; conservative treatment; surgical treatment; prognosis.

1. INTRODUCTION

Spontaneous cerebellar hemorrhage (SCH) accounts for 10% of all intracranial hemorrhages but has very high mortality and disability rates, with mortality rates as high as 50%[1]. Hypertension is the most common cause of SCH[2], with SCH often located in the dentate nucleus. Hematomas compress the cerebellar peduncle or fourth ventricle, leading to life-

threatening hernias of the foramen magnum. The posterior cerebellar fossa is of particular clinical significance in the context of SCH, as its distinctive anatomical structure has been shown to portend unfavorable prognoses for patients with this condition. This particular aspect of the posterior fossa may even be associated with an elevated risk of mortality[3].

In 2022, the American Stroke Association proposed that hematoma evacuation should be performed when the SCH bleeding volume reaches 15 mL[4], with a significant correlation shown between survival rate and hematoma evacuation[5]. Studies have found that regardless of the age of patients and the size of the hematoma, patients with SCH should undergo suboccipital decompression to remove the hematoma to facilitate earlier neurological recovery[6]. A suboccipital craniotomy is more significant than conservative treatment for hematoma removal and has a better neurological prognosis[7]. Surgical treatment mainly includes craniotomy, decompressive craniectomy, hematoma evacuation, and stereotactic minimally invasive intracranial hematoma evacuation. The removal of hematomas by craniotomy with bone flap removal is significant[7] and has become one of the most commonly used operations in SCH[4]. In addition, minimally invasive surgery to remove SCH is both safe and effective, with the ability to improve neurological function and reduce mortality[8, 9]. In supratentorial cerebral hemorrhage, minimally invasive intracranial hematoma removal can effectively reduce the mortality of patients[4]. The French Society of Neurosurgery and the French Society of Vascular Neurology proposed that when the SCH hematoma volume is >15 cm^3 and the Glasgow Coma Scale is <10, the hematoma should be surgically cleared to improve patient prognosis[10].

Additionally, conservative treatment usually brings good results for patients with SCH[11]. Some studies have demonstrated no significant difference in modified Rankin Scale (mRS) between surgical and conservative treatment within 3 months, concluding that surgical removal of blood swelling was unrelated to the improvement in functional outcomes[12]. In a retrospective study of 57 patients with SCH conducted in 2020, the poor prognoses of the conservative treatment (CT) group and the surgery treatment (ST) group were 36% and 72%, respectively[13]. Surgical treatment may be beneficial for patients with severe SCH whose intracerebral hemorrhage (ICH) score is >3, whereas conservative treatment seems reasonable for patients with a lower intracerebral hemorrhage score[14].

Prognoses for patients with benign SCH are generally favorable[15]. However, when the volume of hemorrhage reaches 10 mL, patients may already exhibit poor neurological changes. At this point, the optimal course of action is a matter of debate. Some patients advocate a conservative approach, whereas others favor surgical intervention. A previous study proved that the prognosis of the ST group is better than that of the CT group when the hematoma volume is >10 mL. It should be noted, however, that this was a small-sample, single-center study[16]. The objective of our study was to retrospectively analyze the comparative

efficacy of conservative and surgical treatment methods of SCH in patients with a hematoma volume of > 10 mL in a larger sample, thereby providing a theoretical basis for clinical practice.

2. METHODS AND PROCEDURES

This retrospective clinical observational study complied with the basic principles of the World Medical Association's Declaration of Helsinki. Clinical data were analyzed in accordance with the policy requirements of the Ethics Committee of Guizhou Medical University[17] (Approval No. 2019/114, 2023 Lunshen No. 404). The trial is registered at ClinicalTrials.gov (NCT05548530).

2.1 Study Design

A total of 112 eligible patients with SCH and related clinical data from April 2014 to January 2024 were included in this study, including those from the Emergency Department of the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, the Affiliated Jinyang Hospital of Guizhou Medical University, and the Second Affiliated Hospital of Guizhou Medical University. All patients admitted to the emergency Neurology or Neurosurgery Department underwent neurological evaluation by clinical physicians in each department. After a comprehensive review of the patients' clinical status and records, all patients reached a consensus on the treatment methods.

The inclusion criteria were as follows: (1) age ≥ 18 years; (2) baseline CT scan performed within 6 h after the onset of symptoms, and the bleeding site should be clearly in the cerebellum, with a bleeding volume of >10 mL and/or accompanied by brainstem compression, fourth ventricle obstruction, cerebral pool obstruction, hydrocephalus, and deterioration of consciousness; and (3) patients who underwent conservative treatment (Fig. 1. A, B, C, D), stereotactic minimally invasive intracranial hematoma removal surgery (Fig. 1. E, F), or craniotomy with bone flap decompression hematoma removal surgery (Fig. 1. G, H).

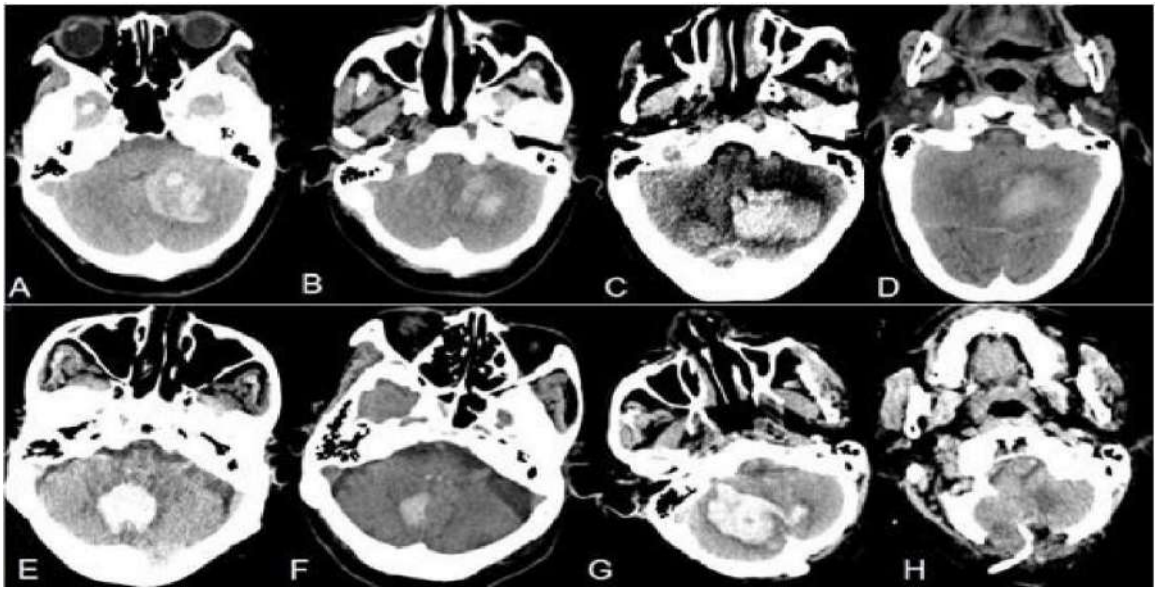


Fig. 1. (A and B) Results of brain CT scans of the same patient conducted before and 3 days after the implementation of a conservative treatment regimen. (C and D) Results of CT scans of the same patient conducted before and after the aforementioned conservative treatment. (E and F) The pre- and 3-day postoperative courses of stereotactic minimally invasive intracranial hematoma removal in the same patient. (G and H) The anterior and posterior CT scans of the same patient before and 3 days after cranial decompression hematoma removal.

The exclusion criteria were as follows: (1) secondary SCH caused by traumatic brain injury, cavernous hemangioma, intracranial arteriovenous malformation, moyamoya disease, intracranial tumor, cerebral infarction, and intracranial aneurysm, among others; (2) primary intraventricular hemorrhage; and (3) incomplete or missing follow-up information.

2.2 Data Acquisition

It is imperative to collect patients' sex, age, alcohol consumption history, smoking history, GCS upon admission, and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score to clarify the baseline hematoma volume, presence of posterior fossa compression sign, tight posterior fossa (Fig. 2), sonography results, functional outcomes defined by the mRS at admission and 1 month[18], and related complications. The patient or family member is required to sign an informed consent form.

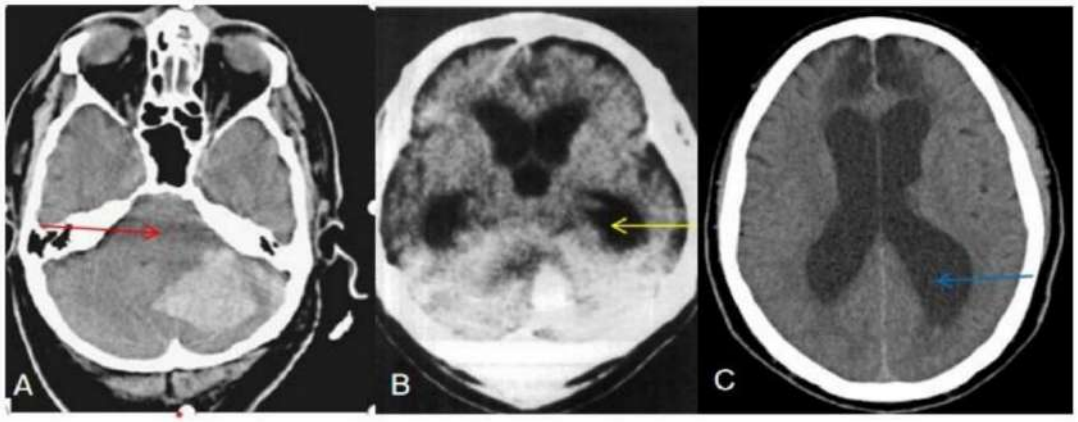


Fig. 2. Tight posterior fossa: (A, red arrow) absence of the fourth ventricle; (B, yellow arrow) enlargement of lateral ventricles; and (C, blue arrow) obstructive hydrocephalus[3, 19, 20].

2.3 Primary and Secondary Outcomes

We analyzed the prognostic accuracy of surgical treatment in patients with SCH using binary logistic regression. The primary outcomes of the analysis were the MRS

scores of the patients 1 month later, while the secondary outcomes included the occurrence of minor complications related to the procedure. We divided the patients into two groups: ST and CT groups or good and poor prognosis groups. Surgical treatment was defined as follows: craniotomy with bone flap decompression and hematoma removal surgery (Fig. 1 G, H)[6, 7] or stereotactic minimally invasive intracontinental hematoma removal surgery with standard protocol approvals and patient consent (Fig. 1 E, F)[17, 21]

2.4 Imaging Analysis

The hematoma volume was measured using the ABC/2 method, where A is the greatest hemorrhage diameter on CT, B is the diameter perpendicular to A, and C is the approximate number of CT slices with hemorrhage multiplied by the slice thickness[19, 22] .

2.5 Prognostic Measurement Criteria

The mRS score was used to assess prognosis, and at discharge, the patient's ability to walk independently and the need for assistance with daily activities were assessed to evaluate the degree of disability or dependence on daily life[23]. The scores ranged from 0 (asymptomatic) to 6 (dead). An mRS score of 0–3 indicated a good prognosis, whereas an mRS score of 4–6 indicated a poor prognosis.

2.6 Statistical Analysis

The aim of this study was to use the statistical software SPSS 27.0 to examine the clinical baseline data and prognostic values of various inflammatory indicators in patients with benign and malignant SCH. In the case of measurement data with a normal distribution, the mean ± standard deviation (X ± S) was used to represent the data. In contrast, for measurement data that did not follow a normal distribution, the median (M, Q1, Q3) was used. The differences between the groups were compared using a t-test, while the count data were compared using a chi-squared test, with the results expressed as percentages (n, %). Multivariate analysis was conducted using logistic regression, with a p-value < 0.05 indicating statistical significance. Variables with p-values < 0.05 from the univariate analysis underwent collinearity diagnostics to assess the intensity of their collinearity. Subsequently, factors with collinearity influence were excluded[24] .

3. RESULTS

3.1. Participants

A total of 112 patients with SCH were included in the study, comprising 42 and

70 patients in the CT and ST groups, respectively. A comparison of the baseline data between the two groups revealed that 112 patients with SCH could be further divided into a group with a good prognosis (n = 72) and a poor prognosis (n = 40). Following the exclusion of collinearity factors through collinearity diagnosis, a binary logistic regression model was used to analyze the independent correlation between good and poor prognoses (Fig. 3).

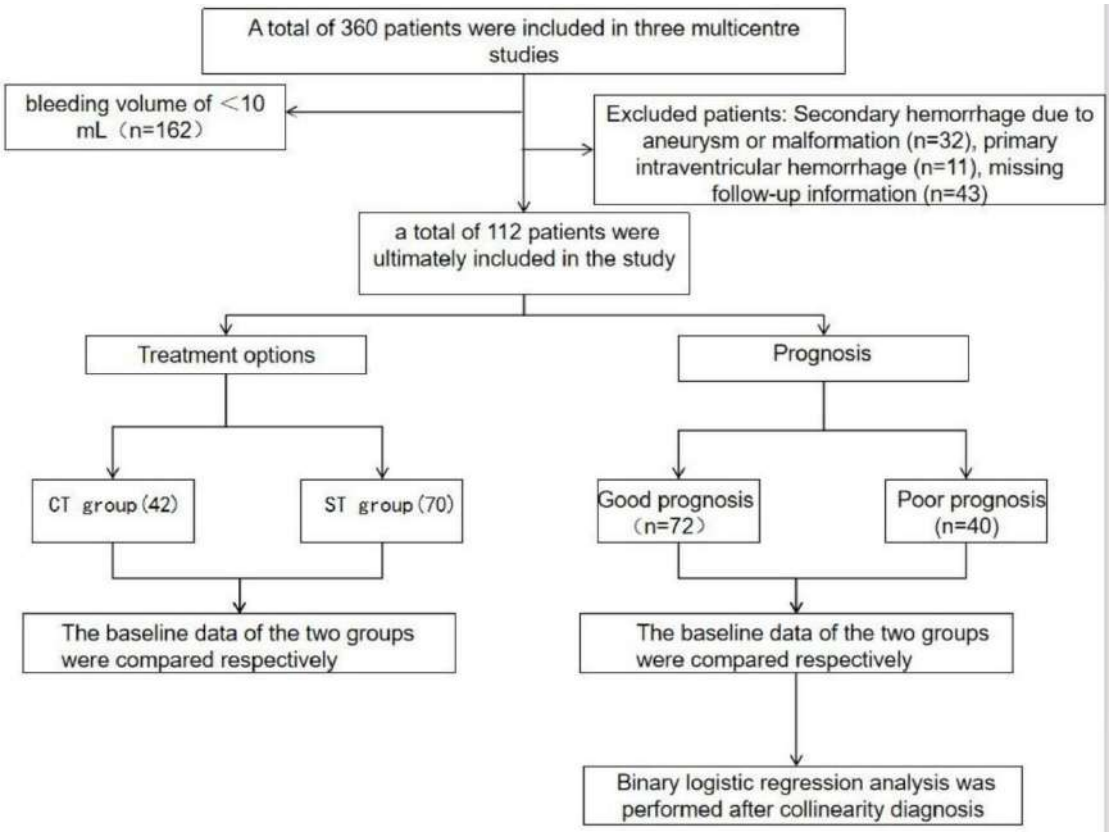


Fig. 3. Study flowchart

3.2. Baseline Comparison of the Two Treatment Methods

The CT and ST groups included 42 and 70 patients, respectively, with no significant differences in sex, age, smoking and drinking history, diabetes history, systolic and diastolic blood pressure upon admission, NIHSS and GCS scores at admission, maximum hematoma diameter, obstructive hydrocephalus, hematoma expansion, secondary epilepsy upon discharge, pulmonary complications, cardiac complications, and posterior cranial fossa constriction syndrome between the two groups ($P > 0.05$). However, the ST group showed a higher proportion of favorable 1-month prognoses (50 [71.4%] vs. 22 [52.4%], $P = 0.042$) and a lower mortality rate than the CT group (12 [17.4%] vs. 15 [38.5]%, $P = 0.015$), as shown in Table 1 (Supplementary Material Table S1).

Table 1. Baseline comparison of the two treatment methods

Variables	Total (n = 112)	Conservative treatment (n = 42)	Surgical treatment (n = 70)	t/Z/X2	P
Sex [male, %]	70 (62.5%)	26 (61.9%)	44 (62.9%)	0.010	0.920
Age [year, ▲]	65.16 ± 12.75	67.42 ± 15.09	63.88 ± 11.13	1.397	0.165
Hospitalization days					

	17.00 (9.00, 24.50)	16.00 (4.75, 21.25)	17.00 (12.00, 29.00)	−1.910	0.056
[day, IQR]					
Hypertension [n, %]	88 (78.6%)	28 (66.7%)	60 (85.7%)	5.657	0.017
NIHSS (divide, IQR)	6.0 (3.0, 22.0)	5.0 (2.0, 20.75)	7.0 (3.0, 25.00)	−0.590	0.555
GCS (divide, IQR)	12.0 (9.0, 14.0)	13.00 (7.00, 15.00)	12.00 (9.00, 14.00)	−0.500	0.617
Hematoma volume					
[mL,	15.7 (12.8, 19.3)	14.3 (11.5, 19. 1)	16.3 (13.6, 19.6)	−1.527	0.127
IQR]					
Maximum diameter					
of	3.9 (3.5, 4.4)	3.9 (3.4, 4.3)	3.9 (3.5, 4.5)	−1.041	0.298
hematoma [cm, IQR]					
Death [n, %]	27 (25.0%)	15 (38.5%)	12 (17.4%)	5.900	0.015*
Tight posterior fossa					
[n, %]	39 (34.8%)	17 (40.5%)	22 (31.4%)	0.947	0.331
Leukocyte [×109/L,	11.6 (9.6, 14.6)	10.3 (8.2, 12.6)	12.8 (10.0, 15.3)	−2.578	0.010
%]					
30-d mRS score					
(divide, IQR)	3.0 (1.0, 4.0)	3.5 (1.0, 5.0)	2.0 (1.0, 4.0)	−1.486	0.137
One-month					
prognosis	72 (64.3%)	22 (52.4%)	50 (71.4%)	4.148	0.042*
[n, %]					

CT: Computed tomography; GCS: Glasgow Coma Scale; IQR: Interquartile range; mRS: Modified Rankin Scale; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; and ▲ = x ± s

3.3. Baseline Comparison of the 1-Month Patient Prognosis

In total, 112 patients with SCH were included, categorized into 72 patients with good prognoses and 40 with poor prognoses. The two groups showed no statistical differences in terms of sex, age, time from onset to hospital admission, smoking and drinking history, history of hypertension, diabetes, systolic blood pressure, or maximum hematoma diameter ($P > 0.05$) (Supplementary Material Table S2). However, univariate analysis revealed that the ST group had a higher proportion of patients with good prognoses than those with poor prognoses (50 [69.4%] vs. 20 [50.0%], $P = 0.042$). Additionally, the proportion of patients with posterior fossa compression syndrome was lower in the good prognosis group than in the poor prognosis group (19 [26.4%] vs. 20 [50.0%], $P = 0.012$). The good prognosis group also had a lower incidence of pulmonary complications than the poor prognosis group (18 [26.5%] vs. 18 [46.2%], $P = 0.038$), with significant differences observed in NIHSS and GCS scores ($P > 0.05$) (Table 2).

Table 2 One-month univariate analysis of good and poor prognoses

Variables	Total (n = 112)	Good prognosis (n = 72)	Poor prognosis (n = 40)	t/Z/X2	P
Sex [male, %]	70 (62.5%)	48 (66.7%)	22 (55.0%)	1.493	0.222
Age [year, ▲]	65.16 ± 12.75	64.61 ± 12.48	66.26 ± 13.40	0.632	0.699
Hospitalization days [day, IQR]	17.00 (9.00, 24.50)	17.50 (12.00, 28.25)	14.00 (3.00, 20.00)	−2.078	0.038
NIHSS (divide, IQR)	6.0 (3.0, 22.0)	5.0 (2.0, 10.25)	20.00 (5.00, 35.00)	−4.282	0.001
GCS (divide, IQR)	12.0 (9.0, 14.0)	13.00 (11.75, 15.00)	9.0 (6.0, 13.0)	−4.434	0.001
Hematoma volume [mL, IQR]	15.7 (12.8, 19.3)	15.5 (13.2, 19.5)	15.9 (12.3, 19.2)	−0.261	0.794
Maximum diameter of	3.9 (3.5, 4.4)	3.8 (3.4, 4.4)	3.9 (3.6, 4.5)	−1.526	0.127

hematoma [cm, IQR]					
Pulmonary complications					
36 (33.6%)		18 (26.5%)	18 (46.2%)	4.301	0.038
[n, %]					
Tight posterior fossa					
39 (34.8%)		19 (26.4%)	20 (50.0%)	6.316	0.012
[n, %]					
Operation	70 (62.5%)	50 (69.4%)	20 (50.0%)	4.148	0.042*

CT: Computed tomography; GCS: Glasgow Coma Scale; IQR: Interquartile range; mRS: Modified Rankin Scale; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; and ▲ = _x ± s

After excluding collinear variables with VIF values > 3 in the collinearity diagnosis (Table 3), these variables were ultimately included in the binary logistic regression model.

Table 3. Collinearity diagnosis

Characteristic	t	P	Tolerance	VIF
Hospitalization days	−0.019	0.985	0.968	1.033
NIHSS	−1.662	0.100	0.264	3.789
GCS	1. 142	0.256	0.261	3.824
Pulmonary complications	−2.210	0.029	0.972	1.029
Tight posterior fossa	−1.713	0.090	0.961	1.041
Operation	2.547	0.012	0.972	1.028

The final binary logistic regression model identified surgical treatment (odds ratio [OR]: 2.550, 95% CI: 1.063–6.117, P = 0.036), pulmonary complications (OR: 0.381, 95% CI: 0.157–0.923, P = 0.033), and tight posterior fossa (OR: 0.363, 95% CI: 0.15–0.866, P = 0.022) as independent predictors of 1-month prognoses in patients with SCH (Table 4).

Table 4. Multivariable binary logistic regression analysis of factors associated with favorable prognosis

Variables	OR	95% CI	p
Hospitalization days	0.999	0.978–1.019	0.889
Pulmonary complications	0.381	0.157–0.923	0.033
Tight posterior fossa	0.363	0.152–0.866	0.022
Surgical treatment	2.550	1.063–6.117	0.036

4. DISCUSSION

In our study, we found that when the volume of the SCH hematoma was > 10 mL, a higher proportion of patients in the ST group had a good prognosis at 1 month than those in the CT group (50 [71.4%] vs. 22 [52.4%], P = 0.042), and the mortality rate was lower in the ST group than in the CT group (12 [17.4%] vs. 15 [38.5%], P = 0.015). Moreover, the results showed that surgical treatment was an independent predictor of 1-month prognosis (OR: 2.550, 95% CI: 1.063–6.117, P = 0.036). As SCH hematomas can easily be located near the brainstem and fourth ventricle, ST should be performed immediately when the volume of hemorrhage exceeds 10 mL[25] .

The findings of some retrospective studies are consistent, suggesting that regardless of age, hematoma size, or consciousness status, patients with SCH should undergo suboccipital bone flap decompression as early as possible to remove the hematoma[6]and restore their neurological function as soon as possible. In a single-center retrospective study of 85 patients with SCH conducted in 2017, the hematoma clearance rate of the suboccipital bone flap decompression group was significantly higher than that of the conservative treatment group (P < 0.001), with the former showing better neurological functional prognosis than the latter[7] (P < 0.004). However, another observational cohort study found that conservative treatment was associated with a better prognosis than surgical treatment for patients with SCH[26] .

Unfortunately, due to the significant differences in characteristics between patients who underwent conservative and surgical treatment and the high variability of treatment indications, meaningful comparisons of results could not be performed. It has been demonstrated that surgical removal of hematomas does not enhance the functional prognosis of patients with SCH compared with conservative treatment[12] .

In 2022, the American Stroke Association recommended emergency surgical removal of hematoma for patients with cerebellar hemorrhage ≥ 15 mL or worsening neurological function to

reduce further deterioration[4] . Meanwhile, Al Kawaz et al. found a significant correlation between the patient survival rate and surgical removal of the hematoma[5] . Other studies have suggested that patients with SCH who experience brainstem compression, fourth ventricle obstruction, cerebral pool obstruction, hydrocephalus, and progressive deterioration of consciousness should undergo immediate hematoma evacuation surgery to improve patient prognosis[7] . The European Stroke Organization also believes that combined SCH and hydrocephalus treatment is effective for intraventricular drainage[27] . However, based on our research, we recommend surgical treatment for patients when the hematoma volume is > 10 mL.

In our study, we found that pulmonary complications were independent predictors of 1-month prognoses in patients with SCH (OR: 0.381, 95% Cl: 0.157–0.923, P = 0.033), which is consistent with some research findings that pneumonia is one of the most common internal medicine complications and poor prognosis after cerebral hemorrhage[28]. Other relevant studies have shown that pneumonia is a more common cerebral hemorrhage, and research has found that preventive treatment of pneumonia can reduce patient mortality[29, 30] . We also found that tight posterior fossa was an independent predictor of patient prognosis (OR: 0.363, 95% Cl: 0.152–0.866, P = 0.022). Due to the extremely narrow posterior fossa of the cerebellum, a hematoma may extend through the fourth ventricle to the ventricular system, exacerbating hydrocephalus and leading to patient death[31] .

Therefore, it is recommended that surgical intervention should be undertaken without delay in cases where there is evidence of compression of the posterior cranial fossa to optimize the patient's prognosis[3, 20] .In recent years, the management of ICH has increasingly emphasized comprehensiveness alongside systematic approaches. As highlighted in the recently published Code ICH international consensus, multidisciplinary assessment and rapid intervention during the acute phase of ICH are crucial for improving patient outcomes. This consensus specifically underscores the value of clear treatment goals and timely decision-making in saving critically ill patients[32]. Our study focuses on cerebellar hemorrhage, an ICH subtype that often requires urgent neurosurgical intervention due to its unique anatomical location. We found that early hematoma evacuation is significantly associated with favorable functional outcomes, particularly when cerebellar hemorrhage is >10 mL. This association holds true regardless of whether open craniotomy or minimally invasive surgery is performed, which aligns with the Code ICH consensus's advocacy for "aggressive measures in the acute phase."

Integrating our findings into the comprehensive management pathway outlined by Code ICH may further optimize acute-phase management for cerebellar hemorrhage patients, ultimately improving their survival rates and neurological recovery.

Although our study employed a retrospective design, it may still have some

potential biases, including unmeasured confounding factors and incomplete medical records. Our data originated from three distinct regions, all directly affiliated with the Guizhou Medical University Hospital System, implying their adherence to identical clinical treatment pathways, surgical protocols, and quality control standards as established and led by the University. Their medical teams share common origins and undergo uniform training and evaluations, ensuring a high degree of homogeneity in diagnostic and therapeutic standards. Consequently, our data combines the advantages of sample diversity and breadth while effectively avoiding the typical biases associated with retrospective and single-center studies.

5. CONCLUSIONS

Surgical treatment was an independent predictor of favorable 1-month prognoses in patients with SCH and a hematoma volume of > 10 mL. Therefore, we propose that patients with SCH should also undergo surgical treatment when the volume of bleeding is > 10 mL. These findings also indicate that surgical treatment has a superior prognosis and mortality rate compared with conservative treatment for patients with hematoma volumes of >10 mL at 1 month.

急性脑梗死静脉溶栓后神经症状反弹相关因素分析

孙潇逸，李心雨，王长娥，管雅琳，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：既往静脉溶栓后早期病情转归的研究多采用早期神经功能恶化（END）或早期神经功能改善（ENI）作为主要评价指标；然而，针对溶栓后症状迅速缓解、随后却出现病情反弹性加重的患者，相关研究仍极为有限。此类患者在临床实践中较为常见，其发病机制及危险因素可能有别于非反弹患者，早期识别并及时干预或可改善预后。本研究旨在探讨急性缺血性卒中患者静脉溶栓后出现症状反弹的临床特征、潜在危险因素及对患者预后的影响。

方法：回顾性分析天津市环湖医院 2025 年 1 月至 2025 年 10 月急诊静脉溶栓患者，纳入溶栓后 1 小时症状好转的患者，排除症状性颅内出血导致的反弹加重患者，分析患者 24 小时 NIHSS 评分、72 小时 NIHSS 评分、7 天 NIHSS 以及 90 天 mRS 评分，按病程分为无反弹组和反弹加重组，从人口统计学信息、血管危险因素、实验室检查结果及其他卒中相关因素比较两组患者异同，并初步探讨静脉溶栓后神经功能反弹的可能机制及对患者预后的影响。

结果：本研究共纳入 316 例急性缺血性卒中静脉溶栓患者，92 例为女性患者，224 例为男性患者，发病年龄 66（59，73）岁，基线 NIHSS 评分为 7 分；其中无反弹组 181 例（占比 57.28%），溶栓前 NIHSS 中位数 7；反弹组 135 例（42.72%），溶栓前 NIHSS 中位数 7；反弹组中 24 小时内反弹加重 119 例（88.15%），24—72 小时反弹加重 13 例（9.6%），72 小时-7 天反弹加重 3 例（2.2%）。无反弹组与反弹加重组相比，两组基线人口学信息（性别、年龄、BMI）、既往病史（包括高血压、糖尿病、冠心病、房颤、脑梗死、发病前 mRS 评分）、生活习惯（吸烟、饮酒）、治疗信息（溶栓药物、DNT、OTT）、生命体征（收缩压、舒张压、心率）、实验室指标（FIb、PLT、WBC、Cr、UA、GLU）、基线 NIHSS 评分均无统计学差异（P＞0.05）。两组在卒中 TOAST 分型构成上均以大动脉粥样硬化性为主（无反弹组组 54.14%，反弹加重组 62.96%），其次是小动脉闭塞性（无反弹组 36.46%，反弹加重组 30.37%），均无统计学差异。反弹加重组 90 天 mRS 评分中位数明显高于无反弹组（2 vs 0，P＜0.05 ），mRS 0-1 分比例明显低于无反弹组（47.41% vs 76.80%，P＜0.001）。

结论：静脉溶栓后症状反弹加重与患者远期神经功能预后不良显著相关，且多发生在静脉溶栓后 24 小时内。及时识别此类患者并提前给予干预，减少反弹加重的发生率，可能改善患者的远期预后。需进一步研究探讨反弹加重的潜在机制以及有效的干预措施。

穿支动脉粥样硬化病相关卒中发生早期神经功能恶化的影响因素研究

张雨濛[1]，胡海洲[1]，李胜德[2]，朱以诚[2]，周立新[2]，彭斌[2]，倪俊[2]

1 中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经科

2 中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经科 疑难重症及罕见病国家重点实验室

【摘要】目的 基于多中心前瞻性队列探究穿支动脉粥样硬化病（BAD）相关卒中患者发生早期神经功能恶化（END）的影响因素。方法 回顾性分析2021年6月至2023年6月BAD相关卒中多中心前瞻性队列研究（BAD-Study）中469例BAD相关卒中患者的临床资料。根据入院后是否发生END，将患者分为END组（63例）与非END组（406例）。采用单因素及多因素Logistic回归分析筛选BAD相关卒中发生END的独立影响因素，并构建预测模型进行受试者工作特征曲线分析。结果 单因素分析结果显示，合并颅内动脉狭窄（OR=0.351，95%CI 0.181~0.678，P=0.002）、接受静脉溶栓治疗（OR=2.551，95%CI 1.379~4.717，P=0.003）、空腹血糖水平（OR=1.108，95%CI 1.018~1.205，P=0.018）及发病至入院时间（OR=0.978，95%CI 0.960~0.997，P=0.021）与END发生相关。多因素Logistic回归分析结果显示，较高的空腹血糖水平（OR=1.121，95%CI 1.016~1.237，P=0.023）是END的独立危险因素；而合并颅内动脉狭窄（OR=0.258，95%CI 0.113~0.588，P=0.001）、较长的发病至入院时间（OR=0.968，95%CI 0.945~0.991，P=0.008）以及入院时启用双联抗血小板治疗（OR=0.483，95%CI 0.257~0.908，P=0.024）则发生END的风险较低。联合上述4个因素构建的预测模型具有良好的区分能力，曲线下面积为0.710（95%CI 0.641~0.779）。结论 空腹血糖水平、合并颅内动脉狭窄、较长的发病至入院时间和入院时双联抗血小板治疗是BAD患者发生END的影响因素。BAD患者于卒中急性期严格控制血糖、尽早就诊并启动双联抗血小板治疗，有望预防BAD卒中后END的发生。

【关键词】卒中；穿支动脉粥样硬化病；早期神经功能恶化；影响因素

不同性别脑静脉窦血栓形成患者的临床特点

丁宏岩，董强

（复旦大学附属华山医院神经内科 200040）

目的：分析不同性别患者脑静脉窦血栓形成(CVST)的临床特点。方法　回顾性分析 82 例 CVST 患者的临床资料。

结果：82 例 CVST 患者中，男性 52 例，女性 30 例。病因不明：男性为 42.3%，女性为 20%(P<0.05)；有 5 例女性(15.6%)患者与产褥期或服用避孕药相关。男性中 40.4%有癫性发作，女性为 13.3%(P<0.05)。男性 19 例(36.5%)，女性 4 例(13.3%)直窦受累(P<0.05)。不论性别，有实质病灶的患者中死亡或遗留神经功能缺损的比例为 31%，无实质病灶的患者预后不良的比例为 10%(P<0.05)。

结论：与女性相比，男性 CVST 患者病因不明的比例较高，癫性发作的风险高；若有脑实质病变，患者预后较差。

关键词：脑静脉窦；血栓形成；性别；临床特点

C反应蛋白－甘油三酯－葡萄糖指数与急性缺血性卒中患者取栓术后90天功能结局及死亡率的相关性研究

张励丹，杨创，方婧环

四川大学华西医院

目的： C反应蛋白－甘油三酯－葡萄糖指数（CTI）是一种新型复合生物标志物，综合反映炎症水平和胰岛素抵抗，已被提出可用于预测卒中风险。然而，其在接受取栓的急性缺血性卒中患者中的预后价值尚不明确。本研究旨在探讨CTI水平与接受取栓的患者临床结局之间的关系。

方法： 本研究回顾性纳入2016年1月至2025年3月期间在四川大学华西医院接受血管内取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者。主要结局为90天不良功能结局（定义为改良Rankin量表[mRS]评分3－6）。次要结局包括90天全因死亡、症状性颅内出血（sICH）以及90天功能结局（即mRS评分的整体分布）。采用多变量Logistic回归模型评估CTI水平与临床结局之间的独立关联，并通过限制性立方样条（RCS）进一步探讨其剂量－反应关系及潜在的非线性特征。

结果： 一共纳入659例患者，并按CTI三分位分组。总体90天不良功能结局发生率为62.8%。随着CTI水平升高，不良结局发生率逐渐增加（46.1% vs. 66.8% vs. 75.5%）。较高CTI组患者在24小时、出院及90天mRS评分以及24小时的NIHSS评分均显著升高，同时90天死亡率亦明显增加（16.0% vs. 25.9% vs. 37.7%）。多因素Logistic回归分析显示，在调整混杂因素后，CTI水平仍与90天不良结局及死亡独立相关（均P＜0.05）。CTI与症状性颅内出血（sICH）在分组分析中差异无统计学意义。限制性立方样条分析显示，CTI与不良结局及死亡风险呈显著相关，调整后呈近似线性关系，而与sICH无显著关联。

结论： 在接受取栓的患者中，CTI水平升高与不良功能结局及更高的死亡风险显著相关，并与症状性颅内出血风险增加呈正相关，CTI可能是预测取栓术后预后的有价值生物标志物。

药物过度使用性头痛的胰岛素抵抗指标与预后的相关性研究

李昌玲，何培琦，何俐

四川大学华西医院

目的：胰岛素抵抗（IR）可能会影响药物过度使用性头痛（MOH）患者的治疗效果，但相关证据尚有限。本研究探讨了四种 IR 替代指标，包括甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数、甘油三酯与高密度脂蛋白胆固醇（TG/HDL-C）比值、TyG-身体质量指数（TyG-BMI）以及胰岛素抵抗代谢评分（METS-IR），与 MOH 患者在戒断及预防性治疗六个月后的治疗反应之间的相关性。

方法：本回顾性队列研究纳入 2020 年 6 月至 2024 年 7 月期间的 MOH 患者。根据每个基线 IR 指标的四分位数将患者分为四组。治疗六个月后，若患者每月头痛天数较基线减少≥ 50%，且不再过度使用急性药物，则被视为达到“50%应答状态”；未达到此标准的则被归类为“非 50%应答状态”。本研究使用单因素和多因素 logistic 回归分析评估了 IR 指标与 50%应答状态之间的相关性。

结果：本研究在从最初的 264 名 MOH 患者中纳入 201 名患者（71.64% 为女性）进行最终的分析。6 个月后的随访结果显示 54.23%的患者达到了 50%应答状态。在 MOH 患者中，TyG 指数（OR 2.34，95% CI 1.14-4.08，P=0.020）和 TG/HDL-C 比值（OR 1.24，95% CI 1.01-1.53，P=0.043）作为连续变量时与 50%应答状态显著相关。同样，通过四分位数评估时，最高四分位数与最低四分位数相比，这两个指标的几率分别高出 2 倍以上（TyG：OR 3.01， 95% CI 1.13-8.05， P=0.028； TG/HDL-C： OR 2.83， 95% CI 1.03-7.78， P=0.043）。 TyG-BMI 指数和 METS-IR 与 MOH 患者 50%应答状态的相关无统计学意义。

结论：TyG 指数和 TG/HDL-C 比值与 MOH 患者的 50%应答状态相关。IR 指标相对于 MOH 患者预后相关的传统临床因素的附加价值比较有限，需要进一步验证。

发热与脑出血伴蛛网膜下腔出血患者的预后：一项单中心研究

刘志谦，常博元，梁奇明，许峰，张萍，王芙蓉，连立飞

华中科技大学同济医学院附属同济医院

摘要

目的：尽管机制不太清楚，研究显示脑出血破入蛛网膜下腔与不良结局有关。本研究旨在评估发热与脑出血结局不良的关系，并进一步评估出血破入蛛网膜下腔与发热的关系。

方法： 回顾性分析了近年在神经科重症监护病房住院的脑出血患者。发病后 6h 完成初次头颅 CT 且出行微创血肿抽吸引流或手术的患者纳入本研究。发病 7 天内每小时监测患者体温，体温超过38℃被确定为发热。NIHSS 评分和 mRS 评分用于评估出院时患者预后。多元回归分析用来评估发热与出血破入蛛网膜下腔和预后不佳的关系。

结果：最终纳入 105 例患者，其中40%发生出血破入蛛网膜下腔，

58.8%的患者发热。出院时更高的 NIHSS 评分和 mRS 评分与发热有关，在根据 ICH 评分调整后，这一关系仍然存在（OR 1.3, 95%CI

1.05-2.53, P=0.04；OR 1.5, 95%CI 1.08-3. 15, P=0.04）。脑出血破入蛛网膜下腔出血与发热有关（OR 1. 18, 95%CI 1.02-3.24, P=0.03 ），在调整了 ICH 评分和住院期间发生的肺部感染后这一关系仍然成立。结论：发热与脑出血患者预后不良有关且出血破入蛛网膜下腔有助于预测患者出现发热，早期干预体温可能有助于改善患者预后。需要更大样本量的研究证实我们的结论。

关键词：脑出血；蛛网膜下腔出血；发热；神经重症监护

未接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者成功取栓后动脉内使用阿替普酶的获益和风险：PEARL试验亚组分析

容小明，谢冬澍，林雪静，邓镇宏，陈禧，杨新光，徐永腾，唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院 神经科

摘要

背景： 对于存在静脉溶栓禁忌证的急性缺血性卒中患者，直接行血管内取栓是常用的治疗方式。本研究旨在针对该类型的急性缺血性卒中患者，评估在成功取栓术后辅助动脉内使用阿替普酶的疗效与安全性。

方法： 本研究是 PEARL 研究（NCT05856851）的事后分析。在最初随机入组的 324 例患者中，我们筛选并了 189 例未接受静脉溶栓而接受直接取栓的患者亚组。患者根据治疗分配到动脉内溶栓组（阿替普酶组）与标准治疗组（对照组）。主要疗效结局指标为 90 天时改良 Rankin 量表评分（mRS）为 0-1 分的患者比例。安全性结局包括 36 小时内的症状性颅内出血、任何颅内出血以及 90 天全因死亡率。

结果： 在 189 例患者中，95 例被分配至动脉内阿替普酶治疗组，94 例分配至标准治疗组。与标准治疗组相比，动脉内溶栓组在 90 天时达到 mRS 0-1 分的比例显著更高（43.2% [41/95] vs 22.6% [21/93]；校正风险比 [aRR] 1.86，95% CI 1.19-2.91；P=0.007）。该结果在符合方案集的敏感性分析中保持一致（P=0.002）。两组在症状性颅内出血（aRR 0.93，95% CI 0.28-3.13；P=0.908）、任何颅内出血（aRR 1.04，95% CI 0.68-1.60；P=0.843）以及 90 天死亡率（aRR 1.00，95% CI 0.49-2.04；P > 0.99）方面均无显著差异。

结论： 在未接受静脉溶栓的患者中，成功取栓术后辅助动脉内使用阿替普酶可改善 90 天功能结局，且不增加出血风险。这些发现提示，在未接受静脉溶栓的情况下，动脉内使用阿替普酶可有效靶向微血管无复流现象。

未破裂颅内动脉瘤血管内治疗后药物依从性与缺血事件的相关性

曹慈俭，刘清源

目的：本研究旨在探讨未破裂颅内动脉瘤（unruptured intracranial aneurysm，UIA）患者接受血管内治疗后药物依从性与术后缺血性事件发生风险之间的关系，并进一步分析依从性不佳的主要原因，为优化支架辅助弹簧圈栓塞及血流导向装置治疗后的药物管理策略提供临床依据。

方法：本研究基于一项全国性、多中心、前瞻性队列资料开展回顾性分析。研究对象为接受支架辅助弹簧圈栓塞或血流导向装置治疗的UIA患者。根据术后90天Morisky药物依从性评分，将患者分为依从性良好组和依从性不佳组，其中评分≥6分定义为依从性良好，评分<6分定义为依从性不佳。研究的主要结局为术后90天内缺血性事件的发生情况。为减少两组患者基线特征差异对结果的影响，本研究采用逆概率加权方法进行统计调整，并进一步估计药物依从性不佳与术后缺血性事件之间的关联强度，结果以风险比（hazard ratio，HR）及其95%置信区间（confidence interval，CI）表示。此外，研究还对依从性不佳患者进行问卷分析，以明确影响患者规律服药的主要因素。

结果：本研究共纳入9994例接受血管内治疗的UIA患者，中位年龄为58岁，其中女性4864例，占48.7%。根据术后90天Morisky药物依从性评分，共1278例患者被判定为药物依从性不佳，占12.8%；8716例患者被判定为药物依从性良好，占87.2%。在全部研究人群中，术后90天内共有924例患者发生缺血性事件，总体发生率为9.3%。经逆概率加权分析后，依从性良好组术后90天缺血性事件的估计发生风险为7.3%（95% CI，6.8%–7.9%），而依从性不佳组为22.7%（95% CI，20.4%–25.0%）。与依从性良好的患者相比，依从性不佳患者术后90天缺血性事件风险显著升高，调整后HR为3.45（95% CI，3.00–3.97），提示药物依从性不佳与术后缺血性事件发生风险增加密切相关。进一步问卷分析显示，在1278例依从性不佳患者中，抗血小板治疗相关并发症是最常见原因，共541例，占42.3%；其次为缺乏外部提醒或社会支持，共346例，占27.1%。上述结果提示，治疗相关不良反应和服药支持不足可能是影响患者术后规律用药的重要可干预因素。

结论：在接受支架辅助弹簧圈栓塞或血流导向装置治疗的UIA患者中，约十分之一存在术后药物依从性不佳。药物依从性不佳与术后90天缺血性事件风险显著升高相关，提示规范、持续的术后药物管理对于降低血管内治疗后缺血并发症具有重要意义。临床实践中应重点关注抗血小板治疗相关并发症、服药提醒不足及社会支持缺乏等可干预因素，通过加强随访管理、及时处理药物相关不良反应、建立个体化服药提醒机制并强化患者教育，有望提高患者药物依从性，进而改善UIA血管内治疗后的临床结局。

基于真实世界数据的中国未破裂颅内动脉瘤治疗成本效益分析

张家明，王硕

背景：在中国，未破裂颅内动脉瘤（UIAs）治疗策略的临床结局和成本效益尚不明确。本研究旨在评估在初始治疗决策后，针对不同动脉瘤部位以及生长和破裂（不稳定）风险分层的未破裂颅内动脉瘤，各种治疗策略的终生成本效益。

方法：UIAs 患者来自四项全国性、多中心、前瞻性的中国队列研究。治疗策略包括保守治疗、血管内治疗和显微外科治疗。动脉瘤部位分为颈内动脉（ICA）、大脑中动脉（MCA）、大脑前动脉/前交通动脉（ACA/AcomA）以及后交通动脉/大脑后动脉（PcomA/PCA）。根据 ELAPSS 评分，动脉瘤不稳定性风险分为低、中、高三类。建立了决策分析马尔可夫模型，以评估三种 UIA 治疗策略的终生费用和神经功能结局。增量成本效果比（ICER）以每获得一个质量调整生命年（QALY）的增量成本计算，并与中国支付意愿阈值——人均 GDP 的 3 倍（38,042 美元）进行比较。分析从卫生保健角度出发，时间跨度为终生。广泛的敏感性分析探讨了基于动脉瘤部位和不稳定性风险的 UIA 治疗策略的不确定性。

结果：共纳入 30,433 例患者（中位年龄 60 岁 [IQR 52 - 67]；18,746 例 [61.6%] 为女性）。其中，5,009 例（16.5%）接受保守治疗，5,864 例（19.2%）接受显微外科治疗，19,560 例（64.3%）接受血管内治疗。保守治疗对低危或中危 ICA 动脉瘤以及低危 PcomA/PCA 动脉瘤具有成本效益。血管内介入治疗对高危 ICA 动脉瘤（ICER 为 26,764 美元/QALY）、中危或高危 PcomA/PCA 动脉瘤（ICER 分别为 26,434 美元/QALY 和 18,276 美元/QALY）以及所有 ACA/AcomA 动脉瘤（低危、中危和高危病例的 ICER 分别为 22,695 美元/QALY、36,507 美元/QALY 和 24,545 美元/QALY）具有成本效益。显微外科夹闭术对所有 MCA 动脉瘤均为最优选择（低危、中危和高危动脉瘤的 ICER 分别为 34,228 美元/QALY、15,395 美元/QALY 和 7,319 美元/QALY）。概率敏感性分析显示存在相当大的不确定性，无论动脉瘤部位和不稳定性风险如何，各治疗策略的成本效益概率均≤75%。

结论：我们的研究结果支持将动脉瘤部位和不稳定性风险纳入考量，对 UIA 进行个体化治疗，并可能有助于指导中国人群的临床决策

高精度经颅直流电刺激改善脑小血管病患者的认知功能：一项基于横断面分析的开放标签研究

曹珊珊，杜保根，汪凯*，胡盼盼，魏强

安徽医科大学第一附属医院神经内科

背景/目的：

脑小血管病（CSVD）是导致血管性认知障碍和痴呆的最常见原因之一，目前仍缺乏有效的治疗手段。高精度经颅直流电刺激（HD-tDCS）是一种非侵入性神经调控方法，在认知障碍治疗中具有良好前景。因此，我们探索 HD-tDCS 是否能改善 CSVD 患者的认知功能及其潜在机制。

方法：

本研究分为两个互补部分。第一部分纳入 104 例 CSVD 患者和 36 例匹配的健康对照（HC），以确定最佳的 HD-tDCS 刺激靶点。第二部分进一步纳入 20 例 CSVD 患者，基于第一部分确定的刺激靶点接受为期 2 周的 HD-tDCS 干预。采集所有参与者在基线和随访时的认知评估及多模态磁共振成像数据。

结果：

本研究第一部分中，与 HC 组相比，CSVD 患者在蒙特利尔认知评估（MoCA）、听觉词语学习测验（AVLT）-学习、AVLT-即刻回忆、AVLT-延迟回忆、AVLT-再认、连线测验（TMT）-A、TMT-B 及词语流畅性测验（水果/蔬菜）上均表现出显著差异。同时，左侧海马亚区至全脑的静息态功能连接（rs-FC）分析显示，与 HC 组相比，CSVD 患者海马认知亚区（HIPc）与左侧背外侧额上回、右侧内侧额上回之间的 rs-FC 强度显著改变，提示前额叶皮层是 HD-tDCS 的潜在刺激靶点。在第二部分研究中，20 例 CSVD 患者接受以左侧背外侧前额叶为靶点的 14 天 HD-tDCS 治疗后，其 MoCA、AVLT-学习、AVLT-延迟回忆、符号数字模式测验（SDMT）及数字广度测验评分均得到改善。同时，治疗后的 rs-FC 分析显示，HIPc 与第一部分发现的异常脑区（位于左侧背外侧额上回）之间的连接强度降低。

讨论：

HD-tDCS 可能通过降低海马与左侧背外侧前额叶皮层之间的 rs-FC，帮助 CSVD 患者脑网络功能正常化并改善认知功能。未来需要进一步研究以优化治疗方案并评估 HD-tDCS 对 CSVD 患者认知功能的长期效应

结论：

CSVD 患者存在海马-前额叶环路 rs-FC 的异常改变。HD-tDCS 能够调控该环路并改善 CSVD 患者的认知功能。

关键词：脑小血管病；脑白质高信号；经颅直流电刺激；认知障碍；海马亚区；磁共振成像

血管内治疗改善非急性症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄患者的认知功能

杜保根，汪凯*，胡盼盼，魏强

安徽医科大学第一附属医院神经内科

背景/目的：

颅内动脉粥样硬化性狭窄（Intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS）是认知障碍的重要危险因素，慢性低灌注被认为是关键机制之一。本研究旨在评估对于症状性ICAS患者，与单纯最佳药物治疗（Best medical treatment, BMT）相比，血管内治疗（Endovascular treatment, EVT）联合BMT是否能改善认知功能，并探讨其与脑灌注的关系。

方法：

本研究是一项前瞻性、观察性队列研究，纳入非急性症状性前循环ICAS患者，分为EVT联合BMT组（EVT组）或单纯BMT组（BMT组）。在基线及3个月随访时，采用系统的神经心理学量表评估认知功能，并采用伪连续动脉自旋标记磁共振成像（pseudo-continuous arterial spin labeling magnetic resonance imaging, pCASL-MRI）量化脑血流量（Cerebral blood flow, CBF）。采用线性混合效应模型评估组别与时间的交互作用，采用偏相关分析评估认知功能与CBF之间的相关性。

结果：

共115名参与者（BMT组：69例，EVT组：46例）完成了3个月随访。记忆（F=6.018，p=0.026）、语言（F=11.969，p=0.002）、执行功能（F=6.766，p=0.031）和总体认知（F=13.605，p=0.003）均显示出显著的组别与时间交互作用，这主要归因于EVT组的显著改善以及随访时的组间差异。其中43名参与者（BMT组：25例；EVT组：18例）完成了pCASL-MRI扫描。在狭窄同侧大脑中动脉供血区域的CBF值上观察到显著的组别与时间交互作用（F=5.803，p=0.020）。在EVT组中，语言功能z分数的变化与CBF值的变化呈显著正相关（r=0.748，p=0.003）。

结论：

在非急性症状性前循环ICAS患者中，与单纯BMT相比，EVT联合BMT可显著改善认知功能和脑灌注，且认知功能的改善与脑灌注的恢复相关。

关键词：颅内动脉粥样硬化性狭窄，前循环，血管内治疗，卒中，认知功能

脑动静脉畸形患者癫痫相关因素分析：一项基于全国多中心前瞻性注册研究（MATCH 数据库）

于钊，苏永恩博，陈玉#，陈晓霖#

首都医科大学附属北京天坛医院神经外科，北京，中国

目的

探讨脑动静脉畸形（brain arteriovenous malformation, bAVM）患者癫痫表现的临床及影像学相关因素，为 AVM 相关癫痫的风险分层和个体化管理提供依据。

方法

纳入 2011 年 8 月至 2021 年 12 月全国多中心前瞻性合作注册研究中的 bAVM 患者。收集患者人口学资料、临床表现、出血状态、病灶大小、解剖位置、分级特征、供血动脉及静脉引流特征等变量。根据入院是否合并癫痫进行分组比较，并采用单因素分析及基于 AIC 准则的向后逐步多因素 Logistic 回归模型，筛选 bAVM 患者癫痫表现的独立相关因素。

结果

共纳入 4056 例 bAVM 患者，其中 971 例合并癫痫。与非癫痫组相比，癫痫组患者首次症状年龄更小（24±13 岁 vs 27±16 岁，P<0.001），既往出血次数更少（0.40±0.63 vs 0.86±0.72，P<0.001），病灶最大径更大（41±21 mm vs 31±18 mm，P<0.001），Lawton-Young 分级更高（5.45±1.50 vs 5.14±1.43，P<0.001）。两组在入院年龄、治疗次数及 Spetzler-Martin 分级方面差异无统计学意义。多因素 Logistic 回归分析显示，男性、入院年龄增加、Lawton-Young 分级升高、多来源供血、病灶左右径增大，以及病灶累及基底节、岛叶或感觉皮层与癫痫表现风险升高独立相关。其中，岛叶受累与癫痫表现的相关性最为显著（OR=6.20）。相反，首次症状年龄较大、确诊时破裂、既往出血次数增多、引流静脉狭窄、病灶位于枕叶或深部区域、累及视觉皮层，以及大脑前动脉或大脑后动脉供血与癫痫表现风险降低相关。

结论

在本全国多中心前瞻性注册队列中，约四分之一 bAVM 患者合并癫痫。bAVM 相关癫痫更倾向于发生在男性、较早出现症状、病灶较大、分级较高、多来源供血及累及岛叶、基底节或感觉皮层的患者中；而破裂出血、出血次数增多、深部位置、枕叶/视觉皮层受累及后循环供血相关病灶更少以癫痫作为主要临床表现。bAVM 相关癫痫可能代表一种以非出血起病、病灶较大、功能网络受累及血管构筑复杂为特征的临床表型，可为癫痫风险评估、随访管理和个体化治疗决策提供参考。

关键词：动静脉畸形；癫痫；Logistic 回归模型

稳心颗粒联合早期节律控制策略改善既往卒中房颤患者的临床结局

杨鑫怡，田旭，谢明贺，刘彤

天津医科大学第二医院心脏科 天津市心血管病离子与分子机能重点实验室 天津心脏病学研究所,天津

摘要

目的 早期节律控制基础上联合传统中医药稳心颗粒能否降低既往卒中房颤患者的不良结局，目前尚缺乏循证医学证据。本研究旨在评估早期节律控制联合稳心颗粒能否进一步降低既往卒中房颤患者的主要不良心血管事件。

方法 利用天津市健康医疗大数据平台，纳入 2016 年至 2024 年间诊断房颤后 1 年内接受节律控制治疗患者 77，897 例，其中合并既往卒中的房颤患者共 28,152 例。根据是否联合联用稳心颗粒，将患者分为 2 组：早期节律控制联合稳心颗粒组；早期节律控制组。主要研究终点为主要不良心血管事件，包括全因死亡、缺血性卒中、心衰住院及急性心肌梗死，次要终点为 MACEs 的组成成份。采用 1：2 倾向性评分匹配控制混杂，以主要不良心血管事件为主要结局，绘制 Kaplan-Meier 生存曲线并行 log-rank 检验，采用 Cox 比例风险模型计算终点事件的 HR 及 95%可信区间。

结果 经 1：2 倾向性评分匹配后，共纳入 6834 例既往卒中的房颤患者，年龄 69.96±10.57 岁，男性 3373 例(49.4%)，其中早期节律控制联合稳心颗粒组 2280 例，早期节律控制组 4554 例。患者平均随访时间为 3.6 年（95%可信区间：3.5-3.7 年），早期节律控制联合稳心颗粒组平均随访 3.5 年（95%可信区间：3.3-3.7 年），早期节律控制组平均随访 3.7 年（95%可信区间：3.6-3.8 年）。与只启用早期节律控制策略相比，早期节律控制联合稳心颗粒可降低主要不良心血管事件风险（风险比 = 0.71，95%可信区间 = 0.65 - 0.77）。主要不良心血管事件风险的降低主要由全因死亡驱动（风险比 = 0.57，95%可信区间 = 0.5 - 0.65，P＜0.001）。进一步分析其他次要结局发现，早期节律控制联合稳心颗使急性心肌梗死的风险降低 46%（风险比 = 0.54，95%可信区间 = 0.4-0.74，P＜0.001），缺血性卒中的复发风险呈下降趋势但未达统计学差异（风险比 = 0.89，95%可信区间 = 0.78-1.01，P=0.062），但早期节律控制联用稳心颗粒对心衰住院风险无明显改善（风险比 = 1.01，95%可信区间 = 0.89-1.15，P = 0.9）。

结论 对于既往卒中的房颤患者，在启动早期节律控制策略的基础上联用稳心颗粒治疗可带来显著临床获益。

双联抗血小板治疗对比静脉溶栓治疗轻型缺血性卒中：随机对照试验与观察性研究的荟萃分析

江昕，何俐

四川大学华西医院

目的：

由于对颅内出血的潜在担忧，静脉溶栓（IVT）在症状轻微或无致残性症状的卒中患者中的获益仍存在争议。本系统综述和荟萃分析旨在全面评估双联抗血小板治疗（DAPT）对比静脉溶栓（IVT）对急性轻型缺血性卒中患者的治疗效果。

方法：

纳入直接比较 DAPT 与 IVT 治疗急性轻型缺血性卒中患者的随机对照试验（RCT）和观察性研究。主要疗效结局为 90 天时改良 Rankin 量表（mRS）评分为 0－1 分的患者比例。主要安全性结局为症状性颅内出血（sICH）的发生率。合并数据采用随机效应模型进行荟萃分析。

结果：

共纳入 1 项 RCT 和 6 项观察性研究，包含 7428 例患者。疗效结局方面，两组在 90 天 mRS 评分 0－1 分比例（OR 1.19，95% CI 0.89－1.58；P=0.25）、90 天 mRS 评分 0－2 分比例（OR 1.03，95% CI 0.61－1.72；P=0.92）以及 90 天内卒中复发率（OR 0.87，95% CI 0.57－1.33；P=0.51）方面均无显著差异。安全性结局方面，DAPT 组与 IVT 组的 sICH 和 90 天死亡率相当。IVT 与 24 小时内早期神经功能恶化的更高发生率相关（OR 0.48，95% CI 0.27－0.87；P=0.01）。

结论：

本研究发现，与 IVT 相比，DAPT 在疗效上相当且安全性更优，DAPT 可能是治疗急性轻型缺血性卒中的更优选择。

关键词：急性轻型缺血性卒中；静脉溶栓；双联抗血小板治疗；荟萃分析

脑叶出血治疗的研究进展

邓楠[1]，王丽琨[1,2]

1 贵州医科大学附属医院急诊科

2 贵州医科大学校级重点实验室

【摘　要】脑出血是一种高致死率、高致残率的卒中类型，脑叶出血作为脑出血的重要亚型，约占脑出血的 5%至 10%，是指皮层或皮层下的脑实质出血，包括额叶、顶叶、颞叶和枕叶的出血。脑叶出血多发于老年人，与脑血管淀粉样变密切相关，相较其他部位脑出血，脑叶出血复发率高，更容易出现局灶性神经功能障碍。现有研究多认为，脑叶出血血肿量＞30 mL 时应早期手术治疗，然而，脑叶出血在病因上有其特异性，且不同脑叶部位累及可出现不同的症状及体征，为及时降低病死率，改善神经功能预后，针对性地进行血压控制、出凝血管理、预后预测、手术指征及手术方式选择值得进一步探索，本文主要从脑叶出血早期诊断、系统管理、手术治疗的研究进展进行综述，以期为脑叶出血个性化的临床治疗提供帮助。

【关键词】脑叶出血；脑血管淀粉样变；治疗；管理；预后

【点　睛】本文系统阐述了单纯脑叶出血的早期诊断、系统管理、手术治疗及预后评估，以期为临床脑叶出血患者制定更精准、个性化的诊疗方案提供参考依据。

Research progress in the treatment of Lobar intracerebral hemorrhage

Deng Nan1 , WANG Likun1,2. Guiyang 550004, China 1 Emergency Department, The Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, 2 Key Laboratory of Guizhou Medical University

Corresponding Author: WANG Likun, E-mail: 769070308@qq.com

【 Abstract 】Intracerebral hemorrhage is a type of stroke with high mortality and disability rates.Lobar intracerebral hemorrhage is a significant subtype of ICH,accounts for approximately 5%–10% in ICH. This condition involves bleeding within the cortical or subcortical parenchyma,including the frontal,parietal,temporal, and occipital lobes.Lobar hemorrhage predominantly occurs in the elderly and is closely associated with cerebral amyloid angiopathy.Compared with other brain regions,lobar intracerebral hemorrhage exhibits a higher recurrence rate and is more likely to result in focal neurological deficits. Recent studies suggest that hematoma volume exceeds 30 ml should surgical intervention early.Lobar intracerebral hemorrhage also presents distinct etiological characteristics, different cerebral lobes have different symptoms and signs.In order to reduce mortality and improve neurological outcomes,targeted research on blood pressure control, coagulation management, prognosis prediction, surgical indications, and selection of surgical approaches warrants further exploration.This article reviews advances the research progress in the early diagnosis, systematic management, and surgical treatment of lobar intracerebral hemorrhage, aiming to provide evidence for personalized clinical therapy of this disease.

【Key words】 Lobar intracerebral hemorrhage;Cerebral amyloid angiopathy; Treatment;Management;Prognosis

胱抑素 C 是自发性脑叶出血预后不良独立预测因素

邓楠[1]，王丽琨[1,2]

1.贵州医科大学附属医院急诊科

2.贵州医科大学校级重点实验室

摘要：目的 探讨胱抑素 C 水平对自发性脑叶出血患者预后不良的影响。方法 回顾性连续纳入 2014 年 1 月至 2025 年 6 月于贵州医科大学附属医院急诊神经科及神经外科收治的自发性脑叶出血患者 382 例，收集患者入院时的一般资料，包括性别、年龄、高血压、糖尿病等基本信息，血肿部位、血肿量、脑疝等影像学指标，白细胞计数、胆红素、凝血酶原时间、胱抑素 C 等生化指标，以及入院时格拉斯哥昏迷量表评分（GCS）及美国国立卫生研究院卒中量表评分（NIHSS）。出院 180 天对患者进行电话随访，根据格拉斯哥预后扩展量表（GOSE）评分定义预后，将 GOSE 评分≥5 分者定义为预后良好组，共 241 例，GOSE 评分＜5 分者定义为预后不良组，共 141 例。将预后良好组及预后不良组患者基线数据进行比较。将 P＜0.05 的因素采用倾向性评分匹配（PSM）均衡混杂因素。并将 PSM 后预后良好与预后不良患者组间比较差异有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 回归分析预后不良的独立危险因素，利用受试者工作特征（ROC）曲线评估胱抑素 C 的预测价值。结果 本研究共纳入 382 例自发性脑叶出血患者，其中男性患者 260 例，患者平均年龄 62.5±15.2 岁，基线资料中年龄、入院时 NIHSS 评分、入院 GCS 评分、入院时血肿量为既往研究中明确对预后不良具有影响的因素，将上述因素进行 PSM 后共 178 例自发性脑叶出血患者被纳入统计学分析，PSM 后预后不良组较预后不良组患者入院时收缩压及胱抑素 C 显著升高、淋巴细胞显著降低（P 均＜0.05）。将上述 PSM 后具有统计学差异的指标纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示胱抑素 C 是预测自发性脑叶出血患者不良预后的独立危险因素（OR=2.030，95% CI：1.087~3.793，P=0.026）。通过 ROC 曲线分析评估胱抑素 C 对自发性脑叶出血患者预后不良的预测效能，结果显示其曲线下面积（AUC）为 0.600，敏感性为 0.326，特异性为 0.876。结论 胱抑素 C 升高是自发性脑叶出血患者预后不良的独立危险因素。

关键词：脑叶出血；胱抑素 C；预后；危险因素

Cystatin C as an Independent Predictor of Poor Prognosis in Spontaneous Lobar Intracerebral Hemorrhage

Deng Nan, Ren Siying, Wu Guofeng,Wang Likun

Emergency Deparment, the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, China

Corresponding author: Wang Likun, Email: 769070308@ qq. Com

Abstract:

Objective To investigate the effect of serum cystatin C level on poor prognosis in patients with Spontaneous lobar intracerebral hemorrhage.**Methods** A total of 382 consecutive patients with Spontaneous lobar intracerebral hemorrhage admitted to the Emergency Neurology and Neurosurgery departments of the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University from January 2014 to June 2025 were retrospectively enrolled. Baseline and clinical data at admission were collected, including basic information such as gender, age,hypertension, diabetes;imaging indicators including hematoma location, hematoma volume, and cerebral herniation;biochemical indicators including white blood cell count, bilirubin, prothrombin time, and cystatin C;as well as Glasgow Coma Scale (GCS) score and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score at admission.Patients were followed up by telephone at 180 days after discharge. Prognosis was defined according to the Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE): patients with a GOSE score ≥5 were assigned to the good prognosis group (n=241), and those with a GOSE score <5 to the poor prognosis group (n=141). Baseline characteristics were compared between the two groups. Variables with P<0.05 were analyzed by propensity score matching (PSM) to balance confounding factors. Variables that remained statistically significant after PSM were included in multivariate Logistic regression analysis to identify independent risk factors for poor prognosis. The predictive value of cystatin C was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curve.**Results** A total of 382 patients with lobar intracerebral hemorrhage were enrolled, including 260 males, with a mean age of 62.5±15.2 years. Age, admission NIHSS score, admission GCS score, and hematoma volume, which are known prognostic factors from previous studies, were used for PSM. After PSM, 178 patients were included in the statistical analysis. Compared with the good prognosis group, patients in the poor prognosis group had significantly higher systolic blood pressure and cystatin C, and lower lymphocyte count at admission (P<0.05). Multivariate Logistic regression analysis showed that cystatin C was an independent risk factor for poor prognosis (OR=2.030, 95% CI: 1.087–3.793, P=0.026). ROC curve analysis showed that the area under the curve of cystatin C for predicting poor prognosis was 0.600, with a sensitivity of 0.326 and a specificity of 0.876.**Conclusion** Elevated cystatin C is an independent risk factor for poor prognosis in patients with Spontaneous lobar intracerebral hemorrhage.

Key words: Lobar intracerebral hemorrhage; Cystatin C; Prognosis; Risk factor

脑叶出血（Lobar intracerebral hemorrhage,LICH）是指大脑皮质动脉破裂从而导致的皮层或皮层下的脑实质出血[1]，约占脑出血的 5%至 10%。研究普遍认为脑叶出血相对深部出血预后转归更好[2]。但相对于深部脑叶出血，脑叶出血更易发生血肿扩张[3]，年复发率达 7.8%，10 年累计复发率约 20%[4]，早期癫痫发作率约 9.1% ，意识障碍率达 43.0% ，偏盲率达 31.5%[5]。

胱抑素 C（Cystatin C，Cys C）是一种低分子量半胱氨酸蛋白酶抑制剂。近年来研究认为胱抑素 C 和动脉粥样硬化斑块形成有关[6]，可能参与神经系统疾病的病理生理过程，通过中枢神经系统凋亡参与神经元细胞死亡，可作为脑小血管疾病的潜在生物标志物[7]，有研

究指出胱抑素 C 水平升高可显著增加脑卒中患者 5 年死亡率[8]。不过，目前尚无针对胱抑素 C 与脑叶出血患者预后不良的分层研究，二者关系尚不明确。本研究通过回顾性研究针对性探讨胱抑素 C 与脑叶出血预后的关联，以期为临床实践提供参考。

1 对象与方法

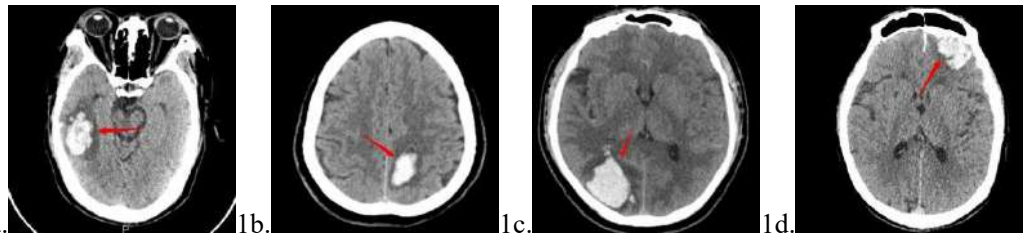
1.1 研究对象

回顾性连续纳入 2014 年 1 月至 2025 年 6 月于贵州医科大学附属医院急诊神经科及神经外科住院治疗的经头颅 CT 证实的自发性脑叶出血患者，见图 1。脑叶出血诊断参照美国卒中学会发布的脑出血诊治指南[9]。

纳入标准：（1）年龄 ≥ 18 岁；（2）CT 扫描确定脑实质出血部位在脑叶；（3）发病至入院时间 ≤ 72 小时。

排除标准：（1）外伤为诱因的脑叶出血；（2）合并其他部位出血；（3）合并其他危及生命的疾病；（4）在院基础资料或随访信息不完善或丢失。

本研究已通过贵州医科大学附属医院医学伦理委员会伦理审查，批件号：2024 伦理第（488）号。所有患者或家属签署了诊疗知情同意书。



1a 图为右侧颞叶脑出血;1b 图为左侧顶叶脑出血;1c 图为右侧枕叶脑出血;1d 图为左侧额叶出血。

图 1.不同部位单叶脑叶出血头颅 CT 影像

1.2 资料收集

本研究数据采集均由一名专业研究人员进行，通过贵州医科大学附属医院电子病历系统进行数据收集并核查，收集资料包括：①基本信息：性别、年龄、饮酒史、吸烟史、糖尿病病史、高血压病史；②影像学资料：出血部位、血肿量、破入脑室、脑疝情况；③检验资料：白细胞计数、中性粒细胞、血小板计数、红细胞计数、血红蛋白、凝血酶原时间、国际标准化比值、纤维蛋白原、肌酐、尿酸、葡萄糖、胱抑素 C、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、总胆红素、直接胆红素、间接胆红素、总蛋白、白蛋白、C 反应蛋白、肌钙蛋白、B 型脑利钠肽；④入院格拉斯哥昏迷评分（Glasgow Coma Scale,GCS）及入院美国国立卫生研究院卒中量表评分 (National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)。

其中血肿量：根据入院时颅脑 CT 扫描情况，采用多田公式[10]进行计算，血肿量=长×宽×高/2，长为血肿在 CT 图像最大层面所呈现的最长径。宽为与长轴呈垂直方向的最大径，高为包含血肿的 CT 层面数与层厚相乘。NIHSS 评分[11]:总评分范围为 0-42 分，评分值与神经功能障碍程度呈正相关。GCS 评分：总评分范围为 3-15 分，评分值与意识障碍程度呈负相关[12]。

1.3 预后评估

由专业神经科医师通过门诊或电话形式对所有出院的自发性脑叶出血患者进行 180 天后的随访，采用 GOSE 评分[13]进行预后评估，将 GOSE 评分≥5 分者定义为预后良好及 GOSE 评分＜5 分者定义为预后不良。

1.4 统计学分析

通过 SPSS 27.0 统计软件完成数据分析。对于连续变量进行正态性检验，符合正态分布的计量资料采用均值±标准差进行统计描述，组间比较运用两独立样本 t 检验，非正态分布的计量资料则以中位数和四分位区间表示，组间差异比较采用 Mann-Whitney U 非参数检验。计数资料通过频次或百分比进行描述性统计，组间比较选择卡方检验或 Fisher 精确检验。针对基线资料中既往明确影响脑出血预后且单因素分析显示 P＜0.05 的因素，采用倾向性评分匹配（PSM）控制混杂偏倚，采用 1:1 最邻近匹配，设定卡钳值为 0.25。将 PSM 后单因素分析中 P＜0.05 的指标纳入多因素 Logistic 回归分析，筛选预后不良的独立危险因素。通过受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic,ROC）分析胱抑素 C 的预后预测效能，计算曲线下面积（area under the curve,AUC）、敏感性和特异性。以 P<0.05 作为差异具有统计学显著性的判定标准。

2 结果

2.1 预后良好组与预后不良组患者一般资料 PSM 前后比较

将两组患者的一般资料进行比较，预后不良组相较预后良好组，患者入院时 NIHSS 评分、入院时收缩压、年龄、破入脑室、脑疝与否、入院时血肿量、顶叶出血、颞叶出血、跨脑叶出血明显升高，入院 GCS 评分明显降低，差异均具有统计学意义（P 均<0.05），两组患者的性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病史、入院时舒张压、额叶出血、枕叶出血均无统计学差异。其中年龄、入院时 NIHSS 评分、入院 GCS 评分、入院时血肿量为既往研究中明确对预后不良具有影响的因素，因此采用 1:1 PSM 对混杂因素进行校正，设定标准化偏差＜20%，均衡后共成功匹配 178 例患者，其中预后良好组与预后不良组各包含 89 例患者。PSM 后预后不良组患者入院收缩压水平显著高于预后良好组（P <0.05），其余一般资料在两组间均无统计学差异。见表 1。

表 1.预后良好组与预后不良组患者一般资料 PSM 前后比较

因素	PSM 前 预后良好组（n=241）	PSM 前 预后不良组（n=141）	Z/T 值	P 值	PSM 后 预后良好组（n=89）	PSM 后 预后不良组（n=89）	Z/T 值	P 值
年龄（年,IQR）	61.00 (51.0,72.5)	65.00 (56.0,77.0)	-3.194	0.001*	65.00 (54.0,77.5)	65.00 (55.0,76.0)	-0.310	0.757
性别（男性，%）	166(68.88)	94(66.67)	0.200	0.654	65(73.03)	60(67.42)	0.672	0.412
吸烟史（n,%）	107(44.40)	63(44.68)	0.003	0.957	44(49.44)	43(48.31)	0.022	0.881
饮酒史（n,%）	93(38.59)	54(38.30)	0.003	0.955	35(39.33)	36(40.45)	0.023	0.878
高血压病史（n,%）	138(57.26)	90(63.83)	1.595	0.207	53(59.55)	55(61.80)	0.094	0.759
糖尿病史（n,%）	26(10.79)	20(14.18)	0.969	0.325	5(5.62)	12(13.48)	3.187	0.074
入院时收缩压	156.45±29.42	168.13±30.15	-3.708	＜	156.96±27.23	165.84±29.84	-	0.039*

因素	PSM前 预后良好组（n=241）	预后不良组（n=141）	Z/T值	P值	PSM后 预后良好组（n=89）	预后不良组（n=89）	Z/T值	P值
（mmHg,x±s）				0.001*			2.076	
入院时舒张压（mmHg,IQR）	91.00 (80.0,104.5）	94.00 (83.0,108.0)	-1.683	0.092	91.00 (81.0,102.0)	94.00 (83.5,106.0)	-1.202	0.229
破入脑室（n,%）	43(17.84)	42(29.79)	7.337	0.007*	20(22.47)	20(22.47)	0.000	1.000
脑疝与否（n,%）	4(1.66)	21(14.89)	25.472	＜0.001*	3(3.37)	4(4.49)	0.149	0.700
入院时GCS评分（分,IQR）	15.00 (12.0,15.0)	11.00 (7.0,15.0)	-6.772	＜0.001*	13.00 (10.0,15.0)	14.00 (9.0,15.0)	-0.104	0.917
入院时NIHSS评分（分,IQR）	3.00 (0.0,8.0)	14.00 (7.5,20.0)	-10.416	＜0.001*	8.00 (4.0,16.0)	10.00 (5.5,15.0)	-0.513	0.608
入院时血肿量（n,IQR）	20.38 (10.0,38.9)	49.14 (26.5,75.9)	-7.723	＜0.001*	31.27 (18.9,50.8)	36.49 (16.2,55.3)	-0.285	0.776
出血部位（n,%）								
额叶	48(19.92)	36(25.53)	1.635	0.201	21(23.60)	22(24.72)	0.031	0.861
顶叶	129(53.53)	90(63.83)	3.860	0.049*	56(62.92)	54(60.67)	0.095	0.758
颞叶	98(40.66)	72(51.06)	3.896	0.048*	39(43.82)	39(43.82)	0.000	1.000
枕叶	89(36.93)	44(31.21)	1.284	0.257	30(33.71)	24(26.97)	0.957	0.328
岛叶	4(1.66)	6(4.26)	2.351	0.125	2(2.25)	4(4.49)	0.690	0.406
跨脑叶出血（n,%）	106(43.98)	82(58.16)	7.149	0.008*	45(50.56)	42(47.19)	0.202	0.653

注：*p ＜0.05

2.2 PSM后预后良好组和预后不良组患者检验结果比较

将PSM后的两组患者的检验结果进行比较，预后不良组胱抑素C水平较预后良好组显著升高，而淋巴细胞计数显著降低，差异具有统计学意义（P ＜0.05），其余检验指标在两组间均未表现出统计学差异。见表2。

表2.预后良好组和预后不良组患者检验结果比较

因素	预后良好组（n=89）	预后不良组（n=89）	Z/T值	P值
白细胞计数（10 9 /L，IQR）	9.12 (7.4,11.5)	10.23 (7.9,12.7)	-1.674	0.094
中性粒细胞（10 9 /L，IQR）	7.18 (5.3,9.9)	8.16 (6.1,10.8)	-1.309	0.190
淋巴细胞（10 9 /L，IQR）	1.15 (0.9,1.8)	0.93 (0.7,1.5)	-2.396	0.017*
红细胞计数（10 12 /L，x±s）	4.50±0.88	4.45±0.83	0.399	0.690
血红蛋白（g/L，IQR）	136.00 (123.5,154.0)	137.00 (119.0,152.5)	-0.333	0.739
血小板计数	175.00	182.00	-0.460	0.646

因素	预后良好组（n=89）	预后不良组（n=89）	Z/T 值	P 值
（10 9 /L，IQR）	(139.0,223.0)	(132.0,219.0)		
凝血酶原时间（s，IQR）	12.80 (12.2,13.8)	13.00 (12.6,13.9)	-1.517	0.129
国际标准化比值（IQR）	1.00 (0.9,1.1)	1.00 (0.9,1.1)	-0.294	0.769
纤维蛋白原（g/L，IQR）	3.36 (2.6,4.1)	3.51 (2.8,4.3)	-0.463	0.644
尿素（mmol/L，IQR）	5.23 (3.9,7.0)	5.66 (3.9,7.0)	-0.295	0.768
肌酐（μmol/L，IQR）	66.10 (55.0,80.4)	67.95 (57.2,97.7)	-1.177	0.239
尿酸（μmol/L，IQR）	300.00 (257.1,412.8)	310.00 (222.4,394.6)	-0.143	0.887
葡萄糖（mmol/L，IQR）	6.70 (5.7,8.5)	7.24 (6.1,9.2)	-1.683	0.092
胱抑素 C（mg/L，IQR）	1.03 (0.9,1.2)	1.13 (0.9,1.6)	-2.299	0.022*
丙氨酸氨基转移酶（U/L，IQR）	16.20 (12.9,23.7)	19.03 (12.6,30.7)	-1.143	0.253
天门冬氨酸氨基转移酶（U/L，IQR）	23.33 (19.3,30.5)	27.08 (20.8,38.9)	-1.827	0.068
总胆红素（μmol/L，IQR）	13.80 (9.5,22.4)	13.06(9.8,19.5)	-0.204	0.839
直接胆红素（μmol/L，IQR）	4.80 (3.2,7.1)	4.93 (3.6,7.5)	-0.668	0.504
间接胆红素（μmol/L，IQR）	8.50 (5.9,15.1)	8.00 (6.0,13.6)	-0.138	0.890
总蛋白（g/L，x±s）	67.84±8.27	69.72±7.05	-1.638	0.103
白蛋白（g/L，IQR）	41.54 (38.3,44.5)	41.73 (38.8,45.5)	-0.399	0.690
C 反应蛋白（mg/l，IQR）	7.00 (2.4,19.3)	7.16 (3.0,21.3)	-0.816	0.414
肌钙蛋白（ng/ml，IQR）	0.012 (0.0,0.0)	0.012 (0.0,0.0)	-1.079	0.280
B 型脑利钠肽（pg/ml，IQR）	220.00 (80.3,974.4)	236.400 (100.0,566.1)	-0.188	0.851

注：*p ＜0.05

2.3 PSM 后不良预后影响因素的多因素 Logistic 回归分析

根据出院 180 天 GOSE 预后评分所得的预后作为因变量，将 PSM 后单因素分析里 P<0.05 的指标纳入多因素 Logistic 回归分析，结果提示，入院时胱抑素 C 水平的 P 值为 0.026，P＜0.05，有统计学意义，OR 值大于 1，是引起预后不良的危险因素。见表 3。

表 3.不良预后影响因素的多因素 Logistic 回归分析结果

因素	β	SE	Wald x 2	P	OR 值	95%CI
入院时收缩压	0.008	0.006	1.970	0.160	1.008	0.997 ~ 1.019
胱抑素 C	0.708	0.319	4.930	0.026	2.030	1.087 ~ 3.793
淋巴细胞计数	-0.187	0.142	1.741	0.187	0.829	0.628 ~ 1.095

注：*p ＜0.05

2.4 ROC 曲线分析

将胱抑素 C 纳入建立 ROC 曲线，见图 2，结果显示胱抑素 C 的曲线下面积为 0.600，敏感性为 0.326，特异性为 0.876，见表 4。

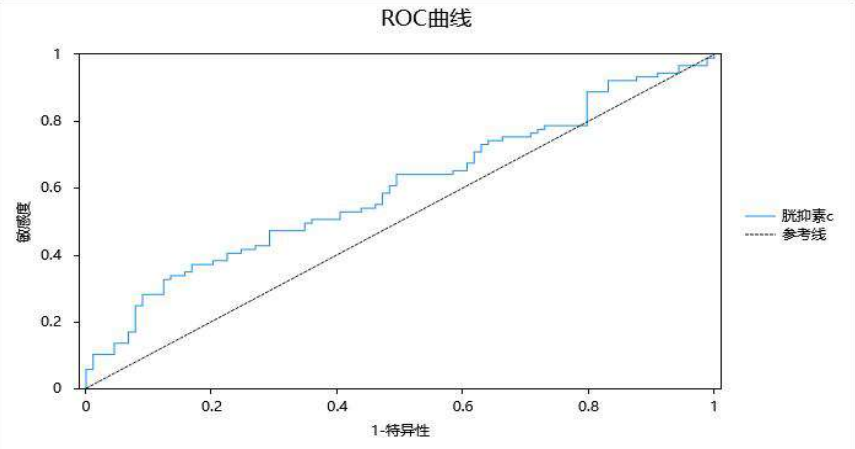


图 2.胱抑素 C 预测自发性脑叶出血患者预后不良的 ROC 曲线分析

表 4.胱抑素 C 预测自发性脑叶出血患者预后不良的诊断效能

	曲线下面积	标准误	p	95% CI	敏感性	特异性
胱抑素 c	0.600	0.043	0.022*	0.516 ~ 0.683	0.326	0.876

3 讨论

本研究结果表明，胱抑素 C 是自发性脑叶出血患者预后不良的独立危险因素。目前有少量针对胱抑素 C 及脑出血之间关联的相关研究。一项前瞻性多中心病例对照研究纳入 94 例脑出血患者，指出胱抑素 C 升高的脑卒中患者全因死亡率明显升高[8]。另一项对 365 名脑出血患者进行 3 个月随访的回顾性研究显示，胱抑素 C 水平升高与死亡风险增加相关，但与功能预后不良无关[14]。课题组前期的研究结果表面胱抑素 C 升高可能对脑出血起到一定的保护作用，较低的血清胱抑素 C 水平提示脑出血患者 3 个月不良功能预后[15]。我们团队建立了大鼠脑出血模型，发现胱抑素 C 可通过有效抑制小胶质细胞中组织蛋白酶 B 介导的 NLRP3 炎症小体激活，具有改善脑出血后继发性脑损伤的潜力[16]。

脑出血占所有卒中病例的 28.8%，其所致伤残调整生命年在各类卒中中居于首位[17]，脑叶出血作为脑出血的特殊亚型，其基线特征和预后与其他部位不同[18]，虽然与深部脑出血相比，脑叶出血患者生存指数较高[19]，但其早期癫痫发作率更高[20]，更容易出现血

压失控[21]，且出现认知下降、痴呆、焦虑、疲劳等症状的发生率也更高[22]，在治疗上应更严密的监测血压，更频繁的进行神经评估[9]，抗凝也应更谨慎[23]。既往研究多聚焦于脑出血整体与预后因素之间的关联，而未有针对脑叶出血这一特殊独立亚型的深入研究，本研究聚焦于脑叶出血这一特定人群，通过倾向性评分匹配方法均衡了年龄、血肿量、神经功能评分等关键混杂因素，有效排除了传统危险因素的干扰，更精准地揭示了胱抑素 C 与预后的独立关联，弥补了既往研究多未针对特定出血部位进行分层分析的不足。

综上所述，胱抑素 C 是脑叶出血患者预后不良的独立危险因素，其检测便捷，在本研究中其对脑叶出血预后不良预测特异性为 0.876，这提示在针对脑叶出血患者的治疗中应注意监测胱抑素 C 的水平，可帮助临床医生通过胱抑素 C 水平初步判断患者预后风险，为提供个体化治疗提供重要参考。

本研究存在以下局限性：（1）作为单中心回顾性研究，数据采集过程中可能存在选择偏倚风险；（2）未动态监测患者在院期间胱抑素 C 水平变化情况，无法明确其水平变化与病情进展及预后的关系；（3）本研究纳入样本量相对局限，后续研究应开展多中心、大样本量的前瞻性队列研究，以进一步验证胱抑素 C 在预后评估中的临床应用价值。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突。

作者贡献声明　邓楠：酝酿和设计试验，实施研究，采集、分析、解释数据，起草文章，统计学分析；王丽琨：酝酿和设计试验，分析、解释数据，对文章的知识性内容作批评性审阅，统计学分析，获取研究经费，行政、技术或材料支持；伍国锋、任思颖：对文章的知识性内容作批评性审阅，支持性贡献。

术后即刻责任侧大脑中动脉 PI 值可预测前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通后脑出血

张文胜，钟小劲，幸伟芳，钟广宏，朱敏真，刘微微，古鸿力，杨桂平，江震钦

河源市人民医院

目的：探讨术后即刻责任侧大脑中动脉搏动指数（PI）对前循环大血管闭塞急性脑梗死患者介入再通后发生脑出血的预测价值。

方法：纳入 120 例前循环大血管闭塞急性脑梗死并成功接受介入再通治疗的患者，根据术后影像学检查结果分为脑出血组（17 例）和无脑出血组（103 例）。比较两组患者的基线临床资料及术后即刻经颅多普勒超声（TCD）评估的责任侧大脑中动脉血流参数。采用多因素 Logistic 回归分析脑出血的独立危险因素，通过受试者工作特征（ROC） 曲线评估各指标及联合模型的预测效能，并采用Bootstrap 法（1000 次重抽样）进行内部验证，计算校准曲线的斜率、截距及 Brier评分。

结果：多因素 Logistic 回归分析显示，糖尿病（OR=4.154，95%CI：1.255-13.756，P=0.020）、ASPECT 评分≤8 分（OR=8.696，95%CI：1.062-71.429 ，P=0.044）及责任侧大脑中动脉 PI 值升高（OR=11.355 ，95%CI：1.267-101.761 ，P=0.030）是介入再通后脑出血独立危险因素。ROC 曲线分析显示，责任侧 PI 值预测脑出血的AUC0.716（95%CI：0.597-0.835），最佳截断值为 0.387 ，敏感度为 0.882 ，特异度为 0.505 。三指标联合预测脑出血的 AUC 提高至 0.808（95%CI：0.718-0.899），敏感度为 0.882，特异度为 0.650。Bootstrap 内部验证显示，联合模型的平均 AUC为 0.810（95%CI：0.717-0.896），乐观度为-0.0022 ，校正后 AUC 为 0.810。

结论：术后即刻责任侧大脑中动脉 PI 值是前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通后发生脑出血的有效预测指标，。联合糖尿病状态及 ASPECT 评分可进一步提高预测效能，该联合模型经过内部验证具有良好的区分度和校准度。

关键词：急性脑梗死；前循环大血管闭塞；血管内治疗；脑出血；搏动指数；经颅多普勒超声；预测模型；Bootstrap 验证

中性粒细胞-白蛋白比值预测穿支动脉闭塞急性脑梗死患者卒中相关性肺炎的价值：一项回顾性队列研究

张文胜，幸伟芳，江震钦，古鸿力，冼海英，杨桂平，钟广宏，池琦

河源市人民医院

摘要

目的： 卒中相关性肺炎（SAP）是穿支动脉闭塞（PAO）急性脑梗死后的常见并发症，与不良预后密切相关。本研究旨在探讨中性粒细胞-白蛋白比值（NPAR）对 PAO 急性脑梗死患者发生 SAP 的预测价值。

方法： 连续纳入 174 例诊断为 PAO 急性脑梗死的患者，根据住院期间是否发生 SAP 分为 SAP 组（n=19）和非 SAP 组（n=155）。收集患者的一般临床资料、实验室检查结果及炎症复合指标（NLR 、SII 、NPAR）。比较两组间的差异，采用单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选 SAP 的独立危险因素。

结果： SAP 发生率为 10.9%（19/174）。与无 SAP 组相比，SAP 组患者年龄更大（71.53±7.86 岁 vs. 62.62±11.53 岁，P=0.001），中性粒细胞绝对数（P=0.038）和 NPAR（2.01 vs. 1.64 ，P＜0.001）更高，而淋巴细胞绝对数（P=0.024）和白蛋白水平（P=0.003）更低。单因素 Logistic 回归分析显示，年龄（OR=1.079，95%CI： 1.027-1.133 ，P=0.002）和 NPAR（OR=9.854 ，95%CI：2.556-37.989 ，P=0.001）与 SAP 发生显著相关。多因素 Logistic 回归校正后，NPAR（ OR=7.217 ，95%CI： 1.892-27.534 ，P=0.004）和年龄（OR=1.070 ，95%CI：1.016-1.126 ，P=0.010）均为 SAP 的独立预测因子。

结论： NPAR 是穿支动脉闭塞急性脑梗死患者发生卒中相关性肺炎的独立危险因素，可作为早期识别 SAP 高危人群的简便、经济的炎症标志物。

关键词：卒中相关性肺炎；穿支动脉闭塞；急性脑梗死；中性粒细胞-白蛋白比值；炎症；预测因子

血浆 D-二聚体/白蛋白比值对穿支动脉闭塞急性脑梗死早期神经功能恶化的预测价值：基于限制性立方样条和决策曲线分析

张文胜 幸伟芳 冼海英 池琦 杨少明 黄运强 朱敏真 马国奋 江震钦

河源市人民医院

摘要

目的：探讨血浆 D-二聚体/白蛋白比值（DAR）与穿支动脉闭塞（PAO）急性脑梗死患者早期神经功能恶化（END）的关系，评估其对 END 的预测价值。

方法：纳入 148 例 PAO 急性脑梗死患者，根据是否发生 END 分为 END 组（n=72）和非 END 组（n=76）。比较两组患者的基线临床资料，采用多因素 Logistic 回归分析 END 的独立危险因素，绘制受试者工作特征（ROC）曲线评估 DAR 的预测效能，采用限制性立方样条（RCS）分析 DAR 与 END 的剂量-反应关系，并运用决策曲线分析（DCA）评估临床净获益。

结果：END 组患者的年龄、冠心病比例、脑梗死/TIA 史比例、饮酒比例、入院时 D-二聚体水平及 DAR 均显著高于非 END 组，而白蛋白水平低于非 END 组（P<0.05）。多因素 Logistic 回归分析显示，年龄（OR=1.036，95%CI：1.002-1.070， P=0.040）和冠心病（OR=9.368，95%CI：1.098-79.933，P=0.041）是 END 的独立危险因素 。ROC 分析显示 ，DAR 预测 END 的曲线下面积为 0.660（95%CI：0.572-0.748，P=0.000368），最佳截断值为 7.09，对应的灵敏度为 65.3%，特异度为 64.5%。RCS 分析表明，DAR 与 END 风险呈非线性剂量-反应关系（非线性检验 P=0.0441）。DCA 显示，当阈值概率在 0.42-0.50 范围内时，使用 DAR 预测 END 具有临床净获益。

结论：DAR 升高与 PAO 急性脑梗死患者 END 风险增加相关，但单独预测价值有限；年龄和冠心病是更重要的独立危险因素。DAR 与 END 存在非线性关系，临床决策时可作为辅助参考指标。

关键词：穿支动脉闭塞；早期神经功能恶化；D-二聚体/白蛋白比值；限制性立方样条；决策曲线分析

前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通成功后术后即刻颅脑 CT 空气栓塞的危险因素及预后影响：一项回顾性队列研究

张文胜 钟小劲 幸伟芳 钟广宏 杨桂平 刘微微 古鸿力 朱敏真 江震钦

河源市人民医院

摘要

背景与目的：急性缺血性脑卒中血管内介入再通术后，空气栓塞是一种潜在但尚未被充分研究的并发症。 目前，关于术后即刻颅脑 CT 上空气栓塞的发生率、危险因素及其对预后的影响，尚无专门报道。本研究旨在探讨前循环大血管闭塞急性脑梗死患者介入再通成功后，术后即刻颅脑 CT 空气栓塞的独立危险因素，并评估其对临床预后的影响。

方法：连续纳入 365 例因前循环大血管闭塞急性脑梗死接受血管内介入治疗并成功再通（eTICI≥2b）的患者。根据术后即刻颅脑 CT 是否存在颅内空气栓塞，分为空气栓塞组（n=21）和无空气栓塞组（n=344）。比较两组患者的基线临床资料、手术指标、实验室检查及预后结局。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选术后即刻空气栓塞的独立危险因素。

结果：术后即刻空气栓塞发生率 5.75%（21/365）。空气栓塞组高血压比例更低（19.05% vs. 57.56% ，P=0.001），NIHSS 评分更高（14.00 vs. 11.00 ，P=0.025），静脉溶栓更多（57.14% vs. 32.56% ，P=0.021），穿刺至再通时间更长（110.00 vs. 78.00 min ，P=0.001），白细胞及中性粒细胞更低（均 P<0.01） 。空气栓塞组无效再通率（76.19% vs. 48.84% ，P=0.015）及 3 月 mRS 评分（4.00 vs. 2.00 ，P=0.028） 更差。多因素回归示高血压是保护因素（OR=0.091，95%CI:0.010-0.801， P=0.031 ），穿刺至再通时间延长呈相关趋势（ OR=1.016，95%CI:0.999-1.033， P=0.067）。

结论：前循环大血管闭塞介入再通后即刻空气栓塞发生率 5.75% ，与不良预后相关。高血压是独立保护因素，较长穿刺再通时间可能增加风险。

关键词：急性缺血性脑卒中；大血管闭塞；血管内治疗；空气栓塞；危险因素；预后

前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通成功术后即刻颅脑 CT 高密度影 ASPECT 评分预测症状性脑出血的价值

张文胜，幸伟芳，李锦华，古鸿力，杨桂平，刘微微，钟广宏，朱敏真，江震钦

河源市人民医院

目的：探讨前循环大血管闭塞急性脑梗死患者介入再通成功后，术后即刻颅脑 CT 高密度影 ASPECT 评分对症状性脑出血的预测价值。

方法：回顾性分析 365 例前循环大血管闭塞急性脑梗死且介入再通成功患者的临床资料。记录术后即刻颅脑 CT 高密度影 ASPECT 评分，以介入再通后 72 小时内发生症状性脑出血为主要结局事件。采用受试者工作特征曲线评估 ASPECT 评分的预测效能，通过多因素逻辑回归分析确定独立预测因素，并运用 Bootstrap 法进行内部验证。

结果：365 例患者中，37 例（10.1%）发生症状性脑出血。ROC 曲线分析显示，ASPECT评分预测症状性脑出血的曲线下面积为 0.876（95%CI：0.831-0.916）。最佳截断值为 7.5 分（即 ASPECT 评分≤7 分预测为出血高风险），对应的敏感度为 100.0% ，特异度为 60.1% ，约登指数为 0.601。在该截断值下，阳性预测值（PPV）为 22.0%，阴性预测值（NPV）为 100.0%。多因素逻辑回归分析表明，术后即刻颅脑 CT 高密度影 ASPECT 评分是症状性脑出血的独立保护因素（OR = 0.458 ，95%CI：0.335-0.626 ，P ＜ 0.001），ASPECT 评分每增加 1 分，出血风险降低 54.2% 。Bootstrap 内部验证显示，校正后 AUC 为 0.871 ，乐观度为 0.005 ，提示模型稳定性良好。

结论：术后即刻颅脑 CT 高密度影 ASPECT 评分是前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通成功后症状性脑出血的独立预测因素，具有优秀的阴性预测价值，可用于早期识别低风险患者，指导临床决策。

关键词：急性缺血性脑卒中；前循环大血管闭塞；介入再通；症状性脑出血；ASPECT评分；预测模型

静脉窦支架诱导憩室血流重塑：单纯支架置入促进憩室闭合的回顾性研究

王子雨，曹向宇

摘要：

目的：脑静脉窦憩室（venous sinus diverticulum, VSD）是搏动性耳鸣（pulsatile tinnitus, PT）的明确病因之一。静脉窦支架置入术已成为PT的有效治疗手段，但临床中观察到一个现象：对于静脉窦狭窄合并同侧VSD的患者，支架置入后无需对憩室进行直接栓塞或外科修补，憩室即可继发明显缩小甚至完全闭合。本研究旨在探讨单纯静脉窦支架置入后VSD的形态学改变及其影响因素，初步验证普通静脉支架在脑静脉系统中类似血流导向装置的血流重塑效应。

方法：回顾性纳入2020年至2025年于单中心经DSA确诊为静脉窦狭窄合并同侧VSD，并接受单纯静脉窦支架置入治疗的连续患者。纳入标准：（1）经DSA确诊的脑静脉窦狭窄；（2）合并同侧VSD；（3）因搏动性耳鸣或静脉回流异常症状行支架置入；（4）术后6个月完成DSA随访。排除标准：影像资料不全或失访。共纳入21例患者，均为女性，平均年龄（37.95±10.20）岁。根据术后6个月DSA影像建立4级憩室缩小分级：1级（完全闭塞，憩室腔完全消失）、2级（颈部残留，体部闭塞仅颈部少量残留）、3级（体部残留，部分闭塞仍有造影剂滞留）、4级（无明显变化）。将1～2级定义为明显缩小，3～4级定义为不明显缩小。由2名神经介入医师独立盲法判读，意见分歧时协商一致。连续变量符合正态分布者采用单因素方差分析，非正态分布者采用Kruskal-Wallis H检验；分类变量采用χ^2检验或Fisher精确检验。将单因素分析中$P<0.10$的变量纳入二分类Logistic回归分析，探索影响憩室明显缩小的独立因素。双侧检验，检验水准$\alpha=0.05$。

结果：术后6个月DSA随访显示，81.0%（17/21）的患者VSD明显缩小，其中47.6%（10/21）达完全闭塞，无1例憩室增大。单因素分析显示，支架长度与憩室缩小程度存在显著关联（P=0.010）；支架完全覆盖憩室颈部投影区域（P=0.049）及症状持续时间（P=0.064）与缩小程度呈临界统计学关联。将上述3个变量纳入二分类Logistic回归分析，模型整体具有统计学意义（Omnibus检验$\chi^2=14.650$，P=0.002），Hosmer-Lemeshow检验示模型拟合良好（P=0.972），Nagelkerke $R^2=0.807$。然而，受限于样本量（21例仅纳入3个自变量），各变量均未达到统计学显著性：支架完全覆盖颈部投影区域OR=104.6（95%CI 0.074～147599.5，P=0.209）；支架长度OR=0.277（95%CI上限无法计算，P=0.999）；症状持续时间OR=0.964（95%CI 0.884～1.053，P=0.397）。支架长度回归系数标准误（2009.645）远大于回归系数本身（-1.285），OR置信区间极宽，提示小样本条件下效应估计极不稳定，未发现独立预测憩室明显缩小的因素。

结论：单纯静脉窦支架置入可使大多数VSD明显缩小甚至完全闭塞，提示普通静脉支架在脑静脉系统中可产生类似血流导向装置的血流重塑效应。支架完全覆盖憩室颈部投影区域可能是促进憩室闭塞的关键技术条件，而支架长度等的独立作用因样本量限制尚不明确。本研究结果初步支持对静脉窦狭窄合并憩室相关PT采用优先支架策略，但仍需大样本前瞻性研究进一步验证。

挽救性神经内镜手术对脑出血引流术后再出血功能预后的影响：基于倾向评分匹配的单中心回顾性研究

贾云峰，折刚刚，王许强，贾西莎，刘璐，朱强，郝文炯

延安大学附属医院神经外科（陕西 延安 716000）

空军军医大学基础医学国家级实验教学示范中心（陕西 西安 710032）

【目的】

针对基底节区脑出血微创穿刺引流术后早期再出血这一临床棘手问题，对比挽救性神经内镜血肿清除术（NEHE）与传统开颅血肿清除术（CHE）对患者术后 3 个月功能预后的影响，并构建可指导个体化术式选择的临床预测模型，为基层医院优化脑出血救治策略提供循证依据。

【方法】

回顾性纳入 2020 年 4 月—2024 年 12 月延安大学附属医院收治的基底节区脑出血穿刺引流术后 24–72 h 确诊再出血患者 68 例，按手术方式分为 NEHE 组 36 例与 CHE 组 32 例。以年龄、性别、再出血时 GCS 评分、血肿体积、再出血至手术时间为协变量，采用 R 软件 MatchIt 包进行 1:1 倾向评分匹配（PSM，卡钳值 0.05），匹配后每组各 20 例。主要终点为术后 3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分≤2 分的良好预后率；次要终点包括手术时间、血肿清除率、术后 72 h 再出血率及 ICU 停留时间。基于匹配前数据构建三重指征预测模型，采用 Bootstrap 法进行内部验证（1000 次重复抽样）。

【结果】

PSM 后两组基线特征均衡可比（所有协变量 SMD＜0.1）。NEHE 组手术时间显著短于 CHE 组（125.6±25.3 min vs. 189.2±33.7 min，P＜0.001），血肿清除率显著更高（86.3±5.3% vs. 74.5±6.1%，P=0.002）；两组术后 72 h 再出血率无统计学差异（5.0% vs. 20.0%，P=0.152）。单因素分析显示两组良好预后率无显著差异（60.0% vs. 35.0%，P=0.152），但多因素 Logistic 回归校正混杂因素后提示，NEHE 是术后 3 个月良好功能预后的独立保护因素（OR=3.12，95%CI：1.05–9.28，P=0.041）。预测模型内部验证 AUC=0.881，具有良好区分效能。

【结论】

对于基底节区脑出血引流术后早期再出血患者，挽救性神经内镜手术可显著缩短手术时间、提高血肿清除率，并独立改善术后 3 个月功能预后。本研究构建的三重临床指征模型可为个体化手术决策提供量化参考，尤其适合基层医院推广应用，结论尚需多中心前瞻性研究进一步验证。

【关键词】基底节区脑出血；挽救性神经内镜手术；术后再出血；倾向评分匹配；功能预后；临床预测模型

多模态图像融合辅助内镜下脑出血清除术

傅楚华

荆门市人民医院

摘要：

背景：尽管传统开颅手术（TC）未能改善脑出血（ICH）的功能预后，但一种更微创的血肿清除术式可避免对白质纤维损伤，从而可能改善 ICH 的预后。本文报道了一项探索性研究，探讨多模态图像融合辅助神经内镜手术（MINS）在 ICH 治疗中的应用，并将其疗效与传统方法进行比较。

方法：连续纳入 42 例 ICH 患者，分为 MINS 组（n=21）和 TC 组（n=21）。MINS 组采用多模态图像（CT 颅骨、CTA 血管及 MRI DTI 白质纤维）融合生成三维图像，用于术前规划及内镜下血肿清除术的术中引导。比较两组患者的临床特征、手术效率、围手术期并发症及预后。结果：回顾性纳入 42 例 ICH 患者，其中 21 例接受传统开颅手术，21 例接受多模态图像融合辅助神经内镜手术。与 TC 组相比，MINS 组患者手术时间更短（$p < 0.01$）、出血量更少（$p < 0.01$）、血肿清除效果更佳（$p < 0.01$）、重症监护病房停留时间更短（$p < 0.01$）。根据临床特征及围手术期并发症分析，两种手术方法之间无显著差异。术后 180 天改良 Rankin 量表评分在 MINS 组优于 TC 组（$p < 0.05$）。

尽管两组患者的临床特征及围手术期并发症无显著差异，但微创内镜手术组（MINS）的手术效率与预后均优于传统开腹手术组（TC）。与 TC 组相比，MINS 组患者具有更短的手术时间（$p < 0.01$）、更少的出血量（$p < 0.01$）、更佳的血肿清除效果（$p < 0.01$）以及更短的重症监护病房（ICU）住院时间（$p < 0.01$）。术后 6 个月改良 Rankin 量表评分在 MINS 组亦显著优于 TC 组（$p < 0.05$）。

结论：与传统开颅术治疗脑出血相比，多模态图像融合辅助神经内镜手术在清除脑出血方面具有更高的安全性和有效性，可改善脑出血患者的预后。未来需开展更大样本量的临床试验以评估其疗效。

MINS 为清除脑出血（ICH）血肿提供了一种创伤更小的手术方法。更重要的是，该方法疗效显著且安全性高，使其成为脑出血外科治疗中一种极具前景的技术。

脑室出血后慢性脑积水的列线图预测模型：一项多中心回顾性队列研究

傅楚华

荆门市人民医院

［摘要］

目的：本研究旨在建立预测脑室内出血（IVH）患者发生慢性脑积水概率的列线图模型。

方法：回顾性分析 2020 年 12 月至 2022 年 12 月期间中国七家医疗中心收治的 IVH 患者临床资料。符合条件患者按 7:3 比例随机分为训练集和验证集。通过最小绝对收缩与选择算子[LASSO]结合多因素 logistic 回归分析筛选关键变量构建列线图。采用一致性指数（C-index）、受试者工作特征曲线下面积（AUC）、校准曲线和决策曲线分析（DCA）评估模型性能，并使用验证集进行进一步验证。

结果：共纳入 280 例患者，其中 82 例（29.3%）发生慢性脑积水。LASSO 回归筛选出 6 个慢性脑积水相关危险因素。多因素 logistic 回归分析最终确定 3 个独立危险因素：急性脑积水、24 小时随访脑室血肿体积及入院时脑实质血肿体积。训练集 C-index 为 0.850（95%CI：0.791-0.909），验证集为 0.785（95%CI：0.649-0.922）；训练集 AUC 为 0.826（95%CI：0.756-0.896），验证集为 0.785（95%CI：0.661-0.910），显示良好区分度。校准曲线和 Hosmer-Lemeshow 检验表明模型预测与实际观察结果具有良好一致性。DCA 显示当阈值概率在训练集为 8%-80%、验证集为 18%-95%时，该列线图具有最佳临床预测效能。

结论：本研究首次建立并验证了 IVH 后慢性脑积水的列线图预测模型，为临床评估慢性脑积水风险提供了实用工具，有助于实现 IVH 患者的个体化诊疗。

关键词：脑室内出血；出血后慢性脑积水；列线图；预测模型

CGRP 小分子受体拮抗剂治疗偏头痛急性发作的有效性与安全性：系统评价与 Meta 分析

王壮，王永刚

研究目的：偏头痛是一种致残性神经系统疾病，全球患病率约 15%。长期以来，曲坦类药物是急性治疗的金标准，但其具有缩血管活性，对于合并冠心病、卒中或受控制不良的高血压患者存在绝对禁忌。此外，约 30%的患者对曲坦类药物反应不足。研究表明，降钙素基因相关肽（CGRP）在偏头痛发病机制中起核心作用。近年来，小分子 CGRP 受体拮抗剂（gepants）相继获批上市。本研究的目的在于通过 Meta 分析方法，系统评估第三代 gepants（主要包括 ubrogepant、rimegepant 和 zavegepant）在偏头痛急性发作治疗中的有效性、安全性以及在心血管方面的耐受性，为临床医师提供循证医学证据，特别是为无法使用曲坦类药物的患者群体寻找替代方案。

研究方法：检索 Pubmed 上随机、双盲、安慰剂对照的 III 期临床试验（RCTs）；研究对象为符合 ICHD-3 诊断标准的成人偏头痛患者；干预措施为单次剂量 gepants 治疗中重度偏头痛急性发作。排除非 RCT 研究、预防性用药长期观察（非急性发作期）、重复发表或数据缺失的研究。主要有效性指标为给药后 2 小时无痛率（2-h Pain Freedom）和 2 小时最烦人症状（MBS，如畏光、畏声、恶心）消失率。安全性指标包括总不良事件（AEs）发生率、常见不良反应（如恶心、口干、嗜睡）以及严重不良事件（SAEs）。采用 Cochrane 风险偏倚工具评价纳入研究的质量，使用 RevMan 5.4 或 Stata 16.0 软件进行效应量（RR 值及 95% CI）的合并分析。

三、 研究结果

1. 有效性评价

Meta 分析汇总了多项大规模 III 期临床试验（样本量总计超过 10,000 人次）的数据：2 小时无痛率：结果显示，gepants 组显著优于安慰剂组。合并 RR 值约为 1.45 (95% CI: 1.32-1.60, $P < 0.001$)。其中，rimegepant 75mg 组的无痛率约为 19.6%至 21.2%，而安慰剂组仅为 10.9%至 11.8%。ubrogepant 50mg 和 100mg 剂量组均表现出显著的剂量效应关系，100mg 组的疗效更为突出。2 小时最烦人症状（MBS）消失率：gepants 组在消除畏光、畏声及恶心方面表现优异，合并 RR 值约为 1.38。这表明该类药物不仅能缓解疼痛，还能全面改善偏头痛伴随症状。起效时间：新型制剂 zavegepant（鼻喷雾剂）在给药后 15 至 30 分钟即可观察到显著的疼痛缓解效果，缩短了口服制剂（通常为 1 小时左右起效）的窗口期。

2. 安全性评价

在安全性方面，gepants 表现出与安慰剂高度相似的特征，这是本研究最显著的发现之一：总不良事件：gepants 组的不良事件发生率与安慰剂组无统计学差异。具体数据表明，治疗组的不良事件发生率约为 10%-15%，而安慰剂组约为 9%-12%。常见不良反应分布：最常见的不良反应为恶心（发生率约 2%）、嗜睡（约 1-2%）和口干。与曲坦类药物常见的“胸部紧缩感”或“感觉异常”不同，gepants 几乎未观察到此类神经血管副作用。肝毒性与心血管安全性：本研究分析的 ubrogepant 和 rimegepant 在数千例受试者中均未

发现具有临床意义的氨基转移酶升高。更重要的是，由于其不具有收缩血管的作用，对于伴有稳定型冠心病、受控高血压或曲坦类禁忌的患者，未观察到缺血性事件。持续疗效方面，gepants 具有较长的半衰期，其 24 小时持续无痛率表现优异，且头痛复发率低于短效曲坦类药物。

四、 研究结论

本 Meta 分析结果表明，gepants 治疗偏头痛急性发作具有明确的疗效和极佳的安全性。gepants 应被视为偏头痛急性期的一线治疗药物，特别是对于曲坦类药物疗效不佳、有副作用不耐受或存在心血管禁忌症的患者。未来研究需更多关注 gepants 与曲坦类药物的直接头对头对比，以进一步明确其在治疗路径中的优先等级。

糖尿病对大血管闭塞取栓后急性与慢性血糖比值预后价值的修饰效应：一项机器学习增强的多中心队列研究

蔡季儒，赵国庆，陈会生

北部战区总医院神经内科， 沈阳

【摘要】

目的：血管内治疗（EVT）虽能有效实现 AIS-LVO 患者血管再通，但仍有近半数患者遗留严重残疾（无效再通）， 提示再灌注后的代谢环境至关重要。绝对入院血糖受患者慢性血糖状态干扰， 难以反映急性应激强度。急性-慢性血糖比值（ACR） 作为精准评估指标，其在 EVT 人群中的预后价值及与糖尿病状态的交互作用尚存争议。本研究旨在探讨 ACR 对 EVT 术后的预后价值，并结合可解释人工智能探索评估糖尿病对其效应的修饰作用。

方法：本研究为前瞻性多中心 DETECT2-China 登记研究的事后分析，纳入 441 例接受 EVT 的 AIS-LVO 患者。ACR 为入院血糖与由 HbA1c 估算平均慢性血糖的比值。人群按中位数分为高（n=220）、低（n=221）ACR 组。主要结局为 90 天不良功能预后（mRS 3-6 分），次要结局含 mRS 移位分布、24 小时内早期神经功能恶化（END）、 24 小时内任何颅内出血及 7 天、90 天全因死亡率。采用多因素逻辑回归评估 ACR 与结局的独立关联及糖尿病的分层交互作用，并通过 DeLong 检验比较模型 AUC。最后， 运用 XGBoost 结合 SHAP 分析， 以可视化全局特征重要性、局部非线性依赖及多变量协同交互风险轨迹。

结果：共纳入 441 例患者， 多因素分析显示，高 ACR 与 90 天不良功能预后独立相关（aOR 1.53，95% CI 1.01-2.33，P=0.047），且与 END（aOR 1.99，95% CI 1.14-3.50，P=0.016）及 90 天死亡（aOR 1.47，95% CI 1.01-2.12，P=0.044）显著相关。亚组分析显示，ACR 的不良预后效应在糖尿病患者中显著增强（不良功能预后： aOR 3.01，95% CI 1.23-7.77，P=0.018）， 而在非糖尿病患者中不显著（aOR 1.45， 95% CI 0.91-2.32，P=0. 117）， 交互 P 为 0.123。将 ACR 加入基线临床模型后， 预测不良预后的 AUC 从 0.730 显著提升至 0.747（DeLong P=0.035）， 而加入绝对血糖无显著改善。SHAP 分析证实 ACR 致病风险呈非线性急剧攀升； 且在高 ACR 时， 糖尿病患者的风险贡献显著高于非糖尿病患者。

结论：ACR 是接受 EVT 治疗的 LVO 患者不良预后的独立预测因子， 其预测效能优于绝对血糖。结合传统回归与可解释 AI 模型， 糖尿病显著放大了高 ACR 的有害效应， 提示“糖尿病合并高 ACR”患者构成极高风险亚组。

【关键词】：急性-慢性血糖比值；血管内治疗；急性大血管闭塞性缺血性卒中；Shaply 加性解释；糖尿病

嗅觉训练对帕金森病患者嗅觉功能及认知功能的干预研究

吴军军[1] 王梦奇[1] 韩金英[2] 陈芯[2] 胡丽丽[2] 汪凯* 胡盼盼*

[1]安徽医科大学第一附属医院神经内科，合肥 230032

目的：嗅觉减退与认知功能下降是帕金森病（PD）早期重要的非运动症状，且常早于典型运动表现出现。本研究旨在评估系统嗅觉训练对 PD 患者嗅觉功能的改善效果，并探讨其对认知功能及情绪状态的影响。

方法：纳入 45 例 PD 患者，随机分为嗅觉训练组和对照组。基线收集人口学及运动症状资料（修订版 Hoehn-Yahr 分级、UPDRSⅢ），并评估嗅觉功能（阈值、分辨、识别）、认知功能（MoCA、VFT）、睡眠（PSQI）及情绪状态（HAMA、HAMD）。训练组接受 15 周主动嗅觉训练，对照组不干预。干预后重复上述评估。采用 SPSS 26.0 进行统计分析：正态数据用 t 检验，非正态数据用 Mann-Whitney U 检验，组间差异通过双因素方差分析（组别×时间）检验。

结果：训练组干预后 TDI 总分、嗅觉阈值、分辨得分、MoCA、VFT 及 HAMA 评分显著改善；嗅觉识别、PSQI 及 HAMD 变化无统计学差异。对照组各指标无显著变化。

结论：嗅觉训练能够有效促进 PD 患者嗅觉功能的恢复和认知能力的提升，同时改善情绪状态。这一方法在临床应用中展现出显著潜力，为其在临床应用上提供指导。

关键词：嗅觉训练；嗅觉功能；认知功能；帕金森病

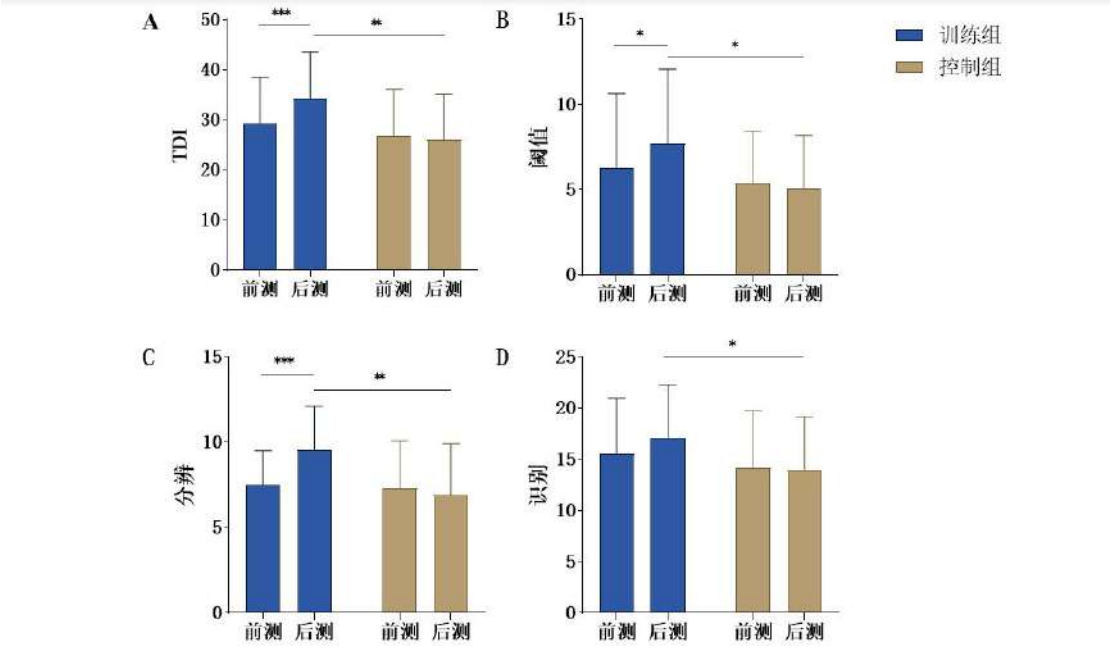


图 2 训练组与对照组在前测与后测的 TDI 总分（A）、阈值（B）、分辨（C）和识别（D）得分的变化

Fig 2 Changes in TDI total score (A), threshold (B), discrimination (C), and recognition (D) scores between the training and control groups before and after the test

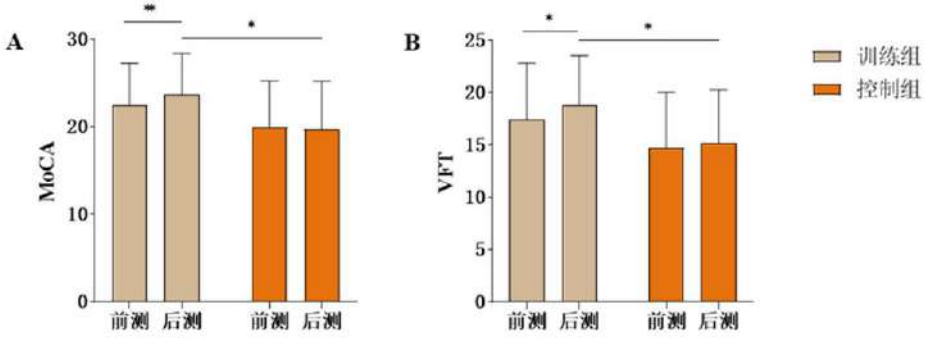


图 3 训练组与对照组在前测与后测的 MoCA（A）和 VFT（B）得分的变化

Fig 3 Changes in MoCA (A) and VFT (B) scores between pretest and posttest between training and control groups

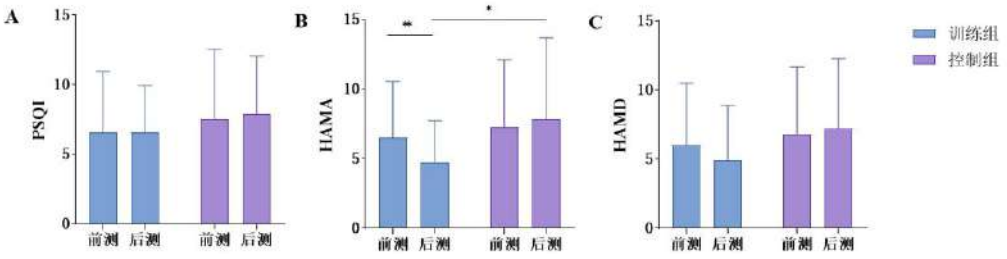


图 4 训练组与对照组在前测与后测的 PSQI（A）、HAMA（B）和 HAMD（C）得分的变化

Fig 4 Changes in PSQI (A), HAMA (B), and HAMD (C) scores between the training group and the control group before and after the test

脑血管介入治疗相关造影剂脑病临床特点分析

黄静，丁哲靖，程光，刘羽

珠海市人民医院（北京理工大学附属医院，暨南大学珠海临床医学院）脑血管病科

摘要

目的：探讨脑血管介入干预后造影剂脑病（CIE）的疾病特点、治疗方法及预后。方法：收集珠海市人民医院脑血管病科近 6 年来进行脑血管介入干预后出现的 13 例 CIE 患者，分析该疾病特点、治疗方法及预后。

结果：本组 13 例 CIE 患者，年龄 47-77 岁，平均年龄（65.38±9.7），女性 6 例，男性 7 例，常见的危险因素包括高血压（11/13），既往卒中史（9/13），2 型糖尿病（2/13），高同型半胱氨酸（3/13）。6 例脑血管造影术，5 例颅内动脉瘤支架辅助栓塞术，1 例经皮颅内动脉取栓术,1 例行颈内动脉支架植入术。临床表现为偏瘫 8 例，失语 8 例，意识障碍 7 例，癫痫发作 4 例，谵妄、躁狂 2 例，淡漠 2 例，呕吐 1 例，心脏骤停 1 例；局麻 9 例，全麻 4 例；CT 提示左侧大脑半球弥漫性水肿 5 例，右侧大脑半球弥漫性水肿 2 例，6 例 CT 无特殊表现；经对症治疗后，11 例患者症状消失，1 例患者遗留偏瘫，1 例死亡。

结论：CIE 是一种发生率低但不可避免的并发症，可能未被充分认识；发病病灶多在左侧大脑半球，以意识改变、肢体无力、失语、肢体抽搐等为主要临床表现；经脱水降颅压、激素减轻炎性水肿、补液水化等对症治疗，大部分患者症状在 24-72 小时可恢复正常，最长需要 7-8 天，多数患者预后良好。

颅颈交界区硬脑膜动静脉瘘（CCJ-DAVF）的治疗策略

丁鑫，李强

目的：颅颈交界区硬脑膜动静脉瘘（CCJ-DAVF）由于瘘口所在部位及血管构筑的特殊性，具有较高出血风险和较差的自然病史，显微外科治疗被认为是目前主要治疗方式，但是随着介入栓塞材料的进步与发展以及介入栓塞技术的成熟，血管内栓塞治疗逐渐成为治疗该病的一种重要手段。本研究旨在报道这一特殊区域 DAVF 的血管内治疗安全性和有效性及治疗策略的选择。

方法：回顾性连续纳入自 2007 年 1 月至 2024 年 3 月间长海医院脑血管病中心单纯经显微外科治疗或血管内栓塞治疗的颅颈交界区 DAVF 病例，共计 55 例。对血管内治疗 CCJ-DAVF 的安全性和有效性进行分析，探究血管内治疗的缺血性并发症风险因素，对 CCJ-DAVF 进行亚组分型并指导治疗策略选择。

结果：在 55 例 CCJ-DAVF 患者中，男性 44 例，女性 11 例，平均年龄 56.2±12.7 岁，临床表现为头痛（蛛网膜下腔出血或脑室出血）34 例，进展性脊髓病 15 例，头颈痛（非出血）4 例，体检发现 2 例。血管构筑学方面：瘘口位于脊髓左侧 28 例，脊髓右侧 27 例，枕骨大孔区 33 例，寰椎 22 例。颈外动脉单独供血 3 例，椎动脉单独供血 43 例，颈外动脉联合椎动脉供血 9 例，小脑后下动脉供血 5 例，神经根动脉供血 36 例，脑膜后动脉供血 17 例，咽升动脉脑膜支供血 9 例，枕动脉供血 3 例，脑膜中动脉供血 1 例，供血动脉合并有血流相关动脉瘤 13 例。颅内方向静脉引流 35 例，脊髓方向静脉引流 16 例，颅内及脊髓双向静脉引流 4 例，引流静脉扩张 46 例。血管内治疗组：32 例，均为经动脉入路栓塞，完全闭塞 13 例（40.6%），部分闭塞 19 例（59.4%），手术相关并发症 7 例（缺血 7 例 21.9%）；接受影像学随访 11 例，治愈 9 例（81.8%），稳定 1 例（9.1%），复发 1 例（9.1%），28 例患者接受临床随访，预后良好 20 例（71.4%），预后不良 8 例（28.6%），4 例失访。显微外科手术组：23 例，16 例患者术后行 DSA 检查，提示瘘口完全闭塞（100%），围手术期并发症（颅内感染）2 例（8.7%）；接受影像学随访 9 例，全部治愈无复（100%）；20 例患者接受临床随访，预后良好 17 例（85%），预后不良 3 例（15%），3 例失访。将血管内治疗组患者根据有无缺血性并发症发生分为两组进行单因素分析提示神经根动脉供血和经神经根动脉入路栓塞。根据有无神经根动脉供血分为 I 型 CCJ-DAVF（神经根动脉供血）和 II 型（无神经根动脉供血），分别对两组不同治疗方式进行安全性和有效性分析。I 型 CCJ-DAVF 血管内治疗组患者的手术相关并发症发生率显著高于显微外科治疗组（1/19，5.3% vs. 7/20，35%，P=0.044），完全闭塞率。显微外科手术组的术后 DSA 评估瘘口完全闭塞率显著高于血管内治疗组（14/14，100% vs. 5/20，25%，P<0.001），且显微外科手术组的出院前 mRS 评分良好率显著高于血管治疗组（19/19，100% vs. 11/20，55%，P=0.001）。而对于 II 型 CCJ-DAVF 患者，两组在术后 DSA 评估瘘口完全闭塞率、出院前 mRS 评分良好率、随访复查 DSA 结果及随访 mRS 评分良好率方面均无显著差异。

结论：对于 I 型 CCJ-DAVF 患者，首选显微外科治疗是有效且相对安全的方法；而 II 型 CCJ-DAVF 患者，考虑其安全性和有效性与显微外科手术相仿，且由于其自身的微创特性，

可以首选血管内治疗，必要时行显微外科手术作为补充治疗方式。

关键词：颅颈交界区硬脑膜动静脉瘘；显微外科治疗；血管内治疗；缺血性并发症；神经根动脉

双微导管压力锅技术治疗硬脊膜动静脉瘘的安全性有效性分析

丁鑫，李强

目的：硬脊膜动静脉瘘（SDAVF）是脊髓血管畸形最常见的一种，约占所有脊髓血管畸形疾病的 70%，显微外科治疗被认为是目前主要治疗方式，但是随着介入栓塞材料的进步与发展以及介入栓塞技术的成熟，血管内栓塞治疗逐渐成为治疗该病的一种重要手段。本研究旨在报道双微导管压力锅（pressure-cooker）技术治疗 SDAVF 的安全性和有效性。

方法：回顾性分析自 2014 年 6 月至 2024 年 6 月间在本中心采用双微导管压力锅技术治疗的 18 例 SDAVF 患者的临床与影像学资料，重点评估双微导管压力锅技术的技术成功率、并发症及随访结局。

结果：在 18 例 SDAVF 患者中，男性 15 例（83.3%），平均年龄 57.8 岁，临床表现为肢体麻木无力患者 7 例（38.9%），肢体麻木无力伴大小便功能障碍者 11 例（61.1%）。3 例（16.7%）患者在发病前存在脊柱外伤或手术病史、2 例（11.1%）患者存在激素冲击治疗史。血管构筑学方面：瘘口位于颈部 1 例（5.6%），胸部 10 例（55.6%），腰部 6 例（33.3%），骶部 1 例（5.6%）。静脉引流方向：头侧方向引流 8 例（44.4%），尾侧方向引流 5 例（27.8%），头侧及尾侧双向引流 5 例（27.8%）。引流静脉扩张 8 例（44.4%）。18 例患者的术后即刻结果显示：瘘口完全闭塞 17 例（94.4%），瘘口部分闭塞 1 例（5.6%）。瘘口部分闭塞的患者续贯显微外科手术治疗。18 例患者中，术后即刻症状改善 7 例（38.9%），症状稳定 8 例（44.4%），症状加重 3 例（16.7%）。其中，1 例患者术后双下肢肌力下降，从 4 级下降至 2 级，经抗凝治疗后稍好转，出院时双下肢肌力 3 级，后经康复治疗双下肢无力麻木症状明显改善，双下肢肌力 5-级，mRS 2 分；2 例患者术后双下肢肌力下降，经康复治疗后未见改善，1 例于术后随访 13 个月后因长期卧床自然死亡，1 例持续随访中，mRS 5 分，该病人是由于术前没能辨别近端发出的前根髓动脉-ASA，术中栓塞剂弥散至其中导致的。所有患者中，1 例（5.9%）患者术中造影显示肋间动脉夹层，给予弹簧圈闭塞近端肋间动脉，术后胸椎 CT 提示肋间肌内血肿形成，同时该患者因 Onyx 胶反流超过“塞子”导致微导管撤出困难，最终留置体内，术后持续胸背部疼痛 3 天后缓解，多次复查稳定，随访期间未见相关并发症发生，无神经系统功能障碍。临床随访结果显示：18 例患者全部进行门诊随访或电话随访，中位随访时间（范围）为 42 个月（10~130 个月），症状明显改善 11 例（61.1%），症状改善不明显但未进一步加重 5 例（27.8%），2 例（11.1%）患者症状术后症状加重未见改善。6 例患者接受了 DSA 随访，中位随访时间 6M，均未见病灶显影。16 例患者接受了 MRI+MRA 随访，均可见 T2 像高信号明显减少，髓周血管流空影明显减少，未见复发。

结论：双微导管压力锅技术治疗 SDAVF 具有良好的安全性和有效性，尤其对于供血动脉迂曲、纤细而导致微导管到位不理想的患者。术前必须仔细辨别 SDAVF 临近的脊髓节段有无前根髓动脉发出，避免栓塞导致严重神经功能缺损。

关键词：硬脊膜动静脉瘘；显微外科治疗；血管内治疗；压力锅技术

一项评价经皮耳甲迷走神经刺激治疗慢性失眠症的疗效和安全性的随机对照研究

A Randomized Controlled Trial on the Efficacy and Safety of Transcutaneous Auricular Concha Vagus Nerve Stimulation for Chronic Insomnia Disorder

员闻键[1] 肖 晗[2] 张明洁[1*] 于生元[1]

3. 解放军总医院第一医学中心

4. 联勤保障部队第 983 医院

目的：迷走神经刺激（VNS）通过激活脑干孤束核-蓝斑核-前额叶皮质通路，已被证实可调节边缘系统情绪反应并增强慢波睡眠比例。经皮耳甲迷走神经刺激（taVNS）通过无创电刺激激活迷走神经传入纤维，以更低风险实现 VNS 中枢调控效应。既往发现 taVNS 30min 治疗 4 周可有效改善慢性失眠症患者的睡眠质量；本研究拟通过每次 30min、15min、5min 刺激治疗做对比，寻找更短的有效治疗时间。

方法：选取失眠症状持续 3 个月以上、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评分≥8 的失眠患者；强度调整至患者最大耐受水平（0.8-1.5 mA），每次 30/15/5min（随机分组，非盲法），每天 2 次，每周治疗 5 天，治疗持续 4 周，后随访 8 周。评估治疗前、治疗 4 周、治疗 8 周（即治疗后随访 4 周）及 12 周（即治疗后随访 8 周）时的 PSQI 各组间及治疗前后的差别，并同时评估包括焦虑、抑郁、疲劳量表指标。以重复测量混合模型（MMRM）进行方差分析和参数估计(置信区间 95%)，并将治疗后 PSQI 评分较基线降低≥50%的患者比例作为治疗反应率指标。

结果：共筛选受试者 66 例，成功入组 66 例，4 名受试者因治疗不耐受、依从性差退出（30min 组 2 名，5min 组 2 名），完成随访受试者 30min 组 19 名，15min 组 22 名，5min 组 21 名。治疗 4 周时，30min、15min、5min 各组治疗反应率分别为 31.57%、40.90%、14.29%，30min 组 PSQI 平均分值从基线值 12.84（11.65-14.02）下降至 8.52（7.44-9.60， $p<0.001$）；15min 组 PSQI 平均分值从基线值 13.18（12.05-14.30）下降至 8.45（6.67-10.23， $p<0.001$）；5min 组 PSQI 平均分值从基线值 13.48（12.25-14.69）下降至 11.28（9.39-13.19， $p<0.001$）。治疗后随访结果显示，在治疗 12 周时，30min 组和 15min 的 PSQI 值可以维持与治疗 4 周时相当的水平[30min 组：8.57（6.77-10.39），15min 组：8.27（6.53-10.10），$p<0.001$）]，5min 组 PSQI 值较基线值已无统计学差异[12.33（10.11-14.55），$p=0.398$）]。进一步分析显示，治疗前与治疗后 2 周、4 周、8 周及 12 周比较，30min 组、15min 组在抑郁、失眠、嗜睡指数均有显著改善，焦虑指数仅 30min 组有显著改善，疲劳指数仅 15min 组存在显著改善；5min 组仅失眠指数有显著改善，其余量表治疗前后均无显著差异[30min 组内：宗氏抑郁量表（SAS）（$p<0.001$）、宗氏焦虑量表（SDS）（$p=0.002$）、失眠严重程度指数（ISI）（$p<0.001$）、嗜睡量表（ESS）（$p=0.002$）、弗林德斯疲劳量表（FSS）（$p=0.111$）；15min 组内： SAS（$p=0.007$）、SDS（$p=0.058$）、ISI（$p<0.001$）、ESS（$p=0.023$）、FSS（$p=0.014$）；5min 组内：SAS（$p=0.820$、SDS（$p=0.682$）、ISI（$p<0.001$）ESS（$p=0.335$）、FSS

（p=0.550）]；同时，各量表在 30min 组与 15min 组组间方差分析提示无统计学差异[30min 与 15min 组间比较：PSQI（p=0.744）,SAS（p=0.703）、SDS（p=0.525）、ISI（p=0.479）、ESS（p=0.200）、FSS（p=0.105）]。

结论：在治疗前及治疗 4 周、8 周、12 周的随访观察中，30min 组及 15min 组均在治疗 4 周实现迷走神经刺激的有效治疗目标，降低睡眠、抑郁及失能评分，同时疗效可以延续至 12 周，15 分钟治疗时长也可以作为一个有效的选择。

依达拉奉右莰醇治疗时长与急性缺血性卒中患者90天神经功能预后的关系探索：基于TASTE、TASTE-SL、EXPAND研究的个体病例数据汇总分析

马高亭[1]、樊东升（通讯作者）[2]

1.首都医科大学宣武医院，神经内科

2.北京大学第三医院，神经内科

目的：依达拉奉右莰醇是临床常用的脑细胞保护药物，可清除氧自由基、减轻炎症反应，用于急性缺血性卒中治疗。既往Ⅲ期临床试验表明，依达拉奉右莰醇（舌下片/注射液）治疗14天，可显著改善患者90天神经功能结局。真实世界诊疗中，患者治疗天数多为7-10天，与研究中的药物使用时长存在明显差距。本研究通过对三项大型临床研究进行个体病例数据（Individual Participant Data，IPD）汇总分析，旨在探讨依达拉奉右莰醇治疗时长与急性缺血性卒中患者90天神经功能预后的关系，为临床优化用药疗程提供循证依据。

方法：本次分析纳入了两项Ⅲ期随机对照试验：TASTE（[NCT02430350，依达拉奉右莰醇注射液）[1]、TASTE-SL（NCT04950920，依达拉奉右莰醇舌下片）[2]）及一项真实世界研究：EXPAND（NCT05644223，依达拉奉右莰醇注射液）[3]的个体病例数据进行汇总分析。纳入标准为接受依达拉奉右莰醇治疗天数≤14天的急性缺血性卒中患者；排除接受再灌注治疗的人群（图1）。主要终点为90天改良Rankin量表（mRS）评分0-2分（良好预后）。采用多因素Logistic回归及限制性立方样条（Restricted Cubic Spline，RCS）分析，校正年龄、性别、基线mRS评分、基线NIHSS评分、发病至首次用药时间、吸烟史、饮酒史、卒中史、高血压史、高脂血史、糖尿病史、心脏病史、TOAST分型、估算肾小球滤过率及研究来源，评估治疗时长与预后的治疗时长-效应关系。

结果：本次分析纳入2864例患者，男性占68.6%（1913例），平均年龄63.39±10.56，中位NIHSS评分为5分，总人群中位治疗时长为12天（表1）。在90天时，mRS 0-2的患者比例为79.26%。多因素Logistic回归分析显示，校正相关因素后，依达拉奉右莰醇治疗时长每增加1天，患者获得90天良好神经功能预后（mRS 0-2）的可能性增加6%（aOR=1.06，95% CI：1.02-1.10，P=0.002）。分组分析显示，与治疗时长≤8天组相比，治疗时长>8天组患者获得良好预后的可能性是其1.40倍（aOR=1.40，95% CI：1.05-1.85，P=0.020）；与治疗时长<12天组相比，治疗≥12天组患者获得良好预后的可能性进一步提升至1.50倍（aOR=1.50，95% CI：1.10-2.05，P=0.011）（表2）。限制性立方样条（RCS）分析显示，治疗时长增加与90天良好功能预后呈正相关，两者呈近似线性关系（非线性检验P=0.7313）（图2-3），表明随用药天数增加，患者获益的可能性持续升高。研究结果提示，在急性期内，延长治疗至足疗程可使患者临床获益最大化。在安全性结局方面，治疗时长每增加1天，90天内死亡率aOR=0.95（95% CI：0.85-1.07，P=0.441），无统计学差异。

结论：对于急性缺血性卒中患者，依达拉奉右莰醇治疗时长与90天良好神经功能预后呈线性正相关，患者预后改善随用药时间而增加，接受长疗程用药患者的预后优于接受短疗程

用药的患者，提示依达拉奉右莰醇（舌下片/注射液）14 天足疗程可显著提升急性缺血性卒中患者神经功能预后。在真实世界中，患者难以在住院阶段完成 14 天足疗程治疗，新剂型舌下含片给药便捷弥补了出院后的治疗缺口，有助于为缺血性卒中患者提供 14 天足疗程脑细胞保护。

图 1：纳排流程图

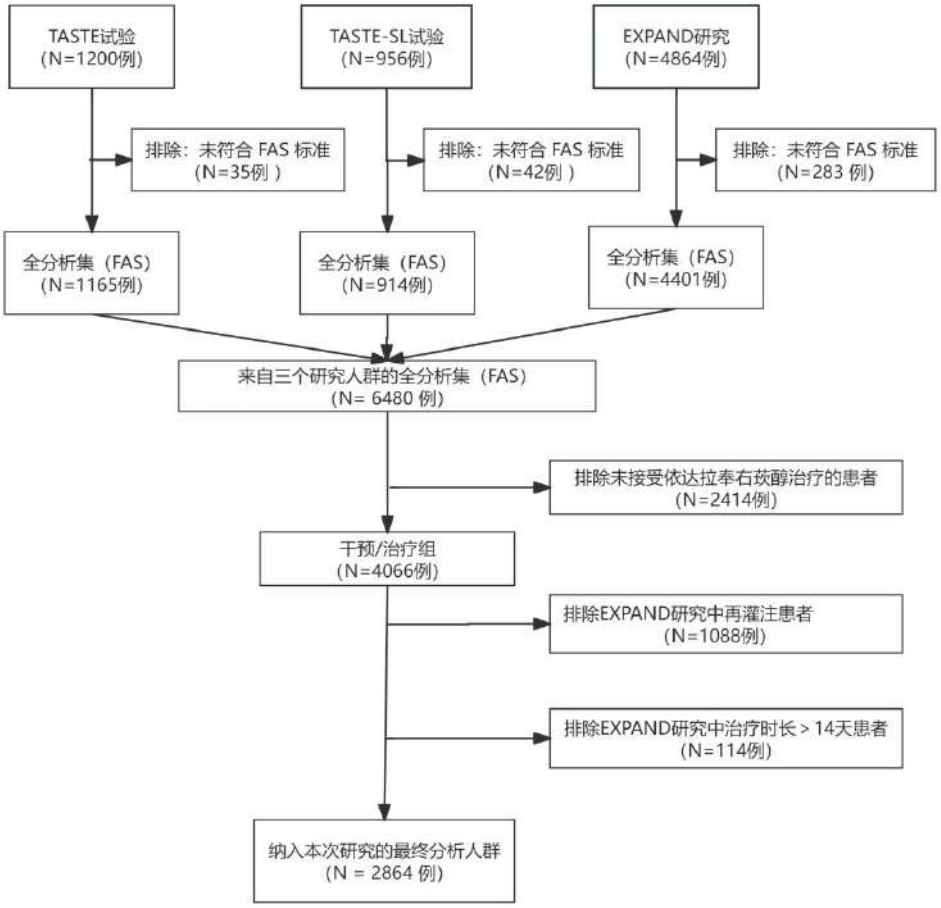


图 2：依达拉奉右莰醇治疗时长与 90 天良好预后的限制性立方样条图（reference：8 天）

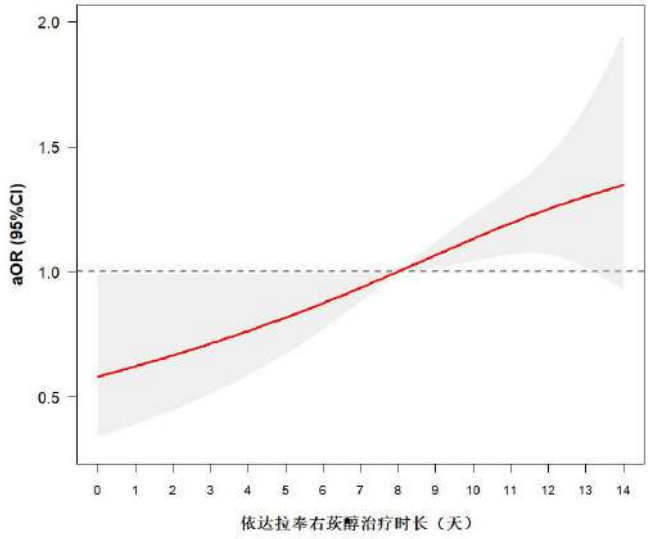


图 3：RCS 分析-依达拉奉右莰醇治疗时长与 90 天良好预后的限制性立方样条图（reference：12 天）

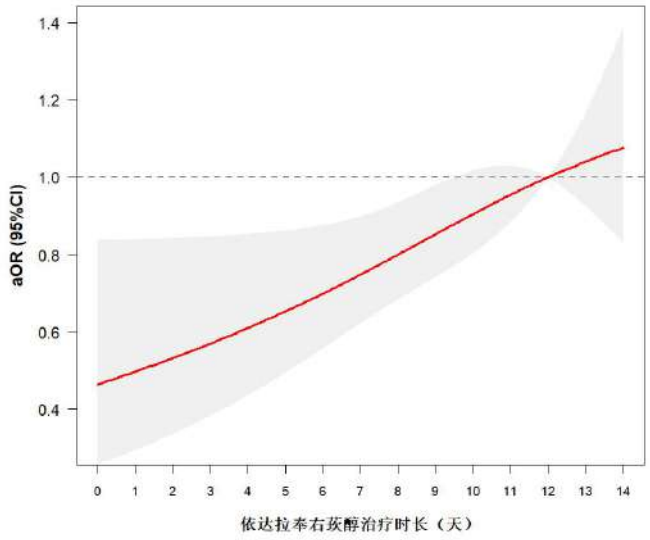


表 1：基线特征

指标	N=2864
年龄，均值±标准差	63.39±10.56
男性，n(%)	1913(66.8)
吸烟史，n(%)	1053(37.7)
饮酒史，n(%)	521(19.0)
基线 mRS 评分，n(%)	
0	2561(89.4)
1	302(10.5)
2	1(0.0)
NIHSS 评分，中位数(IQR)	5.05±3.77
病史，n(%)	
卒中	747(26.1)
高血压	1995(69.7)
血脂异常	395(13.8)
糖尿病	861(30.1)
心血管	501(17.5)
体重指数，均值±标准差	24.80±3.45
TOAST 病因分型，n(%)	
病因不明型	26(0.9)
大动脉粥样硬化型	970(34.2)
其它病因型	1344(47.4)
小动脉闭塞型	364(12.8)
心源性栓塞型	133(4.7)
估算肾小球滤过率，n(%)	1958(70.8)
发病至给药时间(h)，中位数(IQR)	25.22(13.60,39.49)
治疗天数，中位数(IQR)	12.00(8.00,14.00)

mRS, modified Rankin Scale. NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale. IQR, Interquartile Range. TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

表 2：依达拉奉右莰醇不同治疗时长分组与 90 天 mRS 0-2 的关系

分组	aOR (95% CI)	P 值
依达拉奉右莰醇治疗时长（≤8 天，>8 天）		
≤8 天	1 [Reference]	
>8 天	1.40 (1.05-1.85)	0.02*
依达拉奉右莰醇治疗时长（≤12 天，>12 天）		
<12 天	1 [Reference]	
≥12 天	1.50 (1.10-2.05)	0.011*

aOR, adjusted OR.

蛋白 A 免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗儿童常规免疫治疗无效的重症 NMDAR 脑炎中的疗效及安全性分析

侯 池[#1]，吴文晓[#1]，朱海霞[#1]，吴汶霖[#1]，曾意茹[1]，陈宗宗[1]，冉艳萍[1]，马雪霞[1]，沈惠玲[1],梁薇[1]，高媛媛*[1]，李小晶*[1]

1广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科，广东广州 510120通信作者：李小晶，Email：lixiaojingfy@163.com

研究目的：探讨免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗常规一线免疫治疗无效的儿童重症 NMDAR 脑炎的疗效及安全性。研究方法：收集自 2023-12 至 2024-12 在广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科诊断为重症 NMDAR 脑炎且常规一线免疫治疗无效后接受 IA 序贯 CD20 单抗治疗的患者临床资料。研究结果：共 5 例患儿纳入研究，首次发病年龄为（9.3±3.5）岁，女：男为 4 ：1，从发病到确诊的时间为（8.3±3.2）天，病程中严重的神经系统症状：意识障碍（n=5）， 自主神经功能紊乱（n=5），中枢性低通气（n=5），严重肌张力障碍（4-5级）（n=4），神经系统以外共患病：细菌感染（n=5），消化道出血（n=4），
胰腺炎（n=2），畸胎瘤（n=1），横纹肌溶解症（n=1）。患儿从发病至启动常规一线免疫治疗的时间为[7（range 7~12）]d，从发病到启动 IA 治疗的时间为[25（range 18~39）]d，从发病到启动 CD20 单抗治疗的时间为[36（range 28~69）]d。首次确诊时 mRS 评分为
（3.0±0.0）分，启动 IA 前 mRS 评分（5.0±0.0）分，Glascow 评分最低为（5.6±1.5）分，气管插管呼吸机辅助通气治疗（n=5），IA 后 mRS 评分（4.0±0.0）分，Glascow 评分（12.0 ±1.6）分，较 IA 前明显改善（P=0.006），需呼吸机辅助通气治疗（n=0）。免疫吸附后利妥昔单抗治疗（n=2），奥法妥木单抗治疗（n=3）。CD20 单抗治疗后病程第 12 周mRS 评分为（2.0±0.0）分，较 IA 后明显改善（P<0.001）。不良反应：IA 期间并发症：低IgG 血症（n=5），静脉输注人免疫球蛋白后缓解，一过性低血压（n=2），给予生理盐水快滴后缓解，深静脉置管处血栓形成（n=3），给予抗凝治疗后消失。所有患儿在接受 CD20 单抗治疗期间未出现不良反应。结论：急性期常规一线治疗无效的重症 NMDAR 脑炎患者接受免疫吸附治疗可改善严重的神经系统症状，免疫吸附后序贯的 CD20 单抗治疗可较快改善短期的神经系统结局，治疗期间无严重不良事件发生。

关键词：儿童，重症 NMDAR 脑炎，免疫吸附，CD20 单抗

萨特丽珠单抗治疗儿童AQP4-IgG阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的疗效及安全性分析

侯 池#1,朱海霞 1,吴汶霖 1,吴文晓 1,曾意茹 1,邓后亮 1,廖寅婷 1,陈连凤 1,高媛媛 1,李小晶*1

1广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科，广东广州 510120

研究目的：探讨免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗常规一线免疫治疗无效的儿童重症 NMDAR 脑炎的疗效及安全性。研究方法：收集自 2023-12 至 2024-12 在广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科诊断为重症 NMDAR 脑炎且常规一线免疫治疗无效后接受 IA 序贯 CD20 单抗治疗的患者临床资料。研究结果：共 5 例患儿纳入研究，首次发病年龄为（9.3±3.5）岁，女：男为 4 ：1，从发病到确诊的时间为（8.3±3.2）天，病程中严重的神经系统症状：意识障碍（n=5）， 自主神经功能紊乱（n=5），中枢性低通气（n=5），严重肌张力障碍（4-5级）（n=4），神经系统以外共患病：细菌感染（n=5），消化道出血（n=4），
胰腺炎（n=2），畸胎瘤（n=1），横纹肌溶解症（n=1）。患儿从发病至启动常规一线免疫治疗的时间为[7（range 7~12）]d，从发病到启动 IA 治疗的时间为[25（range 18~39）]d，从发病到启动 CD20 单抗治疗的时间为[36（range 28~69）]d。首次确诊时 mRS 评分为
（3.0±0.0）分，启动 IA 前 mRS 评分（5.0±0.0）分，Glascow 评分最低为（5.6±1.5）分，气管插管呼吸机辅助通气治疗（n=5），IA 后 mRS 评分（4.0±0.0）分，Glascow 评分（12.0 ±1.6）分，较 IA 前明显改善（P=0.006），需呼吸机辅助通气治疗（n=0）。免疫吸附后利妥昔单抗治疗（n=2），奥法妥木单抗治疗（n=3）。CD20 单抗治疗后病程第 12 周mRS 评分为（2.0±0.0）分，较 IA 后明显改善（P<0.001）。不良反应：IA 期间并发症：低IgG 血症（n=5），静脉输注人免疫球蛋白后缓解，一过性低血压（n=2），给予生理盐水快滴后缓解，深静脉置管处血栓形成（n=3），给予抗凝治疗后消失。所有患儿在接受 CD20 单抗治疗期间未出现不良反应。结论：急性期常规一线治疗无效的重症 NMDAR 脑炎患者接受免疫吸附治疗可改善严重的神经系统症状，免疫吸附后序贯的 CD20 单抗治疗可较快改善短期的神经系统结局，治疗期间无严重不良事件发生。

关键词：儿童；重症 NMDAR 脑炎；免疫吸附；CD20 单抗

FKBP51调控偏头痛的发生发展

彭程，王永刚

兰州大学附属第二医院神经内科，甘肃兰州

首都医科大学附属北京天坛医院头痛科，北京市

[摘要]：FK506结合蛋白51（FK506 Binding Protein 51，FKBP51），由FKBP5基因编码，可调控免疫应激反应、肿瘤及神经精神疾病的发生发展，近年来有研究证明FKBP51在慢性疼痛中的调控作用。偏头痛是最常见的原发性头痛之一，也属于慢性疼痛的一种，其发病机制复杂，有中枢敏化、神经炎症及胶质细胞激活等机制。FKBP51在偏头痛领域具有很强的研究前景，不仅可能通过以上机制调控偏头痛的发生发展，同时对偏头痛相关的共病也有一定的调控作用，可作为一个有前景干预治疗靶点。本文就FKBP51与偏头痛的相关性和潜在调控机制做一综述，以期分析该分子在偏头痛中的作用及应用前景。

[关键词]：FKBP51；偏头痛；中枢敏化；神经炎症

FK506结合蛋白51(FKBP51)，是他克莫司结合蛋白51，分子量为51kDa，是一种辅助分子伴侣，辅助热休克蛋白90（Heat Shock Proteins 90, Hsp90）的折叠[1]。FKBP51广泛表达于人和小鼠各组织中，主要分布于脑、脊髓、心肌、骨骼肌、睾丸、卵巢、胸腺等组织，表达于T细胞、神经胶质细胞、神经元、淋巴细胞、脂肪细胞等[2]。FKBP51是一种类固醇激素受体信号转导的调节因子，既往的研究主要聚焦于FKBP51在调节免疫应激反应、肿瘤的发生发展、神经精神疾病的作用[2]，近年来有研究探索了FKBP51在慢性疼痛中的调控作用，明确了FKBP51参与慢性疼痛小鼠模型中痛觉过敏的出现，且可被这个分子的拮抗剂缓解[3-6]。

偏头痛是一种常见的原发性头痛，主要表现为偏侧头部的胀痛、搏动性跳痛，伴恶心呕吐、畏光畏声等症状，活动时头痛程度加重，通常持续4-72小时[7]。偏头痛为中重度的疼痛，发作时常影响患者的学习、工作及生活能力，且发病高峰在青中年时期，对患者整体生活质量及社会功能均产生深远的影响[8]。同样，偏头痛带来的社会经济负担也是巨大的，作为全球致残率第二的疾病（年轻人群排第一），偏头痛的全球患病率为14-15%，影响10亿人的生活，占所有伤残损失寿命年（Years Lived with Disability, YLDs）的4.9%，由此带来的医疗负担、劳动力损失是巨大的[9,10]。偏头痛在全球造成了极大的财政负担，目前偏头痛的发病机制仍在探索中，针对偏头痛的治疗方式仍然具有极大的限制，偏头痛的急性治疗或预防性治疗手段均存在着一定的局限性，因此，探索可调控的新分子靶点仍是亟待解决的问题。

综上，本文总结了目前FKBP51常见的作用及下游分子机制，以及这个分子在偏头痛发生发展过程中，作为调控的靶点的研究前景。

1.FKBP51概述

FKBP51，也称FKBP5，分子量为51kDa，这也是名字中51的由来，是一种分子伴侣，1993年被首次报道。FKBP51存在一个具有肽基脯氨酰基顺反异构酶（Peptidylprolyl cis-trans Isomerase, PPIase）活性结构域，可与他克莫司（FK506）、雷帕霉素和环孢素结

合调节免疫应激反应；除此之外，FKBP51 还存在三个多肽重复序列结构域（TPR）区，可以与热休克蛋白 90（Heat Shock Proteins, HSP90）结合，调节糖皮质激素、雄激素、孕激素受体的功能[11]。在细胞的生理过程中，FKBP51 可参与核受体的辅助、钙释放通道的开放和受体蛋白激酶的激活等以参与细胞的发生发育[12]。同时，FKBP51 也是一种重要的支架蛋白，可与其他的蛋白或受体组成稳定的复合物，参与酶催化途径、细胞运动、蛋白质分类、信号稳定性、膜蛋白的膜靶向性、再循环和细胞极性等功能[13]。

1.1 FKBP51 与自噬通路的关系

FKBP51 在许多神经精神疾病中起重要的调控作用，且与自噬有关[14,15]。在抑郁症小鼠模型中，抗抑郁药可通过增强自噬作用（表现为上调自噬途径关键蛋白 Beclin1 蛋白）以达到抗抑郁的治疗效果，且在 FKBP51 敲除的小鼠模型中，自噬途径被抑制、抗抑郁药物的治疗效果减弱；因为 FKBP51 可与 Beclin1 结合，促进 Beclin1 磷酸化，触发自噬途径，在此途径中抗抑郁药物与 FKBP51 具有协同作用[14]。在神经病学领域，如亨廷顿病，使用 siRNA 或 FKBP51 的特异性抑制剂 SAFit2 敲除或抑制 FKBP51 均可增加自噬水平，通过 mTOR 途径（Mechanistic Target of Rapamycin, mTOR）清除亨廷顿蛋白[15]。这些研究提示，在神经精神疾病中，FKBP51 起重要的调控作用，且调控作用与自噬密切相关。

1.2 FKBP51 与 NF-κB 信号通路的关系

NF-κB 是 FKBP51 重要的下游信号通路，作为经典的分子通路，NF-κB 参与多种疾病的发生发展[15-17]。既往已有分子实验证实 FKBP51 与 IKKα、IKKs 及其他激酶可被共同纯化，并使用免疫共沉淀证实了 FKBP51 与 IKKα之间存在相互作用，明确了 FKBP51 通过 NF-κB 产生重要的调控作用[16]。在一项脂多糖（lipopolysaccharide, LPS）刺激小胶质细胞的体外实验中，LPS 刺激小胶质细胞可激活 IKK 复合体（IKKα、IKKβ、IKKγ构成，生理情况下与 p65/p50 二聚体结合抑制其功能），使其磷酸化后降解，释放出与之结合的 p65/p50 二聚体，p65/p50 二聚体释放后可被磷酸化继而转位至细胞核中，调节诱导型一氧化氮合成酶（Inducible Nitric Oxide Synthase, iNOS）和炎症基因的表达，这个过程中，尤其 IKK 复合体的激活，需要 FKBP51 的参与，将 FKBP51 敲除后，IKK 复合体激活、p65/p50 二聚体的释放、磷酸化及核转位被抑制，随后的 iNOS 和炎症基因的表达亦被抑制[17]。以上研究表明，NF-κB 是 FKBP51 分子重要的下游分子通路。

1.3 FKBP51 与神经炎症的关系

上文已经提到 FKBP51 可通过 NF-κB 途径调节炎症的表达，那在神经炎症中，FKBP51 又产生什么样的作用呢？2022 年《神经炎症杂志》的一篇文章使用了 LPS 对小鼠腹腔注射以诱导炎症应激模型，研究发现，LPS 可诱导野生型小鼠出现焦虑样行为，且伴随全脑多脑区神经炎症的出现，FKBP51-KO 的小鼠虽也有焦虑行为和神经炎症，但程度较野生型小鼠明显减轻[18]。在 FKBP51 与神经炎症方面，更多的研究探索了 FKBP51 通过神经炎症诱导慢性疼痛动物模型痛觉敏化表型的出现[3-6]。

2.FKBP51 与慢性疼痛的关系

2016 年，Sandrine M.Geranton 团队首次探索了 FKBP51 在慢性疼痛的动物模型中的作用，研究使用了炎症性疼痛模型（Complete Freud Adjuvant, CFA）、神经损伤模型（Spared Nerve Injury, SNI）、化疗诱导模型（Chemotherapeutic Induced Neuropathic Pain,

CINP），发现在这三种慢性疼痛模型的小鼠中，敲除 FKBP51 或使用 FKBP51 的特异性拮抗剂 SAFit2 均可缓解痛觉过敏的程度，且在雄性和雌性小鼠中，缓解效应均明显[3]。

在 2022 年的一篇研究使用了小鼠的 SNI 模型探索了 FKBP51 的特异性抑制剂 SAFit2 缓解疼痛的相关机制，文章发现 SAFit2 恢复了 C16 二氢神经酰胺的水平，进而降低 TRPV1 通道的敏化，随后抑制感觉神经元促炎神经肽——降钙素基因相关肽（Calcitonin gene related peptide, CGRP）的分泌，这篇文章部分初步探索了 FKBP51 调控痛觉过敏的下游机制[5]。

相似的，同年发表于《神经炎症杂志》上的一篇文章进一步探索了 SAFit2 缓解神经病理性疼痛的机制。一方面，SAFit2 可以增强钙调磷酸酶的活性，降低 TRPV1 通道的开放，减少 Ca2+内流，最后同样减少 CGRP 的释放；另一方面，SAFit2 可降低 NF-κB 信号通路的激活，因为它降低了复合物 IκBα 和 p65 因疼痛造模上调的磷酸化水平，继而调节了组织中趋化因子和炎症介质的释放[4]。2023 年《神经炎症杂志》的另一篇相关的文章探索了 SAFit2 在紫杉醇诱导的神经病理性疼痛中的缓解作用，研究提示，SAFit2 可将脊髓背角中的脂质谱转换为抗炎类型从而缓解痛觉过敏，同时，SAFit2 还降低了脊髓背角中星形胶质细胞和小胶质细胞的激活以及趋化因子、炎症介质的水平，增加抗炎因子的表达，最终使得神经炎症消退[4]。

综上，FKBP51 在慢性疼痛的发生发展中起重要的作用，拮抗 FKBP51 可缓解疼痛程度，其可能存在的机制有抑制小胶质细胞、星形胶质细胞的激活，抑制趋化因子及炎症介质的释放和上调抗炎因子的水平，抑制 NF-κB 信号通路的激活，抑制 TRPV1 通道的开放、Ca2+内流及后续的 CGRP 的释放等。

3. FKBP51 和偏头痛的潜在相关性

3.1 FKBP51 可能通过中枢敏化（Central sensitization, CS）机制调控偏头痛

根据国际疼痛协会（International Association for the Study of Pain, IASP）的定义，中枢敏化是指反复的伤害性刺激导致痛觉处理相关中枢神经系统（Central Nervous System, CNS）发生结构和功能的异常，使得痛觉中枢对刺激反应性的增加，包括疼痛阈值的降低和对阈上刺激的导致的疼痛感受程度增加，出现中枢敏化的患者通常对无害的刺激产生痛觉，存在神经放大的过程（www.iasp-pain.org）。从这个定义上说，中枢敏化学说认为，疼痛感知不一定伴随有确切的组织损伤或损伤性刺激的出现，在 CNS 中，疼痛通路的兴奋性增加使其可被低阈值、无害性的刺激激活，这时疼痛感知不再属于伤害性刺激的预警信号，而是痛觉异常的状态[19]。中枢敏化的标志性临床表现为皮肤异常性疼痛（Cutaneous Allodynia, CA），偏头痛患者常常对无害的刺激产生不适或痛苦的感受，比如畏光、畏声、皮肤异常性疼痛等[20,21]。在 Ahid H.Bajwa 团队的研究中，约有 79%的偏头痛患者，在头痛发作期间，存在有眶周、前臂区域皮肤的异常疼痛，且在发作间期并没痛觉过敏的出现[21]。综上，中枢敏化在偏头痛患者中具有确切的临床表现，而且这些临床症状能被量化，以评估患者的病情及预后。

在慢性神经性疼痛和慢性偏头痛的大部分研究中，均评估小鼠的机械痛阈或热痛阈以明确造模是否成功，痛阈下降也是中枢敏化的一种表现形式。在前文提到的数篇研究中，均发现了，敲除或拮抗 FKBP51 可缓解动物模型的痛觉过敏，且这种缓解作用，在雄性和雌性小鼠及多种慢性疼痛小鼠模型中稳定存在。因此可推测，FKBP51 同样可以通过缓解偏头痛的

中枢敏化，以达到缓解疼痛程度的效果。

3.2 FKBP51 可能通过神经炎症机制调控偏头痛

临床前研究表明神经炎症与偏头痛病理生理学有关。神经炎症是一种无菌性的炎症，并非由确切的创伤或病原微生物感染诱导生成，而是由痛觉神经纤维（A δ和 C 类纤维）的神经介质释放引发（如 CGRP），伴血管舒张和血浆蛋白外渗。在 CNS 中，活化的小胶质细胞、星形胶质细胞等先天免疫细胞具有关键的作用，这些细胞在活化后可产生促炎因子、趋化因子、二级信使、活性氧等介导神经炎症的出现[22]。

CGRP 是偏头痛领域研究最广泛的短肽类物质，由支配脑膜血管的三叉神经纤维释放，可有效的扩张血管和放大伤害性信号。三叉神经在外周的释放的 CGRP 可引发炎症反应，包括介导一氧化氮的合成和三叉神经的敏化，而三叉神经节中分泌的 CGRP 可诱导相邻神经元和神经胶质细胞的串扰作用，促使炎症介质的释放和神经炎症的出现[23]。针对 CGRP 及其受体的单克隆抗体及小分子拮抗剂也在前临床和临床使用过程中展现了巨大的潜力和优越性，其缓解偏头痛的重要机制之一就是缓解神经炎症的出现[23]。 在 FKBP51 与慢性疼痛的研究中，有两篇研究均证明了，在慢性疼痛模型小鼠中，FKBP51 可以通过刺激 TRPV1 通道的开放，介导 Ca2+内流及 CGRP 的释放，拮抗 FKBP51 可抑制 CGRP 的释放以缓解痛觉过敏[5,6]，因此可推测，FKBP51 同样可能通过 CGRP 调控偏头痛的发生发展。

在偏头痛的发生发展过程中，激活的胶质细胞及其释放的炎症介质也发挥及其重要的作用。小胶质细胞有两种表型，M1 和 M2 型。M1 主要是促炎表型，通过释放白细胞介素 1β（Interleukin 1 beta, IL-1β）、IL-6、肿瘤坏死因子-α（Tumor Necrosis Factor-alpha, TNF-α），引发炎症反应；M2 则是抗炎表型，可产生血小板衍生生长因子（Platelet Derived Growth Factors, PDGF）、转化生长因子β（Transforming Growth Factor beta, TGF-β）、IL-10 等细胞因子，产生相反的抗炎和炎症修复作用[24]。在一项偏头痛大鼠模型的基础实验中发现，三叉神经尾状核（Trigeminal Nucleus Caudalis, TNC）中存在明显的小胶质细胞的激活以及痛觉过敏，这均可被小胶质细胞的抑制剂缓解[25]。与小胶质细胞类似，星形胶质细胞同样有两种表型，破坏突触并杀死神经元的 A1 型，其生物标志物为补体 C3；以及对神经元有保护作用的 A2 类型，对应的生物标志物为心营养素样细胞因子 1（Cardiotrophin Like Cytokine Factor 1, Clcf1）、白血病抑制因子（Leukemia Inhibitory Factor, LIF）、IL-6、IL-10，星形胶质细胞的激活是一把双刃剑，可以减少损伤和炎症扩散，但也抑制突触和细胞的再生[26]。在炎症汤诱导的偏头痛的小鼠模型中，可诱导星形胶质细胞向 A1 类型转化并维持其激活状态，同时释放趋化因子 CC 配体因子-7（CCL7）、CCL12 和 IL-10 的介导偏头痛的发生发展[27]。神经胶质细胞的激活是神经炎症重要的标志，在慢性疼痛和慢性偏头痛的研究中，小胶质细胞和星形胶质细胞的激活均是重要靶点，在 FKBP51 与慢性疼痛的研究中，证明了 FKBP51 介导小胶质细胞、星形胶质细胞的激活，且激活程度可随着 FKBP51 的拮抗减轻[4]，因此可推测，在偏头痛中，FKBP51 也可通过活化神经胶质细胞和上调炎症介质的释放，介导神经炎症的产生，参与偏头痛的发病过程。

3.3 FKBP51 可能通过 NF-κB 通路调控偏头痛

在偏头痛的研究中，NF-κB 常作为一个经典的下游分子通路存在。在慢性偏头痛小鼠模型

中该通路的激活已被反复验证，表现为通路的 p-p65/p65 和 p-IκBα / IκBα 比值升高，在拮抗致病分子或验证潜在的治疗药物方面，通常也将这些数值作为干预效果的评价指标之一[28-30]。结合 NF-κB 通路在 FKBP51 分子下游的确切作用，以及前文所提及的 FKBP51 通过 NF-κB 调控慢性疼痛的机制，提示 FKBP51 同样可能通过 NF-κB 通路调控偏头痛的发生发展。

3.4 FKBP51 可能通过自噬通路调控偏头痛

在慢性偏头痛的前临床研究中已多次验证明确了自噬激活的现象，表现为磷酸化的 mTOR 蛋白比例增加和自噬相关蛋白 p62 的累积，使用抑制自噬的药物干预，不仅可以抑制自噬通路的激活，还可以缓解慢性偏头痛的痛阈下降及神经炎症的程度[31,32]。如前文所述，FKBP51 通过激活自噬途径调控多种神经精神疾病的发生发展，因此，FKBP51 能否通过自噬途径调控偏头痛的发生发展是值得探索问题。

4. FKBP51 在偏头痛领域的应用前景

偏头痛和神经病理性疼痛均属于慢性疼痛，在疾病的发生发展、治疗、预后方面有着高度的相似性[33]。偏头痛同样存在星形胶质细胞和小胶质细胞的活化及其相关炎症介质的释放[22]，NF-κB 信号通路、自噬途径同样在偏头痛的前临床模型中产生重要的调控作用[28]，在偏头痛的急性发作和慢性化过程中，CGRP 更是重要的作用及治疗靶点[23]。因此，FKBP51 同样可能在偏头痛的发病过程中产生类似的作用，可作为一个有前景的分子靶点，以探索 FKBP51 是否参与偏头痛的急性发作及慢性化。此外，FKBP51 不仅在慢性疼痛领域发挥重要的作用，在神经精神疾病方面的研究同样十分广泛。尤其在焦虑抑郁方面，FKBP51 的敲除或抑制同样可以缓解小鼠的焦虑抑郁样行为，可以作为焦虑症、抑郁症的潜在治疗靶点[18,34]，这进一步反映了 FKBP51 作为偏头痛治疗靶点的前景，因偏头痛患者常伴有焦虑抑郁等情绪共病，一个既能缓解头痛程度，还可能针对偏头痛的情绪共病进行干预的分子靶点是非常有研究价值的。

5. 总结与展望

偏头痛是一种发病率高，致残性高的疾病，具有极大的经济和医疗负担，目前针对偏头痛发作期急性止痛和预防其发作的药物均存在相应的局限性，且仍有相当的人群对多种药物效果反应不佳，因此，探索新的分子靶点，提供更多可以选择的药物是亟待解决的问题。FKBP51 这个分子有着很大的研究潜力，调控该分子不仅可能通过抑制神经炎症、抑制胶质细胞激活、抑制 CGRP 的释放、抑制自噬通路等多途径缓解头痛的频率及程度，还可能缓解偏头痛相关的情绪共病。因此，探索 FKBP51 在偏头痛的发生发展中的调控作用，干预 FKBP51 能否治疗偏头痛这一问题是具有研究价值的。

药物过度使用性头痛与中枢敏化

彭程，王永刚

兰州大学附属第二医院神经内科，甘肃兰州

首都医科大学附属北京天坛医院头痛科，北京市

药物过度使用性头痛是常见的一种继发性头痛，有着极大的社会和经济负担。其发病机制尚不完全明确，其中中枢敏化是重要的潜在机制之一。中枢敏化指长期的慢性疼痛导致的痛觉异常，表现为对阈下刺激产生疼痛或对阈上刺激反应增强。中枢敏化的典型临床表现是皮肤异常性疼痛，即对无害的刺激产生疼痛的感觉，这可能与药物诱导、电生理改变、生物标志物异常表达有关。

关键词：药物过度使用性头痛；中枢敏化；皮肤异常性疼痛

1.药物过度使用性头痛

药物过度使用性头痛（Medication-overuse headache，MOH）是一种继发性头痛，是原发头痛患者在其发作期频繁使用急性止痛药物所导致的慢性头痛。药物过度使用性头痛发病率很高，约 1-2%左右，不同地区的发病率有所不同。女性的发病率高于男性，成年人发病的高峰时间是 40-50 岁。吸烟、肥胖、运动量低、压力大、社会经济地位低都是药物过度使用性头痛的危险因素。药物过度使用性头痛影响着近 6000 万人口的健康，是全球第 20 的致残性疾病，造成了严重的经济和社会负担，较于偏头痛或者紧张型头痛，患者通常有更明显的头痛程度，更长的头痛持续时间（约有 60.2%的时间处于头痛发作期），社会生产时间和家务互动时间均明显的减少和降低。

根据国际头痛学会（ICHD-3）的诊断标准，主要的定义为：1.原发性头痛患者头痛时间达每月 15 天；2.每月口服急性止痛药达 10 天（麦角胺类、曲普坦类、阿片类、复方制剂等）或 15 天（对乙酰氨基酚、阿司匹林、其他非甾体类抗炎药等），时间超过 3 个月；3.另一种 ICHD-3 的诊断不能更好的适用于病情。此研究标准更注重于口服急性止痛药物的天数，而不是口服止痛药的频率，因此，规范的头痛日记用于诊断是更加有效、准确的；其次，其他慢性疼痛相关的急性止痛药物的使用同样可能导致原发性头痛发作频率的增加。8 药物过度使用性头痛的发病机制尚不完全明确，本研究总结了药物过度使用性头痛的常见病理生理机制，着重讨论了中枢敏化机制在其中产生的作用及其在诊断、治疗方面的前景。

2.药物过度使用性头痛相关机制

2.1 遗传易感性

Sarah Cargnin 在 2017 年的一篇荟萃分析研究了药物过度使用性头痛临床表现及预后相关的基因多态性，文章指出，多巴胺等系统（DRD4、DRD2、SLC6A3）、药物依赖途径相关的基因（WSF1、BDNF、ACE、HDAC3）、代谢途径、氧化应激或 CGRP 途径相关基因的多态性与 MOH 易感性与每月止痛药的总量可能存在相关性。

2.2 急性药物诱导机制

既往基于普通人群和临床的研究已经证实，频繁使用止痛药会增加头痛的频率；但临床经

验提示，少数人过量使用止痛药的偏头痛患者并不会发展为慢性头痛，在这部分个别案例中，频繁使用止痛药或偏头痛的特效药和 MOH 的发展之间的因果关系尚不明确。进一步讲，不同的药物导致药物过度使用性头痛的时间也不一样，相比于麦角胺类制剂或单纯止痛药，曲普坦类偏头痛特异性止痛药更容易诱导药物过度使用性头痛的发展过程。10 因此，不同的急性止痛药可能存在着不一样的诱导机制。

2.3 药物过度使用性头痛的中枢敏化机制（Central sensitization, CS）

2.3.1.中枢敏化的定义

根据国际疼痛协会的定义，中枢敏化是指反复的伤害性刺激导致痛觉处理相关中枢神经系统发生结构和功能的异常，使得痛觉神经元对刺激反应性的增加，包括疼痛阈值的降低和对阈上刺激的导致的疼痛反应程度的增加。（www.iasp-pain.org）出现中枢敏化的患者通常对无害的刺激产生痛觉，存在神经放大的过程。

2.3.2.中枢敏化的临床特征

中枢敏化的标志性表现为皮肤异常性疼痛（cutaneous allodynia，CA）。偏头痛患者常常对无害的感觉刺激产生不适或痛苦的感觉，比如畏光、畏声、皮肤异常性疼痛等，其中皮肤异常性疼痛在紧张型头痛患者中也存在，12 这也是药物过度使用性头痛常见的两种原发性头痛。

2.3.3 中枢敏化的药物诱导机制

部分偏头痛的急性止痛药（曲普坦、阿片类药物）本身就可以导致非损伤性中枢敏化，主要的表现形式为诱发神经递质释放的总量、持续作用的总时间、总体感受范围的增加。在 Suzuro Hitomi 2015 年的一项大鼠试验中，大鼠持续使用了吗啡后，在延髓头端腹内侧区微量注射阿片受体拮抗剂，观察到硬脑膜敏感的三叉神经元激活以及与伤害性抑制相关的网状背侧亚核 c-Fos 蛋白的活性和表达增加。同样，临床前的正在显示，长期使用阿片类药物可以促进背根神经节中降钙素基因相关肽（calcitonin gene related peptide CGRP）的上调、谷氨酸的释放及脊髓谷氨酸转运体的下调，进而导致疼痛感受野的扩大和脑膜通敏感的背角神经元阈值的下降。

2.3.4 中枢敏化的电生理表现

电生理学研究显示，药物过度使用性头痛患者感觉神经元兴奋性增加，刺激产生的电生理反应增强。Perrotta 等人研究发现，MOH 患者冷加压试验诱导的时间总和阈值（temporal summation threshold, TST）明显低于健康对照、发作性偏头痛患者，值得注意的是，止痛药物阶段后 MOH 患者的 TST 高于戒断前 MOH 患者，这反映了异常感觉和药物的相关性，且可能提示这种感觉异常存在可逆性。相似的研究提示，相较于健康患者、发作间期的偏头痛患者，MOH 患者的体感诱发电位 (somatosensory evoked potential, SEP)的波幅明显升高，这种效应在过度使用 NSAIDs 类药物的患者中更加明显。

2.3.5 中枢敏化的生物标志物

蛋白生物标志物分析已已用了探索和认知多种医学疾病，比如癌症、心血管疾病、神经退行性疾病等。在药物过度使用性头痛患者中，同样有研究已经发现了 24 种血清蛋白和 25 种尿液蛋白的异常表达。值得注意的是，一篇综述提出了“有前景的”生物标志物这一概念，并描述了其可能存在的机制，部分涉及中枢敏化的表达。如血清和尿液中均存在的脂

蛋白型前列腺素 D2 合酶（L-PGDS），多项研究已经表明了 MOH 患者存在着该蛋白的高表达，L-PGDS 与前列腺素 D 合成酶有关，可参与痛觉异常的表达。载脂蛋白 E(ApoE)在血液中表达，是一种多功能的蛋白标志物，参与脂类的代谢，其对应的 ApoE 基因包含 2、3、4 三个常见的等位基因，这种基因的多态性在验证、疼痛调节、中枢敏化中发挥巨大的作用。

3.皮肤异常性疼痛

通过定量感官测试（quantitative sensory testing (QST)），Ashkenazi 等人发现约 76%的偏头痛患者存在痛觉过敏，目前没有确切的文献报道 MOH 患者伴有皮肤异常性疼痛的概率，但既往的研究提示，相较于发作性偏头痛，MOH 患者更可能出现皮肤异常性疼痛。QST 是皮肤异常性疼痛的金标准，但需要专业的设备和经过培训的人员，成本高且不适用于临床流行病学研究，所以 Ashkenazi 等人在设计了一套针问卷，问卷涉及偏头痛在发作期部分活动是否伴有皮肤异常性疼痛。在此基础上，Jakubowski 等人设计并验证了一套问卷，问卷主要针对于患者进行以下活动活动动作是是否伴有皮肤的疼痛感或不适：项链、马尾辫、剃须、梳头、淋浴、接触冷或热的环境、耳环、眼镜、隐形眼镜、枕头等，并进一步验证了本问卷的有效性及可靠性。

4.结论

药物过度使用性头痛发病例约 1-2%，具有具体是经济和社会负担，通常有着比偏头痛更剧烈的头痛程度和持续时间，而且难以戒断和治疗，阶段成功也很容易复发。药物过度使用性头痛的机制尚不完全明确，中枢敏化可能是其中之一。蛋白组学研究为药物过量行头痛的发病机制和诊断思路提供了新的思路。通过血液和尿液蛋白组学的分析，可能达到早期识别中枢敏化的发生发展，辅助临床医师的诊断，指导患者教育及临床用药干预，达到更好的患者管理及治疗。

儿童视神经脊髓炎谱系疾病的临床特征

吴汶霖，陈宗宗,李小晶

广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科

摘要

目的：视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种以急性视神经炎和脊髓炎为主要临床表现的中枢神经系统炎性脱髓鞘自身免疫性疾病，具有高复发性和高致残性，儿童患者约占 3%-5%。本研究旨在总结儿童视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的临床特征、实验室与影像学表现、复发特点及随访结局，并比较不同抗体亚型患儿的临床差异。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月至 2024 年 12 月广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科住院的 NMOSD 患儿。收集患者的临床资料、实验室检查、辅助检查及随访治疗信息。根据 AQP4-IgG 和 MOG-IgG 状态分为 AQP4-IgG 阳性组、MOG-IgG 阳性组和双阴性组，并进行比较分析。

结果：共纳入 41 例患儿，男 13 例、女 28 例；AQP4-IgG 阳性 11 例（26.8%），MOG-IgG 阳性 20 例（48.8%），双阴性 10 例（24.3%）。平均起病年龄 7.6±2.8 岁。起病时最常见核心临床表现为视神经炎（80.5%），其次为大脑综合征（43.9%）、急性脊髓炎（31.7%）和急性脑干综合征（17.1%）。脑脊液白细胞计数中位数为 12×10^6/L，48.7%患儿存在脑脊液细胞增多。外周血白细胞和 CRP 与脑脊液白细胞计数呈正相关。24.1%脑脊液寡克隆阳性。5 例初始 MOG-IgG 阴性患儿随访中转为阳性，中位转阳时间为 12 个月。脑脊液 IL-6 和 IL-8 水平显著高于血清；血清 AQP4-IgG 滴度与脑脊液 IL-12p70、IL-6、IL-17F 和 IL-22 呈正相关，MOG-IgG 滴度与脑脊液 IL-6 和 IL-8 呈正相关。75.6%患儿出现视力下降，24 例行 VEP 检查者中 91.7%异常。脑 MRI 异常率为 78.0%，视神经 MRI 异常率为 81.1%，脊髓 MRI 异常率为 46.2%，其中 36.6%为纵向广泛性横贯性脊髓炎，且颈段最常受累。46.3%患儿出现复发，中位首次复发间隔为 0.8 年；40 次复发中 65.0%存在可能诱因，以感染最常见（50.0%）。30.0%复发出现既往未见的新临床表现，其中以急性脑干综合征最常见。与首次起病相比，复发急性期脑脊液 IL-6 及血清 TNF-α 水平更高，外周血 $CD4^+$ T 细胞、$CD8^+$ T 细胞、$CD19^+$ B 细胞及 NK 细胞计数亦更高；不同复发次序间无复发生存期差异。39 例完成随访者中位随访时间为 1.8 年，末次随访中位 EDSS 为 0，82.1%患儿 EDSS 为 0。

结论：儿童 NMOSD 以视神经炎起病最常见，MOG-IgG 阳性占比较高。外周炎症与脑脊液炎症相关，脑脊液 IL-6、IL-8 升高提示中枢免疫激活参与疾病活动。视通路、脑和脊髓受累常见。患儿总体短期功能预后较好，但近半数在随访中出现复发，感染是常见诱因，应重视动态抗体复查、复发风险识别及长期随访管理。

脑卒中抗血小板治疗复发残余风险：一项系统评价与荟萃分析

杨亚莉，杨杰，朱国亮

背景：大动脉粥样硬化性缺血性卒中（LAA-IS）及短暂性脑缺血发作（TIA）患者即使接受抗血小板治疗后，仍可能存在较高卒中复发风险。目前关于该人群长期复发残余风险的系统性证据仍有限。本研究旨在系统评估 LAA-IS/TIA 患者抗血小板治疗后的卒中复发及相关血管事件风险。

方法：系统检索 PubMed 和 Embase 数据库（建库至 2026 年 3 月），纳入接受抗血小板治疗的 LAA-IS/TIA 成人患者研究。主要结局为任何复发卒中，次要结局包括缺血性卒中、所有血管性事件及出血事件。采用随机效应模型进行单组率 Meta 分析，对于 0 事件研究采用 Freeman－Tukey 双反正弦变换进行处理。通过亚组分析、气泡图及 trim-and-fill 方法评估异质性、时间趋势及潜在发表偏倚。

结果：最终纳入 32 项研究，共 24,391 例患者，累计随访 17,228.73 人年。1 个月、3 个月及 1 年任何复发卒中的合并发生率分别为 3.9%、8.2%及 12.0%。1 年缺血性卒中发生率为 9.5%，所有血管性事件发生率为 14.8%。相比之下，中重度出血事件总体发生率较低。亚组分析显示，不同地区、病程阶段及 NIHSS 评分可能影响部分结局。趋势分析提示，近年来复发卒中发生率未随抗血小板强化治疗的广泛应用而明显下降。漏斗图存在一定不对称性，但 trim-and-fill 校正后结果变化有限。

结论：LAA-IS/TIA 患者在接受抗血小板治疗后仍存在显著且持续累积的复发残余风险。尽管近年来卒中管理不断优化，长期缺血性事件负担仍然较重。本研究为 LAA 患者长期风险分层及二级预防策略优化提供了重要循证依据，并提示未来仍需进一步探索更精准的个体化抗栓及综合干预策略。

VR 手运动想象联合常规物理康复用于治疗未溶栓轻症急性脑梗死：一项基于 fNIRS 的研究（附 4 例报告）

张聪，王翠

目的

急性脑梗死患者常遗留上肢功能障碍，而这在未溶栓的急性脑梗死患者中尤为突出，相关研究表明，早期针对手功能的康复对患者的预后至关重要。虚拟现实（VR）结合运动想象康复，通过中枢预演如手部的精细动作，已被证实较常规物理康复更能改善患者的功能，但其相关脑功能变化尚缺乏客观影像学证据。本研究利用功能性近红外光谱的言语流畅性任务范式（VFT），同步记录脑激活信号与组词行为学表现，结合 NIHSS、MRS 及 ADL 量表，旨在初步描述接受 VR 手运动想象康复与常规物理康复治疗的患者，在相关脑功能区脑激活的变化情况、行为学及整体功能方面的个体变化趋势等，为后续研究提供线索。

方法

纳入 2026 年 3 月至 2026 年 5 月收治的急性脑梗死患者 4 例。入组标准：年龄 40～60 岁，首次发病，未接受溶栓或血管内治疗，入院 NIHSS≤4 分、MRS≤3 分，本次发病存在上肢功能障碍（如一侧上肢无力），无严重失语、认知障碍及视听障碍，能配合完成 VFT 任务。所有患者均接受标准内科治疗（抗血小板、他汀类、血压血糖管理）。根据康复方案将 4 例患者分为两组（每组 2 例）：VR 组额外进行每日 30 min 的 VR 手运动想象训练（沉浸式虚拟场景中，患者同步想象患侧手部的抓握、对指、捏物等精细动作）；常规组额外进行每日 30 min 常规物理康复（包括上肢关节活动与作业治疗）。两组均连续干预 7 天。于干预前和干预 7 天后，采用多通道 fNIRS 系统记录 VFT 范式下前额叶及运动相关皮层各通道平均氧合血红蛋白浓度变化，并完成 NIHSS、MRS、ADL 等评估。鉴于仅为 4 例的病例系列，所有结果仅作个体描述，不做任何组间假设检验。

结果

4 例患者均安全完成干预与评估，无特殊不适。

fNIRS 脑激活变化：VR 组 2 例患者干预后较干预前，在双侧背外侧前额叶平均 HbO2 浓度明显升高，脑激活范围与强度呈上升趋势。常规组中，1 例上述区域平均 HbO2 浓度轻度升高、激活范围稍增大，另 1 例无显著变化。

VFT 行为学表现（fNIRS 采集期间正确组词个数）：VR 组患者 A 从基线 8 个升至干预后 12 个，患者 B 从 6 个升至 10 个；常规组患者 C 从 7 个升至 9 个，患者 D 从 8 个变为 7 个。

临床量表变化： NIHSS 评分：VR 组患者 A 由 3 分降至 1 分，患者 B 由 4 分降至 2 分；常规组患者 C 由 3 分降至 2 分，患者 D 维持 3 分。MRS 评分：VR 组患者 A 由 2 分降至 1 分，患者 B 由 3 分降至 1 分；常规组患者 C 维持 2 分，患者 D 由 2 分降至 1 分。ADL 评分：VR 组患者 A 由 60 分升至 80 分，患者 B 由 55 分升至 75 分；常规组患者 C 由 60 分升至 70 分，患者 D 由 55 分升至 65 分。

结论

在仅有的 4 例伴双上肢功能障碍的未溶栓轻症急性脑梗死患者中，为期 7 天的 VR 手运动想象康复与常规物理康复均安全可行。fNIRS 联合 VFT 范式可同步捕捉超早期手运动相关脑

区激活变化。接受 VR 手运动想象训练的 2 例患者在 DLPFC 平均 HbO2 浓度、激活范围、组词个数及多项临床量表评分上均呈现改善趋势，且脑激活与行为学变化方向一致；接受常规康复的 2 例患者中，1 例轻微改善，另 1 例变化不明显。本观察为极小样本的病例系列报告，VFT 在本研究中主要作为 fNIRS 激发范式。以上所有结果仅作现象描述，不做关于组间疗效差异的统计推断。基于该 4 例的初步观察，团队正在扩大样本量并延长随访周期，拟重点增加手功能特异性评估量表，采用随机对照设计进一步研究 VR 手运动想象训练对急性脑梗死超早期手运动网络重塑及上肢功能恢复的效应。
关键词：急性脑梗死；进红外脑功能成像；手运动想象；虚拟现实

Correlation between nontraditional lipid parameter TC/HDL-C ratio and risk of early recurrence in elderly patients with acute ischemic stroke: a multicenter retrospective cohort study

Yunlong Hao[1,2], Zhongzhong Liu[1,2], Tong Liu[1,2], Linna Peng[1,2], Qiaoqiao Chang[1,2], Yan Liu[1,2], Pei Liu[1,2], Qingli Lu[1,2], Xuemei Lin[1,2], Songdi Wu[1,2]*

1 Department of Neurology, Xi'an No. 1 Hospital, First Affiliated Hospital of Northwest University, Xi'an 710002, Shaanxi, China

2 Xi'an Key Laboratory for Innovation and Translation of Neuroimmunological Diseases, Xi'an 710002, Shaanxi, China

Abstract

Background: To investigate the relationship between nontraditional lipid parameters, the ratio of total cholesterol (TC) to high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) (TC/HDL-C), and the risk of early stroke recurrence in elderly patients with acute ischemic stroke (AIS).

Methods: Using Xi'an Stroke Registry, we retrospectively analyzed clinical data, medical history, and laboratory test indicators from elderly AIS inpatients across four tertiary Grade-A hospitals in Xi'an, China, with follow-up results. The TC/HDL-C ratio was analyzed both as a continuous variable and by quartile groups (Q1–Q4). Multivariate Cox regression assessed the association between TC/HDL-C ratio and early stroke recurrence risk in elderly patients with AIS. Curve fitting analysis and Kaplan–Meier (K–M) survival analysis were employed to examine the relationship of both continuous and quartile-grouped TC/HDL-C ratios with early stroke recurrence.

Results: Overall, 1244 elderly patients with AIS from the Xi'an urban areas were included in this study. Following adjustment for confounding variables, multivariable Cox regression demonstrated that each unit rise in the TC/HDL-C ratio was associated with a 42% higher risk of early stroke recurrence (HR=1.42, 95% CI: 1.02–1.98, P=0.038). Compared with the Q1 group, the Q4 group (TC/HDL-C ≥3.58) showed a 2.58-fold increased risk of early stroke recurrence (HR=3.58, 95% CI: 1.03–12.47, P=0.046), while no statistically significant differences were observed in the other groups. Trend analysis revealed a statistically significant increase in early recurrence risk from Q1 to Q4 (P=0.033). Both curve fitting and K–M survival curves showed that the hazard of early recurrent stroke progressively rose alongside elevated TC/HDL-C ratios, particularly in Q4 (TC/HDL-C ≥3.58), which exhibited a significantly higher early recurrence rate. Subgroup analysis showed a significant elevation in risk reached statistical significance of early stroke recurrence in older male patients with AIS compared with female patients.

Conclusion: An Elevated TC/HDL-C ratio is an independent risk factor for early stroke recurrence in elderly patients with AIS. When the TC/HDL-C ratio reaches ≥3.58, the risk of early stroke recurrence increases significantly. This measure could serve as a key indicator for estimating the likelihood of early stroke recurrence.

轻型致残性卒中的双抗治疗与卒中复发：INSPIRES 试验二次分析

郭毅佳，高颖，王拥军，潘岳松*，王伊龙*

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：本研究是对强化他汀与抗血小板治疗用于急性高危颅内或颅外动脉粥样硬化（INSPIRES）试验的一项事后探索性分析，探索轻度致残性卒中与临床结局之间的关联，并评估双联抗血小板治疗在伴有和不伴有轻度致残性卒中的患者中的疗效。

方法： INSPIRES 试验是 2018 年 9 月至 2022 年 10 月在中国 222 家医院进行的一项多中心、双盲、安慰剂对照、2×2 析因随机对照试验。本研究通过分析轻型卒中（NIHSS≤5 分）患者神经功能 NIHSS 评分子项，根据 2015 美国心脏/卒中学会致残性功能缺损定义：完全偏盲（NIH_3≥2 分）或严重失语（NIH_9≥2 分）或 存在忽视（NIH_11≥1 分）或 左侧肢体无力 (NIH_5A+ NIH_5B 总分≥2 分) 或右侧肢体无力 (NIH_6A + NIH_6B 总分≥2 分)，将存在上述任何一项致残性功能缺损定义为轻度致残性卒中。使用 Cox 比例风险模型和 Kaplan-Meier 生存曲线分析与结局终点的相关性。

结果: 本研究纳入分析 6062 例患者，中位年龄 65 (IQR, 57-71)岁，2171 (35.8%)例为女性。轻型卒中患者常见神经功能缺损（NIHSS 子项评分>0）包括：面瘫 1997（32.94%）例，左下肢障碍 1281（21.13%）例，构音障碍 1233（20.34%）例，右下肢障碍 1146（18.90%）例，语言障碍 1146（18.90%）例，左上肢障碍 1086（17.91%）例，感觉障碍 978（16.13%）例，右上肢障碍 938（15.47%）例，共济失调 592（9.77%）例，视野缺失 198（3.27%）例，意识提问障碍 122（2.01%）例，意识指令障碍 59（0.97%），存在凝视 44（0.73%）例，意识水平障碍 26（0.43%）例，存在忽视 13（0.21%）例。根据致残性功能缺损定义，共有 776（12.8%）例诊断为轻度致残性卒中。随访 90 天，共有 500 (8.2%) 例患者卒中复发。和轻度非致残性卒中相比，轻度致残性卒中的复发风险更高(11.1% vs. 7.7%, aHR=1.34; 95% CI, 1.07-1.69; P=0.013)。亚组分析结果提示，双抗治疗预防 90 天卒中复发的效果在轻度非致残性卒中（aHR=0.80; 95% CI, 0.66-0.98; P=0.027）和轻度致残性卒中（aHR=0.70; 95% CI, 0.46-1.06; P=0.091）无显著统计学差异（交互效应 P=0.572）；分析双抗治疗主要安全性终点中重度出血，两组无显著统计学差异（交互效应 P=0.697）。

结论：本研究探索了致残性神经功能缺损在轻度卒中的分布，轻度致残性卒中人群卒中复发风险更高，未来需要更大样本探索这一卒中类型双抗治疗的效果。

Keywords: 轻型卒中; 致残性卒中; 双抗治疗; 卒中复发

优化剂量吗替麦考酚酯与伊奈利珠单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病的对照研究

周星月[1#] 杜静[2#] 段颖慧[1] 施辰怡[1] 贾晋婧[1] 高晗清[1] 肖辛怡[1] 曹树刚[1,2*] 薛群[1,3*]

[1]苏州大学附属第一医院，神经内科，江苏 苏州，215006

[2]安徽医科大学第二附属医院，神经内科，安徽 合肥，230601

[3]江苏省临床免疫学研究所，神经内科临床研究中心，江苏 苏州

目的：视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种高复发、高致残的中枢神经系统自身免疫性炎性脱髓鞘疾病，预防复发是其长期管理的核心目标。传统免疫抑制剂吗替麦考酚酯（MMF）因生物制剂可及性问题在临床中仍广泛应用，但其最佳维持剂量尚存争议；此外，新型生物制剂伊奈利珠单抗在 AQP4 抗体阳性患者中疗效显著，但二者直接比较证据有限。本研究旨在探讨 MMF 维持剂量及其他因素对复发的影响，并比较高剂量 MMF 与伊奈利珠单抗预防 NMOSD 复发的疗效差异。

方法：收集 2017 年 1 月至 2026 年 2 月于苏州大学附属第一医院及安徽医科大学第二附属医院收治的 NMOSD 患者临床资料。第一部分纳入 82 例序贯使用 MMF 治疗的患者（男 34 例，女 48 例，平均年龄 43.6±15.9 岁），按其维持剂量分为低剂量组（≤750 mg/d）、中等剂量组（1000 mg/d）和高剂量组（≥1250 mg/d）；第二部分纳入 44 例缓解期规律使用高剂量 MMF（≥1250mg/d）或伊奈利珠单抗治疗的 AQP4 抗体阳性患者，比较高剂量 MMF 组（n=26）与伊奈利珠单抗组（n=18）在预防 NMOSD 复发方面的疗效差异。主要终点为治疗期间首次复发，采用 Kaplan-Meier 生存分析比较患者的无复发生存率及 Cox 比例风险回归模型分析复发相关因素。

结果：第一部分中位随访 28.1（14.2，53.6）个月，39 例（47.6%）患者复发。Kaplan-Meier 分析显示，不同剂量组复发风险差异显著（P＜0.001），高剂量组无复发生存率显著优于中、低剂量组（Log-rank 检验，P=0.003），联合使用糖皮质激素亦与低复发风险相关（Log-rank 检验，P=0.008）。多因素 Cox 回归显示，与高剂量组相比，中等剂量组（HR=4.779, 95%CI:1.554-14.695, P=0.006）和低剂量组（HR=4.826, 95%CI:1.655-14.076, P=0.004）复发风险显著增高；曾接受其他传统免疫抑制剂（HR=2.073, 95%CI:1.047-4.104, P=0.037）为独立危险因素，而 MMF 联合使用糖皮质激素（HR=0.416, 95%CI:0.206-0.839, P=0.014）为独立保护因素。第二部分中位随访 23.0（12.3，32.7）个月，高剂量 MMF 组复发 3 例（11.5%），伊奈利珠单抗组复发 4 例（22.2%）。Kaplan-Meier 生存分析显示，两组无复发生存率无显著差异（Log-rank 检验，P=0.065）。单因素 Cox 回归显示，用药前总发病次数（HR=1.245, 95%CI:1.015-1.527, P=0.035）及用药前病程（HR=1.009, 95%CI:1.000-1.018, P=0.044）与复发风险正相关，治疗方案（高剂量 MMF vs. 伊奈利珠单抗）（HR=0.244，95%CI:0.050-1.204, P=0.083），无显著统计学差异。多因素 Cox 回归校正混杂因素后，两组复发风险仍无统计学显著差异（HR=0.232, 95%CI:0.040-1.342, P=0.103）。值得注意的是，伊奈利珠单抗组 4 例复发患者中有 3 例发生在 CD19+B 细胞＜1%且末次给药间隔＜6 个月时，提示即使 B 细胞耗竭达标仍可能出现突破性复发。

结论：不充分的 MMF 维持剂量（≤1000 mg/d）与 NMOSD 复发风险显著相关，高剂量

MMF（≥1250 mg/d）联合糖皮质激素是降低复发的关键策略。在本研究有限样本量条件下，高剂量 MMF 预防复发的疗效与伊奈利珠单抗趋势相近，可作为资源受限或不耐受生物制剂患者的有效替代方案。使用伊奈利珠单抗期间仍需警惕突破性复发，建议密切监测 B 细胞动态及临床症状。

关键词：视神经脊髓炎谱系疾病；吗替麦考酚酯；复发；剂量-效应；伊奈利珠单抗

基于血小板高反应性的脑梗死复发风险预测模型构建及 SHAP 可解释性分析

邓宏伟，杨杰

摘 要

研究背景与目的：

脑梗死具有高发病率、高致残率及高致死率的特点，抗血小板治疗是其二级预防的基石，但个体药物反应性差异显著，患者复发率居高不下。血小板高反应性在分子层面可以解释抗血小板治疗的耐药现象。然而，现有的脑梗死复发风险预测模型尚未纳入血小板高反应性，同时对血小板聚集功能的研究，缺乏与其他危险因素的多维度交互分析，导致临床风险分层的精准度有限。本研究旨在建立多中心前瞻性队列，构建基于血小板高反应性的脑梗死复发风险预测模型，探索血小板高反应性与其他风险因素的交互作用，以实现个体化风险分层，为临床精准预防提供决策支持。

材料与方法：

本研究为多中心前瞻性队列研究，纳入 2024 年 3 月至 2024 年 12 月就诊于成都医学院第一附属医院、四川省人民医院及成都市第五人民医院的首次非心源性脑梗死患者。我们收集了患者人口学信息、相关病史、血小板聚集功能等实验室指标、影像学特征、治疗方案及随访数据。分析时采用单因素、多因素 Logistic 回归以及 LASSO 回归筛选核心预测因子；运用 Bootstrap 重抽样构建训练集与测试集；采用 Logistic 回归、决策树、随机森林、K 近邻、支持向量机、神经网络、XGBoost、LightGBM 等 8 种算法构建预测模型。通过受试者工作特征曲线下面积（Area Under the Curve, AUC）、校准曲线及决策曲线分析，并结合具体的灵敏度与特异性指标，对模型的区分能力、校准能力和临床效用进行全面评价。基于最优模型构建列线图，进一步采用 SHAP 值对 XGBoost 模型进行了可解释性分析，探索了血小板高反应性（High On-treatment Platelet Reactivity, HOPR）分别与高脂血症、中性粒细胞计数-淋巴细胞计数比值（Neutrophils-Lymphocyte Ratio, NLR）在脑梗死复发的交互作用。

结果：

本研究共纳入 325 例患者，平均年龄为 62 岁（54, 71），男性患者 224 例（68.92%），有 21 例（6.46%）患者在 1 年内发生脑梗死复发。多因素 Logistic 回归分析显示，HOPR（Odds Ratio, OR=9.36, 95%CI: 2.28-38.47, P=0.002）、高脂血症（OR=48.82, 95%CI: 7.43-320.95, P<0.001）、NLR 升高（OR=1.26, 95%CI: 1.02-1.54, P=0.03）、入院 NIHSS 评分≥5 分（OR=5.44, 95%CI: 1.17-25.38, P=0.031）及单抗血小板治疗（OR=0.20, 95%CI: 0.04-0.94, P=0.042）是脑梗死复发的独立危险因素。

根据多因素 Logistic 分析及 LASSO 回归筛选结果，我们最终确定 HOPR、高脂血症、NLR 为核心预测因子。在 8 种机器学习模型中，XGBoost 模型在测试集 AUC 最高（0.834, 95%CI: 0.684-0.984），Logistic 回归模型次之（0.812, 95%CI: 0.612-1.000）。校准曲线显示 Logistic 回归模型在整个概率区间内校准性最优，决策曲线也显示其在大部分阈值范围内临床净收益最高。综合 AUC、敏感性（0.444）、特异性（0.983）及临床实用性，

Logistic 回归模型被确立为最优模型。
根据 Logistic 回归模型构建的列线图实现了个体化风险可视化预测，将患者分为低风险（<20%）、中风险（20%-50%）、高风险（>50%）三层。我们再通过 SHAP 可解释性分析进一步揭示：HOPR 对复发风险的贡献最大（平均 SHAP 值约 0.0145），高脂血症次之（0.0075），NLR 最低（0.004）；HOPR 与高脂血症存在明显的交互作用，而 HOPR 可能影响 NLR 的效应。
结论：
HOPR、高脂血症、NLR 升高、入院 NIHSS 评分≥5 分及单抗血小板治疗是非心源性脑梗死患者抗血小板治疗后 1 年内复发的独立危险因素。在 8 种机器学习模型中，Logistic 回归模型综合性能最优，兼具良好的区分能力、较高的校准性能及临床净收益，适合作为本研究脑梗死复发风险预测的基础模型。血小板高反应性与高脂血症、NLR 之间存在协同增效的交互作用。
关键词：脑梗死；卒中复发；抗血小板治疗；血小板高反应性；预测模型

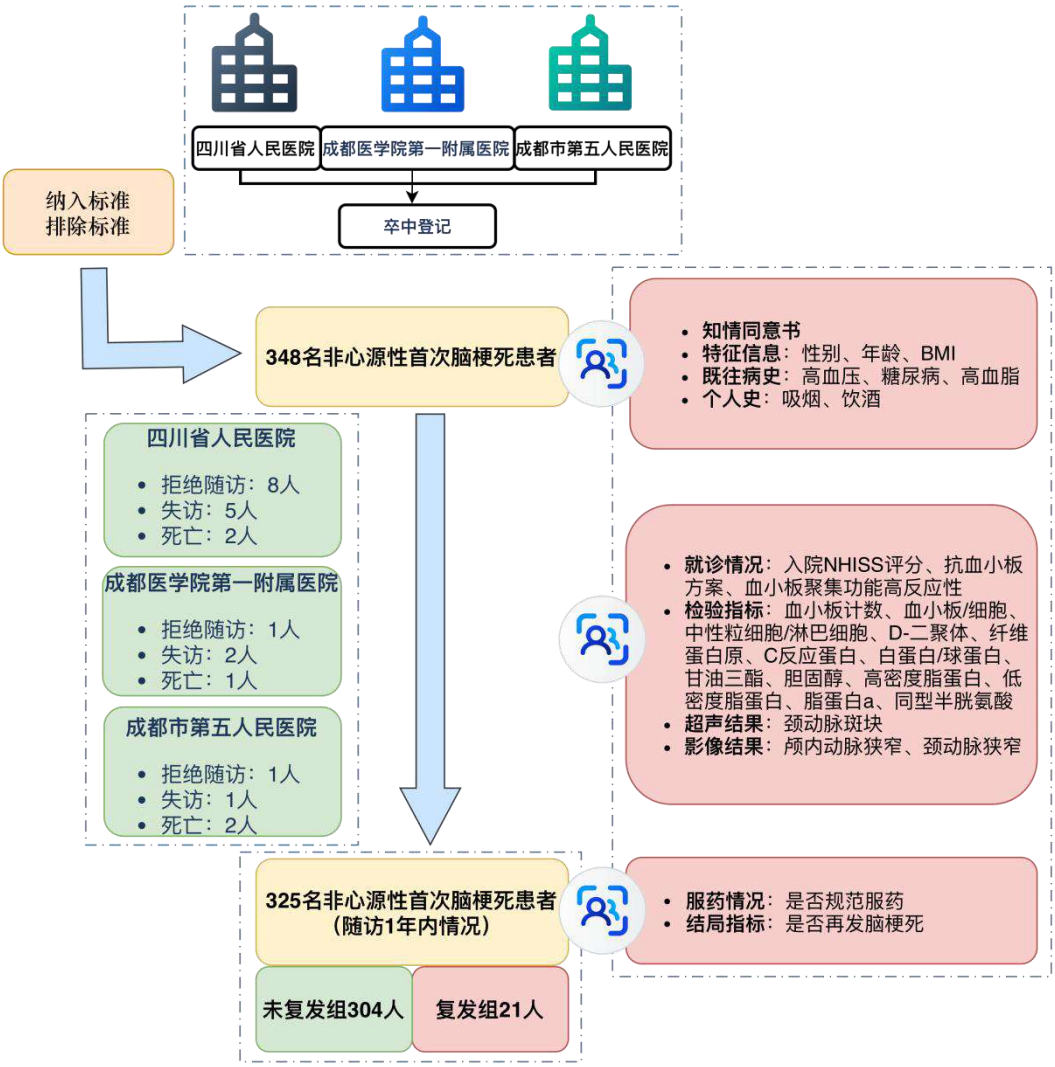


图 1-1 研究流程图

Fig.1-1 Flow chart of the study

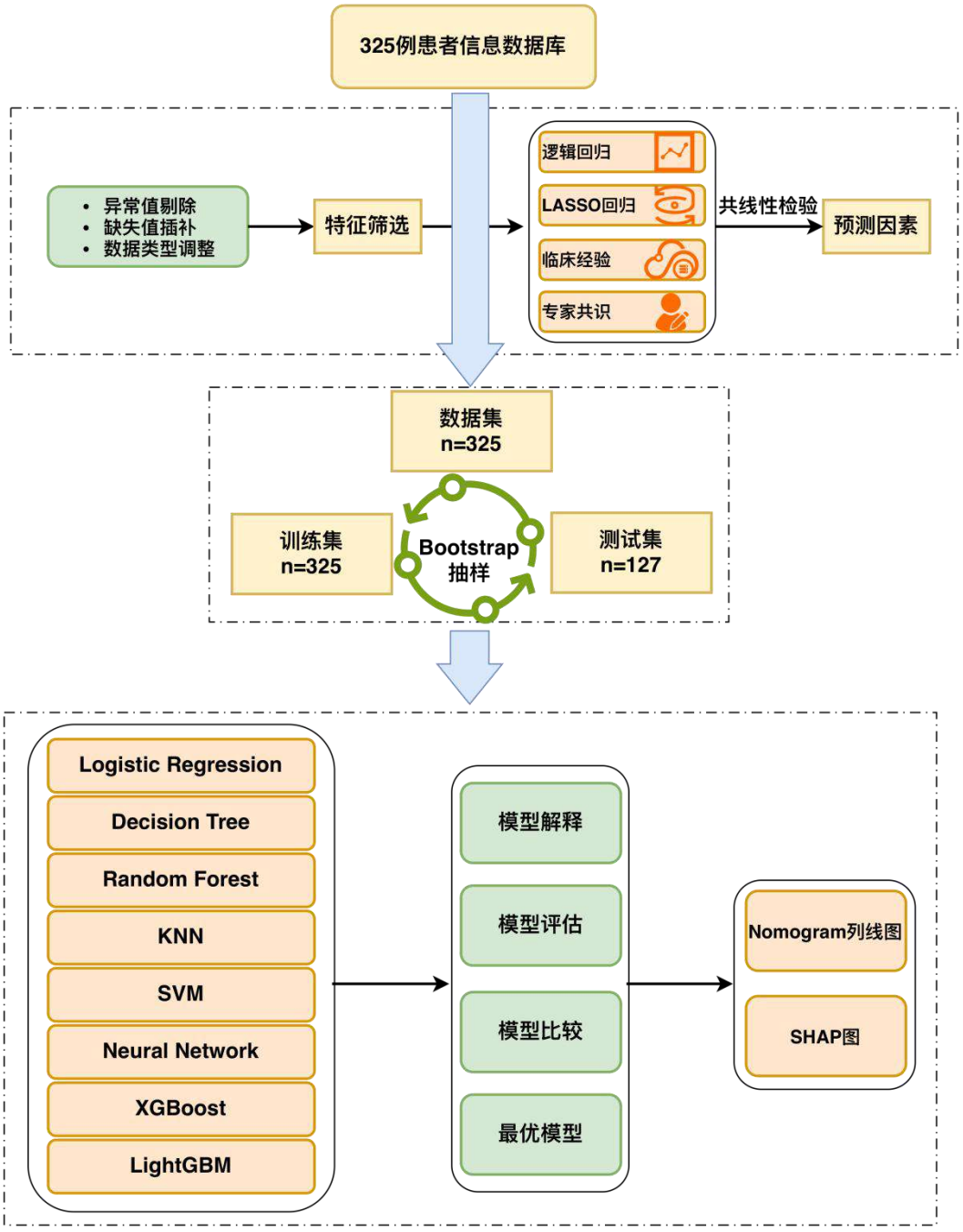


图 1-2 统计流程图

Fig.1-2 Flowchart of the the statistics

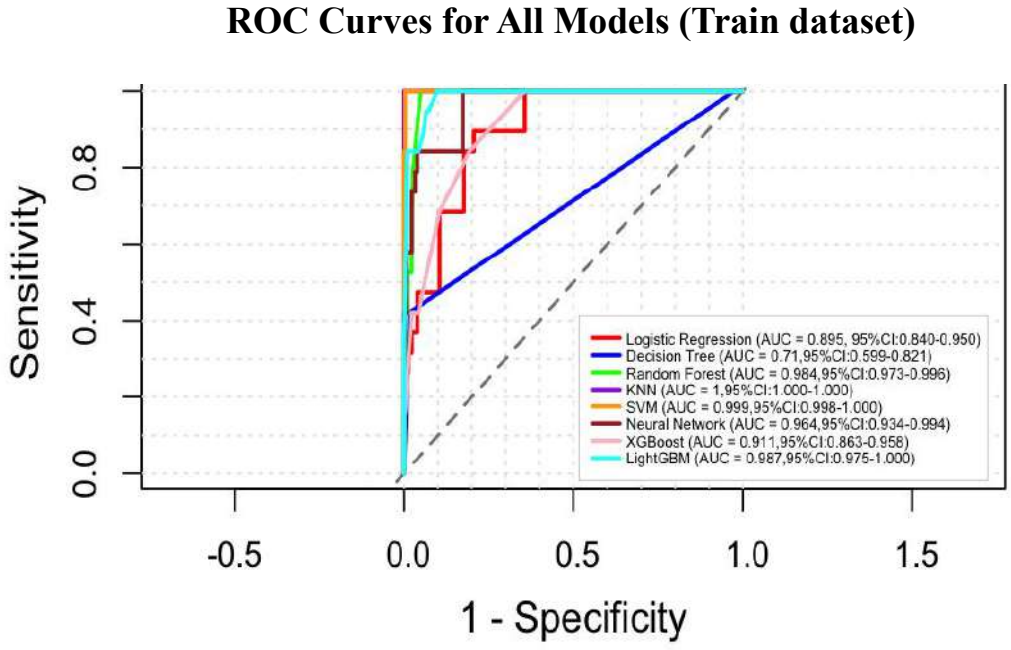


图 2-4 训练集-多模型 ROC 曲线

Fig.2-4 Train dataset - multi-model ROC curves

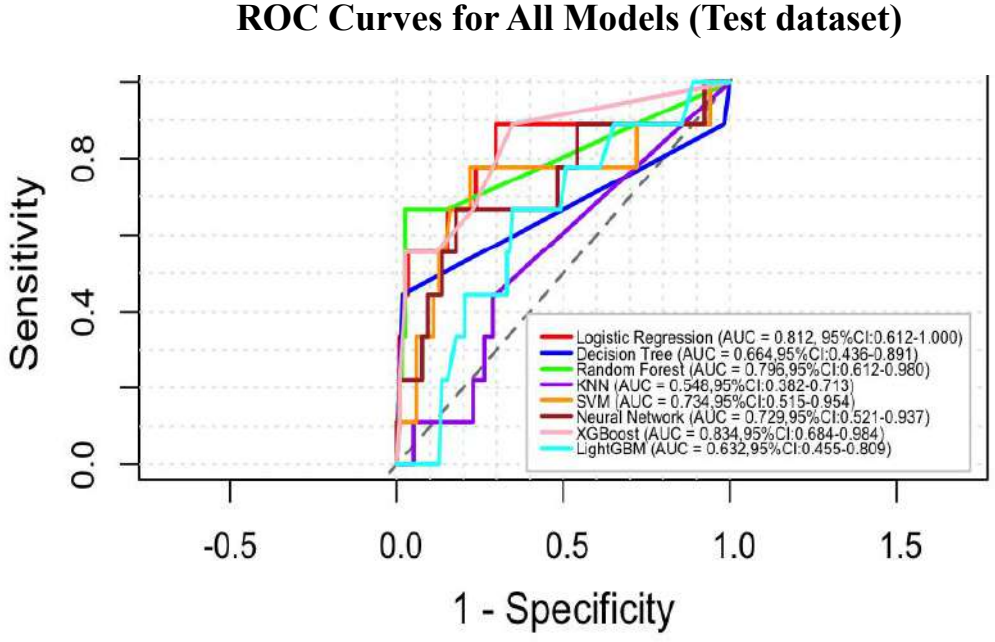


图 2-5 测试集-多模型 ROC 曲线

Fig.2-5 Test dataset - multi-model ROC curves

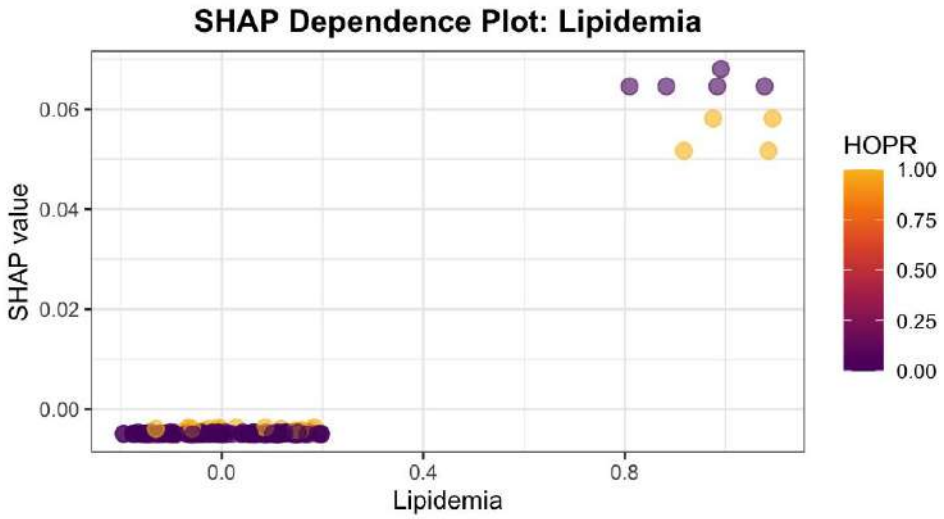


图 2-13 高脂血症依赖图

Fig.2-13 Lipidemia dependence plot

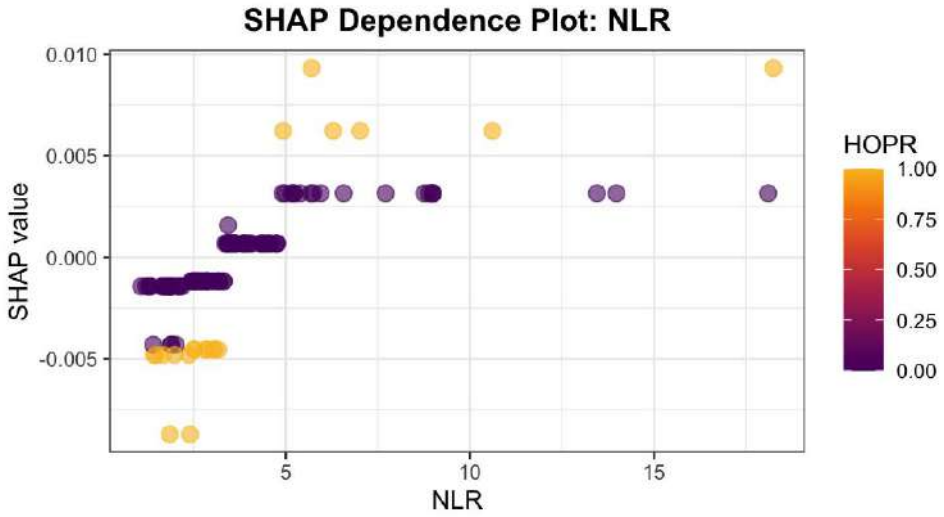


图 2-14 中性粒细胞计数与淋巴细胞计数比值依赖图

Fig.2-14 NLR dependence plot

Plasma branched-chain amino acids and long-term clinical outcomes after ischemic stroke

Ming Wang, MD[1]; Yonghong Zhang, MD, PhD[1]; Chongke Zhong, MD, PhD[1,#]

1. Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou, China.

Abstract

Background: Branched-chain amino acids (BCAAs), comprising isoleucine, leucine, and valine, represent a group of essential amino acids, and have the functions of enhancing immune function, promoting mitochondrial biosynthesis and reducing oxidative stress. Recently, epidemiological studies have shown that elevated BCAAs lead to impaired lipid metabolism, cause insulin resistance, and increase platelet activity, which are the major pathological causes of cardiovascular diseases. Experimental studies suggested that accumulation of BCAAs may have a neuroprotective effect and reduce the destruction of the blood-brain barrier, which are involved in the synthesis of proteins in the brain and the regulation of neurotransmitters. However, population-based evidence of the prognostic significance of plasma BCAAs levels in patients with ischemic stroke is rare. We aimed to prospectively investigate the association of plasma BCAAs levels with long-term clinical outcomes in ischemic stroke patients.

Methods: We derived data from the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke. Baseline concentrations of plasma BCAAs were measured in 3576 participants. The primary outcome was the combination of death and major disability (modified Rankin Scale score ≥3) at 2 years after ischemic stroke, and secondary outcomes included all-cause mortality, vascular events and recurrent stroke. Categorical logistic regression and cox proportional hazards regression models were performed to estimate associations between BCAAs and study outcomes within 2 years after ischemic stroke, and we used restricted cubic splines to provide more precise estimates and to explore the shapes of the associations between BCAA levels and adverse clinical outcomes. The risk discrimination and reclassification of models with BCAAs were evaluated and mediation analyses were conducted to quantify the potential mediating roles of biomarkers.

Results: Plasma BCAAs were inversely associated with the primary outcome of death and major disability, each 1 SD increase in log-transformed isoleucine, leucine and valine were associated with a 11% (95% CI: 3%-18%), 8% (95% CI: 1%-16%), and 9% (95% CI: 1%-16%) decreased risk of the primary outcome, respectively. In addition, there was significant association between BCAAs and all-cause mortality, and the multivariable-adjusted hazard ratios (95% CIs) for the highest quartile of isoleucine, leucine and valine were 0.71 (0.52-0.98), 0.78 (0.54-0.99), and 0.67

(0.48-0.93) for all-cause mortality. The restricted cubic spline analyses suggested that there was evidence of linear associations of BCAA levels with the primary outcome and all-cause mortality (*P* for linearity <0.05 for all). Furthermore, we constructed a composited score of BCAAs, and found that BCAAs score was also inversely associated with the primary outcome and all-cause mortality. The multivariable-adjusted odds ratios (95% CIs) for the highest versus lowest quartile of BCAAs score were 0.72 (0.56-0.92) and 0.59 (0.42-0.85) for the primary outcome and all-cause mortality. Furthermore, plasma BCAAs offered an incremental predictive ability for the primary outcome and death over the basic model, shown by increase in C statistics and net reclassification improvement. Mediation analyses revealed that biomarkers associated with metabolism, inflammation status, and extracellular matrix collectively mediated the associations of the BCAAs with the primary outcome.

Conclusions: Plasma BCAAs were associated with decreased risks of long-term clinical outcomes, and may be promising prognostic biomarkers and therapeutic targets for the secondary prevention of ischemic stroke.
Keywords: branched-chain amino acids, ischemic stroke, all-cause mortality, clinical outcomes

Platelet function testing guided antiplatelet therapy in patients with ischemic cardiovascular and cerebrovascular diseases：a systematic review

曹晴，杨杰

Background: Whether platelet function testing (PFT) guided antiplatelet therapy improves outcomes in patients with ischemic cardiovascular and cerebrovascular diseases is unclear. We conducted a systematic review and meta-analysis to assess the safety and efficacy of PFT guided approach versus standard antiplatelet therapy.

Methods: We searched PubMed and Embase databases for any randomized controlled trials (RCTs) and cohort studies published in any language that compared PFT guided with standard therapy in patients with ischemic cardiovascular and cerebrovascular diseases. The primary outcome was major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (MACCE), and the secondary outcomes were myocardial infarction (MI) and stroke. The safety outcome was any bleeding event. The results were pooled using a random-effects model.

Results: Our analysis included 9 RCTs and 6 cohort studies with a total of 13,647 patients. In all included studies, PFT guided antiplatelet therapy reduced MACCE (OR = 0.55, 95% CI 0.39–0.78, p = 0.001) compared with standard therapy, and without increasing the risk of bleeding events (OR = 0.82, 95% CI 0.64–1.07, p = 0.141). Furthermore PFT guided antiplatelet therapy also reduced the recurrence of MI (OR: 0.62, 95% CI: 0.42–0.91, P = 0.015), but did not significantly reduce the incidence of stroke (OR: 0.71, 95% CI: 0.50–1.02, P = 0.061).

Conclusions: In summary, PFT-guided antiplatelet therapy may benefit patients with ischemic cardiovascular and cerebrovascular diseases, but this benefit appears mainly driven by those with ischemic cardiovascular disease. Its efficacy in cerebral infarction requires confirmation in large-scale RCTs.

孤立窦型硬脑膜动静脉瘘血管内治疗的长期疗效：基于 49 例患者的多中心经验对影像解剖与临床特征的详细分析

张雨杭，李强

目的：探讨累及孤立窦的硬脑膜动静脉瘘（dural Arteriovenous Fistulas, dAVF）的影像解剖特征、临床表现，并评估不同血管内栓塞治疗策略的安全性及长期疗效。

方法：本研究回顾性分析了上海长海医院、蓝十字脑科医院、411 医院 2014 年 2 月至 2025 年 2 月期间收治的 49 例孤立窦 dAVF 患者的临床与影像学资料。所有患者均接受血管内治疗，主要方式包括：单纯经动脉栓塞（TAE，81.63%）、经静脉栓塞（TVE，6.12%）、TAE 联合 TVE（10.20%）以及杂交手术（2.04%）。记录患者基线特征、瘘口位置与分型、即刻治疗效果、围手术期并发症、影像学与临床随访结果。

结果：患者平均年龄 55.5±14.8 岁，女性占 36.73%。常见临床表现包括头痛（46.94%）、颅内出血（42.86%）和非出血性神经功能缺损（38.78%）。术后即刻完全闭塞率为 85.71%。围手术期 1 例患者（2.04%）发生缺血性事件，无出血型事件发生。中位影像学随访 13.22±20.93 个月（随访率 75.51%），完全闭塞率维持在 63.27%，复发率为 8.16%。中位临床随访 18.35±23.68 个月（随访率 81.63%），末次随访时所有患者预后良好（mRS 0-2 分占比 100%）。多因素分析显示，枕动脉供血是复发的独立保护因素（P=0.016）。静脉窦开通术在改善影像学闭塞率和临床预后方面显示出潜在优势。

结论：孤立窦 dAVF 具有较高的出血和神经功能缺损风险，应积极干预。经动脉栓塞闭塞瘘口及孤立窦是安全有效的主要治疗手段。对于存在双侧静脉窦闭塞、皮层静脉逆流及静脉高压的患者，辅助静脉窦开通以重建正常引流，可能有助于改善长期预后。

血清 NSE、MBP 水平与缺血性脑卒中相关性实验研究

牛莉莉[1]，蒋丽[2]，阎萍[1△]

1.新疆昌吉州人民医院检验科，新疆昌吉 831100

2.新疆昌吉州人民医院药剂科，新疆昌吉 831100）

目的：探讨血清中神经元特异性烯醇化酶（NSE）、髓鞘碱性蛋白（MBP）浓度水平与缺血性脑卒各时间段、神经功能评分及梗塞体积的关系。方法：留取入组患者 8 小时、24 小时、3 天、5 天、7 天及 21 天血清并检测 NSE 及 MBP 的浓度水平，分析各时间段检测指标与时间点、梗塞体积及行为学评价的关系。结果：（1）病例组与对照组基础资料发现血清同型半胱氨酸与血小板分布宽度差异有统计学意义（P＜0.05）；（2）血清中 NSE 和 MBP 的浓度在病例组中 8 小时开始增高，3 天后达到峰值，7 天开始下降至 21 天与对照差别无显著意义（P>0.05）；（3）血清 NSE、MBP 水平与脑梗死体积、神经功能评分均呈正相关；结论：血清中 NSE、MBP 脑梗塞的新型标志物，通过临床样本验证发现缺血性脑卒中在发病后 3 天在血液中浓度最高，连续检测可作为疾病的梗塞体积及预后判断有一定的意义。

关键词：外周血静脉；神经元特异性烯醇化酶；髓鞘碱性蛋白；脑卒中

Experimental Study on the Correlation between Serum NSE, MBP Levels and Ischemic Stroke

Niu Lili[1], Jiang Li[2],Yan Ping[1△]

The purpose of this research was to assess the dynamic changes in serum neuron-specific enolase (NSE) and myelin basic protein (MBP) after the stroke onset and their correlations with infarct progression and neurological prognosis. Methods: Eligible patients were enrolled prospectively and samples of serum were obtained serially at predefined time points: 8 hours (8 h), 24 hours (24 h), 3 days (3 d), 5 days (5 d), 7 days (7 d), and 21 days (21 d) post-admission. Quantification of NSE and MBP serum levels were performed and statistically compared to simultaneously measured infarct volumes (using neuroimaging) and standardized neurological score. Results: Stroke patients and controls had significant differences in baseline characteristics especially in the level of homocysteine and platelet distribution width (P <0.05). After the stroke, there has been a significant rise in the serum NSE and MBP concentrations over time, starting at 8h, reaching its highest peak at 3d and then declining. On the 21st day, they were similar to the control group (P >0.05). It is important to note that the two biomarker levels during the entire period of observation also correlated significantly positively with both the volume of the infarct and the severity of the neurological deficits (P <0.05). Conclusion: Our results put repeated measures of serum NSE and MBP as prospective, dynamic biomarkers to follow cerebral infarction. The regular peak after 3 days of pathophysiological assessment indicates an important

time window. We suggest that incorporating these biomarkers into clinical use will increase the accuracy of infarct assessment and lead to better prognostic stratification of stroke patients.
Key words: Peripheral blood; Neuron-specific enolase; Basic myelin protein; Stroke

基于英国生物库的前瞻性队列研究：腰臀比定义的中心性肥胖与卒中复发及死亡风险的关联

李千慧，秦海强

背景

所谓肥胖悖论，是指较高的体重指数（body mass index, BMI）与更好的生存结局相关。这一现象已在卒中幸存者中被报道，但仍存在争议。可能部分归因于 BMI 这一肥胖指标无法反映脂肪分布特征。相比之下，腰臀比（waist-to-hip ratio, WHR）作为中心性肥胖的指标，可能在卒中后预后评估中具有更高价值。

方法

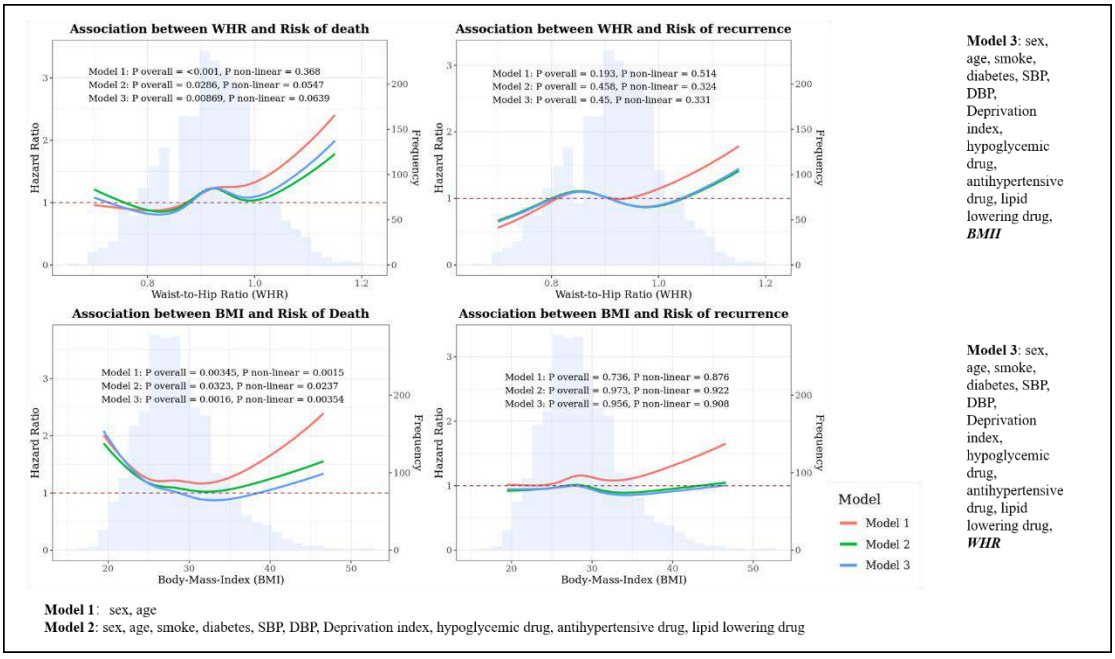
依托英国生物样本库（UK Biobank）这一大规模前瞻性队列研究。选取基线时仅发生过一次卒中的幸存者，以卒中复发或全因死亡为结局，记录患者基线时的身体测量数据。将腰臀比（WHR）和体重指数（BMI）作为连续变量纳入 cox 比例风险模型，逐步调整人口统计因素、共病等多种混杂因素后评估其与卒中结局的关联。同时采用受限立方样条分析两种肥胖指标与卒中结局之间的潜在非线性关联。

结果

我们共纳入了 2379 名卒中幸存者（平均年龄 59.9 岁，男性 61.5%），其中 70.6%存在中心性肥胖。在随访期间发生了 730 例死亡，317 例卒中复发事件。较高的 WHR 与卒中后全因死亡风险升高相关，且显示出近乎线性的关系。WHR 每增加 0.1 单位，死亡风险增加 13%（HR = 1.13，95% CI 1.00-1.28, p =0.048）。相比之下， BMI 与死亡风险呈典型的 U 型关系，表现出与“肥胖悖论”一致的模式。WHR 与 BMI 与卒中复发结局之间的关联整体较弱，未观察到稳定且显著的统计学关联。

结论

在卒中幸存者中，WHR 升高与死亡风险增加呈稳定的正向关联；相比 BMI，WHR 可能更有助于识别卒中后残余高风险人群。



光学相干断层扫描评估开环设计支架颈动脉支架植入术后扩张的安全性与有效性

公卫刚，娄建伟，尹森，吴伟

山东大学齐鲁医院

由于缺乏高分辨率影像学证据，使用开环支架进行颈动脉支架植入术（CAS）后是否需要术后扩张仍存在争议。光学相干断层扫描（OCT）具有微米级分辨率，能够精确评估支架与血管壁的相互作用。利用 OCT 评估开环支架 CAS 术后球囊后扩张的安全性与有效性。本研究前瞻性纳入 20 例接受 CAS 治疗的患者。其中 10 例患者在三个时间点（支架植入前、支架植入后、球囊后扩张后）接受 OCT 评估。OCT 定量测量管腔参数（最小面积、平均直径/最小直径、残余狭窄）、斑块特征、组织脱垂及支架贴壁不良。记录围术期及 6 个月的临床结局。Accu link 开环支架植入显著改善了最小管腔尺寸，但仍存在明显的残余狭窄。球囊后扩张进一步增加了最小面积、平均直径和最小直径，同时减少了残余狭窄。OCT 显示，支架植入后 50%的病例存在局灶性支架贴壁不良，30%存在组织脱垂，后扩张后这两种情况均显著改善。两组均未发生围术期死亡、卒中或短暂性脑缺血发作。6 个月随访时，后扩张组发生 1 例死亡（因冠心病）和 1 例轻度支架内再狭窄；非后扩张组发生 1 例短暂性脑缺血发作和 3 例轻度支架内再狭窄。两组缺血事件无显著差异。OCT 指导颈动脉支架置入价值显著。开环支架术后球囊后扩张能改善即刻影像学结果，减少残余狭窄、优化贴壁、减轻组织脱垂，且不增短期神经并发症。支持选择性后扩张是优化开环 CAS 的安全有效策略。

关键词：光学相干断层扫描；颈动脉支架植入术；后扩张；开环支架

CXCR4 在 BCAS 诱导的血管性痴呆模型中调控小胶质细胞活化及神经炎症的机制研究

蒋涛涛，王满侠

研究背景

血管性痴呆（VaD）是导致认知功能障碍的主要神经系统疾病，发病率随老龄化升高，加重社会医疗负担。双侧颈总动脉狭窄（BCAS）是模拟 VaD 的经典动物模型，可通过大脑慢性低灌注引发神经炎症、脑白质损伤等病理改变，与临床患者特征高度相似。神经炎症是 VaD 病理核心，小胶质细胞活化状态直接调控炎症程度。CXCR4 作为 G 蛋白偶联受体，广泛表达于中枢神经系统，参与炎症调控，在脑缺血等疾病中异常高表达，但在 BCAS 诱导的 VaD 中，其对小胶质细胞活化及神经炎症的调控机制尚未明确。单细胞转录组技术可精准解析细胞亚群基因表达特征，为明确 CXCR4 的特异性作用提供工具。本研究结合体内外实验及单细胞转录组技术，探讨 CXCR4 的调控机制，为 VaD 治疗提供新靶点。

研究方法

动物实验：60 只 SPF 级 C57BL/6 雄性小鼠随机分为 Sham 组、BCAS 组、BCAS+AMD3100 组，每组 20 只。线圈植入构建 BCAS 模型，AMD3100 腹腔注射干预 28 天，Morris 水迷宫评估认知功能。体外实验：BV2 小胶质细胞分为 Control 组、LPS 组、si-CXCR4 组、si-NC 组、AMD3100 组，LPS 诱导炎症，siRNA 或 AMD3100 干预后检测相关指标。单细胞转录组测序：收集小鼠脑组织及 BV2 细胞，Illumina NovaSeq 6000 测序，Seurat 软件分析细胞亚群及差异基因，GO/KEGG 富集分析信号通路。检测方法：采用 Western blot、qRT-PCR、ELISA、免疫荧光、HE 及 LFB 染色检测相关蛋白、基因、细胞因子及组织损伤；SPSS 26.0 进行统计学分析，$P<0.05$ 为差异显著。

研究结果

研究结果显示，BCAS 模型小鼠较 Sham 组出现明显认知功能障碍（$P<0.01$），提示慢性脑低灌注模型构建成功。同时，脑组织中 CXCR4 mRNA 及蛋白表达显著升高（$P<0.01$），免疫荧光结果显示其主要定位于小胶质细胞及部分神经元。进一步组织病理学分析发现，BCAS 组海马及胼胝体区域可见明显炎症细胞浸润、白质疏松及神经元损伤改变。单细胞转录组测序共鉴定出 8 种主要脑细胞类型，包括小胶质细胞、神经元、星形胶质细胞、少突胶质细胞、内皮细胞等。其中，小胶质细胞进一步分为 2 个功能亚群。与 Sham 组相比，BCAS 组促炎型 M1 小胶质细胞比例显著升高，而抗炎型 M2 小胶质细胞比例明显下降（$P<0.01$）。差异表达分析显示，M1 亚群中 CXCR4 表达显著上调（$Log2FC=2.35$，$P<0.001$），并与 IL-1β、TNF-α、iNOS 等促炎基因呈显著正相关，提示 CXCR4 可能参与小胶质细胞促炎活化过程。拟时序分析进一步表明，小胶质细胞由稳态向促炎状态转化过程中，CXCR4 呈持续升高趋势。

体外实验结果表明，LPS 刺激后小胶质细胞 CXCR4 表达明显升高，同时 M1 型极化增强，CD86、iNOS 等 M1 标志物表达增加，IL-1β、TNF-α及 IL-6 等促炎因子分泌显著增多（$P<0.01$）。应用 CXCR4 抑制剂或 siRNA 沉默 CXCR4 后，上述变化均明显逆转

（P<0.01），而 si-NC 组无显著差异（P>0.05），提示 CXCR4 在小胶质细胞促炎极化中发挥关键调控作用。机制研究发现，LPS 组 PI3K/AKT 及 NF-κB/NLRP3 炎症通路显著激活，表现为 p-PI3K、p-AKT、p-p65 及 NLRP3 蛋白表达明显升高（P<0.01）；抑制 CXCR4 后，上述信号通路激活明显受抑。进一步采用 PI3K 特异性抑制剂干预后，可显著阻断 CXCR4 介导的小胶质细胞 M1 极化及炎症因子释放（P<0.01），提示 CXCR4 可能通过激活 PI3K/AKT 信号进一步调控 NF-κB/NLRP3 炎症轴。在体内干预实验中，BCAS+AMD3100 组小鼠学习记忆功能较 BCAS 组明显改善（P<0.01），脑组织 CXCR4 表达显著下调，海马及白质区域炎症反应减轻，神经元及髓鞘损伤得到改善。同时，Iba1 阳性活化小胶质细胞数量减少，M1 型极化水平下降，PI3K/AKT 及 NF-κB/NLRP3 相关信号通路激活受到明显抑制（P<0.01）。上述结果表明，CXCR4 通过调控 PI3K/AKT 介导的小胶质细胞促炎极化参与 BCAS 后神经炎症及脑损伤过程，靶向 CXCR4 干预可有效改善慢性脑低灌注所致认知功能障碍。

研究结论

CXCR4 在 BCAS 诱导的 VaD 中异常高表达，主要富集于 M1 型小胶质细胞。其通过激活 PI3K/AKT-NF-κB/NLRP3 通路，促进小胶质细胞 M1 型极化，加重神经炎症及组织损伤，导致认知障碍。

抑制 CXCR4 可逆转上述病理过程，改善小鼠认知功能。CXCR4 可作为 VaD 治疗的潜在靶点，为 VaD 发病机制及临床治疗提供理论依据。

关键词

CXCR4；双侧颈总动脉狭窄（BCAS）；血管性痴呆；小胶质细胞活化；神经炎症；单细胞转录组

功能区血管畸形的整合治疗策略

胡韶山、高鑫、闫秀伟

浙江省人民医院

目的：探索不同部位急重症功能区血管畸形的整合治疗策略，显微手术联合各种先进手段，加强脑功能保护、平衡颅压、提高救治成功率，提升治疗质量。

临床资料与方法：自 2008 年 1 月至 2025 年 5 月治疗急重症功能区血管畸形 50 例：其中动静脉畸形（大脑运动区 9 例、感觉区 9 例、累及枕叶视觉中枢 4 例、累及额、颞叶语言中枢 4 例、后颅凹累及脑干 3 例、胼胝体 2 例、累及三脑室及内囊 2 例，脑干血管畸形合并多发动脉瘤 1 例）34 例，海绵状血管瘤（大脑运动区 2 例、累及语言中枢 2 例、累及胼胝体 2 例、脑干 4 例、高颈髓 2 例、胸髓 1 例）13 例，硬膜动静脉畸形（枕部硬脑膜 1 例、颞部硬脑膜 1 例、颈 1 水平硬脊膜 1 例）3 例。根据不同部位采取相应入路行显微外科切除术，部分病例联合应用介入栓塞技术、伽马刀治疗；根据病情需要，使用复合手术室等；术中严格遵守界面原则，精确把握解剖结构、精准确定界面，加强对脑功能区的保护；注意供血与引流处理顺序，适当调节电凝大小等；辅助必要的电生理监测手段。

结果：本组病例影像学复查效果良好；术后近期功能改善和稳定 40 例(39/50)，近期功能减退 10 例（其中远期随访恢复 8 例）；取得了较满意的临床效果。

结论：针对急重症功能区血管畸形患者，要严格把握适应症；精准切除同时，切忌“一刀了之”：遵循整合治疗流程：护(院前)--诊（门诊）--治（床旁+手术室+ICU）--康（康复病房）等全流程科学管理。术中重视界面原则，保障功能，量力而行；注重张力原则：包括血管张力、神经组织张力，尽量做到无张力牵拉；坚持脑干充分减压原则，做好内减压的取舍问题，调控与平衡颅内压在合理范围。

脑静脉血栓形成合并颅内出血患者短期不良预后危险因素分析

陈胜财

摘要

目的：探讨合并颅内出血的脑静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis，CVT）患者的临床特征，并分析其短期不良预后的危险因素。

方法：对 2025 年 1 月至 2026 年 1 月在华中科技大学同济医学院附属协和医院收治的合并颅内出血的 62 例 CVT 患者进行回顾性分析。收集患者一般资料、危险因素、临床表现、实验室检查、影像学特点、治疗方式及随访结局。以发病后 3 个月改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分评估预后，mRS 0～2 分定义为预后良好组，mRS 3～6 分定义为预后不良组。比较两组临床资料，并采用多因素 logistic 回归分析短期不良预后的独立危险因素。

结果：62 例患者中，预后良好 44 例（71.0%），预后不良 18 例（29.0%）。头痛为最常见临床表现[51 例（82.3%）]，其次为局灶性神经功能缺损[26 例（41.9%）]、癫痫发作[19 例（30.6%）]和意识障碍[17 例（27.4%）]。影像学显示多窦受累 36 例（58.1%），深静脉系统受累 11 例（17.7%），占位效应 19 例（30.6%）。单因素分析显示，预后不良组年龄较大、意识障碍比例更高、深静脉系统受累比例更高、占位效应更常见、D-二聚体水平更高、入院 mRS 评分更高，组间差异均有统计学意义（均 P<0.05）。多因素 logistic 回归分析显示，意识障碍（OR=5.864，95%CI：1.428～24.086，P=0.014）、深静脉系统受累（OR=6.912，95%CI：1.497～31.921，P=0.013）及占位效应（OR=4.973，95%CI：1.231～20.088，P=0.025）为合并颅内出血的 CVT 患者短期不良预后的独立危险因素。

结论：合并颅内出血的 CVT 患者中，多数经规范治疗后预后仍较好。意识障碍、深静脉系统受累及占位效应是其短期不良预后的独立危险因素，应加强早期识别和动态监测，以优化治疗决策。

关键词：脑静脉血栓形成；颅内出血；预后；危险因素；深静脉系统受累

Risk Factors for Poor Short-Term Outcome in Patients with Cerebral Venous Thrombosis Complicated by Intracranial Hemorrhage

Abstract

Objective: To examine the clinical features of cerebral venous thrombosis (CVT) with intracranial hemorrhage and to identify factors associated with poor short-term outcome.

Methods: A retrospective analysis was conducted on 62 patients with CVT complicated by intracranial hemorrhage who were admitted to Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong

University of Science and Technology from January 2025 to January 2026. Demographic characteristics, risk factors, presenting symptoms, laboratory results, imaging findings, treatment, and follow-up outcomes were collected. Functional outcome at 3 months was assessed with the modified Rankin Scale (mRS). Patients were classified as having a good outcome (mRS 0–2) or a poor outcome (mRS 3–6). Clinical variables were compared between the two groups, and logistic regression analysis was used to explore independent predictors of poor outcome.

Results: At 3 months, 44 patients (71.0%) had a good outcome and 18 (29.0%) had a poor outcome. Headache was the most frequent symptom, occurring in 51 patients (82.3%), followed by focal neurological deficits in 26 (41.9%), seizures in 19 (30.6%), and disturbance of consciousness in 17 (27.4%). Imaging showed multiple sinus involvement in 36 patients (58.1%), deep venous system involvement in 11 (17.7%), and mass effect in 19 (30.6%). Compared with the good outcome group, patients with poor outcome were older and were more likely to have disturbance of consciousness, deep venous system involvement, and mass effect; they also had higher D-dimer levels and higher admission mRS scores (all $P<0.05$). Logistic regression analysis showed that disturbance of consciousness (OR=5.864, 95% CI: 1.428–24.086, P=0.014), deep venous system involvement (OR=6.912, 95% CI: 1.497–31.921, P=0.013), and mass effect (OR=4.973, 95% CI: 1.231–20.088, P=0.025) were independent predictors of poor short-term outcome.

Conclusion: Short-term outcome was favorable in most patients with CVT and intracranial hemorrhage after standardized treatment. Disturbance of consciousness, deep venous system involvement, and mass effect were associated with a higher risk of poor outcome. Early recognition of these features may help guide monitoring and management.

Key words: cerebral venous thrombosis; intracranial hemorrhage; short-term outcome; risk factors; deep venous system involvement

引言

脑静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis，CVT）是由脑静脉或硬脑膜静脉窦内血栓形成引起的一类特殊脑血管病，约占全部卒中的 0.5%～3.0%[1,2]。与动脉性脑卒中不同，CVT 更常见于青中年人群，临床表现复杂多样，可表现为头痛、恶心呕吐、癫痫发作、局灶性神经功能缺损、意识障碍及颅内压增高等[3]。由于缺乏特异性，CVT 在早期诊治过程中仍存在一定漏诊和误诊风险[4]。

颅内出血是 CVT 常见的影像学表现之一，其发生机制主要与静脉回流受阻、静脉压升高、血脑屏障破坏以及静脉性梗死后出血性转化有关[5,6]。既往研究提示，CVT 合并颅内出血患者通常病情较重，脑实质受累更明显，更易出现癫痫、局灶性神经功能缺损及意识障碍[7]。然而，关于出血型 CVT 患者内部预后差异的研究相对有限，尤其是哪些临床及影像学因素可作为短期不良结局的早期预警指标，尚缺乏一致认识[8]。

CVT 相关出血不同于原发性脑出血，其处理原则和风险评估模式亦存在差异[9]。对合并颅内出血的 CVT 患者，如何在保证治疗安全性的前提下尽早识别高危人群、加强监护并优化

治疗方案，是临床实践中的重要问题。因此，本研究对合并颅内出血的 CVT 患者进行分析，探讨其临床及影像学特点，并进一步筛选短期不良预后的独立危险因素，以期为临床风险分层和个体化管理提供参考。

2. 资料与方法

2.1 研究对象

对 2025 年 1 月至 2026 年 1 月在华中科技大学同济医学院附属协和医院收治的合并颅内出血的 62 例 CVT 患者进行回顾性分析。所有患者均符合 CVT 诊断标准，并经头颅 MRI 联合 MRV、CTV 或 DSA 证实存在脑静脉系统或硬脑膜静脉窦血栓形成，同时影像学检查提示颅内出血表现。

2.2 纳入与排除标准

纳入标准为：年龄≥18 岁；符合 CVT 诊断标准；影像学证实 CVT 并合并颅内出血；临床资料、影像学资料及随访资料相对完整。排除标准为：颅内出血病因不能明确归因于 CVT 者；合并脑血管畸形、动脉瘤破裂、严重颅脑外伤等其他明确出血病因者；资料严重缺失或失访者；以及发病前已有明显功能障碍〔改良 Rankin 量表（mRS）评分>2 分〕、影响预后评估者。

2.3 观察指标

收集患者的一般临床资料、危险因素、临床表现、实验室检查结果、影像学特征、治疗情况及结局指标。一般资料包括年龄和性别；危险因素主要包括妊娠/产褥期、口服避孕药使用、感染及高同型半胱氨酸血症；临床表现包括头痛、癫痫发作、局灶性神经功能缺损及意识障碍；实验室检查指标包括 D-二聚体和同型半胱氨酸（Hcy）；影像学特征包括多窦受累、深静脉系统受累及占位效应；治疗情况包括是否接受规范抗凝治疗以及是否行外科减压治疗。病情严重程度及预后评价指标包括入院时 mRS 评分和发病后 3 个月 mRS 评分。

2.4 相关定义

颅内出血定义为头颅 CT 或 MRI 提示与 CVT 相关的脑实质出血、出血性静脉梗死、蛛网膜下腔出血或其他颅内出血表现。多窦受累定义为影像学证实 2 个及以上静脉窦或静脉系统受累。深静脉系统受累指直窦、大脑大静脉、丘脑引流静脉等深静脉结构受累。占位效应指血肿或脑水肿导致局部脑组织受压，并伴有中线结构移位或脑室受压等影像学表现。规范抗凝定义为住院期间在无明确禁忌证情况下接受低分子肝素或普通肝素抗凝，并于后续接受规范口服抗凝维持治疗。根据发病后 3 个月 mRS 评分进行预后分组，其中 mRS 0～2 分定义为预后良好，mRS 3～6 分定义为预后不良。

2.5 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，两组间比较采用独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距〔M（P25，P75）〕表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数和百分比表示，组间比较采用χ^2检验或 Fisher 确切概率法。将单因素分析中差异有统计学意义的变量纳入多因素 logistic 回归分析。考虑到外科减压治疗属于病情进展后的干预措

施，而入院 mRS 评分与意识障碍、占位效应等指标之间可能存在较强共线性，故最终将年龄、意识障碍、D-二聚体、深静脉系统受累及占位效应纳入回归模型。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1 一般临床资料

共纳入合并颅内出血的 CVT 患者 62 例，其中男性 24 例（38.7%），女性 38 例（61.3%）；年龄 22～71 岁，平均（41.8±13.9）岁。头痛为最常见表现，共 51 例（82.3%）；局灶性神经功能缺损 26 例（41.9%）；癫痫发作 19 例（30.6%）；意识障碍 17 例（27.4%）。危险因素方面，感染 11 例（17.7%），高同型半胱氨酸血症 19 例（30.6%）；女性患者中妊娠/产褥期 8 例，口服避孕药使用 6 例。影像学显示多窦受累 36 例（58.1%），深静脉系统受累 11 例（17.7%），占位效应 19 例（30.6%）。规范抗凝治疗 57 例（91.9%），外科减压治疗 7 例（11.3%）。发病后 3 个月随访显示，预后良好 44 例（71.0%），预后不良 18 例（29.0%），其中死亡 4 例（6.5%）。

3.2 预后良好组与预后不良组临床资料比较

两组比较显示，预后不良组年龄明显高于预后良好组，意识障碍、深静脉系统受累及占位效应比例均高于预后良好组，D-二聚体水平及入院 mRS 评分更高，差异均有统计学意义（均 P<0.05）。而性别、头痛、癫痫发作、局灶性神经功能缺损、高同型半胱氨酸血症、多窦受累、规范抗凝比例等指标在两组间差异无统计学意义（均 P>0.05）。见表 1。

3.3 多因素 logistic 回归分析

将年龄、意识障碍、D-二聚体、深静脉系统受累及占位效应纳入多因素 logistic 回归分析。结果显示，意识障碍、深静脉系统受累及占位效应为合并颅内出血 CVT 患者短期不良预后的独立危险因素（均 P<0.05），见表 2。

4. 讨论

CVT 是一类相对少见但临床异质性较强的脑血管病。与动脉性脑卒中相比，其发病年龄更轻、症状谱更广，且常与妊娠产褥期、感染、高凝状态等因素相关 10,11。颅内出血是 CVT 重要的影像学表现之一，既提示静脉回流障碍较重，也增加了临床评估和治疗决策的复杂性 12。本研究聚焦于“合并颅内出血的 CVT 患者”这一特殊亚群，结果显示该类患者中仍有 71.0%在 3 个月时达到良好预后，但近三成患者存在不同程度残疾或死亡，提示出血型 CVT 并不必然意味着不良结局，但其内部存在明显预后异质性，早期识别高危患者具有重要意义。

本研究发现，头痛仍是出血型 CVT 最常见的临床症状，约占 82.3%，这一结果与 CVT 总体人群的既往报道基本一致 13。头痛主要与静脉回流受阻、颅内压升高及脑膜受牵拉有关，虽有助于提示疾病存在，但对预后分层的特异性有限 14。相比之下，意识障碍在预后不良组中明显更常见，且在多因素分析中仍为独立危险因素 15。意识障碍往往提示病变范围广、颅内压升高明显、深部脑结构受累或脑疝风险增加，因此可作为病情严重程度的重要临床信号 16。对于合并颅内出血的 CVT 患者，若入院时已出现嗜睡、昏睡或昏迷，应

高度警惕后续神经功能恶化的可能 16。

指标	预后良好组	预后不良组	P 值

影像学方面，深静脉系统受累是本研究识别出的另一个重要独立危险因素。深静脉系统主要引流丘脑、基底节及深部白质等关键结构，一旦发生血栓形成，极易导致双侧深部脑组织淤血、水肿、梗死及继发出血，临床上更易出现意识障碍、快速进展性病情恶化及较高致残率 17。由于深静脉受累比例在总体 CVT 患者中并不高，但临床后果往往较重，因此其在风险分层中的价值较为突出 18。本研究结果支持在出血型 CVT 的早期评估中，应特别重视深静脉系统影像学筛查。

本研究还发现，占位效应与短期不良预后密切相关。占位效应通常提示出血灶或脑水肿较重，局部脑组织受压明显，可导致颅内压持续升高、中线结构移位，甚至脑疝形成。对存在明显占位效应的患者，应加强神经重症监护，动态复查头颅影像，并根据病情变化及时调整治疗策略。部分患者可能需要更积极的干预措施，如强化脱水降颅压、呼吸循环支持，必要时行外科减压治疗 19。

D-二聚体在单因素分析中与不良预后相关，但在多因素分析后未达到统计学意义。这提示 D-二聚体虽然可反映血栓形成和纤溶活性增强，在疾病活动性评估中具有一定价值，但其对预后的独立预测作用可能受到病变范围、脑实质损害程度及关键影像学表现的影响 20。年龄在单因素分析中差异显著，而多因素分析中未保留统计学意义，也说明在出血型 CVT 这一特定亚群中，临床神经功能状态和影像学受累模式可能较人口学因素更直接影响短期结局。

在治疗方面，本研究中绝大多数患者接受了规范抗凝治疗。需要强调的是，CVT 相关颅内出血不同于原发性高血压脑出血，其根本机制在于静脉血栓导致回流障碍及静脉压升高。因此，在无绝对禁忌证的前提下，抗凝治疗仍是 CVT 的基础治疗手段 21。尽管预后不良组规范抗凝比例略低于预后良组，但差异未达到统计学意义，可能与样本量有限及重症患者病情复杂有关。该结果提示，是否规范抗凝固然重要，但对于已发生颅内出血的 CVT 患者而言，决定短期预后的关键可能更多取决于入院时病情严重程度及影像学高危特征。

本研究亦有一定局限性。首先，本研究样本量较小，结论稳定性有限；其次，颅内出血未进一步按出血类型、体积、部位及是否为出血性静脉梗死进行更精细分层，可能影响不同出血表型临床意义的判断；再次，随访时间仅限于 3 个月，未能评价更长期神经功能恢复情况；此外，尚未纳入血肿体积、脑水肿量化、静脉再通情况及炎症指标等更细化变量。未来仍需开展多中心、大样本、前瞻性研究，并结合更精细的影像学表型分析，以进一步完善出血型 CVT 患者的风险评估体系。

5. 结论

合并颅内出血的脑静脉血栓形成患者并不必然预后不良，多数患者经规范治疗后仍可获得较好短期结局。然而，入院时存在意识障碍、影像学提示深静脉系统受累及占位效应的患者，其短期不良预后风险明显增加。临床上应加强对此类高危患者的早期识别、动态监测和个体化治疗，以期改善神经功能结局。

利益冲突

作者声明无利益冲突。

	（n=44）	（n=18）	
年龄（岁）	38.2±12.7	50.7±13.1	0.001
男性[例（%）]	15（34.1）	9（50.0）	0.242
头痛[例（%）]	38（86.4）	13（72.2）	0.185
癫痫发作[例（%）]	11（25.0）	8（44.4）	0.126
局灶性神经功能缺损[例（%）]	16（36.4）	10（55.6）	0.158
意识障碍[例（%）]	7（15.9）	10（55.6）	0.002
感染[例（%）]	6（13.6）	5（27.8）	0.175
高同型半胱氨酸血症[例（%）]	12（27.3）	7（38.9）	0.365
D-二聚体[mg/L，M（P25，P75）]	2.1（1.3，3.4）	4.8（3.1，7.2）	＜0.001
Hcy[μmol/L，M（P25，P75）]	15.2（11.4，20.8）	18.1（13.7，24.6）	0.205
多窦受累[例（%）]	23（52.3）	13（72.2）	0.145
深静脉系统受累[例（%）]	4（9.1）	7（38.9）	0.005
占位效应[例（%）]	9（20.5）	10（55.6）	0.006
规范抗凝[例（%）]	42（95.5）	15（83.3）	0.155*
外科减压治疗[例（%）]	2（4.5）	5（27.8）	0.018*
入院 mRS 评分[M（P25，P75）]	2（1，3）	4（3，5）	＜0.001

表 1 预后良好组与预后不良组临床资料比较

mRS 为改良 Rankin 量表；D-二聚体以 mg/L 计，Hcy 以μmol/L 计；符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，组间比较采用独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料以 M（P25，P75）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以例（%）表示，组间比较采用χ^2检验；*表示采用 Fisher 确切概率法。

表 2 合并颅内出血 CVT 患者短期不良预后多因素 logistic 回归分析

变量	β值	SE 值	OR 值	95%CI	P 值
年龄	0.037	0.024	1.038	0.990～1.089	0.123
意识障碍	1.769	0.718	5.864	1.428～24.086	0.014
D-二聚体	0.184	0.106	1.202	0.976～1.481	0.083
深静脉系统受累	1.933	0.782	6.912	1.497～31.921	0.013
占位效应	1.604	0.714	4.973	1.231～20.088	0.025

因变量为短期预后，其中预后良好赋值为 0，预后不良赋值为 1。OR 比值比，CI 置信区间，SE 标准误。纳入模型的自变量包括年龄、意识障碍、D-二聚体、深静脉系统受累及占位效应。

伊奈利珠单抗及利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病有效性及安全性真实世界的对比研究

申昂，朱文萍，刘洪波

郑州大学第一附属医院

目的：研究和比较伊奈利珠单抗及利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）有效性及安全性。

方法：本研究是一项多中心回顾性观察性研究，纳入自 2023 年 5 月 15 日至今国内多家医院确诊为 AQP4-IgG 阳性的视神经脊髓炎谱系疾病患者，规律使用伊奈利珠单抗（第 1 天及第 15 天使用 300 mg，之后每 6 月使用 300mg）或利妥昔单抗（第 1 天 600mg，之后每 6 月使用 500mg）的患者。主要临床结果包括复发率、年复发率（ARR）、扩展残疾量表评分（EDSS）、中枢神经系统 MRI T2FLAIR 序列病灶数目及范围、AQP4-IgG 抗体滴度、B 淋巴细胞计数及百分比；记录患者使用伊奈利珠单抗或利妥昔单抗前后相应实验室指标的变化，评估用药的安全性。使用 SPSS 27. 0 统计软件进行处理。

结果：① 2023 年 5 月 15 日至今共计纳入 115 例使用伊奈利珠单抗的 NMOSD 患者，60 例使用利妥昔单抗的 NMOSD 患者。截至目前，使用伊奈利珠单抗及利妥昔单抗患者用药后复发率分别 7.83%和 18.33%，且差异具有统计学意义（P＜0. 05)；两组用药后 ARR 及 EDSS 评分均较前下降（P＜0. 05）；伊奈利珠单抗及利妥昔单抗组分别有 23.33%、29.63%患者的 MRI T2FLAIR 序列病灶数目减小；93.33%、92.59 % 患者的 MRI T2FLAIR 序列病灶范围减小。两组用药后 AQP4-IgG 抗体滴度较用药前有所降低，但差异无统计学意义（P>0. 05）。两组患者用药前后复查 B 淋巴细胞百分比，伊奈利珠单抗组用药半年及 1 年 B 淋巴细胞百分比为 0.58±2.52(%)、0.24±0.56(%)（P＜0. 05），利妥昔单抗组用药半年及 1 年 B 淋巴细胞百分比为 3.74±4.68(%)、3.12±3.59(%)（P＜0. 05）,两组间比较差异具有统计学意义（P＜0. 05）。② 使用伊奈利珠单抗或利妥昔单抗后最常见的不良反应均为肺部感染，迄今伊奈利珠单抗共计有 6 例不良事件，均为肺部感染，其中 1 例患有菌血症，1 例患有重症肺炎；利妥昔单抗组 8 例患者出现肺部感染、尿路感染、白细胞降低、心律失常等不良反应，其中 5 例为肺部感染，1 例为尿路感染。经治疗后两组所有患者不良反应均得到有效控制。两组均无死亡病例。

结论：在本次多中心回顾性观察研究中，我们发现伊奈利珠单抗及利妥昔单抗均能有效降低 NMOSD 患者的 ARR、EDSS，明显减少影像学病灶范围。伊奈利珠单抗在降低 B 细胞百分比及计数方面比利妥昔单抗更有效且更稳定。与利妥昔单抗相比，使用伊奈利珠单抗患者的复发率更低，并导致更少的不良事件，具有高有效率、低复发率的优势，并且安全性更好。

瘤内扰流装置治疗颅内动脉瘤提高闭塞率的策略与技巧

李志清，李进伟，李宇罡，付开磊，王仲廷，刘行，崔正，聂放，董赫，张连学

中国医科大学附属第一医院 卒中中心

摘要

背景：宽颈分叉动脉瘤(Wide-necked brain aneurysm，WNBA)的血管内治疗极具挑战性，流内扰流装置(Web)是一种新近用于治疗宽颈动脉瘤的囊内编织装置，其即刻闭塞率是远期效果的重要预测指标。目的 探讨应用瘤内扰流装置（WEB）治疗颅内动脉瘤的安全性和有效性，并分析提高动脉瘤即刻闭塞率的策略与技巧。

方法：采用回顾分析方法，对 2022 年 1 月至 2026 年 4 月于我院应用瘤内扰流装置治疗的患者进行评估。收集基线人口学资料、动脉瘤特征、不良事件和长期结果(闭塞、再治疗、功能状态)，进行描述性分析，评估可能与动脉瘤即刻闭塞率、动脉瘤复发或再次治疗相关的变量。结果共纳入 31 例患者。其中前交通动脉 17 例，大脑中动脉瘤 12 例，后交通动脉瘤 2 例。其中破裂动脉瘤 7 例，未破裂动脉瘤 24 例。2 例应用微导丝辅助栓塞，1 例结合弹簧圈栓塞，2 例采用支架辅助瘤内扰流装置栓塞，其余患者均应用单瘤内扰流装置栓塞。

结果：所有患者手术成功，1 例患者术中发生大脑中动脉上干闭塞，经应用微导丝微导管结合推挤 WEB 装置血管重新开放，1 例解脱后瘤内扰流装置转位，采用支架补救，其中 8 例动脉瘤即刻闭塞，术后患者神经系统未见功能障碍；2 例分别在术后 2m 和 5m 出现一过性肢体活动不灵，复查造影显示脑动脉狭窄，瘤颈未见复发及血管狭窄和血管闭塞。19 例患者进行了血管造影随访，9 例行 MRA 检查。术毕动脉瘤即刻闭塞 8 例患者均完全闭塞，术毕动脉瘤显影患者完全闭塞占 12 例，6 例可见瘤颈 WEB 装置内少量造影剂充盈，2 例仍可见动脉瘤显影，给予停用抗血小板药物观察，随访期间无动脉瘤再出血。

结论：应用瘤内扰流装置治疗颅内分叉部及侧壁破裂及未破裂动脉瘤安全有效，动脉瘤即刻闭塞与远期疗效正相关，应用稍大型号瘤内扰流装置并在瘤颈部推挤可提高动脉瘤术毕即刻闭塞率，对于颈体比差别巨大的分叉部动脉瘤，支架辅助瘤内扰流装置是一个可行的选择。

经静脉入路栓塞海绵窦区硬脑膜动静脉瘘

李志清，李进伟，李宇罡，付开磊，刘畅，刘行，王仲庭，崔正

中国医科大学附属第一医院 卒中中心

摘要：目的：探讨采用静脉入路栓塞治疗治疗海绵窦区硬脑膜动静脉瘘的可行性、安全性和有效性，并分析入路选择的原则和手术技巧。材料与方法：回顾性分析 2022 年 5 月至 2026 年 4 月收治的 25 例行经静脉入路血管内治疗的海绵窦区硬脑膜动静脉瘘患者，男性 11 例，女性 14 例，年龄 25-67 岁，平均年龄 56.9 岁。本组所有患者均为自发性硬脑膜动静脉瘘。其中 18 例为表现为突眼伴结膜充血，7 例表现为单纯结膜充血，头痛伴颅神经麻痹 3 例,6 例伴有颅内杂音，5 例有视力下降。

所有患者均在全麻下手术，9 例经岩下窦入路，经股动脉插管，将造影管置于颈总动脉做路径图；于右侧股静脉置入 6F 鞘管及 6F 导引导管，经下腔静脉-右心房-上腔静脉-颈总静脉进入颈内静脉，在路径图下调整至颈静脉球，并于侧位相调整导引导管头端指向前方。采用微导丝引导微导管经岩下窦进入海绵窦瘘口内；以类似方式 7 例经面静脉-内眦静脉-眼上静脉入路，5 例经颞浅静脉-眶上静脉-眼上静脉入路，2 例经面静脉-眼下静脉入路；2 例采用复合手术剖开眼上或眼下静脉入路。19 例应用弹簧圈结合 Onyx 栓塞,6 例单纯应用 Onyx 栓塞。所有累及双侧海绵窦者均经单纯入路通过海绵间窦栓塞。微导管及动脉造影证实位置满意后，选择合适弹簧圈栓塞瘘口，栓塞过程中行动脉造影直至瘘口闭塞。也可直接或在瘘口大部闭塞后以 DMSO 冲洗微导管，然后缓慢注射 Onyx 栓塞瘘口，直至造影证实瘘口栓塞满意。术中给予全身肝素化，复合手术患者术后行眼上、下静脉近端结扎并缝合切口。动脉穿刺点以缝合器缝合，股静脉拔除鞘管后压迫止血。术后所有患者均给予低分子肝素抗凝，并给予激素和止吐药物。结果：所有患者均成功手术，瘘口完全栓塞。所有患者均随访，包括症状改善情况，新发神经系统功能缺损、症状及影像学复发等。入院造影随访 12 例，8 例门诊随访，5 例电话随访，随访时间 1m-3y。3 例围手术期出现恶心、呕吐症状，对症治疗后缓解，复合手术患者未出现手术引起的眶内血肿，切口愈合良好。所有患者原有症状均迅速缓解，颅内杂音均即刻消失，突眼、结膜充血症状于术后 5d-2w 恢复，视力下降患者均明显改善。

结论：经静脉入路栓塞治疗海绵窦区硬脑膜动静脉瘘是一种安全有效的治疗方法，目前已经成为海绵窦区硬脑膜动静脉瘘首选的治疗方法。应根据解剖可达的原则选择合适入路和术式，岩下窦是主要的静脉通路，在合适的患者眼上静脉、眼下静脉也是有效的通路。当单纯的介入方法无法到达瘘口时，与眼科合作的 MDT 手术剖开眼上、下静脉到达瘘口也可选择。不同栓塞材料即刻影像完全闭塞率略有不同，但远期疗效无差异。

关键词：海绵窦区硬脑膜动静脉瘘；静脉入路；血管内治疗；弹簧圈；Onyx

低剂量 rt-PA 与替罗非班治疗 DWI-FLAIR 不匹配急性非心源性缺血性卒中的疗效

杜明辉，黄双凤，梁志刚（通讯作者）

摘要

背景：磁共振成像（MRI）中的 DWI-FLAIR 不匹配现象可识别具有可挽救性半暗带组织的急性缺血性卒中（AIS）患者。尽管标准剂量重组组织纤溶酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓是基础治疗手段，但出血并发症的担忧始终存在。本研究旨在评估低剂量 rt-PA 联合糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂替罗非班联合治疗方案，对存在 DWI-FLAIR 不匹配的急性非心源性缺血性卒中患者的疗效与安全性。

方法：在这项初步随机对照试验中，纳入了 80 例急性非心源性缺血性卒中（晨起卒中或发病时间不明的卒中）且经 DWI-FLAIR 成像确诊存在不匹配的患者。患者按 1:1 的比例随机分为 rt-PA 组（接受 0.9 毫克/千克标准剂量的 rt-PA，n=40）和 rt-PA+T 组（接受 0.6 毫克/千克低剂量 rt-PA，随后静脉输注替罗非班，n=40）。安全性终点为 7 天内症状性颅内出血（sICH）发生率。疗效结果包括：90 天时功能结果极佳（mRS 评分为 0-1）、功能结果良好（90 天时 mRS 评分为 0-2），以及根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS) 在 24 小时、第 7 天（或出院时）的 NIHSS 评分判定。

结局：两组均未观察到颅内出血病例。无症状颅内出血发生率（5.00% vs. 5.00%，P=1.00）、全身性出血发生率（5.00% vs. 2.50%， P=1.00）及 90 天死亡率（2.50% vs. 0%，P=1.00）均无显著差异。90 天时，rt-PA+T 组患者获得优秀功能结局（mRS 0-1 级：47.5% vs. 25.0%，P=0.036）及良好功能结局（mRS 0-2 级： 72.5% vs. 47.5%，P=0.022）。此外，rt-PA+T 组在第 7 天显示出更高的 ENI（中位 NIHSS 评分：2.00 vs. 4.00，P=0.036）和更低的 END 发生率（10% vs. 30%，P=0.025）。

结论：对于急性非心源性缺血性卒中且存在 DWI-FLAIR 不匹配的患者，与标准剂量 rt-PA（0.9 mg/kg）相比，低剂量 rt-PA（0.6 mg/kg）联合替罗非班治疗可显著改善 90 天功能预后，且不会增加症状性颅内出血风险。该方案可为不符合常规标准溶栓治疗条件的患者拓展治疗选择，成为卒中管理中的重要策略。

Association between Admission Hematocrit Levels and Progressive Stroke in Patients with Single Small Subcortical Infarction: A Retrospective Cohort Study from the China National Stroke Registry III

Lu Jiancong,Tan Zefeng

Abstract

Background and Purpose: Single small subcortical infarction (SSSI) is a subtype of ischemic stroke with unique pathophysiology, often leading to poor outcomes. This study investigates the association between admission hematocrit (HCT) levels and the risk of progressive stroke in SSSI patients.

Methods: We conducted a retrospective cohort study using data from the China National Stroke Registry III, including 2,457 SSSI patients. SSSI was defined as a single subcortical infarct ≤15 mm on diffusion-weighted imaging. Progressive stroke was defined as an increase in the NIHSS score by ≥2 points during hospitalization. Logistic regression models assessed the association between HCT quartiles (Q1 ≤38.1%; Q2 38.2%-41.6%; Q3 41.7%-44.8%; Q4 ≥44.9%) and progressive stroke risk.

Results: Among 2,457 SSSI patients, 206 (8.38%) experienced progressive stroke. Higher HCT levels were independently associated with a lower risk of NIHSS worsening by ≥2 points (adjusted OR 0.983, 95% CI 0.973-0.994, P = 0.002). Patients in the highest quartile (Q4) had a significantly lower risk compared to the lowest quartile (Q1) (adjusted OR 0.621, 95% CI 0.411-0.939, P = 0.024). No significant interactions were found between HCT and other variables.

Conclusions: Higher admission HCT levels are associated with a lower risk of progressive stroke in SSSI patients. Monitoring and optimizing HCT levels may help prevent neurological deterioration in SSSI. Further research should clarify the mechanisms and therapeutic implications of HCT management for these patients.

Keywords: hematocrit, single small subcortical infarction, lacunar stroke, progressive stroke, neurological deterioration

颅内静脉系统血栓形成的长期预后及预测因素

王瑞，余剑（通讯作者）

中山大学附属第一医院神经科

背景颅内静脉系统血栓形成（CVT）是一类以静脉回流受阻和脑脊液吸收障碍、导致颅内压增高和局灶神经功能缺损为特征的特殊脑血管疾病。CVT 临床表现缺乏特征性，尽管在采取包括积极抗凝为主的血管再通治疗后总体预后良好，但在症状出现的急性期，仍有约 3%-15%的 CVT 患者可能经历死亡或重度残疾。这使得早期病情评估以指导治疗决策尤为重要。在本研究中，我们观察了新诊断 CVT 患者的临床特征，并评估与 12 个月功能预后相关的预测因素。

方法本研究是对我们前期注册临床试验中已登记前瞻性数据的二次分析（ChiCTR2400080136）。在这项前瞻性队列研究中，共纳入了 2024 年 1 月至 2025 年 8 月期间在本院门诊和病房新诊断为 CVT 的 61 例患者，收集患者的临床和影像学数据，并进行了为期 12 个月的随访（定义为长期预后）。主要研究终点是发病 12 个月时的神经功能残疾，定义为改良 Rankin 量表（mRS）评分 ≥ 2 分。我们将临床、影像学和人口统计学中的各类变量作为 CVT 的潜在预测因素，采用逻辑回归分析来确定 12 个月不良预后的独立预测因素。

结果本组患者一经确诊后即采用标准抗凝治疗（低分子肝素或利伐沙班），2 例患者由于病情加重而行开颅减压手术。在发病 12 个月时总体预后良好，其中，57 名患者（93.4%）功能独立（mRS < 2 分），而 4 名患者（6.6%）预后不良（mRS ≥ 2 分），没有死亡患者。对功能独立和预后不良两组患者的单因素分析显示，长期不良预后与更高的入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、意识障碍、脑实质梗死以及广泛的血栓形成相关（P<0.05）。在多变量分析中，入院时 NIHSS 评分是长期不良预后的独立危险因素（NIHSS 评分每增加 1 分，比值比[OR]为 1.21；95% CI 1.052 - 1.396），特定地，入院 NIHSS 评分 ≥ 9 分，对于预测 12 个月时的神经功能残疾具有 75.0%的敏感性和 93.0%的特异性。

结论我们的研究表明，CVT 患者入院时 NIHSS 评分 ≥ 9 分可独立预测 12 个月的不良预后。与其它 CVT 病情评分系统，如 ISCVT-RS 、IN-REvASC、以及 SI2NCAL2C 等相比，本结果可能可以提供一个更为快速的早期风险分层，并指导随后的治疗决策。

（本研究的部分内容已投稿并接收）

碘油结合 ONYX 胶栓塞脑膜中动脉治疗慢性硬膜下血肿

董海青

目的：慢性硬膜下血肿（CSDH）是神经外科常见疾病，好发于老年人。传统一线治疗方法为钻孔引流术，但术后复发率高达 5%-30%，且对于部分高龄、凝血功能障碍或血肿分隔化的患者疗效不佳。脑膜中动脉（MMA）被认为是 CSDH 异常包膜新生血管的主要供血动脉，其持续渗血是血肿形成与复发的重要原因。本研究旨在探讨采用介入栓塞技术，以碘油结合液态栓塞剂 ONYX 胶，超选择性栓塞脑膜中动脉，治疗复发、难治性或高风险慢性硬膜下血肿的安全性、可行性及近期与远期临床疗效。

方法：回顾性分析我院自 2023 年至 2025 年期间收治的 15 例接受 MMA 栓塞术的 CSDH 患者资料。纳入标准包括：1）影像学确诊为 CSDH；2）符合以下至少一项：a.钻孔引流术后复发；b. 血肿呈多房分隔，引流困难；c. 存在高手术风险（如严重凝血功能障碍、高龄衰弱、服用抗凝药物）；d. 患者拒绝或不宜行开颅手术。所有患者均在局部麻醉或镇静麻醉下，采用 Seldinger 技术穿刺股动脉，引入造影导管至患侧颈外动脉，行数字减影血管造影（DSA）明确 MMA 的起源、走行及参与供血情况。随后，使用微导管在微导丝引导下超选择性插管至 MMA 主干远端。经微导管缓慢注入碘油，在路图模式下实时透视，严密监控栓塞剂的弥散过程，力求栓塞供应血肿包膜的所有末梢分支，随后在 MMA 主干缓慢注射 ONYX 胶，同时严防栓塞剂反流至非靶血管（如眼动脉、面动脉等）。术后密切观察患者神经功能状态，并于术后 1 周、1 个月、3 个月及 6 个月定期行头部 CT 复查，评估血肿吸收情况及临床症状改善程度。

结果：本研究共纳入 15 例患者，所有患者均成功完成 MMA 栓塞术，技术成功率为 100%。术中 DSA 均显示 MMA 向血肿区域有明确的造影剂染色。栓塞过程顺利，无术中血管破裂、ONYX 胶误栓颅内重要血管等严重并发症发生。术后短期（1 周内）多数患者头痛、肢体无力等症状得到稳定或初步改善。术后 1 个月 CT 复查显示，所有患者血肿量均出现不同程度吸收，平均血肿厚度较术前显著减少（$P< 0.01$）。至术后 3 个月，90%的患者血肿基本完全吸收或仅残留少量硬膜下积液，临床症状消失，恢复至发病前生活状态（改良 Rankin 量表评分 0-1 分）。全组病例在平均 12 个月的随访期内，无一例出现同侧血肿复发。主要并发症包括少数患者术后出现短暂的、可耐受的额部或颞部胀痛，考虑为栓塞后局部缺血反应，均在对症处理后缓解。无永久性神经功能缺损、颅内感染或死亡病例。

结论：采用碘油结合 ONYX 胶栓塞脑膜中动脉是治疗复发、难治性及高风险慢性硬膜下血肿的一种安全、高效且微创的介入新技术。碘油作为非粘附性载体，能进入 50 μm 的微血管，能更充分、更深入地弥散至 MMA 的末梢病理性血管网，并且结合 ONYX 胶实现从源头上阻断血肿的血液供应，从而达到促使血肿自行吸收的目的。该方法避免了传统手术的麻醉与手术创伤，尤其适用于无法耐受或拒绝外科手术的高龄、高危患者，并且避免了单纯 ONYX 胶栓塞不易进入末梢病理性血管网，术后容易复发及术中容易返流栓塞危险吻合支的缺点。本研究初步证实了该技术的良好临床效果与安全性，远期疗效有待更大样本、前瞻性、多中心的随机对照研究进一步验证。

Perioperative Dynamic Changes of Inflammatory Markers May Predict Futile Recanalization Following Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke

柴昌，王衡

Abstract

Background: Although endovascular treatment (EVT) achieves high recanalization rates in acute ischemic stroke (AIS) with large vessel occlusion (LVO), a considerable proportion of patients develop futile recanalization (FR) despite successful revascularization. FR involves complex pathophysiology, with reperfusion injury and exaggerated systemic inflammation as key mechanisms.Inflammatory markers such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and systemic inflammatory response index (SIRI) are prognostic in AIS. However, most previous studies only used single-time-point measurements at admission or post-EVT, which may be confounded by baseline heterogeneity and ischemia-induced inflammation. To overcome this limitation, we included only patients with successful recanalization (mTICI≥2b) and calculated the dynamic changes (Δ) in NLR and SIRI from admission to 24 h after EVT, which may better reflect perioperative inflammatory activity. We aimed to investigate the perioperative trajectories of these markers and their value in predicting FR.

Methods: This single-center retrospective study enrolled 239 AIS patients who achieved successful recanalization after EVT. Patients were classified into the FR group (90-day mRS 3–6) and non-FR group (mRS 0–2). Baseline demographics, vascular risk factors, and clinical data were collected. Neutrophil count, NLR, and SIRI were measured at admission (T1) and 24±2 h post-EVT (T2). The relative change was calculated as Δ = (Value(T2) − Value(T1)) / Value(T1). Univariate and multivariate logistic regression were performed to identify independent predictors of FR. Perioperative trajectories of inflammatory indices were illustrated using line charts. A predictive model combining clinical and dynamic inflammatory variables was constructed and evaluated using ROC analysis, calibration curves, and decision curve analysis (DCA).

Results: FR occurred in 98 (41.0%) patients. Multivariate analysis showed that Baseline National Institutes of Health Stroke Scale score (OR 1.240, 95% CI 1.139–1.360), ASITN/SIR grade 0–2 (OR 2.053, 95% CI 1.025–4.220), ΔNLR (OR 1.316, 95% CI 1.123–1.572), and ΔSIRI (OR 2.506, 95% CI 1.852–3.572) were independent predictors of FR. Single-time-point values (NLR1, SIRI1, NLR2, SIRI2) showed no independent predictive value. Inflammatory trajectories differed significantly: baseline levels were comparable (all P>0.05), but NLR and SIRI at 24 h post-EVT were significantly higher in the FR group (*P*=0.047 and *P*=0.044, respectively). The combined model exhibited good discrimination and calibration, with greater clinical net benefit than the clinical-only model.

Conclusions: ΔNLR and ΔSIRI are novel, readily available, and cost-effective biomarkers for predicting FR in AIS patients after successful EVT. Dynamic monitoring of these inflammatory

markers enables early risk stratification for FR, may reflect post-EVT reperfusion injury and systemic inflammation, and provides a rationale for future targeted anti-inflammatory interventions.

常压高浓度氧对慢性脑缺血大鼠认知障碍的改善作用及其作用机制

陈志颖，傅霈杰，周维新，宋文琦，夏文钦，李丽红，陈学智，殷小平

九江学院附属医院

【摘要】

目的：探索常压高浓度氧（NBO）治疗慢性脑缺血认知障碍的作用机制。

方法：选用成年 Sprague Dawley 大鼠制作双侧颈总动脉结扎模型（2VO），将大鼠按随机数字表法分法随机分为 3 组，每组 6 只，分别为假手术组、2VO 组、2VO+NBO 组，2VO 造膜成功后 2 周对 2VO+NBO 组大鼠进行为期 2 周的 NBO 干预（氧浓度 90%，每天两次，每次持续 1 小时）。采用 Morris 水迷宫试验评估大鼠认知功能，免疫荧光染色检测大鼠前额叶皮层神经元存活情况。采用激光散斑成像技术检测大鼠脑血流灌注量；采用蛋白免疫印迹和免疫荧光共染色方法检测前额叶皮层线粒体外膜转位酶 20（TOMM20）的表达水平及神经元核抗原抗体（NeuN）与 TOMM20 的共定位情况。

结果：相比于 2VO 组[0（0，0.25）次]，假手术组和 NBO+2VO 组[1.5（1，2.75）次和 1（1，3.25）次]大鼠第五日定位巡航阶段通过平台次数显著增加，且差异有统计学意义[Z=2.912，P<0.01 和 Z=2.663，P<0.05]。NBO+2VO 组(18.79±5.88 秒)在平台象限停留时间显著高于 2VO 组（7.914±3.531 秒），且差异有统计学意义（q=2.510，P<0.05）。与 2VO 组(59.67±10.97 个)相比，假手术组和 2VO+NBO 组[(132±10.44 个)和(86±2 个)]大鼠的前额叶皮层神经元计数显著增加，且差异有统计学意义（q=10.05，P<0.001 和 q=3.657，P<0.05）。2VO+NBO 组大鼠，在氧疗前、后的脑血流量无显著统计学差异（t=0.558，P=0.5921）。氧疗后，2VO 组和 2VO+NBO 组大鼠的脑血流量无显著统计学差异（t=0.03627，P=0.9720）。相比于 2VO 组（R=0.209），NBO 组（R=0.799）TOMM20 和 NeuN 重叠系数增加。

结论：本研究结果提示，每天 2 次、每次 1 小时、连续 2 周 90%浓度的 NBO 干预伴随神经元中线粒体数量增加，并且 NBO 干预可以改善 2VO 大鼠的认知障碍。

关键词：慢性脑缺血；常压高浓度氧疗；线粒体；认知功能；脑血流量

四、康复与护理

脑卒中患者肢体功能恢复的最佳证据总结

孙雪婷，张会敏*（通讯作者）

背景：脑卒中后肢体功能障碍严重影响患者生活质量，且临床康复实践存在差异与证据碎片化问题。系统整合当前最佳证据以指导康复实践至关重要。
方法：本研究遵循复旦大学循证护理中心规范，系统检索了截至 2025 年 3 月关于脑卒中肢体康复的指南、专家共识、系统评价及证据总结。采用 AGREE Ⅱ和 JBI 工具进行文献质量评价，并依据 JBI 证据预分级与 FAME 结构进行证据分级与推荐强度判定。
结果：共纳入 89 篇文献，包括 13 篇指南、6 篇专家共识、2 篇证据总结和 68 篇系统评价。最终从康复服务体系、康复干预技术、康复管理流程 3 个领域总结出 37 条最佳证据。
结论：本研究总结并形成了脑卒中患者肢体功能康复全面且结构化的最佳证据与实践建议，为推进标准化、同质化的康复护理实践提供了依据。建议未来开展证据的临床转化与应用效果评价研究。
关键词：脑卒中；康复；肢体功能；证据总结；循证护理

基于智慧化平台的烟雾病患者临床护理系统闭环管理建设探索

靳欢

航空总医院

目的：探讨智慧化平台在烟雾病患者临床护理系统闭环管理中的应用效果，提升护理质量与患者安全。

方法：选取我院 2023 年 6 月至 2024 年 7 月神经外科收治的 58 例烟雾病患者患者为研究对象，分为对照组和观察组，对照组采用传统护理管理模式，观察组借助智慧化平台实施闭环管理。通过构建依据患者护理评估，自动生成护理计划计划、可选择性护理实施、护理评价于一体的智慧化护理平台，运用信息化手段实现护理数据的实时采集、分析与反，为护理决策提供数据支持。比较两组患者的护理质量评分、患者并发症发生率及患者满意度。

结果：观察组护理质量评分显著高于对照组（P<0.05），患者并发症发生率低于对照组（P<0.05），患者满意度高于对照组（P<0.05）。 结论：智慧化平台支持下的烟雾病患者临床护理系统闭环管理，能有效提高护理质量，降低护理风险，提升患者满意度，具有良好的临床应用价值。

关键词：智慧化平台、烟雾病护理、闭环管理

基于闭环理论的 TaVNS 联合 LF-rTMS 对脑出血下肢运动功能的研究

鲁发华，张耿标，陈汉波，冯重睿，刘初容，刘展豪*（通讯作者）

摘 要

目的：观察耳甲迷走神经电刺激联合低频重复经颅磁刺激对脑出血偏瘫患者下肢运动功能康复的临床效果。

方法：筛选我院脑出血患者 73 例，按治疗的方法将两组划分为对照组（n=36）和观察组(n=37)，2 组患者均接受常规的治疗（包括常规的药物降压、抗炎等治疗和常规的康复治疗），对照组在常规治疗的基础上使用了低频重复经颅磁治疗（LF-rTMS）；而观察组在对照组的基础上使用了低频耳甲迷走神经电刺激(transcutaneous auricular vagus nerve stimulation，taVNS)，且与偏瘫肢体功能训练同时进行。在两组患者治疗前和连续 3 周的治疗后，使用 Fugl-Meyer 评分标准的下肢量表(Fugl-Meyer Assessment-Lower Extremities, FMA-LE)以及 Holden 功能性步行量表(Holden Functional Ambulation Category, FAC) 和三维步态分析系统获取步行周期中骨盆的动力学参数，得到患者下肢活动能力的功能性评价结果。

结果：3 周的联合治疗后，两组患者的步长（健/患侧）、髋关节伸展峰值（健/患侧）、髋关节力矩高/低峰值（健/患侧）明显改善($P < 0.05$)，且观察组均优于对照组($P < 0.05$)；两组患者治疗前 FMA-LE 得分、FAC 得分比较差异均无统计学意义（P 均>0.05）；和同组比较,两组治疗 3 周的 FMA-LE 得分及 FAC 得分比治疗前均升高（P 均<0.05）；与对照组同时点比较，观察组治疗 3 周时 FMA-LE 评分及 FAC 评分均升高（P 均<0.05）。

结论：耳甲迷走神经电刺激和经颅磁刺激的联合方法能够显著改善脑出血患者下肢的运动功能。

关键词：迷走神经电刺激；经颅磁刺激；三维步态分析；脑出血；闭环康复

基于中枢-外周双模态刺激：TNS 联合 HF-TMS 改善脑出血后意识障碍的研究

刘展豪，吴壁锐，张耿标，冯重睿，陈汉波,刘初容（通讯作者），顾有明，鲁明

广东三九脑科医院

目的：探讨近红外脑成像评估三叉神经电刺激(TNS）联合经颅磁(HF-rTMS)治疗脑出血后意识障碍的效果。

方法：筛选 2023 年 8 月至 2024 年 7 月在我院住院的 58 例脑出血后意识障碍的患者随机分为 TNS 组（n=20）、TMS 组(n=17)和联合组(n=21），三组均进行 4 周的常规治疗如药物控制和康复治疗。TNS 组在常规治疗的基础上增加三叉神经电刺激治疗；TMS 组在常规治疗的基础上增加的是左前额叶背外侧 10HZ 的重复 rTMS 刺激；联合组在常规治疗的同时在左前额叶背外侧 10HZ 的重复 rTMS 刺激和三叉神经电刺激治疗；三组患者分别在治疗前、治疗 4 周后接受近红外脑功能成像的检查对其脑部的氧合血红蛋白浓度的评估以及采用格拉斯哥昏迷评分量表（GCS）和昏迷恢复量表修改版（CRS-R）评分对其意识水平进行评价。**结果：**治疗 4 周后，联合组的（GCS）评分和（CRS-R）评分以及脑部的氧合血红蛋白浓度均较治疗前以及 TNS 组、TMS 组显著改善，差异均有统计学意义（P<0.05）。

结论：三叉神经电刺激联合经颅磁疗法能够促进脑出血后意识障碍的康复。

关键词：迷走神经；经颅磁；意识障碍；中枢-外周；闭环康复

从步态数据到临床预警：可穿戴传感器在脑梗死患者跌倒风险管理中的转化挑战与前景

陈雪欣

目的：脑梗死患者康复期跌倒风险显著增高，严重制约功能恢复与生活质量提升。传统评估方法依赖主观量表与静态测试，难以实现日常环境中跌倒风险的动态、量化预警。可穿戴传感器技术为步态参数的连续、客观监测提供了革新性手段，正逐步推动跌倒管理模式从“事后应对”向“事前预警”转型。本综述旨在系统梳理基于可穿戴传感器步态分析的技术路径，并重点剖析其向临床跌倒风险管理体系转化过程中面临的核心挑战与可行前景，以期为构建智能化、个体化的防跌倒干预方案提供循证依据。

方法：采用系统性文献评述方法，检索 PubMed、IEEE Xplore 等数据库中 2019 年至 2025 年间的相关研究。聚焦于四个核心维度：1）可穿戴传感器（如 IMU、压力传感）的技术原理与数据质量优化策略；2）脑梗死特异性步态异常特征的提取与解析方法；3）基于机器学习/深度学习的跌倒风险预测模型的构建与验证；4）技术在临床场景整合中的应用障碍与试点效果。通过对现有证据进行归纳、比较与批判性分析，绘制从技术到临床的转化路径图并识别关键瓶颈。

结果：可穿戴传感器能够高精度捕捉步幅、步频、对称性、稳定性等关键步态参数。研究表明，融合多模态传感器数据并运用先进算法（如随机森林、卷积神经网络），可构建预测效能优异的模型（部分研究 AUC ＞ 0.85）。这些数字生物标志物较传统量表能更敏感地识别跌倒前兆。然而，转化之路面临三重核心挑战：

1. 技术数据壁垒：包括传感器在真实世界中的信号噪声、佩戴舒适性不足导致的依从性下降、设备续航与数据连续性问题，以及步态特征的个体内与个体间高变异度。
2. 模型效能壁垒：多数模型在受控环境下开发，在面对不同病变部位、康复阶段、共病患者时泛化能力显著下降；且缺乏针对脑梗死人群的大规模、前瞻性验证研究。
3. 临床整合壁垒：缺乏统一的数据标准与接口，难以与医院信息系统互联；医护人员对数据解读与警报响应存在认知与培训缺口；患者数据安全与隐私保护规范尚不健全；最终导致技术“游离”于临床决策流程之外。

结论：可穿戴传感器步态分析在脑梗死患者跌倒风险管理中展现出明确的转化潜力，但其成功应用绝非单纯的技术引入，而是一个涉及技术迭代、临床工作流重构以及多学科协作的系统工程。未来突破点在于：开发更舒适、节能且抗干扰的专用传感器；构建融合临床信息、具有自适应能力的个性化预测模型；设计以护理团队为核心、与现有医疗体系无缝衔接的预警与干预流程；并建立相应的数据伦理与使用规范。只有打通从“数据”到“预警”再到“干预”的完整闭环，才能最终实现降低跌倒发生率、改善患者远期预后的根本目标。

一例脑卒中并发吞咽障碍患者的护理案例

王金霞

“脑卒中”（cerebral stroke）又称“中风”,是一种急性脑血管疾病，是由于脑部血管的突然破裂或因血管阻塞导致液不能流入大脑而引起脑组织损伤的一组疾病。吞咽障碍是脑卒中患者最常见的并发症之一，临床研究显示，脑卒中后出现的吞咽障碍容易导致患者发生误吸，严重时可能引起窒息从而危及患者的生命，误吸的发生率高达约 65%，其主要症状包括：吞咽次数增加、憋喘感、声音湿润嘶哑、饮水进食呛咳、进食时间延长等。

临床护理过程中，通过综合评估、制定合理的护理计划、给予相应的护理措施，从而达到好的治疗效果。本研究回顾 1 例脑卒中并发吞咽障碍患者预防误吸的护理经验，现报告如下。

1.**临床资料**：患者田**，男，72 岁，主因“言语不能伴口角流涎 2 天”于 2023 年 7 月 15 日急诊以脑梗死收住我科，由轮椅推入病房；入院时测体温 36.6℃，心率 85 次/分，呼吸 20 次/分，血压 124/94mmHg。患者入院前 2 天无明显诱因出现言语不能，仅能发“啊、嗯”音，可听懂他人言语，通过手势与人交流。饮水呛咳且吞咽受限，四肢肌力 5 级，肌张力无异常。患者神志清楚，双侧面部针刺觉对称存在，双侧额纹对称，右侧鼻唇沟略浅，伸舌居中，无大小便失禁，症状持续不缓解，隧就诊我院急诊。

入院诊断：脑梗死。

2.护理：1 鼻饲护理

2.1.1 鼻饲前评估

①鼻饲前首先评估胃管是否通畅，是否在胃内，确定胃管在胃内且通畅后才可以注入食物。

②评估有无胃潴留的现象，鼻饲前先回抽胃液，若抽出的胃内容物大于 100 毫升，就说明有胃潴留现象，应延长鼻饲的间隔时间或减少鼻饲量，必要时应暂停鼻饲，给予胃肠减压。

③鼻饲前做好各项基础护理操作，例如翻身、拍背、促咳、更换护理垫、清理大小便等，基础护理的过程会使患者身体下滑，基础护理完成后将患者身体向上移动，保证抬高床头后肺部处于高位，这样可以避免鼻饲后胃体受机械性刺激引起反流。

④鼻饲前听诊肺部有无痰鸣音，若有痰需清除气道内的痰液后才可给予鼻饲，且鼻饲后 30 min 内尽量不吸痰，防止腹压增大而引起胃内容物的反流。

2.1.2 鼻饲管置管长度

为了防止鼻饲后出现食物反流现象，留置胃管时在常规置入深度的基础上再置入 5～8cm，确保胃管最末端的侧孔在胃体部或者幽门处，可防止注入的食物发生反流现象，进而导致误吸的发生。同时应选择合适型号的胃管，胃管的直径如果过粗，其下段位置的括约肌作用会加强，从而增加反流的发生几率，极易发生误吸。

2.1.3 鼻饲管固定方法

①妥善固定鼻饲管，固定前先用酒精棉棒擦拭胶布固定部位皮肤，去除油脂，使固定更加牢固，酒精过敏者慎用，用防过敏透气胶布将鼻饲管固定在鼻翼上和面颊部，观察鼻饲管

置入深度，做好交接班，防止胃管脱出或置入过深。
②按时巡视病房，定时查看胶布有无松动，如有松动及时更换。
③对胶布过敏者可用绷带固定，挂在耳部，患者起坐时保护好胃管，防止脱出。
④每次鼻饲前先检查鼻饲管是否在胃内，确定后方可进行鼻饲。
2.1.4 鼻饲的速度及量
鼻饲时使用营养泵泵入，总量以 25kcal/kg·d 为标准，速度以 100-200ml/h 的速度泵入。
2.1.5 鼻饲体位
鼻饲前可将床头抬高 30°～45°，鼻饲后半小时患者尽量不动，这样有助于胃肠内食物的消化及排空，既有效防止了因体位不当而引起反流食物的误吸，又有效地降低了后仰位引起吸入性肺炎的发生概率。
2.1.6 鼻饲液的温度
营养泵泵入营养液时使用加热器，温度控制在 37℃～40℃左右，使鼻饲液保持适宜的温度。脑卒中病人由于胃肠功能衰弱，过冷及过热的鼻饲液都容易导致胃肠道消化功能失调，通常会引起恶心，呕吐，腹痛等反应，从而给误吸大大增加了机会。
2.2 心理护理
鼻饲患者由于无法通过正常的进食方式获得满足感，常常伴随情绪问题，其中最常见的问题包括焦虑、抑郁和自卑。我们要多关心、尊重患者，多与患者沟通，了解其心理状态，帮助他们理解鼻饲这种治疗方式对于康复的重要性。对鼻饲患者医护人员和家属给予情绪上的支持与鼓励，采用通俗易懂的语言告知患者家属脑卒中的发生原因、治疗方法、护理措施以及预期效果等，以亲切耐心的态度积极主动与患者家属进行交流，增加患者及家属对医护人员的信任。
2.3 皮肤护理
嘱患者穿着全棉质、干净柔软、宽松的衣物，及时更换床单被套等与皮肤长期接触的物品，保持病变部位干燥清洁。给予患者定时翻身，避免压疮，翻身时应动作缓慢，避免皮肤摩擦受损。保持穿刺部位敷料清洁干燥，护理人员定期观察敷料有无渗血渗液，必要时给予更换敷料。
2.4 饮食护理
根据医嘱给予鼻饲饮食，以保证机体的营养供给，如米汤、菜汤、米糊、豆浆、匀浆膳、牛奶、蛋白粉等。
3.**讨论：**在临床护理中对可控因素进行干预，可以预防误吸发生。干预措施主要包含疾病早期给予误吸风险筛查，对于存在风险的患者，早期给予鼻饲，做好鼻饲前的评估、合理选择鼻饲营养液的温度和速度、抬高床头、增加胃管置管深度等。
4.**总结与反思：**通过这一例基于脑卒中患者吞咽障碍个案护理，让我深深体会到对于吞咽障碍患者，个性化给予吞咽功能锻炼及饮食指导，对患者的康复有很大的意义。及早让患者自主摄食，避免呛咳，减少误吸。增强患者战胜疾病的信心，从患者的首次评估到住院过程管理，给患者在出院时制定计划方案，完整的对患者住院全过程进行干预，很好地为患者护理治疗。今后吸取经验早期康复，缩短患者住院时间，让患者早日回归社会。

“感术行动”导向的烟雾病患者围手术期全链条护理方案构建与应用研究

靳欢，金永健（通讯作者）

目的：针对烟雾病血管重建术患者围手术期风险复杂、管理环节多的特点，构建一套以“感术行动”核心理念为指导、覆盖“入院前-术前-术后”全过程的连续性护理方案，并验证其在临床实践中的综合成效。

方法：采用历史性对照研究。选取 2024 年 5 月至 2024 年 12 月收治的 68 例患者作为观察组，实施全链条护理方案；以 2023 年同期 65 例接受常规护理的患者作为对照组。全链条方案的核心是建立 “预康复、精术期、强康复”三阶段一体化干预模型：

1.入院前预康复阶段（启动期）： 门诊确定入院日期后，由护士启动“入院准备包”计划。重点实施：①定向戒烟管理：通过线上督导与每日打卡，目标为术前实现持续戒烟≥4 周，并提供尼古丁替代疗法咨询。②呼吸功能预锻炼：指导患者进行为期 2 周的居家呼吸训练器使用及腹式呼吸练习。③营养与口腔初筛：通过电子问卷进行风险筛查并给予初步指导。

2.住院期精术管理阶段（核心期）：

①术前强化（入院后至手术前）： 入院 24 小时内完成系统化评估，对口腔卫生不达标者（根据改良牙菌斑指数判定）执行每日五次的 “强化式口腔护理”。监督并升级呼吸锻炼为“深呼吸-有效咳嗽”组合训练。联合营养科制定个体化支持方案，目标使术前血清前白蛋白≥180 mg/L。

②术后精准执行（手术结束至病情稳定）： 术后即刻启动 “生命体征网格化管理” ，尤其将收缩压严格控制在个体化预设的目标范围内（通常为术前基线值的 90%-110%）。同步实施 “神经功能与切口联合监测清单” ，将意识、瞳孔、肢体活动与切口渗出、引流量等指标进行关联记录与分析，建立早期并发症（如高灌注综合征、感染）的预警触发机制。

③术后强化康复阶段（恢复期）： 在生命体征平稳后（通常为术后 24-48 小时），启动由护士主导的 “渐进式康复程序” ，包括早期床上活动、坐起、离床三步曲，并与血压、神经功能状态实现安全联动。

结果：全链条方案显著优化了管理流程并改善了患者结局。过程质量指标： 观察组术前戒烟依从率达 89.7%（61/68），显著高于对照组的 50.8%（33/65）；术前口腔卫生合格率为 97.1%（66/68），高于对照组的 83.1%（54/65）；差异均有统计学意义（P<0.01）。临床结局指标： 观察组术后手术部位感染发生率为 0%（0/68），对照组为 3.1%（2/65）；症状性高灌注综合征发生率观察组为 2.9%（2/68），对照组为 9.2%（6/65）；术后肺部感染发生率观察组为 1.5%（1/68），对照组为 7.7%（5/65）；以上差异均具有统计学意义（P<0.05）。观察组术后平均住院日为（12.5 ± 1.8）天，较对照组的（15.3 ± 2.9）天显著缩短（t=7.24, P<0.001）。患者对护理流程的满意度评分观察组为（96.8 ± 2.2）分，对照组为（90.5 ± 4.1）分（t=10.35, P<0.001）。

结论：基于“感术行动”构建的围手术期全链条护理方案，通过将干预关口前移并实现院内各阶段护理的无缝衔接，能有效提升患者术前准备质量，显著降低术后感染与神经系统并发症的发生率，加速康复进程。该方案体现了以护士为主导的连续性照护在提升专科手术患者安全与结局中的核心价值，具有较高的临床借鉴与推广意义。

基于"护理处方制"的烟雾病 MDT 护理协作模式构建与效果评价

王露亚

目的：构建基于"护理处方制"的烟雾病多学科团队（MDT）护理协作模式，实现护理方案的标准化开具、精准化执行和规范化管理。

方法：采用前瞻性随机对照试验，选取 2023 年 9 月至 2024 年 11 月某三甲医院神经外科烟雾病患者 180 例，随机分为试验组（n=90）和对照组（n=90）。试验组实施创新的"护理处方制"MDT 协作模式：①建立烟雾病"护理处方库"，包含术前准备处方、围手术期监护处方、并发症预防处方、康复训练处方、出院指导处方等 5 大类别共 42 种标准化护理处方；②创设"护理处方医嘱"制度，由 MDT 护理小组根据患者具体情况开具个性化护理处方，明确护理项目、执行频次、质量标准和责任护士；③建立"护理处方执行单"，详细记录每项护理措施的执行时间、执行人员、执行效果和患者反应；④实施"护理处方查房"制度，每日由护士长带领 MDT 护理小组进行护理处方执行情况检查和调整；⑤建立"护理处方效果评价"体系，定期评估不同护理处方的临床效果并持续优化。对照组采用传统护理计划模式。主要结局指标为护理计划执行率和护理质量评分；次要指标包括患者满意度、护理文书规范率、护士工作效率等。

结果：试验组护理计划执行率显著高于对照组（97.8% vs 84.2%，P<0.001），护理质量评分高于对照组（94.6±3.8 vs 86.7±5.9，P<0.001）。试验组患者护理满意度评分显著提升（96.4±2.9 vs 89.1±6.2，P<0.001）。护理文书规范率试验组为 98.9%，对照组为 87.3%（P<0.001）。试验组护士工作效率提升 32.4%，护理差错发生率降低 71.8%（P<0.01）。护理处方开具准确率达 96.7%，个性化程度评分为 91.2±4.6 分。亚组分析显示，该模式对复杂病例（Suzuki 分期Ⅳ-Ⅵ期）效果更为显著（P<0.05）。成本效益分析显示，该模式通过提升护理效率和减少不良事件，每例患者可节约护理成本 892 元。

结论：基于"护理处方制"的烟雾病 MDT 护理协作模式通过标准化护理方案、规范化执行流程和系统化质量管理，显著提升了护理计划执行率和护理质量，增强了护理工作的科学性和规范性。该模式为复杂疾病护理管理提供了新的组织形式和管理工具，具有良好的临床应用价值和推广前景。

关键词：烟雾病；护理处方；多学科团队；护理协作；护理管理；护理质量

基于 PNI 联合炎症指标的护理-营养-康复一体化管理模式在急性脑卒中患者中的应用及护理质量评价工具开发研究

张亚梅

目的：构建基于预后营养指数(PNI)联合炎症指标的护理-营养-康复一体化管理模式，开发相应的护理质量评价工具，并探讨其对急性脑卒中患者康复效果的影响。

方法：采用前瞻性随机对照试验设计，选取 2023 年 6 月至 2024 年 12 月本院神经外科收治的急性脑卒中患者 180 例。纳入标准：①年龄 18-80 岁；②发病 72 小时内入院；③首次发病；④NIHSS 评分 4-20 分。排除标准：①合并严重脏器功能不全；②恶性肿瘤；③免疫系统疾病。采用随机数字表法按 1:1 比例分为对照组和干预组各 90 例。对照组给予神经外科常规护理，干预组实施护理-营养-康复一体化管理模式。建立以专科护士为主导的多学科协作团队，根据 PNI 值[PNI=血清白蛋白(g/L)+5×淋巴细胞计数(×10^9/L)]和中性粒细胞-淋巴细胞比值(NLR)进行风险分层：PNI 分为≥45 分、35-44 分、<35 分三个等级；NLR 分为<3、3-6、>6 三个水平，制定个性化干预方案。基于 Donabedian 质量理论构建神经外科脑卒中一体化护理质量评价量表(NICU-INQAS)，包含结构质量(25%)、过程质量(45%)、结果质量(30%)三个维度，共 36 个条目，总分 100 分。采用两轮德尔菲法进行 15 名专家咨询验证量表信效度。比较两组患者干预前后营养状况、炎症反应、神经功能恢复情况及护理质量评价结果。统计学方法采用 t 检验、χ^2检验和多元回归分析。

结果：两组基线资料具有可比性(P>0.05)。干预 3 个月后，干预组各项指标均显著优于对照组。营养状况：PNI 值干预组(48.7±4.2)分 vs 对照组(42.1±5.8)分(P<0.001)，血清白蛋白干预组(38.9±3.1)g/L vs 对照组(35.2±4.2)g/L(P<0.001)。炎症控制：NLR 干预组(3.2±1.1)vs 对照组(5.1±1.6)(P<0.001)，C 反应蛋白干预组(12.3±4.1)mg/L vs 对照组(18.7±6.2)mg/L(P<0.001)。神经功能：NIHSS 评分干预组(6.8±2.9)分 vs 对照组(9.7±3.2)分(P<0.001)，Barthel 指数干预组(78.3±12.6)分 vs 对照组(68.2±15.1)分(P<0.001)，改良 Rankin 量表评分≤2 分比例干预组 76.7%vs 对照组 58.9%(P=0.009)。护理质量：NICU-INQAS 总分干预组(87.4±5.2)分 vs 对照组(78.6±6.8)分(P<0.001)。临床结局：干预组并发症发生率(12.2% vs 27.8%，P=0.007)、平均住院时间[(16.3±4.2)天 vs(20.8±5.7)天，P<0.001]、3 个月再住院率(8.9% vs 20.0%，P=0.031)均显著优于对照组，护理满意度更高[(92.1±4.6)分 vs(87.3±6.2)分，P<0.001]。NICU-INQAS 量表内容效度指数为 0.89，Cronbach's α 系数为 0.912，重测信度为 0.886，具有良好的信效度。

结论：基于 PNI 联合炎症指标的护理-营养-康复一体化管理模式能够有效改善急性脑卒中患者的营养状况和炎症反应，促进神经功能恢复，提升护理质量，减少并发症发生，缩短住院时间。开发的 NICU-INQAS 护理质量评价量表具有良好的信效度，为神经外科脑卒中患者一体化护理质量评价提供了科学工具，具有重要的临床应用价值和推广意义。

关键词：预后营养指数；炎症指标；一体化护理；护理质量评价；急性脑卒中；多学科协作

以护士为主导的 MDT 模式在急性缺血性卒中溶栓患者中的应用与成效分析

黄承伟、但林双、刘聪

目的：探讨以护士为主导的多学科协作（MDT）模式在急性缺血性卒中溶栓患者中的应用效果，为优化溶栓护理路径、提升救治质量提供循证依据。

方法： 本研究于 2024 年 10 月至 2025 年 12 月期间，将神经科收治的急性缺血性卒中溶栓患者作为研究对象。实施组建以护士为主导的 MDT 协作模式：

1.组建多学科团队：以神经专科护士为主导，联动急诊科医师、神经科医师、介入科医师、康复治疗师、药剂师、营养师等。

2.建立标准化流程：共同制定《MDT 模式院前急救-院内溶栓-术后监护-康复干预-居家延续运作流程》。神经科与急诊科医师负责溶栓指征判定、药物剂量制定及溶栓全程病情研判与紧急情况处置；介入科医师评估介入取栓指征；康复治疗师于溶栓后 24 小时内介入，评估患者肢体、吞咽、认知功能并制定早期床旁康复训练计划；药剂师审核溶栓药物剂量与配伍禁忌；营养师于溶栓后 48 小时内完成患者营养风险筛查，制定个性化营养支持方案。

3.摒弃传统经验性溶栓模式，通过 MDT 团队共同决策，落实急性缺血性卒中溶栓患者院前到居家的全周期闭环协作护理。

结果：与 2023 年实施前相比，MDT 协作模式应用后各项临床指标均显著改善（P 均<0.05）。入院到溶栓启动时间缩短 20 分钟，检查完成时间缩短 15 分钟，DNT 达标率由 44.1%提升至 92.6%。溶栓后 7 天、14 天 NIHSS 评分分别降至 3 分和 4 分，14 天神经功能改善率由 58.8%提升至 89.7%，出院时 Barthel 指数由 53.6 分提升至 75.1 分，溶栓后并发症总发生率由 15.2%降至 2%，护理文书合格率由 85.3%提升至 98.5%，医嘱执行精准率由 90.6%提升至 99.4%，患者满意度提升至 99%。

结论：本研究证实：该模式可有效优化急性缺血性卒中溶栓患者的临床救治流程，显著缩短 DNT 及辅助检查时间，提升溶栓时机把控的精准性与时效性，大幅降低溶栓相关并发症发生率，更能有效促进患者神经功能恢复，提升其日常生活自理能力。同时，该模式通过明确各学科职责、强化流程衔接与信息共享，有效提升了护理文书书写质量与医嘱执行精准度，显著提高患者及家属满意度，是优化急性缺血性卒中溶栓护理路径、提升救治质量的有效模式，值得临床推广应用。

中风后机器人辅助康复训练的效果：系统评价与 Meta 分析

朱欣怡，张会敏

河南医药大学护理学院

【摘要】

目的：系统评估机器人辅助训练对脑卒中患者认知功能和上肢运动功能障碍的治疗效果。

方法：系统检索 EMBASE、Web of Science、PubMed、The Cochrane Library、维普、万方数据和中国知网等数据库中的相关研究，检索时间为建库至 2025 年 7 月 1 日。采用 Rev Man 5.4 软件对纳入文献进行 Meta 分析。

结果：纳入了 47 篇随机对照试验，共涉及 3008 名患者。与对照组相比，RAT 显着改善了上肢运动功能、认知功能和日常生活能力。总体差异具有统计学意义，Fugl-Meyer 上肢评估量表 MD=5.59，95%CI 4.23~6.94，P<0.001，特别是在亚急性期表现最为显著。干预剂量匹配组表现出更低的异质性，结果更具有稳定性。蒙特利尔认知评估量表 MD=2.32，95%CI 0.90~3.74，P < 0.001）。简易精神状态检查量 MD=1.88，95%CI 0.72 ~3.05， P< 0.001）。修正巴特尔指数 MD = 7.63，95%CI 4.97~10.29，P<0.001)，但在研究对象的选择上可能会影响结果的异质性。功能独立性测量 MD=5.17，95%CI 2.21~8.14，P<0.001，但干预剂量匹配与否可能影响结果的稳定性。总体来说，纳入的试验总体偏倚风险为低至中等。

结论：目前的证据表明，康复辅助技术可促进中风患者的上肢功能、认知功能和参与日常活动。脑卒中作为非常复杂又常见的疾病，未来需要更深入的研究，对其病因进行深入了解，从而更好的找到治疗脑卒中上肢功能的运动方案。

【关键词】：机器人辅助训练；脑卒中；认知障碍；肢体；随机对照试验

护士主导的“沟通-支持”干预方案在降低卒中患者非医嘱停药率中的应用效果研究

赵慧

目的：探讨在常规护理基础上，实施一项由护士主导的、针对卒中患者的标准化沟通与支持干预方案，对降低患者出院后关键二级预防药物（如抗血小板药、他汀类）非医嘱停药率的实际效果。

方法：采用两阶段、前后对照的类实验研究设计。第一阶段（常规护理期，2024 年 1-6 月）作为基线对照，收集 150 例出院卒中患者的常规随访数据。第二阶段（干预期，2024 年 7-12 月）纳入 160 例患者，在常规护理（出院带药、口头教育）基础上，实施护士主导的“沟通-支持”干预。干预核心包括：1）结构化沟通：出院前，护士使用标准化“药物担忧与信念评估工具”与患者进行一对一访谈，识别其潜在的停药顾虑（如副作用恐惧、认为“病好了就不用吃药”）；2）针对性教育：基于访谈结果，提供图文并茂的个性化教育材料，重点解释“为何不能停”，并共同制定简单的用药提醒策略；3）主动支持随访：在出院后第 2 周、1 个月、3 个月进行主动电话随访，重点询问用药困难、解答新疑虑、强化服药动机。主要结局指标为出院后 6 个月内的关键药物非医嘱停药率，通过药房记录和结构化电话访谈确认。次要指标包括服药依从性量表得分和血压/血脂控制达标率。

结果：与常规护理期相比，干预期患者在出院后 6 个月的关键药物非医嘱停药率显著降低（8.1% vs. 21.3%, P<0.01）。干预期患者的自我报告服药依从性也显著更高（MMAS-8 得分: 7.5±0.9 vs. 6.2±1.6, P<0.01）。此外，干预期患者的血压（85.0% vs. 70.7%）和低密度脂蛋白胆固醇（81.3% vs. 68.0%）达标率均显著更优（均 P<0.05）。

结论：本研究证实，由护士执行的、系统性的“沟通-支持”干预，能够有效识别并解决患者对长期服药的深层次顾虑，从而显著降低卒中患者出院后关键药物的非医嘱停药率，并改善危险因素控制。该方案将护理角色从单纯的信息传递者，提升为患者信念的评估者和用药依从性的主动管理者，为在临床实践中解决“知行分离”这一普遍难题提供了具体、可操作的护理策略。

神经肌肉电刺激（NMES）联合康复训练对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能、认知功能、抑郁情绪和生活质量的影响研究

胡垒

厦门医学院附属仙岳医院

目的:本研究在脑卒中偏瘫患者常规康复治疗及护理的基础上,进行神经肌肉电刺激（NMES）联合康复训练的干预,探讨神经肌肉电刺激联合康复训练对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能、认知功能、日常生活活动能力、抑郁情绪和生活质量的影响

方法:1、在神经肌肉电刺激（NMES）联合康复训练对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能、认知功能、抑郁情绪和生活质量的干预研究中。采用开放性的随机对照试验研究设计,从 2023 年 1 月至 2025 年 1 月选取神经内科的脑卒中偏瘫患者。经知情同意后,纳入符合纳入和排除标准的 100 例脑卒中偏瘫患者,经过基线数据收集和评估后,按随机数字表法分为试验组(神经肌肉电刺激联合康复训练+常规康复治疗及护理)和对照组(常规康复治疗及护理)。干预时间为每周 5 天,持续 4 周。在干预 4 周后对两组患者再次进行评估,使用人口社会学资料和疾病相关资料调查表收集患者的一般资料, 于治疗前、治疗 3 周及 6 周后通过中国卒中量表（CSS）、上肢动作研究测试（ARAT）分别判定病人神经功能、上肢运动功能，Fugl-Meyer 下肢运动功能评估量表(FMA-LE)评估下肢运动功能、Berg 平衡量表(BBS)评估平衡功能、功能性步行能力量表(FAC)评估步行能力、蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评估整体认知功能、Barthel 指数量表(BI)评估日常生活活动能力、流调中心抑郁量表(CES-D)来评估患者抑郁情绪、简短脑卒中生活质量量表(SS-QoL-12)评估生活质量。数据结果采用 SPSS26.0 软件进行分析,所有统计检验均采用双侧检验,以 P<0.05 为差异有统计学意义。**结果** 1、干预后,试验组 FMA-LE 评分为 25.50(23.50,28.50),对照组 FMA-LE 评分为 23.50(19.00,24.00),两组具有显著性差异(Z=2.35,P=0.03)。干预后与干预前 FMA-LE 评分相比,两组差异均具有显著统计学意义(P<0.05);表明试验组、对照组的肢体运动功能均显著提高。干预后,试验组 FMA-LE 评分差值显著高于对照组,差异具有统计学意义(P<0.05);有效改善患者肢体运动功能。平衡功能方面干预后,干预后与干预前相比,试验组 BBS 评分差值显著高于对照组,差异具有统计学的意义(Z=3.87,P<0.05);有效改善患者平衡功能。步行能力方面。干预后,试验组 FAC 评分为 2.00(2.00,4.00),对照组 FAC 评分为 2.00,两组为无显著性的差异(P=0.790)。干预后试验组 FAC 评分差值显著高于对照组,差异具有统计学意义(P<0.05);有效改善患者步行能力。(3)认知功能的比较认知功能方面。干预后,试验组 MoCA 评分为 23.00,对照组 MoCA 评分为 21.50,两组无显著性差异(Z=0.35,P=0.724)。干预后与干预前 MoCA 评分相比,两组差异有统计学意(Z=105.00,P<0.001;Z=95.00,P<0.001);表明试验组、对照组的认知功能均显著提高。干预后,试验组 MoCA 评分差值低于对照组,差异无统计学意义(Z=-0.06,P=0.045);能显著改善患者整体认知功能。(4)日常生活活动能力的比较。干预后,试验组 BI 评分为 65.00(65.00,77.50),对照组 BI 评分为 65.00,两组无显著性差异(Z=1.45,P=0.156)。干预后与干预前 BI 评分相比,两组差异均具有统计学意义(Z=103.00,P<0.05;Z=95.00,P<0.05);表明试验组、对照组的日常生活活动能力均显著提高。干预后,试验组 BI 评分差值显著高于对照组,

差异具有统计学意义(Z=3.96,P<0.05);有效改善患者日常生活活动能力。(5)抑郁情绪的比较。干预后,试验组 CES-D 评分为 10.55(7.50,12.00),对照组 CES-D 评分为 9.05(7.00,11.00),两组无显著性差异(Z=0.96,P=0.35)。干预后与干预前 CES-D 评分相比,两组差异均具有统计学意义(Z=-106.00,P<0.05;Z=-66.50,P=0.0051 表明试验组、对照组的抑郁情绪均显著降低。干预后试验组 CES-D 差值高于对照组,差异有统计学意(Z=-0.55,P=0.035);能显著改善患者的抑郁情绪。(6)生活质量的比较。干预后,试验组 SS-QoL 评分为 36.50,对照组 SS-QoL 评分为 39.00,两组无显著性差异(Z=0.15,P=0.881)。干预后与干预前相比,试验组 SS-QoL 评分差值显著高于对照组,差异具有统计学意义(Z=3.29,P=0.001);有效改善患者生活质量。

结论:神经肌肉电刺激（NMES）联合康复训练能够改善脑卒中偏瘫患者肢体运动功能、认知功能、日常生活活动能力、抑郁情绪和生活质量。

【关键词】:脑卒中；神经肌肉电刺激；康复训练；肢体运动功能；认知功能；抑郁情绪；生活质量

Otago 运动平衡训练在老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案应用研究

胡垒

厦门医学院附属仙岳医院

目的:探讨 Otago 运动平衡训练在脑卒中患者预防跌倒中的应用效果。运用 Otago 运动平衡训练构建老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案,评价该方案在老年脑卒中患者预防跌倒中的应用效果,为老年脑卒中患者预防跌倒提供参考。

方法:采取回顾性研究设计方法，1.老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案的构建:通过文献回顾拟定了 Otago 运动平衡训练的老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案。2. Otago 运动平衡训练老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案的应用:本研究采用非同期对照、便利抽样的方式来选择研究对象。2020 年 5 月~2025 年 5 月,将在医院神经内科病房符合纳排标准的 l06 例老年脑卒中患者作为研究对象。为了防止两组患者之间相互交叉,按照入院的先后顺序将 2020 年 5 月~2022 年 11 月入院符合纳排标准的患者作为对照组,2022 年 12 月~2025 年 5 月月入院符合纳排标准的患者作为试验组,每组 53 例。在对照组本研究采用常规护理方案,而在试验组采用常规护理方案的基础上,同时采用 Otago 运动平衡训练方案。采用老年人预防跌倒自我管理问卷、修正版跌倒效能量表、改良 Barthel 指数评定量表和社会支持评定量表,比较两组患者在接受干预前、干预后 1 个月以及干预后 3 个月的跌倒自我效能、预防跌倒自我管理、Barthel 指数及社会支持的得分情况,同时比较两组患者跌倒发生率及跌倒损伤程度。应用 SPSS 26.0 软件进行统计学分析,采用两独立样本 t 检验、χ2 检验、重复测量方差分析,评价 Otago 运动平衡训练在老年脑卒中患者预防跌倒中的应用效果。2.基于 Otago 运动平衡训练的老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案的应用:100 例患者被纳入本研究,其中对照组有 1 例失访,试验组有 1 例失访,最终有 96 例患者完成研究(对照组 52 例,试验组 52 例)。两组患者的基线资料均衡且可比(P>0.05)。(1)经重复测量方差分析:试验组和对照组患者在干预前、干预后的 1 个月和 3 个月的跌倒自我效能、预防跌倒自我管理、Barthel 指数及社会支持方面的得分,在时间、组间和交互效应上都具有显著差异(P<0.05)。(2)跌倒自我效能:在干预后 1 个月和 3 个月,试验组患者跌倒自我效能得分分别为(113.66±11.45)分、(119.42±11.43)分,对照组患者跌倒自我效能得分分别为(102.93±17.92)分、(112.83±26.69)分,试验组患者跌倒自我效能得分均较对照组高,差异显著(P<0.05)。(3)预防跌倒自我管理:在干预后的 1 个月和 3 个月,试验组患者预防跌倒自我管理总分分别为(121.52±10.00)分、(135.10±13.27)分,对照组患者预防跌倒自我管理总分分别为(116.02±27.06)分、(122.19±21.65)分,试验组患者预防跌倒自我管理总分显著高于对照组,差异显著(P<0.05);试验组患者预防跌倒自我管理各维度得分显著高于对照组,差异显著(P<0.05)。(4)改良 Barthel 指数:在干预后的 1 个月和 3 个月,试验组患者改良 Barthel 指数得分分别为(85.30±7.51)分、(92.90±6.00)分,对照组患者改良 Barthel 指数得分分别为(79.00±18.09)分、(86.45±9.36)分,试验组患者改良 Barthel 指数得分较对照组高,差异显著(P<0.05)。(5)社会支持:在干预后的 1 个月和 3 个月,试验组患者社会支持得分分别为(36.92±2.83)分、(45.58±3.05)分,对照组患者社会支持得分分别为(33.27±4.35)分、(35.96±6.18)分,试验组患者

社会支持得分较对照组高,差异显著(P<0.05)。(6)跌倒发生率:经过 3 个月的干预,两组患者的跌倒发生率进行比较,试验组的发生率明显低于对照组,差异显著(χ2=4.516,P=0.013)。(7)跌倒损伤程度:经过 3 个月的干预,两组患者的跌倒损伤程度进行了对比,试验组的损伤程度明显低于对照组,差异显著(Z=-2.319,P=0.015)。结论 1.本研究以 Otago 运动平衡训练构建的老年脑卒中患者预防跌倒自我管理方案 ,具有一定的科学性、可靠性和实用性。2.该方案能有效地增强老年脑卒中患者在预防跌倒方面的自我效能,也能提升其预防跌倒自我管理能力、日常生活自理能力及社会支持水平,同时也降低了跌倒的发生率和跌倒损伤的严重程度。
【关键词】:老年脑卒中；Otago 运动平衡训练；预防跌倒；应用研究

脑卒中综合心理干预康复效果的临床观察研究

胡垒

厦门医学院附属仙岳医院

目的:通过对在康复治疗期的脑卒中患者进行心理测量评估,设计针对脑卒中患者的抑郁、焦虑等不良情绪的心理干预方案。采用认知行为疗法（CBT）的理论、心理动力学、正念与接纳承诺疗法治疗综合使用通过调整认知偏差和行为模式，帮助个体建立适应性反应，探索潜意识冲突与早期经历对当前行为的影响，适合长期情绪困扰或人际关系问题。心理干预措施有助于减缓脑卒中患者的抑郁、焦虑等不良情绪,有利于促进脑卒中患者的康复。

方法:(1)文献研究法:通过在中国期刊全文数据库(CNKI)和 PubMed 外文数据库,利用"脑卒中"、"心理干预"、"认知行为疗法"、"心理动力学治疗"、正念与接纳承诺疗法等关键词进行搜索,获取相关的文献、学术论文等资料。采用文献分析的方法对国内国外近十年的文献进行检索、分析、研究。(2)量表测量法:通过使用抑郁自评量表(SDS)、焦虑自评量表(SAS)、症状自评量表(SCL-90)对脑卒中患者的抑郁、焦虑及其心理状态进行测量和评估。(3)个案咨询法:实验组进行认知行为疗法、心理动力学治疗的心理干预。在干预的过程中,对患者进行个性化的心理咨询,主要针对患者情绪的反应以及综合心理干预治疗的观察。(4)统计分析法:脑卒中患者在实施综合心理干预前后量表测量所得数据,利用统计软件 spss26.0 进行数据库的建立,采用描述统计和成组 T 检验的方法对数据进行统计学方法的处理。

结果:(1)实验组和对照组在心理干预前后的抑郁自评量表测量得分的比较:干预前,对比对照组,实验组在 SDS 测量得分上不存在显著差异(P>0.05);心理干预后,对比对照组,实验组在 SDS 测量得分上存在显著差异(P<0.05);(2)实验组和对照组在心理干预前后的抑郁自评量表测量得分差异性比较:心理干预前后,实验组和对照组的 SDS 测量得分的差异性上存在显著差异(P<0.001);(3)实验组和对照组在心理干预前后的焦虑自评量表测量得分的比较:心理干预前,对比对照组,实验组在 SAS 测量得分上不存在显著差异(P>0.05);心理干预后,对比对照组,实验组在 SAS 测量得分上无显著差异(P<0.05);(4)实验组和对照组在心理干预前后的焦虑自评量表测量得分差异性比较:干预前后,实验组和对照组 SAS 得分差异性上存在显著差异(P<0.001);(5)实验组和对照组在心理干预后的症状自评量表测量得分比较:干预后,对比对照组,实验组 SCL-90 的躯体化,强迫症状,人际关系敏感,敌对,恐怖,偏执,精神病性等因子上不存在显著差异(P > 0.05);SCL-90 的抑郁,焦虑等因子和总分上存在显著差异(P < 0.05);(6)实验组和对照组在心理干预后的症状自评量表测量得分差异性比较:心理干预后,对比对照组,实验组的 SCL-90 测量得分的差异上,在强迫症状,人际关系敏感,恐怖,偏执,精神病性等因子上不存在显著差异(P>0.05);实验组的 SCL-90 测量得分的差异,在躯体化,抑郁,焦虑,敌对等因子和总分上有显著差异(P<0.05)。

结论:(1) 认知行为疗法、心理动力学治疗、正念与接纳承诺疗法综合心理干预措施能够降低患者抑郁和焦虑情绪的程度,促进患者的心理康复效果;(2) 认知行为疗法、心理动力学、正念与接纳承诺疗法治疗综合心理干预措施有助于改善患者的躯体化的症状,从心理感受上,减轻躯体不适感,增进整体康复治疗的效果;(3) 认知行为疗法、心理动力学、正念与

接纳承诺疗法治疗综合心理干预措施能够在一定程度上减少患者的敌对心理,减轻厌烦心态,发脾气等各负面行为反应。
【关键词】:脑卒中；心理干预；认知行为疗法；心理动力学治疗；正念与接纳承诺疗法

基于健康信念模式的奥塔戈运动在脑卒中偏瘫患者居家康复中的应用研究

朱燕,吉莉(通讯作者),王燕,陈宏梅

江苏省苏北人民医院

目的：构建信念激活-行为促成-强化反馈三阶段的健康信念模式（HBM）联合奥塔戈运动（OEP）干预方案，探讨其对脑卒中偏瘫患者居家康复的改善效果，为脑卒中偏瘫患者居家康复提供标准化、个性化的实践路径。

方法：采用随机数字表法，将 2025 年 1 月至 2025 年 6 月在本院神经内科出院的 84 例脑卒中偏瘫患者分为对照组和观察组，各 42 例。对照组实施常规出院康复指导与电话随访，观察组在对照组基础上实施基于 HBM 的 OEP 个性化干预，干预周期 12 周。比较两组干预前、干预 6 周及 12 周的康复锻炼依从性（EAQ）、运动功能（FMA 下肢）、平衡功能（BBS）、日常生活活动能力（MBI）、跌倒自我效能（MFES），并记录干预期间跌倒发生率。结果 干预 12 周后，观察组 EAQ、FMA、BBS、MBI 及 MFES 评分均显著高于对照组（P<0.05）；观察组跌倒发生率为 4.76%，显著低于对照组的 19.05%（P<0.05）。结论 基于 HBM 的 OEP 三阶段干预方案，能从信念层面激活康复动机，从行为层面解决居家训练障碍，从反馈层面巩固康复行为，有效提升脑卒中偏瘫患者居家康复依从性与跌倒自我效能，改善运动、平衡功能及日常生活能力，降低跌倒风险，兼具临床实用性与居家场景推广价值。

关键词：健康信念模式；奥塔戈运动；脑卒中；偏瘫；居家康复；康复依从性；跌倒预防；

咽部电刺激对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者的疗效研究

陈碧莹，张荟雪（通讯作者）

背景及目的：脑卒中是仅次于心血管疾病和癌症的常见神经系统疾病之一。它具有很高的致死率和致残率，给社会和家庭带来了沉重的负担。吞咽障碍是增加卒中病死率的独立预测因子。急性脑卒中约 30%~65%及慢性脑卒中约 16%患者以吞咽困难为主要临床表现或合并其他症状出现。吞咽障碍影响患者的饮食，在严重的情况下需长期鼻饲，导致体重减轻，脱水和营养不良并不少见。本研究通过对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者进行不同参数模式的咽部电刺激，观察早期短脉冲和长脉冲咽部电刺激干预治疗对脑卒中后吞咽困难的患者预后的影响，并对治疗效果进行定期随访，探求不同脉冲刺激下缺血性脑卒中后吞咽困难患者的治疗功效并对其远期预后进行评估。

方法：所有符合入组标准的300 例急性缺血性卒中后吞咽困难患者均来源于哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科。根据随机数字表法将所有患者均分为对照组、短脉冲组、长脉冲组，每组各有 15 例入神经重症监护病房后行人工气道置入术患者。短脉冲组脉冲宽度调至 100μs，频率 5Hz，刺激 10 秒后休止 20 秒，持续刺激 10~ 15 分钟，1~2 次/天，间隔 6~8 小时；长脉冲组脉冲宽度调至 200μs，频率 5Hz，刺激 10 秒后休止 20 秒，刺激时间及次数、间隔时间同短脉冲组；所有患者均根据急性缺血性卒中的治疗原则接受传统康复治疗及神经内科常规治疗，患者均持续治疗 1 周。于治疗前进行基线评估，并于开始治疗后 7 日、30日、90 日行美国国立卫生研究院脑卒中量表(National Institute of Health stroke scale，NIHSS)及改良 Rankin 量表(Modified Rankin Scale，mRS)评估；90 日行洼田饮水试验(Water swallow test，WST)评估以及急性生理和慢性健康评分Ⅱ(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II ，APACHEⅡ)系统等一系列评分进行患者总体疗效的综合评定。对神经重症监护病房建立人工气道患者于治疗结束后统计各组拔管患者人数比例及拔管时间、住院时间。

结果：

1.训练前，三组患者洼田饮水试验评分、NIHSS 评分、mRS 评分比较，差异均无统计学意义($P>0.05$)。

2.疗效对比，长脉冲组咽电刺激总有效率明显高于其他组，短脉冲治疗组总有效率较对照组略高。差异具有统计学意义($P<0.05$)。

3.开始治疗后 7 天、30 天，短脉冲组和长脉冲组 NIHSS 评分、mRS 评分较治疗前及对照组均有所改善，有统计学差异($P<0.05$) 。90 天随访，短、长脉冲组洼田饮水评级、NIHSS 评分、mRS 评分相比治疗前及对照组更优，且长脉冲组更低于短脉冲组，差异有统计学意义($P<0.05$)。长脉冲组的总住院时间短于对照组和短脉冲组($P<0.05$)。

4.在不良反应比较中，短脉冲组与长脉冲组窒息和吸入性肺炎患者的比例低于对照组，有统计学差异($P<0.05$)。

5.统计对照组、短脉冲组和长脉冲组实际病死率，用 APACHE Ⅱ评分系统计算各组预计病死率，计算各组病死率比值(实际病死率 / 预计病死率) 。短脉冲组和长脉冲组相对于观察组病死率比值更低，其结果均有统计学差异($P<0.05$)。

6.对于神经重症监护病房建立人工气道的患者，长脉冲组拔除气管插管患者的比例相对高于对照组。长脉冲组和短脉冲组的拔除气管插管时间比对照组短(P <0.05）。长脉冲组的住院时间短于对照组和短脉冲组(P＜0.05)。

结论：1 、咽部电刺激，尤其是长脉冲电刺激，可显著改善急性缺血性卒中患者吞咽障碍的程度，提高患者生活质量。

2 、咽部电刺激与传统康复联合治疗可为脑卒中吞咽困难患者拟定更优化的康复方案，尽可能减轻因缺损的神经功能对个体日常生活的影响，改善患者远期预后，且安全性较高，并使不良事件发生的可能性大大降低，可以作为临床推广应用的措施。

3、咽部电刺激缩短建立人工气道的脑卒中患者拔除人工气道的时间，对神经重症患者尽早拔除人工气道有显著疗效，可显著提高此类患者吞咽功能水平。

关键词：咽部电刺激；脑卒中；人工气道；吞咽障碍

从执行到引领：护士在卒中康复护理与脑健康管理中的角色深化与实践拓展

赵慧

河南大学第一附属医院

目的：卒中后残疾是导致患者生活质量下降和家庭社会负担加重的主要原因。传统模式下，护士在康复过程中常被定位为医嘱的执行者与生活护理的提供者，其专业潜力未能充分释放。本文旨在系统论证并阐述神护士在卒中康复与脑健康管理这一核心领域中，如何实现从被动执行到主动评估、计划、实施与引领的角色转变。具体目的包括：1）明确护士在卒中早期、中期及远期康复链中的关键作用与实践范畴；2）探索护士主导的脑健康评估与综合干预模式；3）分析实现这一角色深化所需的能力建设与系统支持，从而为优化卒中康复结局提供专业的护理解决方案。

方法：本研究采用整合性综述与质性案例研究相结合的方法。首先，通过检索中英文数据库（如 PubMed, CINAHL, CNKI 等），系统回顾近五年关于卒中康复护理、神经科高级实践护士角色、脑健康管理及护理主导干预的相关文献，构建理论框架。其次，结合笔者所在卒中中心及同行的实践经验，深度分析三个典型案例：由护士主导的卒中单元早期活动方案、针对血管性认知障碍的护士评估与认知训练项目、以及出院后护士主导的脑健康随访管理。通过对文献证据与实践经验的交叉分析，提炼出护士在康复与脑健康领域的具体实践路径、面临的障碍及成功的促进因素。

结果：1. 卒中康复全链条中的主导作用：研究与实践表明，护士是卒中康复“黄金期”干预的守门人与启动者。在急性期，护士通过标准化评估工具（如 ABCD² 评分用于 TIA 后卒中风险、NIHSS 用于神经功能缺损）识别康复需求，并独立或协同治疗师启动早期体位管理、床上关节活动度训练、吞咽功能筛查（如洼田饮水试验）及预防性康复，显著降低了肺炎、深静脉血栓、关节挛缩等并发症发生率。在恢复期，护士主导的康复重点转向日常生活活动（ADL）再训练、卒中后疲劳管理、情绪障碍（如卒中后抑郁）的筛查与初步心理干预，并负责协调物理治疗、作业治疗、言语治疗等多学科资源，确保康复计划的连贯性与个性化。在社区及远期阶段，护士通过随访门诊、远程健康指导等方式，持续监测功能恢复情况，指导家庭康复锻炼，成为患者长期功能维持的支持核心。2. 脑健康评估与综合管理的实践拓展：超越传统的生理指标监测，护士正深度介入卒中患者的脑健康管理。在评估层面，护士能够熟练运用蒙特利尔认知评估（MoCA）、简易精神状态检查（MMSE）等工具进行基线及动态认知评估，并利用相关量表筛查焦虑、抑郁及淡漠等神经精神症状。在干预层面，护士主导的脑健康管理包含：认知刺激疗法，如结构化记忆训练、定向力训练；生活方式医学干预，如个体化的卒中二级预防教育（药物依从性、血压血糖监测、戒烟限酒）、睡眠管理与营养指导；心理社会支持，如团体健康教育、家庭支持系统构建。这种综合管理模式初步显示能有效延缓认知衰退进程，提升患者主观幸福感和生活质量。3. 角色深化所需的支撑体系：成功实现上述角色转变，依赖于个体能力与系统环境的双重赋能。在个体层面，要求护士掌握高级神经评估技能、康复理论知识、基础心理干预技术及患者教育能力。在系统层面，需要医院管理层明确授权，建立护士主导的康复评估与干预

协议；完善多学科协作流程，确立护士在团队中的协调者地位；配备必要的评估工具和康复器材；并建立以护士为主导的随访和健康管理路径。面临的挑战包括传统角色认知的束缚、时间与人力资源的紧张、以及专业培训体系的不足。

结论：护士在卒中康复与脑健康管理中，绝非辅助角色，而是不可或缺的核心专业力量。通过系统性的能力提升、清晰的职责授权以及工作模式的创新，护士能够全面主导从急性期到远期的康复评估与干预，实施集认知、心理、生活方式于一体的脑健康综合管理。这种角色的深化与拓展，不仅能够直接改善卒中患者的功能恢复水平和长期脑健康结局，更能提升护理专业的价值内涵，优化医疗资源的配置效率。未来，应致力于构建标准化的神经康复护理实践指南，推动高级护士认证体系的发展，并在医疗政策与收费体系中体现护理康复服务的价值，从而全面释放护士在应对卒中后残疾挑战中的巨大潜能。

修订版昏迷恢复量表快速标准化测试（CRSR-FAST）联合定量脑电图用于急性意识障碍早期风险分层

黄卓[1]，王立[1]，郭昱君[2]，范田华[3]，刘畅[4]，潘冰[2]，马联胜[2]（通讯作者）

3.山西医科大学第一医院

4.山西医科大学第二医院

5.兰州大学第二医院

6.浙江大学第四附属医院

背景： 对于入住神经重症监护病房（NCU）的急性意识障碍（DoC）患者，床旁意识状态的准确评估及早期预后判断仍面临挑战。目前，修订版昏迷恢复量表（CRS-R）被推荐作为鉴别意识状态的参考标准，但其评估较为耗时。2023 年提出的简化版本——修订版昏迷恢复量表快速标准化测试（CRSR-FAST），旨在快速识别细微但具有临床意义的意识行为学证据。CRSR-FAST 与简化 QEEG 指标分别反映行为学和电生理学特征，但二者联合用于急性神经重症监护患者预后评估的证据仍不足。

目的： 本研究旨在评估 CRSR-FAST 的临床可行性，并探讨将其与简化 QEEG 指标结合后，是否能够提高对 30 天死亡风险和 90 天功能结局的早期预后分层能力。

方法： 本研究为前瞻性观察性研究。纳入 2025 年 1 月至 9 月期间入住山西医科大学第一医院和第二医院 NCU 的 DoC 患者。分别于入院后 24 小时、72 小时及出院前进行 CRSR-FAST 评估，所有患者均于入院 72 小时内接受 QEEG 监测。主要结局为 30 天全因死亡和 90 天功能结局。采用 Cox 回归分析 30 天死亡风险，采用 Logistic 回归分析 90 天不良结局。通过受试者工作特征（ROC）曲线评估模型区分度，并采用 bootstrap 重抽样对多变量模型进行内部验证。

结果： 共纳入 50 例患者，其中 12 例在 30 天内死亡，25 例在 90 天时出现不良结局。CRSR-FAST 平均评估时间为 6.8 分钟。入院 72 小时时，CRSR-FAST 评定为“无意识”以及较高的 δ 频段相对功率均与 30 天死亡（分别为 p=0.049 和 p=0.048）及 90 天不良结局（分别为 p=0.046 和 p=0.002）独立相关。将 δ 频段功率与 72 小时 CRSR-FAST 结果结合构建的 Cox 风险评分对 30 天死亡具有较强的区分能力（AUC=0.912，95% CI：0.814–0.987），优于任一单项指标。对于 90 天不良结局，由 72 小时 CRSR-FAST 结果、δ 频段功率和重度异常 aEEG 联合构建的多变量模型取得了 0.932 的 AUC（95% CI：0.849–1.000），敏感度为 95.8%。经乐观偏倚校正后，模型校准度良好；敏感性分析显示，该模型在不同中心之间表现相似。

结论： 在这一探索性队列中，CRSR-FAST 可在急性期 NCU 中高效实施，并可通过动态重复评估提供有价值的预后信息。与单独使用任一指标相比，CRSR-FAST 联合简化 QEEG 指标对 30 天死亡和 90 天功能结局具有更好的区分能力，提示快速行为学—电生理联合评估在 NCU 急性意识障碍患者早期风险分层中具有潜在临床应用价值。未来仍需在更大样本并按病因分层的队列中开展外部验证。

重复经颅磁刺激对轻型卒中患者疼痛感知功能的影响

杨睿琰，拜承萍（通讯作者）

目的：通过分析轻型卒中患者在接受重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）治疗后，在疼痛强度、疼痛耐受性、疼痛情绪性等关键指标上的变化，来探讨 rTMS 在改善疼痛感知功能方面的有效性，为临床优化康复方案提供指导价值。

方法：收集 2023 年 10 月至 2025 年 11 月就诊于青海大学附属医院神经内科明确诊断为轻型卒中的 60 名患者，分为空白组和空白+rTMS 治疗组，空白+rTMS 治疗组是在运动皮层（M1）上进行单次 20 分钟 10 赫兹 1560 个刺激数的 rTMS 治疗，20 分钟/次，1 次/天，7 天/周，1 周为 1 个疗程，共 1 个疗程）。在入院后第 1 天、第 1 个疗程后及 1 个月随访时采用疼痛感知功能测试软件 E-prime2.0 联合冷压痛任务（cold pressor task, CPT）评估轻型卒中患者的疼痛感知功能，CPT 在恒温冷水槽执行，水温恒定控制在 4℃±0.2℃并在测试过程中实时记录并监测，主要指标包括疼痛评分 1，即疼痛感知阈限；与疼痛评分 2，即疼痛忍耐阈限；以及疼痛评分 3，即平均疼痛强度，同时记录疼痛刺激坚持时间和患者情绪评分共五项指标，探讨 rTMS 在改善疼痛感知功能方面的有效性。

结果：

1.两组患者在年龄、性别、受教育年限、吸烟史、饮酒史、糖尿病、高血压病史等方面均无统计学差异（P＞0.05）。

2.空白+rTMS 治疗组 1 个疗程后（5.78±1.28 vs 6.70±0.87，P=0.010）与 1 个月时（5.61±1.27 vs 6.95±0.76，P＜0.001）的情绪评分较空白组均明显提高。空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后、1 个月时的情绪评分明显高于入院第 1 天，差异存在统计学意义（P＜0.05）。

3.空白+rTMS 治疗组 1 个疗程后（30035.00 vs 60572.50，P＜0.001）与 1 个月时（26346.00 vs 58264.50，P=0.003）对疼痛刺激的坚持时间比空白组更久。与入院第 1 天相比，空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后与 1 个月时的疼痛坚持时间更久，差异存在统计学意义（P＜0.05）；与 1 个疗程后相比，1 个月时患者的疼痛坚持时间更久，差异存在统计学意义（P＜0.001）。

4.空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后（6.20±0.70vs7.13±1.14 ，P=0.002）的疼痛评分 3（平均疼痛强度）比空白组明显降低。与入院第 1 天相比，空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后的疼痛评分 3 明显降低，差异存在统计学意义（P=0.017）。

5.空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后（ 7.30±0.66 vs8.09±0.85，P=0.002）的疼痛评分 2（最痛时的疼痛强度）比空白组明显降低。与入院第 1 天相比，空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后的疼痛评分 2 明显降低，差异存在统计学意义（P=0.045）。

6.空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后（6.55±0.83vs 7.61±0.78 ，P＜0.001）的疼痛评分 1（当前的疼痛强度）比空白组明显降低。与入院第 1 天相比，空白+rTMS 治疗组患者 1 个疗程后的疼痛评分 1 明显降低，差异存在统计学意义（P=0.006）。

结论：rTMS 治疗可通过降低患者的疼痛评分，提高患者的疼痛感知阈限、疼痛忍耐阈限，增加患者对疼痛刺激的坚持时间以及情绪评分，从而改善轻型卒中患者的疼痛感知功能。
关键词：重复经颅磁刺激；轻型卒中；疼痛感知功能；情绪评分；疼痛阈限

12 周线上监督居家运动干预对房颤“一站式”术后患者多维度康复效果的临床研究

赵桂玲[1,2]，许文青[1]，宋蒙蒙[3]，韩甲[4]，孟舒[1]

⑥上海中医药大学附属曙光医院心血管内科

⑦上海体育大学

3.上海交通大学医学院附属新华医院心血管内科

4.上海健康医学院

目的：探讨 12 周线上监督居家运动干预（Home-based Online Supervised Exercise Program, HOSEP）对房颤“一站式”（射频消融联合左心耳封堵术）术后患者心肺耐力、生活质量、睡眠质量、血液指标、身体功能及衰弱状态的影响。

方法：本研究于 2024 年 5 月至 2025 年 7 月在上海交通大学医学院附属新华医院开展，已通过伦理审批并完成临床试验注册，采用抽签法将 140 例接受房颤“一站式”手术的患者随机分为运动组（n=70）与对照组（n=70），所有受试者均签署知情同意书。纳入标准为 40～80 岁、确诊房颤且 3～12 个月内接受一站式手术、窦性心率正常、自愿参与且母语为中文的患者；排除有心肺运动试验禁忌症、严重合并症、精神认知障碍及近期参与其他干预试验者。两组患者每两周接受相同内容的健康宣教。运动组在此基础上执行 12 周运动处方，包括坐站抗阻训练和快步走有氧训练，采用线上监督联合纸质记录进行管理，每两周调整一次运动方案。对照组仅接受健康宣教，每月电话随访。入组时采集患者基本信息，并于干预前后评估心肺耐力、房颤特异性生活质量（AFEQT）、睡眠质量（PSQI）、心脏超声参数、血液指标、握力（HG）、五次坐站试验（FTSTS）、计时起立-行走测试（TUG）、6 分钟步行试验（6MWD）及衰弱状态（Fried 量表）。采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析，遵循意向性治疗原则，缺失数据采用多重插补法或末次观察值结转法填补。计量资料经夏皮罗-威尔克检验判断分布，组间比较采用独立样本 t 检验或曼-惠特尼 U 检验，干预效果采用协方差分析或秩和检验，相关性分析采用斯皮尔曼相关系数，双侧检验，检验水准 $\alpha=0.05$。

结果：本研究共纳入 140 例患者。干预期间，运动组脱落 5 例，对照组脱落 9 例。两组基线资料可比。运动组依从性约为 77.6%，两组心律失常复发率无显著差异（$P=1.000$）。12 周干预后，运动组组内比较显示：PSQI、Fried 评分、体重、BMI、腰围、TC、LDL-C、NT-ProBNP、IL-8、TNF-α 显著下降，AFEQT、FEV_1、MVV、VO_{2max}%、Powermax、VO_{2peak}、VO_{2peak}/kg、MET_{peak}、RER、Hgb、HDL-C、HG、6MWD 显著上升，FTSTS、TUG 耗时显著缩短。对照组组内比较显示：PSQI、AFEQT、Fried 评分、TC、LDL-C 显著下降，体重、BMI 显著上升，VO_{2peak}/kg、MET_{peak} 显著下降。校正基线混杂因素后，组间比较显示：运动组干预后 PSQI、Fried 评分、体重、BMI、腰围、TC、LDL-C、NT-ProBNP、TNF-α、FTSTS、TUG 显著低于对照组，AFEQT、MVV、VO_{2max}%、Powermax、VO_{2peak}、VO_{2peak}/kg、MET_{peak}、RER、Hgb、HDL-C、HG、6MWD 显著高于对照组。具体如下：PSQI（差值=-2.62， 95% CI:-3.31~-1.93）、AFEQT（差值=10.11， 95%CI：7.82~12.40）、VO_{2peak}/kg（差值=2.59， 95% CI:2.16~3.02）、MET_{peak}（差值=0.74， 95% CI:0.62~0.87）、Hgb（差值=2.92， 95%

CI:0.23~5.61）、TC（差值=-0.34， 95% CI:-0.51~-0.17）、LDL-C（差值=-0.33， 95% CI:-0.49~-0.16），Fried 评分（差值=-0.77， 95% CI:-0.97~-0.56）、HG（差值=2.65， 95% CI:1.89~3.41）、FTSTS（差值=-2.36， 95% CI:-3.06~-1.65）、TUG（差值=-1.14， 95% CI:-1.53~-0.75）、6MWD（差值=47.24， 95% CI:32.83~61.65）。相关性分析显示，无论是否控制年龄、基线 BMI、性别等混杂因素，心肺功能改善均与体成分优化（体重、BMI、腰围降低）、肌肉力量提升（HG 升高，FTSTS，TUG 用时减少）、血红蛋白升高及炎症因子（TNF-a）降低密切相关（*P*均<0.05）。

结论：12 周 HOSEP 可有效改善房颤“一站式”术后患者的心肺耐力、生活质量、睡眠质量、血液代谢指标及身体运动功能，并逆转衰弱状态，且干预期间依从性良好、安全性可靠。相关性分析明确了与心肺功能改善密切相关的核心指标，为临床制定房颤术后规范化、个性化的远程智慧康复方案提供了循证医学依据。

体位管理对经股动脉穿刺置入脑血管支架患者预后的影响：一项随机对照试验

何月月，汪锐，莫琳琦，欧阳为秀，冯灵

研究目的：本研究旨在验证经股动脉脑血管支架置入术后患者渐进式体位管理方案的有效性

设计：一项前瞻性、双臂、单盲、平行组、随机对照试验。

方法：共纳入 267 名通过股动脉穿刺进行脑血管支架植入术的患者。将其随机分配至对照组和干预组。所有研究参与者均接受标准治疗。与对照组相比，干预组有针对术后体位和活动的详细管理计划。 具体方案如表 1 所示

表 1：体位管理方案

	时间	活动	床头	穿刺侧肢体（其他肢体活动不受限制）	大小便
对照组	术后回病房至术后 24 小时	绝对卧床	不抬高床头	在床上平移，不可抬离床面	床上大小便
	术后 24 小时至停心电监护前	床上活动	不受限制	从少到多逐渐增加床上活动	床上大小便
	停心电监护后	逐渐下床活动	不受限制	逐渐增加活动	不受限制
干预组	术后回病房至术后 2 小时	绝对卧床	不抬高床头	在床上平移，不可抬离床面	床上大小便
	术后 2 小时-6 小时	绝对卧床	抬高床头 30 度至 45 度	可抬离床面不超过 30 度，勿长时间弯曲	床上大小便
	术后 6 小时-24 小时	床上活动	不受限制	从少到多逐渐增加床上活动	可于床上大小便；也可在他人陪护下至床边进行大小便
	术后 24 小时至停心电监护前	床上活动，有能力者可逐渐过渡到床边活动	不受限制	床上活动不受限制，逐渐增加床边活动	可于床上大小便；也可在他人陪护下至床边进行大小便
	停心电监护后	逐渐下床活动	不受限制	不受限制	不受限制

结果：在股动脉穿刺部位疼痛（x^2 =4.089，P =0.043）和舒适度（t =2.394，P = 0.017）方面观察到统计学显著差异。这些差异在脑血管支架植入后患者的舒适度方面尤为明显，特别是在生理舒适度（t =2.011，P = 0.045）、环境舒适度（t =1.884，P =

0.049）和社会舒适度（t =2.768，P = 0.006）。此外，在 T0 时体温（P = 0.045）和 T2 时心率（-0.298，95% CI: -0.57 ~-0.025，P =0.033）方面观察到显著差异，表明干预组术后稳定性有所改善。在 T3 时，干预组使用降压药物的患者比例呈统计学显著下降（OR=0.474，95% CI: 0.229-0.981 P =0.042），表明术后高血压管理效果更好，可以减少降血压药物的使用率。

结论：渐进式体位管理方案在经股动脉穿刺的脑血管支架植入患者的应用可有效减少疼痛、提升患者舒适度、稳定患者术后的血压管理并减少对降压药物的依赖，可能改善患者术后恢复情况。

关键词：股动脉穿刺；体位管理；脑血管支架植入；随机对照试验

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病全周期护理干预的实践研究

买尔哈巴·尼亚孜

新疆医科大学第二附属医院

目的：探讨慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（CIDP）合并多系统共病患者的个体化护理策略，构建“症状管理-共病调控-康复赋能-延续随访”一体化护理模式，为改善患者肢体功能、生活质量及保障诊疗安全提供实践依据。

方法：选取 1 例 49 岁 CIDP 合并高血压、2 型糖尿病、甲状腺功能减退症及真性红细胞增多症的女性患者为研究对象，实施全周期护理干预：①症状管理：针对足底麻木、四肢无力及肌肉疼痛，开展跌倒风险评估、体位管理、疼痛非药物干预（冷敷、注意力分散）及助行工具使用指导；②共病精细化护理：动态监测血压、血糖、甲状腺功能及血常规，规范口服药物发放与用药安全教育，制定低盐、低脂、糖尿病饮食方案，避免药物相互作用；③康复干预：制定循序渐进的肢体功能训练计划，包括精细动作训练、肌力锻炼及平衡训练，联合营养神经药物促进神经功能恢复；④心理与延续护理：采用焦虑自评量表评估情绪状态，提供疾病认知教育与心理支持，出院后通过电话随访开展居家康复指导与病情监测。

结果：经 14 天住院护理干预，患者足底麻木感显著减轻，四肢肌力与精细动作灵活性改善，疼痛评分由 3 分降至 1 分；血压、血糖及甲状腺功能控制在目标范围，未发生跌倒、感染等并发症；患者对疾病认知度与自我管理能力提升，出院后可借助辅助器具独立完成日常活动，生活质量得到有效改善。

结论：针对 CIDP 合并多系统共病患者，实施全周期、多维度的个体化护理模式，可有效缓解临床症状、稳定基础疾病、促进神经功能恢复，是提升患者生活质量与保障诊疗安全的关键措施，值得在临床推广应用。

关键词：慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病；周围神经病；多系统共病；护理干预；康复管理

二、病例报告版

慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病合并多系统共病 1 例护理报告

临床问题

患者女性，49 岁，因“足底麻木伴四肢无力、肌肉疼痛 1 年余”入院，确诊为慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（CIDP），同时合并高血压（1 年）、2 型糖尿病、甲状腺功能减退症及真性红细胞增多症（1 年）。核心护理问题包括：肢体感觉/运动障碍致跌倒高风险、多系统共病管理复杂、疼痛与焦虑情绪影响康复进程、长期用药依从性不足。

诊疗与护理过程

患者入院后完善头颅+全脊柱磁共振、腰椎穿刺、肌电图等检查，予抗炎（醋酸泼尼松片）、营养神经（甲钴胺、维生素 B 族）、控制血压（苯磺酸氨氯地平）、补充甲状腺素（左甲状腺素钠片）及对症支持治疗。护理干预重点如下：

1.**安全防护**：采用 Morse 跌倒风险评估表评估风险，指导床栏使用与助行器辅助，保持病房地面干燥，避免肢体受压；

2.**症状缓解**：采用数字疼痛评分法监测肌肉疼痛，予局部冷敷与正念放松缓解不适，指导肢体被动活动预防肌肉萎缩；

3.**共病管理**：动态监测血压、血糖、甲状腺功能及血常规，规范口服药物发放，开展低盐低脂糖尿病饮食指导，强调用药依从性；

4.**心理与康复**：倾听患者诉求，缓解焦虑情绪，制定精细动作与肌力训练计划，出院后通过电话随访开展居家康复指导。

结局：住院 14 天后，患者足底麻木感减轻，四肢肌力改善，疼痛缓解，血压、血糖及甲状腺功能控制达标，未发生跌倒、感染等并发症，可借助助行器独立行走，顺利出院。

讨论：CIDP 合并多系统共病患者的护理需兼顾神经症状与基础疾病，通过全周期个体化干预可有效降低风险、促进康复。护理重点在于安全防护、共病精细化管理及康复赋能，同时需强化出院后延续护理，提升患者自我管理能力，改善长期预后。

关键词：慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病；多系统共病；病例报告；护理干预

构建基于三级卒中中心建设的急性缺血性脑卒中入院护理初筛及全流程风险管理策略

邝景云，杨佳敏，廖雪莹，梁嘉媚，黄绮琪，陈静娟

佛山市第一人民医院神经内科

目的：对标国家三级卒中中心建设标准，构建急性缺血性脑卒中患者“入院初筛-院内分层-出院随访”全流程风险管理策略，并评价其对日常生活能力、住院期间不良事件、患者住院天数、服药依从性及远期卒中复发的影响。

方法：选取 2024 年 10 月至 2025 年 6 月入住佛山市第一人民医院神经内科的 168 例急性缺血性脑卒中患者，按时间顺序分为对照组（2024 年 10 月—2025 年 2 月，84 例）与实验组（2025 年 2 月—2025 年 6 月，84 例）。对照组采用常规护理；实验组实施全流程风险管理策略：（1）入院初筛：入院时内完成吞咽（洼田饮水试验+容积粘度试验）、认知（Mini-Cog）、日常生活活动能力（Barthel 指数）、营养（NRS2002）、静脉血栓栓塞（Padua 评分）、跌倒（Morse 量表）六项风险评估及卒中危险因素评估。（2）院内分层管理：针对高风险人群，组建多学科团队实施集束化措施，包括误吸、走失/跌倒、营养不良、静脉血栓的专项干预及危险因素教育。（3）延续随访：出院后 1 个月门诊复诊，3、6 个月电话随访，评估服药依从性（Morisky 量表）、血压/血糖控制、生活方式及卒中复发。比较两组入院时高风险率、出院时 Barthel 指数、住院天数、不良事件发生率，以及出院后 3、6 个月服药依从性和卒中复发率。

结果：实验组最终纳入 83 例，对照组 82 例。两组基线资料及入院时六项高风险率差异无统计学意义（均 $P>0.05$）。干预后：（1）出院时实验组 Barthel 指数（85.72±12.76）高于对照组（80.61±17.72），差异有统计学意义（$P=0.035$）；重复测量方差分析显示时间效应与交互效应显著（均 $P<0.05$）。（2）实验组住院天数（7.63±2.15）d 短于对照组（8.79±2.62）d（$P=0.002$）。（3）不良事件总发生率实验组 1.20%（1 例跌倒）低于对照组 7.32%（跌倒 2 例、走失 1 例、下肢静脉血栓 1 例、肺炎 1 例、窒息 1 例），但差异未达统计学意义（$P=0.051$）。（4））出院后服药依从性比较：出院后 3 个月，实验组服药依从性为 97.59%，高于对照组的 92.68%，但差异未达到统计学显著性水平（$\chi^2=3.793$，$P=0.051$）；出院后 6 个月，实验组服药依从性为 96.39%，显著高于对照组的 86.59%（$\chi^2=5.102$，$P=0.024$）。（5）卒中复发率比较：出院后 3 个月，实验组卒中复发率为 2.41%，低于对照组的 7.32%，差异无统计学意义（$\chi^2=2.153$，$P=0.142$）；出院后 6 个月，实验组复发率为 3.61%，显著低于对照组的 12.20%（$\chi^2=4.184$，$P=0.041$）。

结论：基于三级卒中中心建设的全流程风险管理策略，能显著改善急性缺血性脑卒中患者日常生活活动能力，缩短住院时间，提高远期服药依从性，降低 6 个月卒中复发率，并在减少住院不良事件方面呈现积极趋势。该策略符合三级卒中中心全程化管理要求，可为临床护理标准化建设提供参考。

【关键词】：三级卒中中心；急性脑卒中；入院护理；风险初筛；分层管理

“知信行”协同体重管理模式对青年缺血性脑卒中患者神经功能恢复及远期预后的影响研究

李光玲

山西白求恩医院神经内科

目的：探讨基于“知信行”理论的协同体重管理模式对 18-45 岁超重/肥胖青年缺血性脑卒中患者神经功能恢复、复发风险及生活质量的影响，为构建青年卒中二级预防精细化护理体系提供循证依据。**方法**　采用前瞻性随机对照研究设计，纳入 2024 年 1 月-2025 年 12 月某三甲医院神经内科收治的 168 例符合入组标准的患者，按 1:1 比例随机分配至干预组和对照组，每组各 84 例，组间基线特征均衡可比。对照组实施神经内科常规护理，干预组在常规护理基础上实施为期 6 个月的“知信行”协同体重管理干预，涵盖认知干预、信念强化、行为干预三个维度，分别于干预前、干预后 3 个月、6 个月评估相关结局指标，随访 12 个月记录缺血性卒中复发事件。

结果　本研究共 152 例患者完成全程随访（干预组 77 例，对照组 75 例），两组随访完成率无统计学差异。干预后 6 个月干预组 BMI（24.8±2.1 kg/m² vs 26.9±2.5 kg/m²，P<0.001）显著低于对照组，体重下降达标率（68.8% vs 29.3%，P<0.001）显著高于对照组；NIHSS 评分（2.1±1.2 分 vs 3.3±1.6 分，P<0.001）、mRS 评分≤2 分比例（90.9% vs 76.0%，P=0.014）均显著优于对照组；低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、糖化血红蛋白等代谢指标改善幅度均显著大于对照组。干预组 12 个月缺血性事件复发率显著低于对照组（3.9% vs 12.0%，P=0.045），SS-QOL 总分显著高于对照组（79.6±8.5 分 vs 71.3±9.2 分，P<0.001）。多因素 Cox 回归分析显示，体重下降≥5%是青年卒中患者复发风险降低的独立保护因素（HR=0.312，95%CI：0.118~0.824，P=0.018）。

结论　对超重/肥胖的青年缺血性脑卒中患者实施基于“知信行”理论的协同体重管理干预，可有效降低体重水平，改善代谢紊乱，促进神经功能恢复，显著降低长期复发风险，提高生活质量。本研究首次将“知信行”理论与多学科协同干预模式结合应用于青年卒中二级预防领域，为该人群的体重管理提供了可复制的标准化方案，适合在各级卒中中心护理体系中推广应用。

【关键词】：青年缺血性脑卒中；体重管理；知信行理论；护理干预；二级预防

卒中后流利性失语和非流利性失语患者的语言损伤特点对比分析：一项横断面研究

刘洋[1]（通讯作者），徐俪珑[2,3]（通讯作者），苑梓楠[1]，李思奇[4]，陈心雅[5]，张玉梅[6,7]

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

2.格拉斯哥大学现代语言与文化学院 3 国家语言与健康研究中心

4.南方医科大学深圳医院神经内科

5.北京小汤山医院康复医学科

6.首都医科大学附属北京天坛医院康复医学科

【目的】：本研究旨在采用中国本土化语言学量表——中国失语症语言评估量表（Chinese aphasia language battery，CALB），对卒中后流利性失语（post-stroke fluent aphasia，PSFA）和非流利性失语（post-stroke non-fluent aphasia，PSNFA）患者进行语言功能的详细评估，对比分析两者的语言损伤特点，探究 CALB 对于健康人、PSFA 及 PSNFA 患者的区分度，并评估该工具的信度与效度，为汉语失语症患者的诊断与康复提供有效的评估工具。

【方法】：本研究为一项横断面研究，纳入了就诊于首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心和康复医学科的 PSFA 和 PSNFA 患者，同时招募同时间段内年龄、受教育程度相匹配的受试者作为健康对照（health control，HC）。所有受试者均采用 CALB 进行语言功能评估，分析各组表现差异及 CALB 的心理测量学特征。使用 SPSS 25.0 统计学软件建立数据库并进行统计学分析。

【结果】：共有 72 名受试者完成了命名分量表（PSNFA：23 例，PSFA：34 例，HC：15 例），63 名受试者完成了动词-语句分量表（PSNFA：9 例，PSFA：19 例，HC：35 例）。在绝大多数 CALB 分测验中，两组失语症患者的得分均显著低于 HC。PSFA 组在对证命名和论元结构产出分测验的表现优于 PSNFA 组。同时，CALB 表现出了良好的信度和效度。

【结论】：CALB 具有良好的信度和效度，可有效区分健康人、PSFA 和 PSNFA，可用于卒中后失语症的临床筛查和语言评估。

脑炎患者恢复期全周期康复与护理干预的实践研究

阿曼古丽·阿不都

新疆医科大学第二附属医院 神经内科五科

目的：探讨脑炎恢复期患者的系统化康复与护理策略，构建“病情监测-功能康复-心理支持-延续随访”一体化护理模式，改善患者神经功能缺损与生活质量，降低后遗症发生率。

方法：选取脑炎恢复期患者为研究对象，实施全周期护理干预：①病情监测与并发症防控：动态监测生命体征、意识状态及神经功能变化，做好气道管理、压疮预防与深静脉血栓筛查，维持水电解质平衡；②功能康复干预：联合康复治疗师制定个体化方案，早期开展肢体被动活动、吞咽功能训练与认知训练，逐步过渡至主动运动、平衡训练及日常生活能力训练；③心理与认知护理：采用焦虑/抑郁自评量表评估情绪状态，提供疾病认知教育与心理疏导，通过记忆训练、注意力训练改善认知功能；④延续性护理：出院后通过电话随访、家庭访视及线上指导，开展居家康复训练督导与病情监测，指导家属掌握照护技能。

结果：经系统化康复与护理干预，患者神经功能缺损评分显著降低，肢体运动功能、吞咽功能及认知功能得到有效改善，焦虑、抑郁情绪缓解，日常生活能力提升，未发生严重并发症，后遗症发生率明显下降，患者及家属满意度较高。

结论：构建以护士为主导的全周期康复与护理模式，可有效促进脑炎恢复期患者神经功能恢复，减少并发症与后遗症，提升生活质量，是保障脑炎患者康复效果的重要临床路径，值得在神经内科推广应用。

关键词：脑炎；恢复期；康复护理；神经功能；生活质量；延续性护理

二、病例报告版

脑炎恢复期合并认知障碍 1 例护理报告

临床问题

患者女性，42 岁，因“病毒性脑炎后意识模糊、肢体活动不利伴认知障碍 2 周”入院，核心护理问题包括：神经功能缺损致肢体活动障碍、认知障碍（记忆力减退、定向力差）、吞咽功能受损、焦虑抑郁情绪及长期卧床并发症风险。

诊疗与护理过程

患者入院后予抗病毒、营养神经及对症支持治疗，护理干预重点如下：

1.**病情监测与安全护理**：动态监测意识、瞳孔及生命体征，采用 GCS 评分评估意识状态，做好床栏防护与跌倒风险评估，防止走失、坠床等意外；

2.**功能康复干预**：早期开展肢体被动活动与关节松动训练，预防肌肉萎缩；联合康复师进行吞咽功能训练（冰刺激、空吞咽训练）与认知训练（记忆卡片、数字排序），逐步过渡至主动运动与日常生活能力训练；

3.**并发症防控**：指导有效咳嗽排痰，做好口腔护理，预防肺部感染；定时翻身拍背，使用减压床垫，预防压疮与深静脉血栓；

4. **心理与延续护理**：倾听患者诉求，缓解焦虑情绪，通过家属参与式照护提升康复信心；出院后制定居家康复计划，通过电话随访督导训练执行，指导家属照护技巧。

结局：住院 21 天后，患者意识清晰，肢体肌力恢复至 4 级，吞咽功能改善，认知功能部分恢复，可独立完成简单日常活动，未发生并发症，顺利出院。

讨论：脑炎恢复期患者的护理需兼顾神经功能康复与并发症防控，通过全周期个体化干预可有效促进功能恢复。护理核心在于早期康复介入、认知功能训练及延续性照护，同时需强化家属照护指导，提升患者长期康复效果与生活质量。

关键词：脑炎；恢复期；认知障碍；康复护理；病例报告

“互联网+护理服务”在缺血性脑卒中患者康复管理中的应用现状与展望

刘玉翠

天津医科大学总医院

目的： 探讨“互联网＋护理服务”在缺血性脑卒中患者康复管理中的应用现状与展望效果。

方法： 选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月本院收治的 120 例缺血性脑卒中患者， 按照入组单双顺序分为观察组与对照组。 对照组采用常规护理，观察组采用互联网+护理服务。 比较两组的肢体功能、日常生活能力及生活质量。

结果： 干预后，观察组 FMA、 MBI 评分均高于对照组（P ＜ 0. 05）。 干预后，两组生活质量各项评分升高，且观察组生活质量各项评分高于对照组 （P ＜0. 05）。

结论 ：互联网＋护理服务可改善老年缺血性脑卒中患者肢体功能及日常生活能力，提高生活质量。

【关键词】：互联网+护理服务； 康复； 脑卒中

脑卒中俗称中风，是一种常见的神经系统疾病，由大脑血液供应不足或血管完整性丧失发生脑实质出血，最终导致神经元细胞损伤，具有高致残率、高复发率、高病死率等特点[1]。脑卒中发病与年龄和生活习惯等有关，同时高血压、高脂血症和糖尿病等也是脑卒中的诱发因素，临床常采用药物和外科手术治疗[2]。《中国脑卒中防治报告 2019》 显示，我国 40~74 岁居民首次卒中标化发病率平均每年增长 8.3%，70％以上的脑卒中患者伴有不同程度的功能障碍，其中 40%以上是重度残障[3]。脑卒中是我国疾病所致寿命损失年的最大病因，所致伤残调整寿命年远高于英美日等发达国家同期水平，给患者家庭和社会带来巨大负担。研究显示，脑卒中患者预后并不理想，常表现出功能障碍等后遗症，甚至造成生活不能自理，严重影响患者长期生活质量[3]。因此，对脑卒中患者进行康复治疗十分必要，特别是出院后社区或居家康复[4]，需要康复医师、社区、患者家庭和自身共同参与，并贯穿于疾病恢复的全过程。但目前我国康复医疗条件和社会经济水平尚无法满足日益增加的脑卒中患者康复需求[5]。2019 年 2 月，国家卫生健康委办公厅印发《关于开展“互联网 + 护理服务”试点工作的通知》（国卫办医函〔2019〕80 号），提出“在‘互联网 + 医疗健康 ’背景下，探索适合我国脑卒中流行现状的‘互联网 + 护理服务 ’的管理、服务和运维模式以及技术规范等；2020 年 12 月，“互联网+护理服务”工作进一步推进。在政策指导下，护理机构积极响应“互联网 +”行动，利用其开放、便捷、共享的优势，通过搭建护理信息平台为患者和家庭提供健康宣教与康复指导服务已逐渐成为新的趋势[6-7]。有关这种新兴的护理模式对脑卒中患者的康复效果已经进行了大量研究，然而结果并不一致[8]。 “互联网 + 护理服务”是指医疗机构利用在本机构注册的护士，依托互联网等信息技术，以“线上申请、线下服务”的模式，为出院患者或罹患疾病且行动不便的特殊人群提供的护理服务[9]。“互联网 + 护理服务”对脑卒中患者的康复效果尚有待进一步探究。因此对脑卒中患者实施个体化、规范化的康复护理干预，使脑卒中患者出院后尽快回归家庭和社会发挥了无可替代的作用[10]。

1 资料与方法

1．1 一般资料 选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月本院 收 治 的 120 例缺血性脑卒中患者。纳入标准：①影像学检查确诊为缺血性脑卒中；②出院时精神状态较好；③可配合完成随访；④对本研究知情。排除标准：①颅脑外伤或脑出血；②患有严重精神障碍；③依从性差；④认知功能严重障碍。按照入组单双顺序分为观察组与对照组各 60 例。观察组年龄 61 ～ 84 （75．42 ± 3．34） 岁；男性 38 例，女性 22 例；体质量指数（23．16 ± 3．05） kg / m^2；高血压 20 例，高脂血症 12 例，糖尿病 15 例 ；受教育年限（8．03± 1．25）年。对照组年龄 63 ～ 85（76．28 ± 3．51）岁；男性 41 例，女性 19 例；体质量指数 （23．89 ± 3．22） kg / m^2 ；高血压 18 例，高脂血症 11 例，糖尿病 16 例；受教育年限（8．10 ± 1．22）年。两组的一般资料比较差异无统计学意义（P ＞0．05）。

1．2 方法 对照组采用常规护理，如电话随访等，了解患者病情、功能锻炼情况并给予指导。 观察组采用互联网＋护理服务：①确定患者出院时间，为患者建立个人档案，评估其肢体功能、自理能力、心理状态等，了解患者出院的实际需求，制定康复方案。②出院后，每月由护士、医师、社区护士进行家庭随访，了解患者心态，给予心理干预，使其保持积极乐观心态；鼓励家属陪伴患者，提高患者主动性。评估患者的居住环境， 最大限度满足患者需求。 为患者提供个性化的饮食方案，评估患者肢体功能恢复情况，阶段性地指导患者训练。③搭建互联网＋平台，分为医护端及患者端。医护端：医护人员可查看患者就医信息，用平台进行随访；患者端：患者通过手机号进行登录，平台为患者打造轻松、舒适的网上学习、交流环境。组建由内科医师、康复医师、神经内科护士、社区医师、社区护士组成的护理小组， 对小组成员进行培训。④利用互联网＋护理服务方案为患者提供护理干预，指导患者应用线上护理平台，出院前与社区进行对接，社区医师及护士为患者提供服务。利用网络平台管理患者，患者按照模块上传自身体征及运动数据，平台每天更新康复相关知识，利用平台进行随访，并提醒患者随访的时间。随访内容包括肢体运动、穿脱衣服鞋袜、上下楼梯、进食、 洗漱、跌倒训练等。

1．3 观察指标 采用 Fugl－Meyer 量表（FMA）评估患者肢体功能，0 ～ 100 分，分值越高则肢体功能恢复越好。利用改良 Barthel 指数（MBI） 量表评价患者日常生活能力，0 ～ 100 分，分值越高则日常生活能力越好。采用生活质量量表（QOL）评价患者生活质量，包括 5 个维度，分值越高则生活质量越好。1．4 统计学方法采用 SPSS 21．0 统计软件处理数据。 计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，采用 t 检验，P ＜0．05 为差异有统计学意义。

2 结果

2．1 肢体功能 干预后， 观察组 FMA 评分高于对照组 （P ＜ 0．05）。 见表 1。

表 1 两组的 FMA 评分比较 （ $\bar{x}\pm s$， 分）

组别	n	干预前	干预后	t	P
观察组	60	40.12±15.34	64.25±12.03	9.426	0.000
对照组	60	39.57±12.35	50.62±11.78	4.840	0.000
T		0.216	6.273		
P		0.829	0.000		

2．2 日常生活能力干预后， 观察组 MBI 评分高于对照组 （P ＜ 0．05）。 见表 2。

表 2 两组的 MBI 评分比较 （ $\bar{x}\pm s$， 分）

组别	n	干预前	干预后	t	P
观察组	60	75.68±12.64	93.22±5.46	17.738	0.000
对照组	60	74.25±14.10	82.15±6.88	4.827	0.000
t		0.586	9.759		
P		0.559	0.000		

2．3 生活质量干预后， 两组生活质量各项评分升高， 且观察组生活质量各项评分高于对照组 （P ＜0．05）。 见表 3。

表 3 两组的生活质量评分比较 （ $\bar{x}\pm s$， 分）

时间	组别	n	社会	情感	角色	认知	躯体
干预前	观察组	60	51.03±6.54	47.56±5.87	52.06±4.97	45.69±5.34	48.82±6.02
	对照组	60	50.34±5.89	46.97±5.39	51.31±5.12	46.91±5.80	48.13±6.55
t			0.607	0.574	0.814	1.199	0.601
P			0.545	0.567	0.417	0.233	0.549
干预后	观察组	60	72.94±8.47*	75.48±10.24*	76.94±5.64*	73.59±11.05*	76.89±11.45*
	对照组	60	62.75±7.50*	63.54±11.54*	65.11±6.05*	61.78±9.24*	62.50±10.35*
t			6.977	5.995	11.079	6.351	7.222
P			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

注： 与该组干预前比较， * P ＜0.05。

3 “互联网＋护理服务”在脑卒中康复管理中的优点与不足

3.1 优点 ①为脑卒中且行动不便的患者提供上门预约护理服务，实现足不出户享受多元化的护理服务；②以多种线上方式为脑卒中患者提供有趣且易懂的疾病健康管理知识；③改善脑卒中患者康复锻炼依从性，降低再入院率和照顾者负担，提高生活质量及满意度；④利用“互联网＋”也可增加脑卒中患者之间的疾病交流，缓解患者焦虑、抑郁等负面情绪；⑤为护士多点执业提供更多的平台和机遇[11]；⑥一体化护理服务不仅在一定程度上缓解了三级医疗机构工作负荷，也为社区医院提供了延续护理资源。

3.2 不足 ①脑卒中患者多为老年人，其文化程度、视听及神智障碍均阻碍“互联网＋护理服务”的应用[12]；②可能出现医疗纠纷，且未出台明确的法律法规，医护上门服务时人身安全保障欠缺[13]；③互联网平台有可能导致护患双方隐私泄露；④上门护理服务费用医保报销较少。

4 讨论 ：缺血性脑卒中致残率较高，多数患者均伴有不同程度的肢体功能障碍。缺血性脑卒中患者出院后多在居家护理，多数患者出院后缺乏专业的康复知识，专业的护理服务中断，患者可产生懈怠甚至放弃康复治疗[14]。故在缺血性脑卒中患者出院后恢复期给予患者科学的康复干预，对患者肢体功能恢复意义重大。

互联网＋护理服务通过预先设计干预措施保证患者在不同的健康照护场所均可接受到连续性、协作性的护理[15]。“互联网 +护理服务”干预平台开展的线上预约与线下服务，还可

以为行动不便或有特需要求的患者提供上门服务或个性化护理服务，患者“足不出户”即可享受专业的康复训练和护理指导，也增强了患者康复依从性和满意度，进而改善患者生活质量和社会回归能力[16]。康复护理是将康复医学与护理相结合的护理模式，互联网＋护理服务是将护理与康复护理相结合的干预模式，将患者在院内的护理服务延续至院外[17]。随着互联网发展及缺血性脑卒中发病人数增加，互联网＋护理服务模式的适用性增强。“互联网＋护理服务”可打破传统护理模式的局限，为患者提供家庭化、精准性的护理服务， 可满足患者长期用药、定期复查及实时监测体征数据的需求[18]。利用线上平台可直观、具体地辅导缺血性脑卒中患者进行康复训练，提高缺血性脑卒中患者日常生活能力，通过及时的心理干预措施疏解患者不良情绪，使患者树立康复的信心[19]。 互联网 +护理服务的灵活性和可及性，显著增强了脑卒中患者的健康获得感，这在一定程度上消除了患者紧张、恐惧、焦虑等不良情绪，促进患者正视疾病，增强康复信心。而这些心理上的积极暗示也将进一步促进患者的康复依从性，提高护理康复效果[20]。本研究结果显示，干预后观察组 FMA、MBI 评分均明显改善，提示互联网＋护理服务可明显改善老年缺血性脑卒中患者的肢体功能及日常生活能力。 互联网＋护理服务通过与社区医院无缝对接，保证患者得到连续性护理干预， 防止康复锻炼中断，并采用康复护理方案指导患者居家穿衣、脱衣、洗漱、进食等功能锻炼， 提高患者自理能力，改善其肢体功能。本研究结果显示，干预后观察组生活质量评分高于对照组，表明互联网＋护理服务可提高老年缺血性脑卒中患者的生活质量，分析原因为“互联网＋护理服务”可保证患者居家期间接受高密度的康复指导，将康复护理延续至院外，利用线上平台的黏着性，保证患者康复锻炼更加持久。

5 小结 ：针对我国脑卒中患病率逐渐上升及预后效果不佳的问题，在脑卒中患者出院后利用“互联网＋护理服务”模式，并将医院、社区、家庭联系起来，对脑卒中患者康复具有显著成效，不仅提高了脑卒中患者的依从性、日常生活能力及生活质量，降低了脑卒中患者病死率、复发率和再入院率，减少了医疗支出，缓解了患者家庭经济压力，同时优化了护理服务路径，拓宽了护理服务的延续性。由此可见，“互联网＋ 护理服务”在脑卒中康复管理中逐渐成熟，积极履行了我国当前相关医疗发展政策，促进我国“互联网＋护理服务”事业的进一步发展。但目前由于我国“互联网＋护理服务”起步较晚，在今后的研究中应完善相关管理制度，使“互联网＋护理服务”能够为脑卒中患者提供更优质的护理服务。

多学科联合协作下对脑卒中吞咽障碍患者中实施干预训练联合个体化营养护理的应用及效果评价

周婷、刘聪

目的：在“神经+康复+营养科”联合协作下，探讨吞咽功能干预训练联合个体化营养护理方案在脑卒中吞咽障碍患者中的应用及效果评价，旨在改善患者吞咽能力、强化营养水平及减少吸入性肺炎风险，从而提供规范化营养护理方案。

方法：选取 2025 年 3 月至 2026 年 3 月科室收治的 120 例脑卒中吞咽障碍的，且未进行气管切开的鼻饲患者作为研究对象，根据吞咽功能分级结果，构建“神经+康复+营养科”联合协作，实施吞咽干预训练联合个体化营养护理方案：

E，组建跨学科团队：由神经科护士长主导，成立包括神经科医生、营养科医生、康复治疗师及专科护士在内的联合小组。

F，建立标准化流程：神经科医生诊断以上患者均符合临床脑卒中的诊断标准，且患者生命体征平稳；康复治疗师进行吞咽功能的标准化分级评估（采用洼田饮水试验(WST)、吞咽功能评估量表（SSA））及干预训练；营养科医生根据脑卒中患者的营养状况及吞咽功能分级进行个体化营养方案（3 周）；比较护理前后吞咽功能、营养状况（血清前白蛋白(PA)、白蛋白(ALB)）及吸入性肺炎的发生率。

结果：与实施前（2024 年）相比，实施多学科联合协作的个体化营养护理方案后，病情平稳的脑卒中患者的吞咽功能评估量表（SSA）评分显著降低（$P < 0.05$）；营养状况（血清前白蛋白(PA)、白蛋白(ALB)）均升高，吸入性肺炎发生率由 22.53%降低至 6.14%（$P < 0.05$），且患者及患者家属对护理满意度提升至 98.62%。

结论：本研究证实，神经+康复+营养科”联合协作方案能有效整合各专业优势，将脑卒中吞咽障碍患者进行吞咽干预训练和个体化营养护理相结合则可以进一步实现协同效应，使得患者的吞咽功能和整体营养状况得到全方位改善，减少吸入性肺炎发生，提高患者的生活质量。

可穿戴设备联合 VR 训练对卒中后 Pusher 综合征的应用效果

周蓓

目的：探讨可穿戴设备联合 VR 训练在卒中后 Pusher 综合征患者中的应用效果，并验证该干预模式的临床可行性和有效性。

方法：选取 2025 年 1 月至 12 月某三甲医院神经内科急性缺血性脑卒中后 Pusher 综合征患者 60 例作为研究对象，按照纳入、排除标准筛选后，采用随机数字表法分为试验组和对照组，每组各 30 例。

对照组采用常规康复训练，包括站立位平衡训练、姿势纠正训练、躯干控制训练、体感觉训练、步态训练等。康复平衡训练频率为每次 40 分钟，每天 2 次，每周 5 次，连续训练 6 周，每次活动持续时间根据患者具体情况而定，避免疲劳，由专业康复治疗师指导完成。

试验组在对照组常规康复训练基础上，增加可穿戴设备联合 VR 训练。本研究采用载有睿评可穿戴运动及步态量化评估系统的三维步态分析仪进行患者步态参数采集。可实时采集患者步长、步速、行走平稳性、躯干前后倾斜度、躯干左右倾斜度等数据，同步传输至监测平台，结合国产 Anokan-VR 康复训练系统进行针对性的动态平衡功能训练，训练包括 3 个 VR 游戏项目，分别为二维迷宫、飞机驾驶和高山滑雪。所有游戏均包含容易、适中、困难三类 15 个级别，每种游戏 10min，共 30min。具体内容如下。①迷宫行走：患者采取站立位，屏幕中出现迷宫场景。训练时患者的双脚会出现在屏幕上，患者通过前后左右移动身体寻找行进线路，保证顺利到达终点，随着难度的增加，增加行进路线的复杂度，系统自动记录最终完成任务的成绩，成绩达标后升为更高一级。②飞机驾驶：患者采取站立位，屏幕中出现飞机驾驶的场景，训练时患者的投影图像即为驾驶员。训练时患者通过前后移动身体重心控制虚拟飞机的高度，左右移动控制方向，避让航道上出现的热气球，发生碰撞则扣分，系统自动控制飞机的速度并记录最终完成任务的成绩，成绩达标后升为更高一级。③高山滑雪：患者采取站立位，屏幕中出现高山滑雪的场景，训练时患者的投影图像即为滑雪运动员。训练时患者通过前后移动身体重心控制虚拟滑板的速度，左右移动控制方向和转弯，避让赛道上设置障碍物，发生碰撞则扣分，系统自动记录最终完成任务的成绩，成绩达标后升为更高一级。康复训练频率为每次 30min，每天 1 次，每周 5 次，连续训练 6 周。康复强度以患者能耐受为宜。治疗过程中严密观察患者的生命体征。

干预前、干预 6 周后由同一个康复师进行评估。采用三维步态分析系统、侧倾行为评估量表(SCP)、Berg 平衡量表(BBS)及 Barthel 指数(BI)进行评估。现场填写并检查表格完成质量后回收，确保评估的有效性。

采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据处理，明确统计分析方法：计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组内比较采用配对 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，比较采用 χ^2 检验；等级资料采用秩和检验；相关性分析采用 Pearson 相关分析；以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果：干预前两组患者的一般资料（年龄、性别、病程、脑卒中类型等）及各项评估指标（在步行过程中步长、步速、行走平稳性、躯干前后倾斜度、躯干左右倾斜度以及侧倾行为评估量表(SCP)、Berg 平衡量表(BBS)、Barthel 指数(BI)）比较，差异均无统计学意义

（P＞0.05）。两组基线资料具有可比性。干预后两组患者的步长、步速、侧倾行为评估量表(SCP)、Berg 平衡量表(BBS)、Barthel 指数(BI)均优于治疗前，且试验组优于对照组，差异有统计学意义（P＞0.05）。

结论：可穿戴设备联合 VR 训练可有效改善卒中后 Pusher 综合征患者的平衡功能及步态异常，显著提升患者康复依从性、日常生活能力和生活质量，其干预效果优于传统康复训练。该联合训练模式重视客观数据，通过可穿戴设备的实时精准监测评估与 VR 训练的沉浸式、趣味性优势，形成“监测-反馈-纠正”闭环康复，解决了传统康复训练的核心痛点，具有良好的临床可行性和适用性，是一种有潜力的干预手段。同时，在研究过程中也存在一些不足之处：本研究样本量较小，观察时间较短，有待进一步改进。

脑健康评估导向下神经内科疾病康复治疗与护理的临床实践研究

王洁

新疆医科大学第二附属医院

目的：探讨脑健康评估导向下，神经内科疾病患者康复治疗与护理的临床效果，优化康复护理流程，提升患者脑功能恢复质量，为临床康复护理实践提供参考。方法 选取我院神经内科 2024 年 1 月—2024 年 12 月收治的 86 例脑血管疾病（脑卒中、短暂性脑缺血发作）及神经退行性疾病（轻度阿尔茨海默病、早期帕金森病）患者作为研究对象，所有患者均完成系统脑健康评估，依据评估结果实施个性化康复治疗与护理干预，包括运动康复、认知康复、心理干预、并发症护理及健康指导等，比较干预前后患者脑功能、日常生活活动能力及生活质量的变化。结果 干预后，患者脑健康评估各项指标（认知功能、运动功能、情绪状态）评分均显著优于干预前（P＜0.05）；日常生活活动能力量表（Barthel 指数）、功能性独立性测量（FIM）量表及生活质量量表（SF-36）评分均较干预前明显提升（P＜0.05）；并发症发生率为 5.81%，显著低于常规护理预期发生率。结论 脑健康评估可精准识别神经内科患者脑功能损伤程度及康复需求，以此为导向实施个性化康复治疗与护理，能有效促进患者脑功能恢复，提高其日常生活自理能力和生活质量，降低并发症发生率，具有重要的临床应用价值，值得在神经内科康复护理领域推广应用。

关键词：神经内科；脑健康评估；康复治疗；康复护理；脑血管疾病；神经功能恢复

神经内科疾病（如脑卒中、阿尔茨海默病、帕金森病等）多以脑功能损伤为核心表现，常伴随肢体运动障碍、认知功能下降、情绪异常等症状，不仅严重影响患者的日常生活质量，也给家庭和社会带来沉重负担[3]。随着我国人口老龄化加剧，神经内科疾病发病率逐年攀升，脑健康已成为公共卫生领域关注的重点，而科学的脑健康评估与规范的康复治疗、护理干预，是改善患者预后的关键环节[4]。

中国卒中学会第十二届学术年会暨天坛脑血管病会议聚焦脑血管病防治与神经康复前沿，强调“早评估、早干预、早康复”的诊疗理念[2]。作为神经内科护士，临床工作中深刻认识到，传统康复护理多以经验为导向，缺乏对患者脑健康状况的精准评估，导致康复治疗与护理方案针对性不足，影响康复效果。基于此，本研究以脑健康评估为导向，结合患者个体情况制定个性化康复治疗与护理方案，探讨其临床应用效果，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院神经内科 2024 年 1 月—2024 年 12 月收治的 86 例患者作为研究对象，其中男性 47 例，女性 39 例，年龄 45～78 岁，平均年龄（62.3±8.5）岁。疾病类型：脑卒中 52 例（缺血性脑卒中 38 例、出血性脑卒中 14 例），短暂性脑缺血发作 8 例，轻度阿尔茨海默病 16 例，早期帕金森病 10 例。纳入标准：符合相应疾病的临床诊断标准，经影像学检查（头颅 CT、MRI）确诊；存在不同程度的脑功能损伤（认知、运动、情绪异常等）；意识清晰，能够配合完成脑健康评估及康复干预；患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：合并严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、精神疾病；存在严重肢体畸形或无法配合康复训练者；随访失联者。

1.2 方法

1.2.1 系统脑健康评估

所有患者入院后 3d 内完成系统脑健康评估，组建由神经内科护士、康复治疗师、医生组成的评估小组，结合多种评估工具，全面评估患者脑功能状况，明确康复需求。具体评估内容包括：① 认知功能评估：采用简易精神状态检查表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA），评估患者记忆力、注意力、执行功能等[3]；② 运动功能评估：采用 Brunnstrom 分期、FIM 量表，评估患者肢体运动能力、平衡能力及日常生活活动能力[5]；③ 情绪状态评估：采用患者健康问卷（PHQ-9）、焦虑自评量表（SAS），评估患者是否存在抑郁、焦虑等负面情绪[1]；④ 其他评估：包括语言功能、吞咽功能及并发症风险评估，同时结合患者年龄、性别、病程、基础疾病等情况，综合判断患者脑健康水平及康复潜力，建立个人脑健康评估档案，为后续康复治疗与护理提供依据。

1.2.2 个性化康复治疗方案

依据脑健康评估结果，为每位患者制定个性化康复治疗方案，由康复治疗师主导，护士配合实施，分阶段开展康复治疗，重点聚焦脑功能恢复，兼顾肢体、认知、情绪等多方面康复。

（1）运动康复治疗：针对运动功能障碍患者，结合 Brunnstrom 分期，分阶段实施训练。早期（急性期）以床旁康复为主，护士协助患者进行肢体被动活动、关节屈伸训练，预防关节僵硬、肌肉萎缩，同时进行体位摆放指导，减少压疮、深静脉血栓等并发症风险[5]；恢复期（亚急性期及慢性期），根据患者运动功能恢复情况，逐步开展主动运动训练、平衡训练、步态训练，必要时借助外骨骼机器人、虚拟现实（VR）技术辅助训练，提升患者肢体控制能力和运动协调性[3][8]；对于帕金森病患者，重点进行肢体灵活性训练、姿势矫正训练，结合经颅磁刺激治疗，改善运动迟缓、震颤等症状[4]。

（2）认知康复治疗：针对认知功能下降患者，结合 MMSE、MoCA 评估结果，制定针对性认知训练方案。包括记忆力训练（数字记忆、图像记忆）、注意力训练（数字排序、图形识别）、执行功能训练（简单计算、日常任务规划）等，采用一对一训练、小组训练相结合的方式，每天训练 30～60min，每周 5 次[3]；对于阿尔茨海默病患者，增加定向力训练、生活技能训练，帮助患者维持基本生活自理能力，延缓认知功能衰退[4]。

（3）其他康复治疗：语言功能障碍患者，开展语言训练（发音训练、语句表达训练），借助语言康复仪辅助治疗；吞咽功能障碍患者，进行吞咽训练（空咽训练、冰刺激训练），预防吸入性肺炎；针对卒中后疲劳患者，结合疲劳严重程度量表（FSS）评估结果，合理调整康复训练强度，配合物理治疗（热敷、按摩），缓解疲劳症状[1]。

1.2.3 针对性康复护理干预

以脑健康评估为导向，结合康复治疗方案，实施全方位康复护理干预，由神经内科护士全程负责，重点关注患者康复过程中的护理需求，保障康复治疗效果。

（1）基础护理与并发症护理：保持病房环境整洁、安静，定期通风消毒，为患者提供舒适的康复环境；加强皮肤护理，定时翻身、拍背，保持皮肤清洁干燥，预防压疮；加强呼吸道护理，指导患者有效咳嗽、咳痰，对于吞咽困难患者，给予鼻饲护理，严格控制鼻饲速度和量，预防吸入性肺炎；加强肢体护理，指导患者进行肢体保暖，预防关节僵硬和深静

脉血栓[5]；密切监测患者生命体征、意识状态及病情变化，及时发现并处理并发症。

（2）心理护理：结合情绪状态评估结果，针对存在抑郁、焦虑等负面情绪的患者，实施个性化心理干预[1]。护士主动与患者及家属沟通交流，耐心倾听患者的诉求，讲解疾病康复的相关知识、成功案例，增强患者康复信心；鼓励患者表达自身感受，及时给予心理疏导，缓解负面情绪；指导患者采用放松训练（深呼吸、冥想）、兴趣爱好培养等方式，调节情绪状态，促进身心康复。

（3）健康指导：根据患者脑健康评估结果及康复进展，为患者及家属提供个性化健康指导[1]。包括疾病知识指导（病因、发病机制、预防措施）、康复训练指导（居家康复训练方法、注意事项）、饮食指导（低盐、低脂、高蛋白饮食，戒烟限酒）、用药指导（遵医嘱按时服药，讲解药物作用及不良反应）；指导家属掌握家庭康复护理技巧，协助患者完成居家康复训练，同时关注患者心理状态和生活需求，为患者提供家庭支持，形成“医院-家庭”协同康复模式[3]。

（4）随访护理：患者出院后，建立长期随访机制，通过电话、微信、门诊随访等方式，定期了解患者居家康复情况，评估患者脑功能、运动功能及日常生活活动能力，根据康复进展及时调整居家康复方案[1]；解答患者及家属在康复过程中遇到的问题，提醒患者定期复查，确保康复治疗与护理的连续性，提高康复效果。

1.3 观察指标

① 脑健康评估指标：比较干预前（入院后 3d 内）和干预后（干预 3 个月后）患者认知功能（MMSE、MoCA 评分）、运动功能（Brunnstrom 分期、FIM 评分）、情绪状态（PHQ-9、SAS 评分）；② 日常生活活动能力：采用 Barthel 指数评分，评估患者进食、穿衣、洗漱、如厕等日常生活自理能力，评分越高，自理能力越强[5]；③ 生活质量：采用 SF-36 量表评分，从生理功能、心理状态、社会交往等 8 个维度评估患者生活质量，评分越高，生活质量越好[3]；④ 并发症发生率：统计干预期间患者压疮、深静脉血栓、吸入性肺炎等并发症发生情况。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，采用 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 干预前后患者脑健康评估指标变化

干预后，患者 MMSE 评分、MoCA 评分均显著高于干预前，PHQ-9 评分、SAS 评分均显著低于干预前，FIM 评分显著高于干预前，Brunnstrom 分期明显改善，差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。详见表 1（此处可根据实际临床数据补充具体表格）。

2.2 干预前后患者日常生活活动能力及生活质量变化

干预后，患者 Barthel 指数评分、SF-36 量表评分均显著高于干预前，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。详见表 2（此处可根据实际临床数据补充具体表格）。

2.3 患者并发症发生情况

86 例患者中，共发生并发症 5 例，其中压疮 1 例、深静脉血栓 1 例、吸入性肺炎 3 例，并发症发生率为 5.81%，所有并发症经及时干预后均得到控制，未影响康复进程。

3 讨论

神经内科疾病的核心病理改变是脑功能损伤，而脑健康评估是精准识别脑功能损伤程度、明确康复需求的重要手段，也是制定个性化康复治疗与护理方案的基础[3]。传统康复护理模式缺乏系统的脑健康评估，康复方案多为统一化，难以兼顾患者个体差异，导致康复效果不佳[5]。本研究以脑健康评估为导向，结合患者认知功能、运动功能、情绪状态等多方面评估结果，制定个性化康复治疗与护理方案，实现了“精准评估、精准干预”，有效提升了康复效果。

在康复治疗方面，我们结合脑健康评估结果，分阶段实施运动康复、认知康复等针对性治疗，充分遵循神经可塑性理论和运动学习理论，通过科学的训练刺激，促进受损脑功能的重组和恢复[3]。例如，针对脑卒中患者，早期实施床旁康复训练，有效预防了并发症的发生，为后续康复奠定了基础；恢复期借助机器人、VR 等新技术辅助训练，提升了患者运动功能和康复积极性[8]；针对认知功能下降患者，采用个性化认知训练，有效改善了患者记忆力、注意力等认知功能，延缓了脑功能衰退[1]。同时，针对卒中后疲劳、情绪异常等常见问题，结合相关评估结果调整康复方案，进一步提升了康复的全面性和针对性[1]。

在康复护理方面，我们坚持“以患者为中心”，将脑健康评估结果贯穿于护理全过程，从基础护理、并发症护理、心理护理到健康指导、随访护理，形成了全方位、连续性的康复护理体系[5]。基础护理和并发症护理有效降低了患者并发症发生率，保障了康复治疗的顺利开展；心理护理有效缓解了患者负面情绪，增强了患者康复信心，而负面情绪的改善也有助于促进脑功能恢复[1]；“医院-家庭”协同康复指导和长期随访护理，确保了康复治疗与护理的连续性，有效避免了患者出院后康复训练中断的问题，进一步巩固了康复效果[3]。

本研究结果显示，干预后患者脑健康评估各项指标、日常生活活动能力及生活质量均显著改善，并发症发生率较低，与相关研究结果一致[5]。这充分说明，脑健康评估导向下的康复治疗与护理，能够精准匹配患者康复需求，有效促进患者脑功能恢复，提高其日常生活自理能力和生活质量，降低并发症发生率，具有重要的临床应用价值。

此外，结合当前脑科学与神经康复领域的前沿进展，如精准脑环路刺激、磁波刀无创治疗等技术[4]，未来可进一步将这些新技术与脑健康评估、康复护理相结合，优化康复方案，提升康复效果。同时，针对不同性别、年龄患者的脑健康特点和康复需求差异[1]，进一步细化评估指标和康复护理措施，实现更精准的个性化康复干预。

4 结论

脑健康评估可精准识别神经内科患者脑功能损伤程度及康复需求，以此为导向实施个性化康复治疗与护理，能有效促进患者认知功能、运动功能恢复，缓解负面情绪，提高日常生活活动能力和生活质量，降低并发症发生率，具有重要的临床应用价值和推广意义。作为神经内科护士，我们应不断提升脑健康评估能力和康复护理水平，结合临床实践不断优化康复护理流程，为神经内科患者提供更优质、精准的康复护理服务，助力患者早日康复，推动神经内科康复护理事业的发展，契合中国卒中学会第十二届学术年会暨天坛脑血管病会议的学术理念

脑卒中患者肢体平衡功能评估工具的研究进展

潘昆，张会敏

目的：脑卒中作为全球高发病率与高致残率的疾病，其所致肢体平衡功能障碍严重影响患者的生活质量与独立活动能力，并显著增加跌倒风险。精准评估是脑卒中后平衡功能康复的基础，有助于制定个性化康复方案并动态追踪恢复进程。本研究旨在系统梳理与总结脑卒中患者平衡功能的常用评估工具，进而为临床及科研工作中的工具选择提供直接参考，也为未来开发更精准、高效的评估工具奠定基础。

方法：对脑卒中患者肢体平衡功能障碍评估工具的研究进展进行综述。**结果：**本文综述了10种国内外常用的平衡功能评估工具，涵盖了从静态平衡、动态平衡、功能性活动到患者自评信心等多个维度。FM-B、BBS、Tinetti POMA等工具经过长期临床应用与验证，具有良好的信效度，适用于不同恢复阶段的患者；TUGT、FRT等测试简便快捷，适合快速筛查与社区应用；ABC量表则从患者心理层面反映其活动信心，补充了客观评估的不足；而BESTest及其简易版Mini-BESTest则体现了对平衡多维度的综合评估趋势，尽管操作相对复杂，但能更全面反映平衡控制机制。

结论：总体而言，现有评估工具各具优势，但也存在一定的局限性，如部分工具存在“天花板效应”或“地板效应”，某些工具适用范围较窄，或对设备和人员要求较高。临床选择时应根据评估目的、患者功能水平、环境条件及康复阶段综合考虑。未来研究可进一步探索基于智能化、可穿戴设备的客观化评估方法，推动评估工具向更精准、便捷、多维的方向发展，以实现个体化康复方案的精准制定与动态调整，最终提升脑卒中患者的康复效果与生活质量。

多模式干预在帕金森综合征患者运动功能与生活质量改善中的护理研究

郭晋璇

目的：探讨基于“运动-营养-心理”多模式干预方案对帕金森综合征患者运动功能、非运动症状及生活质量的改善效果，为临床规范化护理路径提供依据。

方法：选取 2025 年 1 月—2025 年 12 月收治的帕金森综合征患者 80 例，随机分为对照组与观察组，各 40 例。对照组实施常规神经内科护理及基础康复指导；观察组在对照组基础上实施多模式干预，包括个体化运动康复（肌力训练、平衡训练、吞咽训练）、营养支持干预（高蛋白饮食指导、便秘管理）、心理认知干预（情绪疏导、认知训练）及延续性护理（居家康复计划、定期随访）。对比干预 3 个月后两组患者统一帕金森病评定量表（UPDRS）评分、Berg 平衡量表（BBS）评分、非运动症状量表（NMSQuest）评分及生活质量量表（PDQ-39）评分。

结果：干预后，观察组 UPDRS 评分（28.6±5.2）分低于对照组（35.4±6.8）分，差异有统计学意义（P＜0.05）；BBS 评分（42.3±6.5）分高于对照组（35.1±5.9）分，差异有统计学意义（P＜0.05）；NMSQuest 评分（6.2±2.1）分低于对照组（9.8±2.5）分，差异有统计学意义（P＜0.05）；PDQ-39 评分（38.5±7.3）分低于对照组（47.2±8.1）分，差异有统计学意义（P＜0.05）。观察组护理总满意度（95.0%）显著高于对照组（77.5%），差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论：多模式干预可有效改善帕金森综合征患者的运动功能，减轻非运动症状负担，提升生活质量与护理满意度，具有较高的临床推广价值。

个体化护理干预在脑卒中患者康复中的应用效果及临床探讨

新疆医科大学第二附属医院

田琴

目的：探讨个体化护理干预在脑卒中患者康复过程中的应用效果，明确护理要点与实施策略，为临床脑卒中康复护理工作提供可参考的实践依据，提升患者康复质量。方法：选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月我科收治的 86 例脑卒中患者作为研究对象，按照随机数字表法分为对照组（43 例）和观察组（43 例）。对照组采用脑卒中常规护理模式，观察组在常规护理基础上实施个体化护理干预，包括病情评估、个体化康复训练、营养支持、心理干预及健康教育等针对性措施。比较两组患者的神经功能缺损评分（NIHSS）、日常生活活动能力评分（ADL）、并发症发生率及护理满意度。结果：干预后，观察组患者 NIHSS 评分显著低于对照组，ADL 评分显著高于对照组，差异均有统计学意义（P＜0.05）；观察组并发症发生率（4.65%）显著低于对照组（18.60%），护理满意度（97.67%）显著高于对照组（83.72%），差异均有统计学意义（P＜0.05）。结论：对脑卒中患者实施个体化护理干预，可有效改善患者神经功能，提高日常生活活动能力，降低并发症发生率，提升护理满意度，促进患者早日康复，具有较高的临床应用价值，值得在会议交流及临床推广。

关键词：脑卒中；个体化护理；神经功能；康复训练；并发症；日常生活活动能力

一、引言

脑卒中又称脑血管意外，是一组以急性起病、局灶性或弥漫性脑功能缺失为共同特征的脑血管疾病，主要分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中两大类，具有发病急、进展快、致残率高、复发率高及病死率高的特点[1]。据《中国卒中报告 2023》显示，我国脑卒中发病率逐年攀升，且发病群体逐渐年轻化，40 岁以下卒中患者占比逐年上升，严重威胁患者生命健康及生活质量，也给家庭和社会带来沉重负担[3]。

临床治疗脑卒中以急性期溶栓、降压、脱水、营养神经及对症支持治疗为主，而康复护理是改善患者神经功能缺损、降低致残率、促进患者回归家庭和社会的关键环节[2]。常规护理模式多采用统一化护理措施，难以兼顾不同患者的病情严重程度、神经功能缺损情况、心理状态及康复需求，护理效果有限。个体化护理干预以患者为中心，结合患者具体病情、身体状况及个人需求，制定针对性的护理方案，可实现精准护理，提升护理质量[4]。本文选取我院收治的脑卒中患者作为研究对象，探讨个体化护理干预的应用效果，现汇报如下，为临床会议交流及康复护理工作提供参考。

二、资料与方法

2.1 一般资料

选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月我科收治的 86 例脑卒中患者作为研究对象，所有患者均符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2023》《中国脑出血诊治指南 2022》中脑卒中的诊断标准[3]，经头颅 CT 或 MRI 检查确诊，排除合并严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、精神疾病及无法配合护理和康复训练的患者。按照随机数字表法分为对照组和观察组，每组 43 例。

对照组中，男 25 例，女 18 例；年龄 45~78 岁，平均（62.35±7.12）岁；其中缺血性

脑卒中 29 例，出血性脑卒中 14 例；病程 1~7 d，平均（3.21±1.05）d。观察组中，男 24 例，女 19 例；年龄 46~79 岁，平均（63.12±7.08）岁；其中缺血性脑卒中 30 例，出血性脑卒中 13 例；病程 1~6 d，平均（3.15±1.02）d。两组患者一般资料（性别、年龄、脑卒中类型、病程）比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

2.2 护理方法

对照组采用脑卒中常规护理模式，具体措施包括：密切监测患者生命体征、意识状态及瞳孔变化；保持呼吸道通畅，预防肺部感染；遵医嘱给予药物治疗，观察药物疗效及不良反应；做好基础护理，预防压疮、深静脉血栓等并发症；简单指导患者及家属进行康复训练和健康知识宣教。

观察组在常规护理基础上，实施个体化护理干预，结合患者病情、神经功能缺损程度、心理状态及康复需求，制定个性化护理方案，具体措施如下：

2.2.1 个体化病情评估与护理计划制定

患者入院后 24 h 内，由护理团队联合医生对患者进行全面评估，包括神经功能缺损程度（采用 NIHSS 评分）、日常生活活动能力（采用 ADL 评分）、心理状态（采用焦虑自评量表 SAS、抑郁自评量表 SDS）、营养状况、合并症及个人康复需求等，根据评估结果，为每位患者制定个性化护理计划，明确护理目标、护理措施及实施时间，定期评估患者病情变化，及时调整护理方案。

2.2.2 个体化康复训练护理

根据患者神经功能缺损情况，制定分层康复训练计划，遵循“循序渐进、量力而行”的原则，逐步提升训练强度和难度。对于肢体功能障碍患者，急性期（发病 1~2 周）以被动训练为主，护理人员协助患者进行肢体屈伸、旋转等训练，预防关节僵硬和肌肉萎缩；恢复期（发病 2~6 周）以主动训练为主，指导患者进行床上翻身、坐起、站立、行走等训练，配合肢体按摩、针灸等辅助治疗，促进肢体功能恢复；后遗症期（发病 6 周以上）重点训练患者日常生活活动能力，指导患者进行穿衣、进食、洗漱、如厕等技能训练，帮助患者逐步实现生活自理。对于言语功能障碍患者，根据障碍类型（运动性失语、感觉性失语等），制定针对性言语训练计划，从简单发音、单字、短句开始，逐步过渡到连贯说话，配合口语训练、听理解训练等，促进言语功能恢复。

2.2.3 个体化营养支持护理

根据患者营养状况、吞咽功能及饮食喜好，制定个性化营养方案。对于吞咽功能正常的患者，指导其进食高蛋白、高维生素、高膳食纤维、低盐、低脂、低糖的清淡饮食，遵循“少食多餐”的原则，避免暴饮暴食，控制总热量摄入，预防高血压、高血脂、高血糖等危险因素[3]；对于吞咽困难患者，采用糊状食物或鼻饲饮食，鼻饲液选用营养均衡的流质营养液，每次鼻饲量不超过 200ml，鼻饲后抬高床头 30° 并维持 30 分钟，防止胃食管反流及误吸[3]，每日做好口腔护理，预防口腔感染；对于合并糖尿病、高血压等基础疾病的患者，针对性调整饮食方案，严格控制血糖、血压水平。

2.2.4 个体化心理干预

根据患者心理评估结果，针对不同心理状态实施针对性干预。对于存在焦虑、恐惧情绪的患者，主动与患者沟通交流，采用温和、耐心的语言，向患者及家属详细解释病情、

治疗方案及康复前景，结合成功康复案例，缓解患者思想顾虑，帮助其树立战胜疾病的信心[3]；对于存在抑郁情绪的患者，加强心理疏导，鼓励患者表达内心感受，及时给予心理安慰和支持，同时鼓励家属多陪伴患者，给予情感支持，必要时联合心理医生进行干预，改善患者心理状态，提高治疗和康复依从性。

2.2.5 个体化健康教育

结合患者文化水平、认知能力及基础疾病情况，制定个性化健康教育方案。采用通俗易懂的语言，向患者及家属详细讲解脑卒中的病因、发病机制、临床症状、治疗方法及康复要点[1]；重点强调高血压、糖尿病、高血脂等危险因素的控制方法，指导患者遵医嘱规律服药，不可自行停药、减药[3]；讲解并发症的预防方法，如压疮、肺部感染、深静脉血栓等；指导患者及家属掌握家庭康复训练方法，定期复查，若出现头晕、肢体无力、言语不清等异常情况，立即就医。同时，纠正患者及家属的认知误区，如“中风后要静养不动”“保健品能代替药物”等，普及科学的康复知识[3]。

2.3 观察指标

（1）神经功能缺损评分：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估，评分范围 0~42 分，评分越高，提示神经功能缺损越严重，分别于干预前、干预 4 周后进行评估。（2）日常生活活动能力评分：采用巴氏指数（ADL）评估，评分范围 0~100 分，评分越高，提示日常生活活动能力越强，分别于干预前、干预 4 周后进行评估。（3）并发症发生率：统计两组患者干预期间肺部感染、压疮、深静脉血栓、尿路感染等并发症的发生情况[1]。（4）护理满意度：采用我院自制护理满意度量表评估，分为非常满意、满意、一般、不满意四个等级，护理满意度=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以均数±标准差（ $\bar{x} \pm s$ ）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验，P＜0.05 表示差异有统计学意义。

三、结果

3.1 两组患者干预前后 NIHSS 评分、ADL 评分比较

干预前，两组患者 NIHSS 评分、ADL 评分比较，差异无统计学意义（P＞0.05）；干预 4 周后，两组患者 NIHSS 评分均显著降低，ADL 评分均显著升高，且观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，ADL 评分显著高于对照组，差异均有统计学意义（P＜0.05）。详见表 1。

组别	例数	时间	NIHSS 评分（分， $\bar{x} \pm s$ ）	ADL 评分（分， $\bar{x} \pm s$ ）
对照组	43	干预前	18.25 ± 3.12	45.32 ± 5.21
对照组	43	干预后	11.36 ± 2.85	62.15 ± 4.98
观察组	43	干预前	18.31 ±	45.46 ±

			3.08	5.17
观察组	43	干预后	7.28 ± 2.56	75.62 ± 4.83

表 1 两组患者干预前后 NIHSS 评分、ADL 评分比较（ x ±s，分）

3.2 两组患者并发症发生率比较

干预期间，观察组患者出现肺部感染 1 例、压疮 1 例，并发症发生率为 4.65%；对照组患者出现肺部感染 4 例、压疮 2 例、深静脉血栓 2 例、尿路感染 1 例，并发症发生率为 18.60%。观察组并发症发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（ x^2=4.441，P＜0.05）。详见表 2。

组别	例数	肺部感染	压疮	深静脉血栓	尿路感染	总发生率（%）
对照组	43	4	2	2	1	18.60
观察组	43	1	1	0	0	4.65

表 2 两组患者并发症发生率比较（例，%）

3.3 两组患者护理满意度比较

干预后，观察组患者非常满意 28 例、满意 14 例、一般 1 例、不满意 0 例，护理满意度为 97.67%；对照组患者非常满意 19 例、满意 17 例、一般 5 例、不满意 2 例，护理满意度为 83.72%。观察组护理满意度显著高于对照组，差异有统计学意义（ x^2=4.441，P＜0.05）。

四、讨论

脑卒中是临床常见的神经科急症，其发病与脑动脉粥样硬化、高血压、糖尿病、心脏病等多种危险因素相关，发病后易出现肢体功能障碍、言语功能障碍、吞咽功能障碍等神经功能缺损症状，且易发生肺部感染、压疮、深静脉血栓等并发症，严重影响患者生活质量[1]。康复护理作为脑卒中治疗的重要组成部分，其护理质量直接影响患者的康复效果和预后。

常规护理模式采用统一化的护理措施，缺乏针对性，难以满足不同患者的个性化需求，导致护理效果不佳，患者康复速度慢，并发症发生率较高[4]。个体化护理干预以患者为中心，强调“因人而异”，通过全面评估患者病情、心理状态、营养状况及康复需求，制定针对性的护理方案，实现精准护理，有效解决患者的个性化问题，提升护理质量[5]。

本次研究中，观察组实施个体化护理干预，通过个体化康复训练，根据患者神经功能缺损程度制定分层训练计划，循序渐进促进肢体、言语功能恢复，有效改善患者神经功能和日常生活活动能力；通过个体化营养支持，结合患者吞咽功能和基础疾病，保障营养摄入，增强患者体质，为康复奠定基础；通过个体化心理干预，缓解患者负面情绪，提高治疗和康复依从性；通过个体化健康教育，帮助患者及家属掌握康复知识和危险因素控制方

法，预防并发症和疾病复发[3]。

研究结果显示，干预后观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，ADL 评分显著高于对照组，并发症发生率显著低于对照组，护理满意度显著高于对照组（P＜0.05），表明个体化护理干预在脑卒中患者康复中的应用效果显著，可有效改善患者神经功能，提高日常生活活动能力，降低并发症发生率，提升护理满意度，与相关研究结果一致[6]。

此外，临床护理中还需注意，个体化护理干预的实施需要护理人员具备扎实的专业知识和丰富的临床经验，能够准确评估患者病情，制定科学合理的护理方案，并根据患者病情变化及时调整护理措施；同时，需加强与患者及家属的沟通，争取患者及家属的配合，提高康复训练的依从性，确保护理措施落地见效[3]。

综上所述，个体化护理干预在脑卒中患者康复中具有重要的应用价值，可有效促进患者神经功能恢复，提高日常生活活动能力，降低并发症发生率，提升护理满意度，改善患者预后，值得在临床会议交流及临床护理工作中推广应用。本次研究存在样本量较小、研究周期较短的局限性，后续将扩大样本量、延长研究周期，进一步探讨个体化护理干预的长期应用效果，为临床护理工作提供更可靠的参考。

5A 护理模式联合延续性护理在脑血管介入术后患者中的应用效果

柳睿

天津医科大学总医院

目的：5A 护理模式联合延续性护理模式在脑血管介入术后患者中的应用效果。方法：针对 2025 年 10 月—2025 年 12 月在医大总医院神经内科接受脑血管介入手术的 180 例患者，根据不同的护理模式分为两组，各 90 例。对照组接受常规护理，观察组接受基于比 5A 护理模式联合延续性护理模式，比较 2 组疾病知识知晓情况、自我管理能力与肢体功能。结果：观察组干预后疾病知识知晓率为 96.00%，高于对照组的 82.00%(P<0.05)；2 组干预后情绪管理、饮食管理、康复锻炼、用药管理、病情监测及总分均高于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；2 组干预后上肢、下肢功能评分及总分均高于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。结论：相较于常规护理方法，针对脑血管介入手术后的患者，采用 5A 护理模式指导下的延续性护理措施，有效提升行介入治疗脑血管疾病患者的疾病知识知晓率，提升自我管理能力与肢体功能，促进机体功能早期恢复，提高患者满意度。

[关键词]：5A 护理模式；延续性护理；脑血管介入；应用效果

脑血管疾病在临床范畴中属于高发的急危重症类型，且患者年龄层有逐步趋于年轻化的倾向，该病症导致的死亡率与致残率均处于较高水平。随着现代医学技术的持续革新，脑血管介入术凭借其微创性、快速康复等特性，在临床实践中获得了广泛应用。此技术借助导管装置，将治疗器械精确输送至脑血管病变区域，实施栓塞、扩张或支架植入等治疗操作，进而实现预期治疗目标[1]。然而，介入手术虽然创伤小，但患者术前的心理压力和术后的康复管理仍对其治疗效果有重要影响[2]。尤其是脑血管介入手术，由于患者常存在认知功能损伤或生活能力降低，导致患者配合较差影响治疗效果。传统护理模式多以护士主导为核心，患者处于被动接受的状态，这种模式难以充分满足患者个体化需求，也可能在一定程度上影响术后恢复效果。5A 护理模式作为一种新型护理模式，涵盖评估(assess) 、建议(advise) 、共识(agree) 、协助(assist)和随访(arrange)5 个关键步骤，能为患者提供系统的连续性护理服务，提高服务质量[3]。旨在为患者提供全面个性化的护理服务[4] 。

5A 护理模式联合延续性护理应用于脑血管介入术后患者中，旨在探讨该模式对改善患者心理社会适应、提自我管理能力及生活质量的应用效果，现将相关情况报道如下。

1 研究对象与方法

1 资料与方法

1.1 一般资料

纳入实验的 180 例对象均为院内收治的实施脑血管介入术治疗患者，时间在 2025 年 10 月~2025 年 12 月之间，因本次实验采取对比方式，对此还需构建对照与观察组两个组别，同时为保证研究的有效性，应保证每组患者的人数处于均等状态，各例 90。患者年龄均在 40~80 岁之间，对照组与观察组男女人数、中位年龄分别为 47、43 例（39.61±0.45）岁与 42 例、48 例 （76.32±3.98）岁。纳入标准：入组患者在接受影像学 检查后均符合

脑血管介入术相关标准，家属了解并明 确表示同意本次实验，且签字确认；排除标准：存在脑部器质性疾病、意识及语言障碍，依从性较差患者。两组患者的临床线性资料相比具有同质性，差异无统计学意义（P>0.05），有可比性。

1.2 方法

对照组使用常规护理，涵盖指导患者严格遵循医嘱按时服药，首先给予患者健康宣教，提高患者认知水平，并给予患者饮食指导，建议患者以低盐、低脂饮食为主，针对术后并发症实施个性化护理干预，运用专业心理疏导技术缓解其心理压力及不良情绪，于出院阶段提供系统性健康宣教与居家护理指导方案，并嘱咐患者按时复诊。依据患者康复进程，协助其进行语言、肢体等康复训练。

观察组实施 5A 护理。①评估（assess）：在每日病房巡视过程中，全面洞察患者的术前术后身心状况。身体状况评估:观察患者的术前术后生命体征是否稳定，如血压、心率等，同时评估神经功能恢复情况。心理状况评估：通过与患者沟通，了解其是否存在焦虑、恐惧、抑郁等情绪问题，并据此给予相应的心理支持。家庭环境评估 ：了解患者的家庭支持系统和居家环境，以确定是否有任何可能妨碍患者康复的因素。②建议（advice）：为患者提供专业指导与建立合理期望。脑血管疾病基础知识的普及同时， 如饮食计划、戒烟戒酒，强调日常生活中的注意事项，讲解运动锻炼对康复的重要性，提高患者的训练积极性；以此增强患者的自我防护观念。药物使用指导 ：详细解释药物的种类、剂量和使用方法，强调按时服药的重要性;康复训练计划 ：根据患者的身体状况制订个性化的康复训练计划，包括物理疗法、语言疗法等；营养与饮食建议 ：提供科学的饮食建议，确保患者获得充足的营养以促进康复 ；建立合理的期望值 ：与患者及其家属沟通，确保其对治疗和康复过程有正确的认识，避免不切实际的期望。③达成共识（agree）：护理人员与患者及其家属进行充分的沟通，解释护理目标和方案，使患者及其家属理解并接受。通过讨论和协商，共同制订护理目标和方案，确保患者积极参与护理工作。④帮助（assist）：提供实际帮助与支持措施。协助康复训练 ：当患者体征恢复平稳，指导并协助患者进行康复训练[5] ，通 过 317 图片及评价患者康复的信心，训练内容的规范性等，给予指导纠正；包括：协助良肢位摆放（抗痉挛体位），每 2 小时体位转换，床头渐进性抬高 ；运动功能训练，被动关节活动（每日 2 次，各关节 10～15 次），床上主动翻身训练，桥式运动,坐位平衡训练（从 30° 逐步到 90° ）；日常生活能力训练，床边坐起训练（从 30° 开始），上肢功能锻炼（抓握 - 释放训练），吞咽功能筛查与训练（如存在吞咽障碍）。确保训练的正确性和安全性 ；生活护理 ：根据患者的自理能力状况，提供适当的生活照护支持，包括帮助完成个人卫生清洁、协助进食进水等基础生活活动，同时注重培养患者的自主参与意识 ；心理干预 ：给予患者及其家属情感上的支持和安慰，并采用认知行为疗法[6]，帮助其度过这段困难时期 ；资源协调 ：积极协调医疗资源，解决患者在治疗过程中的问题，如预约检查、联系医师等。⑤随访（arrange）：持续关怀与调整护理策略。延续性护理小组。组建由护士长及临床经验丰富的护理人员构成的 5A 护理模式理论的延续性护理小组，成立由护士长、病区两名教学护士、两名介入护士以及病区骨干 1 人组成的基于 5A 护理模式理论延续性护理小组。该小组以 5A 护理模式理论为指导框架开展专项培训，使小组成员明确基于 5A 护理模式理论开展脑血管疾病延续性护理的目标定位、实践价值及操作路

径，并全面把握脑血管疾病延续性护理的专业操作技能。为确保后续各项工作能够在保质保量前提下有序开展，需提前组建护理小组，组内成员均需具备较强的专业水平与丰富工作经验，明确责任范围后组织培训，切实提升其专业素养。远程指导：通过电话、科瑞泰Q医等方式，了解患者的康复情况并给予指导[7]。介入伤口情况，调整护理策略 ：根据患者的康复情况调整护理策略，提供个性化的护理建议，并定期总结有效的护理措施，完善和优化护理计划。复盘健康宣教要点，以强化了解患者，而导致治疗依从性降低情况的患者，为其量身定制心理疏导方案，助力患者缓解负面情绪，进而提高其对治疗的依从程度。主任脑血管介入门诊随访3个月至1年。针对那些治疗依从性长期未能得到有效改善的患者，采用科瑞泰Q医的形式，在患者实际生活环境中对其身体和心理状态进行全面评估，同时依据评估结果给予针对性的行为示范与纠正指导。此外，和患者家属展开深度交流，激励他们为患者提供更为周全的关怀与有力的支持，密切监督患者的用药及康复锻炼状况，共同推动患者积极践行有益于健康的各类行为。

1.3观察指标（1）比较两组疾病知晓率：采用护理小组自编急性脑血管疾病知识问卷进行调查，包括疾病概念、治疗原则、用药方法、锻炼措施等方面，该量表共20个条目，各条目均采用1~5分评分法，分值20-100分，良好：≥80分；中等：60~79分；不及格：<60分。疾病知晓率=（优+良）例数 /总例数 ×100%。（2）比较两组护理前后日常生活活动能力：比较两组护理前后日常生活活动能力评分。采用 Barthel 指数（BI）评估，包括 10 个条目，总分0~100分，评分越高日常生活活动能力越强。（3）比较两组护理前后自我管理能力评分。采用本院自拟的脑血管疾病自我管理量表评估自我管理能力，包括自我管理能力、知识掌握、用药情况、心理状态、康复后饮食等5个维度，共 50 个条目，每个条目0~2分，总分 100 分，得分高即自我管理能力佳。（4）肢体功能：采用Fugl-Meyer肢体功能评估量表[6]对2组干预前及干预后的肢体功能进行评价，包含上肢33项(66分)，下肢17项(34分)，总分100分，分数与肢体功能呈正相关。

1.4 统计学方法

应用 SPSS 17.0软件进行统计学分析，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，采用t检验，计数资料以率（%）表示，采用 χ^2检验，以 P<0.05为差异有统计学意义.

2 结果

2.1 两组疾病知识知晓比较

观察组干预后疾病知识知晓率高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。见表1。

表1 两组疾病知识知晓情况比较 例(%)

组别	例数	良好	中等	不及格	疾病知识知晓率
观察组	100	46（46.00）	42（42.00）	2（2.00）	96(96.00)
对照组	100	42（42.00）	49（49.00）	9（9.00）	82(82.00)
X^2					5.005
P					0.025

2.2 两组护理前后 BI 评分比较

护理前，两组 BI 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；护理 1、2、3 个月后，两组 BI 评分均高于护理前，且观察组高于对照组，差异有统计学意（P<0.05）。见表 2。

表 2　　两组护理前后 BI 评分比较（分，X±s）

组别	护理前	护理 7 天	出院 4 天
对照组（n=100）	52.74±13.72	55.14±11.97	69.73±14.82
观察组（n=100）	53.27±13.91	62.98±14.87	83.63±15.83
t 值	0.192	2.904	4.533
P 值	0.424	0.002	0.000

2.3 两组护理前后自我管理能力评分比较

护理前，两组自我管理能力评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；护理后，两组自我管理能力评分均高于护理前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 3。

表 3　两组护理前后自我管理能力评分比较（分，X±s）

组别	自我管理能力评分		t 值	P 值
	护理前	护理后		
对照组（n=100）	55.84±7.94	72.45±8.63	10.015	0.000
观察组（n=100）	56.03±7.43	86.94±10.83	16.642	0.000
T 值	0.124	7.399		
P 值	0.451	0.000		

2.4 两组肢体功能比较

两组干预前肢体功能评分比较，差异无统计学意义(P>0. 05)；两组干预后上肢、下肢功能评分及总分均高于干预前，差异有统计学意义(P<0.05)。见表 4。

组别	例数	上肢		t	P	下肢		t	P	总分		t	P
		干预前	干预后			干预前	干预后			干预前	干预后		
观察组	30	38.37±3.97	52.41±6.39	13.197	<0.001	22.82±3.05	30.46±2.14	11.499	<0.001	60.19±5.54	82.87±6.45	18.862	<0.001

对照组	30	37.11±4.24	43.20±5.63	6.110	<0.001	23.54±3.93	27.55±3.16	5.623	<0.001	60.65±5.78	70.75±6.43	8.260	<0.001
t		1.534	7.467			1.023	5.392			0.406	9.410		
P		0.128	<0.001			0.309	<0.001			0.685	<0.001		

表 3 2 组肢体功能比较(x±s,分)

3 讨论

脑卒中是临床常见病及多发病，多见于中老年人群，随着老年人口基数的增加， 脑卒中发病率逐年升高。脑卒中可引起多个系统功能障碍，常见有肢体、言语、 认知功能障碍，严重降低患者的生存质量[8]当前，脑梗死的发病率逐年上升，成为威胁中老年人健康和生命的主要疾病之一。介入治疗在脑梗死治疗中具有重要的价值，但介入治疗效果受到多种因素的影响，因此,探寻有效的护理模式对于提高介入治疗效果、促进患者康复具有重要的意义[9] 基于循证依据的干预方法,5A 模式可为患者提供连续、专业的护理，并可及时根据反馈信息调整干预方案,保证护理质量,旨在提高患者的康复效果和生活质量[10]。延续性护理在当代护理实践中，是针对慢性疾病患者院外阶段实施管理的一项高效策略。其本质特征在于，以患者个体化的病情状况作为基础依据，精心规划并制定出具有系统性的护理方案。通过构建“医院—家庭”一体化的延续性护理模式，为患者提供全方位、多层次的服务内容[11]。本研究中，观察组正确用药、合理饮食、坚持锻炼以及心理平衡的遵医达标率更高（$P < 0.05$），提示 5A 护理模式能够明显提升脑梗死介入治疗患者的遵医行为。分析原因如下 ：在 5A 护理模式中，护士会主动了解患者的需求、疑虑和困惑，并积极为其提供解决方案，这种主动性增强患者对护士的信任感，使患者更愿意按照医师和护士的指导进行治疗和护理。因此，主动的互动有助于提高患者的遵医行为。在脑梗死介入治疗中，患者往往对疾病和治疗过程存在许多疑虑和困惑，通过 5A 护理模式中的健康教育环节，护士可以向患者详细解释疾病的病因、发病机制、治疗方和注意事项等，帮助患者更好地了解疾病和治疗过程，从而提高患者的遵医行为。在 5A 护理模式中，护士会定期进行随访和指导，了解患者的康复情况，并给予必要的帮助和支持，该种定期的随访和指导能够增强患者对护士的信任感，提高患者的遵医行为。提示 5A 护理模式可有效缓解患者的负性情绪。脑卒中患者由于机体功能障碍，对其正常生活、社会交往等造成干扰，易产生孤独感及紧张等情绪，加之患者对病情的担忧，增加焦虑、抑郁等负性情绪。本研究利用微信平台及时询问、评估、掌握患者的心理状态，并通过平台给予指导、安慰，有助于帮助患者排解不良情绪。5A 护理模式通过给予患者多维度及全程的支持，保证患者可得到连续、专业的医疗服务，激发患者的康复信心，提高锻炼的意识，调动患者主动参与康复锻炼的积极性，增强自我效能感；同时利用 317 护为患者推送疾病知识，通过科瑞泰 Q 医康

线上复门诊形式直接给予患者健康指导，有助于提升患者的生存质量。综上所述，5A 护理模式联合延续性护理模式应用于脑血管介入术后患者可提高疾病知识知晓率、日常生活能力评分和自我管理能力评分，促进肢体功能恢复的效果优于常规护理效果。

轻中度上肢损伤的卒中后执行障碍患者手抓握任务下的皮层激活特征研究：一项功能性近红外光谱研究

王旻[1,2] 华艳[1] 白玉龙[1]（通讯作者）

E. 复旦大学附属华山医院康复医学科

F. 上海交通大学医学院附属第六人民医院康复医学科

目的：本研究拟采用功能性近红外光谱（functional near-infrared spectroscopy, fNIRS）技术探索轻中度上肢损伤的卒中后执行障碍（post-stroke executive impairment, PSEI）患者在执行手抓握任务时的大脑皮层激活情况。

方法：我们根据入组标准和排除标准纳入轻中度上肢损伤的卒中后执行障碍（PSEI）患者31例患者和31例卒中后非执行障碍（non-post-stroke executive impairment, NPSEI）患者，采用MoCA量表、FAB量表和Stroop任务评估所有患者的认知和执行功能，通过Fugl-Meyer上肢功能评估（Fugl-Meyer assessment of the upper extremity, FMA - UE）和上肢动作研究量表（Action Research Arm Test, ARAT）评估所有患者的上肢功能。采用功能性近红外光谱（fNIRS）技术，探究轻中度上肢损伤的卒中后执行障碍患者手抓握任务期间的皮层激活情况。

结果：PSEI患者MoCA、FAB和Stroop任务表现均较NPSEI患者降低（P＜0.05），PSEI患者ARAT、FMA-UE和子测试评分和NPSEI患者无明显的统计学差异（P＞0.05）。轻中度上肢功能障碍的卒中患者，其FAB的评分与FMA-UE的速度/协调性子测试的评分相关（R=0.273，P=0.032）。在手抓握任务中，与NPSEI 患者相比，PSEI 患者左侧背外侧前额叶皮层（DLPFC）、左侧初级体感皮层（PSMC）及右侧初级体感皮层（PSMC）的激活程度降低（P＜0.05）。

结论：本研究表明，卒中后执行功能障碍和上肢运动功能的表现相关。轻中度上肢损伤的卒中后执行障碍患者和非执行障碍患者在完成患侧手部抓握任务皮层脑区激活的有差异，主要表现在左侧DLPFC和双侧的PSMC的激活降低。这种皮层激活的变化是否与认知和上肢表现相关仍需要进一步研究。

关键词：卒中后执行功能障碍；上肢功能障碍；功能性近红外光谱（fNIRS）；皮层激活

脑卒中后意识障碍促醒患者延续性护理模式构建与应用效果回顾性分析

但林双，邓吉吉，田生雨，杨园元，黄湘云，吴亚丽，犹秋香（通讯作者），蔡周婷，刘聪

重庆医科大学附属第三医院神经疾病中心

目的：构建脑卒中后意识障碍促醒期患者的延续性护理模式，并通过回顾性研究评价该模式对患者意识转归、康复进程及家庭照护能力的影响，为优化神经重症患者的院外康复管理提供实践依据。

方法：采用回顾性队列研究方法，通过医院信息系统筛选 2024 年 1 月至 2025 年 3 月在我院神经疾病中心住院治疗的脑卒中后意识障碍促醒期患者的临床资料，共纳入患者 40 例。根据患者出院后接受的护理服务模式进行分组：将出院后纳入延续性护理管理体系的患者设为试验组（n=20），将同期出院、仅接受常规出院指导的患者设为对照组（n=20）。试验组实施的延续性护理模式主要包括：① 出院前综合评估与计划制定：由责任护士联合康复医师对患者意识状态、肢体功能、营养状况及家庭照护条件进行全面评估，制定个体化出院护理计划及提供居家康复技能知识；② 出院后定期随访指导：每 4 - 6 周通过居家访视或信息化平台方式进行跟踪指导，内容涵盖多感官刺激训练、良肢位摆放与体位转换、被动关节活动度训练、并发症预防（肺部感染、压疮、深静脉血栓）及营养支持方案调整；③ 家庭照护者培训：通过教学方式示范强化家属的鼻饲护理、气道护理、皮肤护理及应急处理等核心照护技能；④ 多学科协作动态调整：定期组织线上病例讨论，根据患者意识状态变化（CRS-R 评分）调整促醒及康复方案。对照组仅接受出院时的常规健康宣教及不定期电话咨询。通过电子病历系统回顾性收集患者基线资料及住院期间临床数据，通过门诊复诊记录结合结构化电话访谈收集患者出院后 3 个月、6 个月时的预后资料。评价指标包括：① 意识状态：采用格拉斯哥昏迷量表（GCS）、昏迷恢复量表修订版（CRS-R）评估患者意识水平变化；② 并发症发生情况：记录居家期间肺部感染、关节挛缩、压疮等发生率；③ 照护者能力：采用家属照护效能量表（FCTI）评估主要照护者的照护负担与胜任力。

结果：两组患者在年龄、性别、卒中类型、入院时 GCS 评分及出院时 CRS-R 评分等方面比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ），具有可比性。出院后 6 个月，试验组 GCS 评分及 CRS-R 评分均显著高于对照组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；试验组中意识水平较出院时进一步提升的患者比例高于对照组。试验组患者在居家期间肺部感染、关节挛缩等并发症发生率显著低于对照组（ $P < 0.05$ ）。试验组家属 FCTI 照护效能量表得分显著优于对照组（ $P < 0.05$ ），尤其在鼻饲护理、气道护理及应急处理维度提升明显。

结论：本研究构建的延续性护理模式在脑卒中后意识障碍促醒期患者的院外康复管理中具有良好应用效果。该模式通过出院前系统评估、出院后定期随访指导、家庭照护者培训及多学科协作动态调整，有效促进了患者意识的持续改善与功能康复，降低了居家常见并发症发生率，显著提升了家庭照护者的照护能力。该模式为脑卒中后意识障碍患者的全周期康复管理提供了可操作的实践路径。

关键词：脑卒中；意识障碍；促醒；延续性护理；家庭照护能力

一例抗 GFAP 抗体阳性脑脊髓膜炎患者的集束化护理与家庭赋能实践

梁嘉媚，欧绮雯

佛山市第一人民医院神经内科

【临床问题】：胡 X、男、38 岁、因“发热 7 天余，伴双下肢乏力及排尿困难 5 天余”入院。诊断：抗 GFAP 抗体阳性脑脊髓膜炎

患者入院时体温 38.3℃；神清语利；双上肢肌力 4 级，双下肢肌力 3 级，T6 以下感觉丧失，留置尿管，洼田饮水试验 1 级。病情在 48 小时内急剧恶化，双下肢肌力迅速下降至 0 级，出现持续高热、吞咽困难、意识水平下降。治疗上予大剂量激素及免疫球蛋白冲击治疗。患者由父亲照护，妻子因担忧 10 岁儿子而隐瞒病情，家属照护能力不足，焦虑明显。

核心护理问题：① 超早期并发症的多维预防；② 急危重症下的康复介入时机；③ 家庭照护者的心理韧性构建。

【护理过程】：护理团队以神经重症专科护士为协调员，建立专科护理小组，以动态评估为驱动，实施集束化并发症预防、早期康复、家庭赋能三大策略。

护理团队根据每日神经功能监测及风险评估，动态调整防控重点。责任护士发现患者意识水平下降伴呼吸节律改变时，立即与医生沟通，及时留置胃管并提供养疗，同时密切监测血气指标，警惕呼吸肌受累。针对 VTE 高危，实施基础预防及间歇充气加压装置；严格执行气道管理、口腔护理及轴线翻身，预防肺部感染及压疮；基于神经功能评估，暂缓间歇导尿，集中落实无菌护理及肠道管理，积极防控尿路及感染风险。

早期康复：患者入院后即落实良肢位摆放及床上被动活动，在患者生命体征稳定且无新发神经缺损时，第一时间与医生沟通启动康复会诊。

重视家庭赋能：主动与家属沟通病情，指导妻子在稳定期与患者及孩子有效交流；分步传授照护技能，其父亲快速掌握核心技巧，实现从被动陪护到主动照护者的转变。

【结局】：患者住院期间未发生肺部感染、泌尿系感染等并发症；家属焦虑情绪缓解，照护技能及家庭应对能力提升。出院当天复查下肢动静脉 B 超提示：右腓静脉血栓形成。

【讨论】：抗 GFAP 抗体阳性脑脊髓膜炎起病凶险。针对性集束化护理是度过急性期的关键；严密监护下启动早期康复，为后续神经功能恢复创造条件；关注照护者心理并赋能家庭，是实现长期康复的基石。本病例提示，即使全面落实预防，仍不能完全避免 VTE，临床需高度警惕，以期为同类急危重症患者护理提供可借鉴经验。

碎片化运动在慢性病患者身体活动管理中应用的范围综述

刘晓涵，尹娜，曹咏新，常红

目的：系统梳理碎片化运动在慢性病患者身体活动管理中的研究现状，分析其研究对象、干预实施模式、应用场景及结局类型，为慢性病生活方式干预和护理管理提供参考

方法：采用范围综述方法，参考 Joanna Briggs Institute（JBI）范围综述方法学框架并遵循 PRISMA-ScR 报告规范。系统检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library、CINAHL、Scopus、中国知网、万方、维普及中国生物医学文献数据库，检索时限为建库至 2025 年 12 月 29 日。由 2 名研究者独立进行文献筛选与数据提取，对纳入研究的研究对象、干预模式、实施场景及结局指标进行归纳分析。

结果：共纳入文献 22 篇，其中原始研究 9 篇，系统综述或综述类研究 13 篇。研究对象主要包括代谢性疾病、心血管疾病及老年多慢病人群。碎片化运动形式主要包括 exercise snacking、累积短时运动、久坐间断活动及 VILPA 等。干预多嵌入日常生活或居家情境，部分研究结合可穿戴设备或移动健康技术进行监测与支持。结局指标主要涉及血糖、胰岛素及血脂等心代谢指标、身体活动行为模式以及依从性和可行性等。

结论：碎片化运动以短时、多次、可累积为主要特征，在慢性病身体活动管理中具有良好的可行性和应用潜力。未来仍需开展样本量更大、随访时间更长的高质量研究，以进一步明确其长期健康效益及在慢性病护理管理中的应用价值。

基于贝叶斯网络模型的缺血性脑卒中患者住院时间延长的影响因素分析

虞杨，柏慧华，祝晓娟，镇雨珊，王聪，曹月

常州市第一人民医院

目的：本研究旨在通过构建贝叶斯网络模型，系统分析 CIS 患者住院时间延长的影响因素及其网络化关联，为临床早期识别高风险患者、实施精准化护理干预提供科学依据。

方法：采用回顾性研究设计，纳入 2022 年 11 月至 2025 年 3 月某院收治的 410 例缺血性脑卒中患者。以住院时间第 75 百分位数为界，分为延长组与未延长组。收集人口学、共患病、住院并发症、神经功能与护理评估量表及实验室指标。先采用 LASSO 回归筛选关键变量，再运用贝叶斯网络建模（MMHC 算法）分析变量间的条件依赖关系，并通过条件概率表进行风险推理。

结果：住院时间延长发生率为 28.0%。LASSO 回归筛选出 6 个关键因素：糖尿病、肺部感染、发生住院并发症、Braden 评分、GCS 评分、入院白细胞计数。贝叶斯网络模型显示：糖尿病、发生住院并发症、入院白细胞计数异常是导致住院时间延长的直接因素；较低的 Braden 评分与 GCS 评分，以及肺部感染则通过影响上述直接因素产生间接作用。模型揭示了因素间的网络路径：糖尿病可提升并发症风险；肺部感染与白细胞异常紧密关联；低 Braden 评分与低 GCS 评分共同提示患者基础状况不佳，是并发症发生的重要前驱信号。风险推理表明，当患者同时存在糖尿病、发生住院并发症且白细胞异常时，住院时间延长的概率高达 72.0%；若三者均无，概率仅为 2.0%。

讨论：本研究通过贝叶斯网络模型，突破了传统因素分析的局限，直观呈现了各影响因素间非线性的、网络化的相互作用机制。糖尿病作为基础代谢性因素，兼具直接与间接延长住院时间的双重路径。住院并发症，尤其是肺部感染，是延长住院时间的核心枢纽，与炎症反应相互加剧，形成恶性循环。护理评估工具（Braden、GCS）的低分值具有重要的预警价值，能有效识别并发症高风险人群。研究发现，当糖尿病、并发症与炎症三者叠加时，患者住院时间延长风险急剧升高，这为临床精准识别最高危群体提供了明确画像。

本研究提示，临床护理应实现三个转变：从单一因素管理转向多因素网络化干预，重点关注因素间的协同效应；从并发症发生后处理转向基于评分系统的预警与预防，尤其要对低 Braden、低 GCS 评分者实施集束化护理；对具备多重高危特征的患者，需启动多学科协作的强化管理方案，以阻断因素间的恶性循环，有效缩短住院时间，优化医疗资源配置。未来需通过前瞻性多中心研究进一步验证模型的普适性与预测效能。

Effectiveness of Gamified Rehabilitation Interventions in Patients with Post-Stroke Dysphagia: a Meta-Analysis

Yongxin Cao[1,2], Xiaohan Liu[1,2], Jing Zhao[1,2], Jie Zhao[1,2] and Hong Chang[1,2]

1. Xuan Wu Hospital of the Capital Medical University, Beijing, China, No.45 Changchun Street, Beijing 100053, China

2.National Clinical Research Center for Geriatric Diseases, Beijing, China, No.45 Changchun Street, Beijing 100053, China

Abstract

Objective: The aim of the meta-analysis is to evaluate the effects of gamified rehabilitation interventions on swallowing function in patients with post-stroke dysphagia, and to explore potential sources of heterogeneity and clinical applicability.

Methods: This–meta-analysis was conducted in accordance with the PRISMA guidelines. Randomized controlled trials (RCTs) published up to December 2025 were identified through a comprehensive search of multiple databases included PubMed, EMBASE, CINAHL, Web of Science, Scopus, the Cochrane Library, CNKI, Wanfang Data, VIP Data, and SinoMed. Eligible studies investigated gamified as the core intervention for post-stroke dysphagia patients. The Functional Oral Intake Scale (FOIS) was used as the primary outcome measure. Meta-analysis was performed using mean differences (MDs) with 95% confidence intervals (CIs), along with subgroup and sensitivity analyses.

Results: A total of 8 RCTs and 360 participants were included in the meta-analysis. Demonstrated that gamified swallowing rehabilitation was superior to control interventions in improving FOIS (MD = 1.65, 95% CI: 0.75 — 2.54, P<0.001), with substantial heterogeneity across studies (I^2 = 95%); and advanced in the decreasing of SSA in 4 RCTs (MD = -2.44, 95% CI:-3.84 — -1.04, P＜ 0.001), with medium heterogeneity (I^2 = 54%).Subgroup analyses suggested that interventions with Surface Electromyographic (sEMG) biofeedback tend to have greater improvements than those with other feedback methods, either in the result of FOIS((MD=2.09, 95%CI: 0.30 — 3.87) compare with (MD=1.06, 95%CI: 0.97 — 1.16)) or SSA ((MD=-3.59, 95%CI: -5.21 — -1.96) compare with (MD=-1.48, 95%CI: -1.74 — -1.21)).

Conclusion: Current evidence indicates that gamified swallowing rehabilitation can significantly improve FOIS and improve the outcome of SSA in patients with post-stroke dysphagia, both of which indicate better performance of swallow function either in outcome or in the process. The evidence also shows clear clinical potential. However, treatment effects appear to be influenced by intervention modality, disease stage, and technological integration. Further high-quality studies are needed to optimize intervention strategies and reduce heterogeneity.

Keywords: Post-Stroke Dysphagia; Biofeedback; Video Games; Gamified Intervention; Virtual Reality

神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册的构建及适用性分析

镇雨珊，王德生，虞杨，周英凤

目的：基于理论域框架（Theoretical Domains Framework, TDF）与行为改变轮（Behaviour Change Wheel, BCW），构建适用于神经重症非机械通气患者的气管插管拔管实践手册，系统识别临床实践障碍并匹配干预策略，以促进最佳证据的临床转化与应用。

方法：本研究于2025年1月至2月，在江苏省某三级甲等医院采用目的抽样法选取12名神经外科医护人员进行半结构化访谈。以TDF为理论指导设计访谈提纲，系统识别影响“神经重症非机械通气患者气管插管拔管最佳证据总结”临床应用的主要障碍因素。访谈资料采用内容分析法进行编码与主题提炼，2名研究者独立编码，一致性Kappa值为0.82。随后，将识别的障碍因素映射至BCW的“能力-机会-动机”系统模型，匹配相应的干预功能与政策类别，并结合行为改变技术分类系统v1（BCTTv1）中的具体技术，制定系统化的干预策略。研究小组通过头脑风暴法初步形成手册初稿，并组织2轮专家共识会议进行修订与定稿，专家共识依据APEASE标准进行评估。

结果：访谈共识别出12类实践障碍，涵盖TDF中7个核心理论领域，包括知识（如证据内容认知不足、知识更新滞后）、技能（评估能力欠缺、操作技能不熟练）、社会/职业角色与身份（角色定位模糊、团队协作困难）、结果信念（认可证据效益但存在认知偏差）、强化（个人激励不足）、记忆、注意力和决定过程（传统观念束缚）以及环境和资源（缺乏规范流程、增加工作量）。基于上述障碍，将其映射至BCW模型，匹配了教育、培训、说服、激励、环境重建等5项干预功能，以及沟通交流、指南、财政措施、公共服务等4类政策类别，结合12项具体行为改变技术，如健康信息提供、目标设定、行为演练、社会支持、行动规划等，制定了针对性的干预策略。最终构建的“神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册”共包含9个部分：背景介绍、证据来源、最佳证据汇总、拔管实践流程、拔管相关知识、护理技能操作流程、拔管前结构化评估单、护理记录单及参考文献。

结论：本研究成功构建了基于TDF与BCW理论的“神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册”，系统识别了临床实践中的多维障碍，并科学匹配了理论驱动的干预策略。手册不仅整合了最佳证据，还提供了可操作的结构化工具与流程，具有较强的临床适用性与推广潜力。其创新之处在于将行为改变理论深度融入护理实践，构建了从问题诊断到策略生成的闭环路径，为神经重症气道管理的标准化与循证实践转化提供了理论依据与实践工具。未来将进一步开展效果评价研究，验证手册对拔管成功率、再插管率及并发症发生率等关键结局指标的影响，并持续优化手册内容。

成人重症患者颅内压增高的监测管理的最佳证据总结

镇雨珊，虞杨（通讯作者），尹君莲

常州市第一人民医院

【目的】：系统总结成人重症患者颅内压增高（intracranial hypertension, ICH）监测与管理的最佳证据，为临床护理实践提供系统化、标准化的循证依据，提升颅内压管理的科学性和规范性，改善患者预后。

【方法】：基于“6S”证据模型，自上而下系统检索国内外指南网站、专业协会数据库及中英文核心数据库，包括 UpToDate、BMJ Best Practice、NICE、GIN、SIGN、JBI、Cochrane Library、PubMed、Web of Science、CINAHL、中国知网、万方、维普等。检索时限为建库至 2025 年 7 月。采用主题词与自由词相结合的方式，中文检索词包括“重症/危重/ICU/颅内压增高/颅内高压”“颅内压监测/颅内压管理”“指南/证据总结/系统评价/专家共识/meta-分析”；英文检索词包括“critical illness/intracranial hypertension”“intracranial pressure monitoring/management”“guideline/evidence summary/systematic review/consensus/meta-analysis”。纳入文献类型包括临床决策、指南、系统评价、专家共识和证据总结。由 2 名经过循证护理培训的研究者独立进行文献筛选、质量评价和证据提取。指南采用 AGREE Ⅱ工具评价，系统评价和专家共识分别采用 JBI 相应评价工具。证据整合原则为：循证证据优先、高质量证据优先、最新发表文献优先。采用 JBI 证据预分级系统（2014 版）对证据进行分级和推荐强度评定。

【结果】：本研究共纳入 21 篇文献，其中临床决策 1 篇、指南 3 篇、系统评价 8 篇、专家共识 9 篇。经质量评价，2 篇指南为 A 级推荐，1 篇为 B 级推荐；系统评价与专家共识整体质量较高，仅少数条目存在方法学不清或发表偏倚未评估等问题。通过对纳入文献的提取与整合，最终从颅内压监测的目的与意义、颅内压增高的危险因素、监测临床指征、监测方式与部位、设备校准与维护、监测时长、目标管理及干预策略八个方面汇总出 31 条最佳证据。现有证据表明，颅内压监测的核心在于维持适宜的颅内压水平，以指导临床决策、降低病死率并改善患者神经功能预后；其危险因素涵盖疾病、药物及护理操作等多个维度，需在临床实践中予以动态评估与预警。监测指征主要基于影像学异常、意识障碍程度及特定病理类型确立；在技术选择方面，脑室内测压被视为有创监测的金标准，而无创监测则适用于凝血功能障碍或资源有限的患者。证据同时明确了设备的校准频次、零基准线设定及异常值处理流程，强调监测时效应根据病情个体化决定，通常为 7 至 14 天。目标管理方面，成人颅内压一般应控制在 20 mmHg 以下，但具体目标需结合病因与治疗阶段进行分层设定。干预策略涵盖基础护理、渗透性治疗、气道管理、镇静调控、低温治疗及手术干预等多个层面，形成从预防、监测到干预的完整管理链条。以上证据为临床构建规范化、个体化的颅内压管理流程提供了系统的循证支持。

【结论】：本研究系统整合了成人重症患者颅内压增高监测与管理的 31 条最佳证据，构建了从危险因素识别、监测指征、技术选择、设备维护到目标管理和阶梯式干预的完整证据链，具有较强的临床指导价值。证据涵盖有创与无创监测技术的适用场景、操作规范、数

据解读及干预策略，突出个体化、多学科协作和循证护理理念。然而，部分证据来源于国外指南，临床应用需结合我国医疗资源配置、患者个体差异及本地化指南进行转化。建议临床实践中加强护士对危险因素的识别能力、规范监测操作流程、强化多学科协作，推动证据向临床转化，提升颅内压管理的科学性和实效性。未来可开展证据应用效果的评价研究，进一步验证其在改善患者预后、优化护理流程中的实际价值。

基于临床照护分类（CCC）系统的缺血性脑卒中患者护理诊断分布及干预对策研究

刘媛军

河南宏力医院

目的：基于临床照护分类系统（CCC），分析缺血性脑卒中患者的护理诊断分布特征，提出针对性护理干预对策，为卒中护理规范化提供依据。

方法：采用回顾性研究方法，选取河南宏力医院神经内科两个病区 2023 年 1 月-2024 年 10 月连续纳入的 3213 例缺血性脑卒中住院患者为研究对象。提取 CCC 系统中记录的护理诊断条目，共获得有效条目 13833 条，涵盖生理、心理、功能和健康行为 4 个照护维度。采用描述性统计分析护理诊断的分布情况。

结果：护理诊断条目占比前 6 位的依次为：跌到风险 3109 条（占比 22.5%），血压改变 2427 条（占比 17.5%），病程知识缺乏 1020 条（占比 7.4%），身体活动功能障碍 838 条（占比 6.1%），用药风险 468 条（占比 3.4%），焦虑 440 条（3.2%）等，上述 6 项合计占总条目数的 60.1%。

结论：缺血性脑卒中患者的护理诊断以跌倒风险、血压管理为核心重点，CCC 系统可实现护理诊断的标准化量化分析。针对核心护理问题制定分层干预对策，能为临床卒中护理实践提供精准指导。

[关键词]CCC 系统；缺血性脑卒中；护理诊断；护理；干预对策

脑卒中具有高发病率、高致残率、高病死率、高复发率及高经济负担的特点，其中缺血性脑卒中最为常见，约占脑卒中的 70%[1]。是导致上述疾病负担的主要类型。2019 年的全球疾病负担研究（GDB）数据显示，中国缺血性脑卒中的患者的发病率已有 2010 年的 129/10 万增至 2019 年的 145/10 万[2]。中国慢性病前瞻性研究数据显示，卒中发病后 1 年内复发率为 17%。相比 2010 年，2019 年，我国缺血性脑卒中患者人均住院医药费为 9809 元，增长了 37%[3]。以上表明，脑卒中对个人、家庭及社会造成沉重负担。鉴于护理干预在降低脑卒中复发率、减少致残率及控制医疗成本中发挥着关键作用，其贯穿在预防、救护、诊治和康护的每一个环节之中。然而，传统护理记录存在术语不统一、数据难以量化分析的缺陷。临床照护分类系统（CCC）是基于真实临床数据构建的标准化护理术语系统，包含了护理程序的各个步骤。本研究拟基于 CCC 系统整理护士为缺血性脑卒中提出的护理诊断，并进行分析和对策讨论，促进临床护理的评估和整体护理的实施。

E. 对象和方法

1.1 研究对象

采用连续纳入方法，选取我院神经内科两个病区 2023 年 1 月份-2024 年 10 月份缺血性脑卒中的住院患者 3213 例。纳入标准：（1）年龄≥18 岁；（2）诊断符合国际疾病分类（第十一版，ICD-11:163）对缺血性脑卒中的定义；（3）出院第一诊断诊断包含有脑梗死；（4）护理文书完整（包含 CCC 系统入院护理评估、专科护理记录、出院指导等相关文书，无关键信息缺失、涂改）。排除标准：诊断为短暂性脑缺血发作的患者。详细纳入患者的诊断信息详见表 1。其中男 1766 例，女 1447 例，年龄 23～100(62.27±11.75）岁。

本研究时段内，我院神经内科 18～22 岁缺血性脑卒中住院患者共 0 例，故实际纳入患者年龄范围为 23～100 岁。

表 1：研究对象的医疗诊断（n=3213）

出院第一诊断	计数
大脑动脉的闭塞或狭窄引起的脑梗死	1289
脑梗死，其他的	733
颈内动脉闭塞或狭窄引起的脑梗死	380
大脑动脉血栓形成引起的脑梗死	197
多发性脑梗死	179
椎动脉闭塞或狭窄脑梗死	140
基底动脉闭塞或狭窄引起的脑梗死	140
腔隙性脑梗死	101
脑动脉未特指的闭塞或狭窄引起的脑梗死	22
丘脑梗死	9
入脑前动脉的闭塞或狭窄引起的脑梗死	8
入脑前动脉未特指的闭塞或狭窄引起的脑梗死	4
大面积脑梗死	3
小脑梗死	3
大脑动脉栓塞引起的脑梗死	2
多发性陈旧性腔隙性脑梗死	2
颈动脉栓塞脑梗死	1
合计	3213

1.2 研究方法

本研究应用的是临床护理照护分类信息系统（以下简称 CCC 系统），该系统作为被美国护士协会认可护理术语，已应用于临床护理文书电子病例书写及护理辅助决策支持[4]。该系统在我院 2019 年 3 月份应用于临床，版本已从 V1.0 更新至目前的 V3.1 版本，护士在临床工作中应用较为成熟。护士遵循护理程序的 6 个步骤（评估、诊断、预期目标、计划、实施与评价）按流程实施临床护理，收集临床护理全过程的数据资料。在研究中，由责任护士对缺血性脑卒中患者进行系统评估，并提出患者的护理诊断。提取相关数据并进行分析。

1.3 统计学方法

应用 SPSS19.0 软件进行数据分析，计数资料采用频数、构成比、率描述，将 CCC 系统收集的数据进行分析，主要是首次护理评估的护理诊断在收治的缺血性脑卒中患者中的分布特点，护理以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

F. 结果

2.1 患者护理问题收集情况

研究期间，护士对 3213 例缺血性脑卒中患者进行入院首次护理评估 3213 次，并提出护

理诊断 13833 个，平均每位患者的护理诊断数为 4.3 个，详见表 2。

表 2：护理诊断分布（n=13833）

护理问题	计数及占比	护理问题	计数及占比
跌倒风险	3109 22.5%	睡眠剥夺	24 0.2%
血压改变	2427 17.5%	急性疼痛	23 0.2%
病程知识缺乏	1020 7.4%	混乱/模糊	20 0.1%
身体活动功能障碍	838 6.1%	皮肤完整性受损	20 0.1%
用药风险	468 3.4%	触觉改变	19 0.1%
焦虑	440 3.2%	自我形象紊乱	19 0.1%
睡眠模式紊乱	422 3.1%	用药知识缺乏	19 0.1%
出血风险	391 2.8%	知识缺乏	18 0.1%
语言障碍	309 2.2%	疼痛	18 0.1%
便秘	307 2.2%	思維过程改变	15 0.1%
脑部改变	277 2.0%	疲惫	15 0.1%
身体调节改变	275 2.0%	如厕能力丧失	14 0.1%
感觉知觉改变	274 2.0%	排便失禁	13 0.1%
恶心	257 1.9%	内分泌改变	12 0.1%
烟草滥用	201 1.5%	保持健康能力改变	11 0.1%
心输出量改变	201 1.5%	活动无耐力	10 0.1%
活动无耐力风险	186 1.3%	免疫改变	9 0.1%
日常生活自理能力改变	175 1.3%	治疗方案知识缺乏	8 0.1%
舒适改变	166 1.2%	听觉改变	8 0.1%
视觉改变	152 1.1%	呼吸模式障碍	8 0.1%
皮肤完整性受损风险	112 0.8%	单侧感觉丧失	6 0.04%
排尿改变	111 0.8%	体液过多	6 0.04%
慢性疼痛	102 0.7%	不遵从用药方案	6 0.04%
误吸风险	99 0.7%	沐浴/卫生能力缺乏	6 0.04%
体温过高	97 0.7%	腹泻	6 0.04%
营养不良风险	94 0.7%	酒精滥用	6 0.04%
安全知识缺乏	90 0.7%	进食能力缺乏	5 0.04%
呕吐	85 0.6%	呼吸功能改变	5 0.04%
吞咽障碍	84 0.6%	气体交换障碍	5 0.04%
肌肉、骨骼改变	81 0.6%	穿着/修饰能力缺乏	4 0.03%
呼吸道清除功能障碍	57 0.4%	体液不足风险	3 0.02%
活动改变	49 0.4%	体液过多风险	3 0.02%
饮食方案知识缺乏	47 0.3%	皮肤切口	3 0.02%
营养过剩风险	45 0.3%	尿潴留	3 0.02%
电解质失衡	44 0.3%	诊断知识缺乏	2 0.01%

感染	43	0.3%	围手术期损伤风险	2	0.01%
沟通障碍	41	0.3%	颅内调适能力障碍	2	0.01%
营养过剩	41	0.3%	无望感	2	0.01%
肾功能改变	38	0.3%	创伤风险	1	0.01%
角色紊乱	33	0.2%	不遵从治疗方案	1	0.01%
记忆功能障碍	29	0.2%	废用综合征	1	0.01%
胃肠道改变	28	0.2%	恐惧	1	0.01%
营养不良	27	0.2%	压力性尿失禁	1	0.01%
精神状态改变	26	0.2%	不遵从	1	0.01%
感染风险	25	0.2%	呼吸机依赖	1	0.01%
窒息风险	24	0.2%	伤害风险	1	0.01%
			合计	13833	

2.2 患者护理问题分布情况

通过对 13833 个护理问题进行统计学分析，结果显示跌倒风险出现 3109 次，在所有护理问题项次中占比 22.5%，居第一位。其次出现频率较高的护理问题分别为血压改变占 17.5%，病程知识缺乏占 7.4%，身体活动功能障碍占 6.1%，用药风险占 3.4%，焦虑占 3.2%，睡眠模式紊乱占 3.1%。样本量为 3213 例，96.8%的患者存在跌倒风险，76%的患者存在血压改变，32%的患者存在病程知识缺乏，身体活动功能障碍占 26%，用药风险占 15%，焦虑占 14%。

G. 讨论

3.1 高风险护理问题的临床聚焦　研究结果显示，跌倒风险（22.5%）与血压改变（17.5%）在所有护理诊断中占比最高，成为缺血性脑卒中患者急性期最突出的护理问题。该结果与缺血性脑卒中的病理生理机制及临床特点高度吻合：脑卒中发生后，中枢神经系统功能受损可直接导致肢体肌力下降、平衡功能减退、步态异常，加之急性期卧床、体位变换受限等因素，使患者跌倒风险显著升高，易造成骨折、颅内出血等二次伤害[5]；同时，缺血性脑卒中可直接累及血压调节中枢，引发交感-副交感神经功能失衡，进而出现血压剧烈波动，即是脑组织灌注不足的重要诱因，也是早期病情恶化、再发卒中及心脑血管不良事件的独立危险因素[6]。由此可见，跌倒风险防控与血压稳定管理应作为缺血性脑卒中急性期护理的核心优先干预靶点，临床需建立标准化、常态化的风险评估机制与分级预防流程，实现早期识别、动态监测与主动干预。

3.2 健康认知与功能障碍的双重挑战　病程知识缺乏（7.4%）与身体活动障碍（6.1%）在护理诊断中占比紧随其后，直观反映出缺血性脑卒中患者在疾病认知水平与躯体功能状态上面临的双重困境，多数患者及家属对脑卒中的发病机制、危险因素、治疗原则、康复要点及长期管理要求认知不足，易出现治疗依从性差、康复配合度低、不良生活方式持续等问题，直接影响整体治疗效果[7]；而身体活动功能障碍作为脑卒中最常见、影响最深远的后遗症，可导致患者自理能力下降、社会参与受限，严重降低生活质量并增加家庭照护压力[8]。上述结果提示，临床护理不能仅侧重于生理症状的监测，更需将个体化健康宣教与

早期康复训练同步纳入核心护理内容，通过系统化认知干预纠正认知偏差，通过规范化功能锻炼促进躯体功能恢复，双管齐下改善患者中长期康复结局。

3.3 心理与生活质量的潜在影响　本研究中焦虑（3.2%）、睡眠模式紊乱（3.1%）等心理与睡眠相关护理问题占比虽未居于前列，但其对患者整体康复进程的潜在负面影响仍需高度重视。脑卒中作为突发重大疾病，常伴随患者角色转变、躯体功能丧失、未来不确定性增加等应急事件，极易引发焦虑、抑郁、无助等负性情绪，而负性情绪又会进一步降低治疗主动性、干扰神经功能恢复[9]；同时，卒中后中枢损伤、卧床不适、环境改变等因素易诱发睡眠障碍，睡眠不足可直接削弱机体修复能力、降低免疫功能、加重认知与情绪问题，形成恶性循环[10]。因此，临床护理应突破传统以生理护理为主的模式，将心理支持、情绪疏导、睡眠优化干预全面融入整体护理计划，践行“生理-心理-社会”一体化的全人照护理念，提升患者照护体验。

3.4 低发生率问题的预防价值　营养不良、窒息风险、皮肤完整性受损、排便失禁等护理问题在本研究中发生率均低于 0.2%，虽属于低概率事件，但其临床预防价值不容忽视。此类问题多为脑卒中急性期潜在并发症，一旦发生，不仅会加重患者痛苦、延长住院时间，还会显著增加医疗成本与护理工作量，甚至诱发感染、压伤、窒息等更严重的不良结局[11]。这一结果提示，临床护理需强化预见性护理思维，在关注高风险、高发生率问题的同时，对低发生率但高危害性的潜在并发症保持高度警惕，通过持续评估、早期预警、规范防护等前置性干预措施，最大限度降低并发症发生风险，真正落实“预防为主、防治结合”的护理原则。

H. 结论

本研究依托临床照护分类（CCC）系统，系统揭示了缺血性脑卒中患者首次护理评估中护理诊断的分布特征与核心需求结构，为临床护理实践提供了量化依据和方向指引。在临床工作中，护理人员应优先聚焦跌倒风险防控与血压稳定管理，同步强化疾病健康宣教与早期康复训练，重视心理支持、睡眠干预等全人照护内容，并加强对低发生率潜在并发症的预见性预防，最终实现精准化、个体化、全程化的脑卒中护理服务，持续改善患者康复效果与生活质量[12]。

I. 研究结局与展望

本研究为单中心回顾性研究，样本来源本身相对局限，在人群代表性与结果外推性上存在一定不足；同时，本研究仅对患者首次护理评估数据进行分析，未追踪护理诊断随病程及干预措施动态变化趋势，也未深入探讨护理诊断与干预效果、预后结局的关联机制。未来研究可扩大样本范围，开展多中心、大样本、前瞻性队列研究，进一步验证 CCC 系统在脑卒中护理评估中的适用性与应用价值；同时可开展纵向追踪研究，探索护理诊断动态变化规律，构建基于 CCC 系统的脑卒中精准护理模式，为完善脑卒中护理规范、提升专科护理水平提供更高级别的循证依据[13]。

基于时机理论的脑卒中全周期照顾者负担演变轨迹及抗逆力提升策略研究

谢鹏

目的：脑卒中具有高致残率和高复发率，其照顾者在患者疾病演变的各个阶段承担着巨大的身心压力。本研究旨在：1.基于时机理论（TIR）探讨脑卒中照顾者在住院期、准备出院期、出院初期及居家康复期四个关键时机的负担动态演变轨迹；2.分析各阶段照顾者抗逆力（Resilience）的水平及其与照顾负担的相关性；3.构建并评价基于时机理论的“医院-社区-家庭”联动抗逆力提升干预策略，为优化脑卒中全周期护理管理提供循证依据。

方法：本研究采用纵向研究与类实验研究相结合的方法。

1.纵向追踪阶段：选取 2025 年 1 月至 2026 年 3 月于某三甲医院神经内科住院的 260 例首发脑卒中患者及其主要照顾者为研究对象。分别在入院后 3-5 天（诊断期）、出院前 1-2 天（准备期）、出院后 1 个月（调整期）及出院后 3 个月（适应期）采用照顾者负担量表（ZBI）和康纳-戴维森抗逆力量表（CD-RISC）进行测评，利用潜增长模型（LGM）识别负担演变的异质性轨迹。

2.干预实施阶段：将照顾者分为干预组和对照组。对照组实施常规出院指导及随访；干预组实施基于 TIR 框架的抗逆力提升策略：**诊断期（信息获取）：**提供疾病知识手册，建立心理缓冲，通过“叙事护理”缓解急性期焦虑；**准备期（技能强化）：**开展康复护理工作坊，强化药物素养、翻身扣背及并发症观察技能；**调整期（远程支持）：**利用智慧护理平台提供 24 小时在线咨询，缓解居家初期的手足无措；**适应期（同伴互助）：**组织线上/线下“照顾者沙龙”，通过同伴教育提升自我效能感与心理韧性。

结果：

1.负担演变轨迹：脑卒中照顾者的负担水平呈非线性动态变化。潜增长模型识别出三类轨迹：“持续高负担型”（22.5%）、“先增后减型”（54.2%）及“缓慢增长型”（23.3%）。其中，出院后 1 个月（调整期）是照顾者负担的峰值期。

2.抗逆力水平：照顾者抗逆力总分在诊断期最低，随时间推移缓慢上升。回归分析显示，抗逆力水平与照顾负担呈显著负相关（$r=-0.58, P<0.01$）。高抗逆力水平是减轻照顾负担、提升照顾质量的关键保护因素。

3.干预效应：出院后 3 个月，干预组照顾者的 CD-RISC 评分显著高于对照组（$P<0.05$），ZBI 评分显著低于对照组（$P<0.05$）。同时，干预组患者的非计划再入院率（4.2%）低于对照组（10.8%），差异具有统计学意义。

结论：脑卒中照顾者的负担具有明显的时机阶段性与个体异质性。基于时机理论构建的“医院-社区-家庭”联动干预模式，能够精准把握照顾者在不同阶段的需求，有效提升其抗逆力水平，减轻照顾负担。该模式不仅有助于改善照顾

者的身心健康，更能促进患者的社区回归与长期预后。建议在临床工作中推广基于关键时机的个性化康复支持体系。
关键词：脑卒中；时机理论；照顾者负担；抗逆力；延续性护理；演变轨迹

智慧病房在神经内科患者安全管理及防跌倒中的应用

黄欢欢

目的：探讨智慧病房模式在神经内科住院患者安全管理及防跌倒中的应用效果，为降低跌倒发生率、提升护理安全质量、优化专科护理管理模式提供科学依据与实践参考。

方法：以神经内科住院患者为研究对象，基于智慧病房物联网、智能监测、大数据分析及信息化管理平台，构建“精准评估—实时监测—主动预警—闭环干预—持续改进”的防跌倒全流程管理体系。通过智能床垫、毫米波雷达、离床报警装置、智能呼叫系统等设备，实现对患者体位、活动、下床行为的无感监测与提前预警；依托信息化系统开展跌倒风险动态评估，自动识别高危人群并生成个体化干预方案；联合智能宣教、床旁警示、环境智能提醒、护理终端实时推送等措施，规范护理操作与健康指导；建立不良事件上报、数据分析、质量追溯与持续改进机制，对比智慧病房模式实施前后患者跌倒发生率、跌倒伤害等级、风险识别准确率、护理响应时效及患者与家属满意度等指标。

结果：实施智慧病房防跌倒管理后，神经内科住院患者跌倒发生率显著降低，高危患者识别更加精准及时，护理人员响应速度与干预有效性明显提高，跌倒所致中重度伤害事件减少。智慧化监测与预警有效弥补了传统人工巡视在时间、空间上的不足，降低夜间、晨间、如厕等高危时段跌倒风险。同时，护理工作流程更加规范高效，患者及家属对安全管理与护理服务满意度提升，患者安全保障能力显著增强。

结论：智慧病房依托智能化设备与信息化管理，可实现对神经内科患者跌倒风险的全程、动态、精准管控，有效降低跌倒不良事件发生率，减轻跌倒伤害程度，提升护理安全与管理水平。该模式契合神经内科专科特点，能够推动护理工作从被动处置向主动预防、从经验管理向精准管理转变，对保障患者安全、促进智慧护理发展具有重要意义，值得在临床进一步推广与完善。

关键词：智慧病房；神经内科；患者安全；防跌倒；智慧护理；护理管理

1 引言

神经内科住院患者以老年、脑血管疾病、肢体运动障碍、平衡功能下降及认知减退者居多，是跌倒不良事件的高危人群。跌倒可导致骨折、颅内出血、软组织损伤等严重后果，不仅影响患者康复进程、延长住院时间，还会增加医疗负担与护理安全风险，是临床护理管理的重点与难点。

传统防跌倒管理以风险评估、人工巡视、健康宣教、环境改造为主，存在监测不连续、预警滞后、夜间看护薄弱、干预被动、数据追溯困难等不足。随着智慧医疗快速发展，以物联网、智能监测、信息化平台为核心的智慧病房为患者安全管理提供了新路径。

本研究将智慧病房模式应用于神经内科患者防跌倒与安全管理中，构建智能化、精准化、闭环化的防跌倒管理体系，为提升护理质量、保障患者安全提供实践依据。

2 资料与方法

2.1 研究对象

选取我院神经内科住院患者为研究对象，以智慧病房模式实施前后分为对照组与观察组。纳入标准：符合神经内科疾病诊断标准，生命体征相对平稳，住院时间≥48 h，患者及家

属知情同意。排除标准：病情危重无法配合、严重意识障碍、躁动不安、皮肤破损或肢体畸形影响设备使用者。

2.2 干预方法

对照组采用常规防跌倒护理：入院跌倒风险评估、床旁警示标识、环境安全管理、定时巡视、健康宣教、基础安全护理等。

观察组在常规护理基础上实施智慧病房防跌倒管理模式：

精准动态评估

依托信息化系统完成入院、病情变化、手术后跌倒风险复评，自动识别高危人群，生成个体化干预方案。

智能实时监测

应用智能床垫、毫米波雷达、离床报警装置等设备，对患者体位、翻身、离床行为进行无感监测，实现 24 小时不间断监护。

多级主动预警

患者出现即将下床、体位异常、长时间卧床未翻身等情况时，护理终端实时报警，提醒护士提前干预。

闭环护理干预

建立“预警—响应—处置—记录—评价”闭环流程，规范护理行为，提高处置时效。

数据化持续改进

通过大数据分析高危时段、高危场景、高危人群，不断优化防跌倒策略与工作流程。

2.3 观察指标

比较两组患者跌倒发生率、跌倒伤害严重程度、风险识别准确率、护理响应时间、护理工作效率及患者家属安全满意度。

3 结果

实施智慧病房管理后，观察组患者跌倒发生率明显低于对照组，中重度跌倒伤害事件显著减少。高危患者识别更精准，护理响应时间缩短，工作效率与干预有效性提高。患者及家属对住院安全、护理服务的满意度明显提升，整体护理安全保障能力显著增强。

4 讨论

神经内科患者因肢体乏力、平衡失调、认知下降、体位性低血压等因素，跌倒风险显著高于普通科室。传统护理模式受人力与时间限制，难以实现全程连续监护。

智慧病房以物联网与信息化技术为支撑，将防跌倒工作从被动处置转变为主动预防，从经验管理转变为精准管理。智能监测设备有效弥补人工巡视盲区，尤其强化夜间、清晨、如厕等高危时段的安全保障；动态评估与闭环干预提升护理规范性与时效性；大数据分析为质量持续改进提供客观依据。

实践表明，智慧病房模式可切实降低跌倒发生率、减轻伤害程度、提高患者满意度，符合现代护理高质量发展要求，具有较强的实用性与推广价值。

5 结论

将智慧病房应用于神经内科患者安全管理及防跌倒工作中，通过精准评估、实时监测、主动预警、闭环干预与持续改进，可有效降低跌倒不良事件发生率，提升护理安全与管理水

平。该模式贴合神经内科专科特点，顺应智慧护理发展趋势，对保障患者安全、提高护理质量具有重要意义，值得在临床广泛推广与不断完善。

预后营养指数对缺血性脑卒中患者预后的预测价值

陈凡（第一作者），邓秋霞，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院神经内科卒中中心

吉林大学第一医院神经内科卒中中心

背景：缺血性脑卒中是我国居民致死和致残的主要原因之一，具有发病率高、致残率高和预后差异大的特点。尽管近年来静脉溶栓和血管内治疗等诊疗技术不断进步，但相当一部分患者仍遗留不同程度的功能障碍，给家庭和社会带来沉重负担。卒中患者的预后不仅与神经功能损伤程度密切相关，还受到营养状况、炎症反应及免疫功能等全身因素的共同影响。预后营养指数（Prognostic Nutritional Index，PNI）是一种由血清白蛋白和外周血淋巴细胞计数组成的综合性指标，能够同时反映机体营养与免疫状态，已被证实在多种疾病中具有较好的预后预测价值。然而，既往关于缺血性脑卒中 PNI 的研究多集中于入院时的静态测量，对住院期间 PNI 动态变化的关注不足，其在卒中预后评估中的应用价值仍有待进一步明确。

目的与意义：本研究旨在探讨缺血性脑卒中患者基线 PNI、入院第 7 天 PNI 及其动态变化（ΔPNI）与卒中后 3 个月功能预后的关系，并比较不同阶段 PNI 在预测卒中预后中的效能差异。

通过系统分析 PNI 及其动态变化与缺血性脑卒中预后的关联，本研究有助于为临床早期识别预后不良高风险患者提供一种简便、经济、可重复的评估工具，为卒中患者的精准营养管理和护理干预提供循证依据，从而优化护理决策并改善患者预后。

方法：本研究为一项前瞻性、多中心队列研究，于 2024 年 5 月至 2025 年 11 月在东北地区卒中护理联盟 13 家医院连续纳入符合纳排标准的缺血性脑卒中患者。收集患者一般人口学资料、既往疾病史、生活方式、实验室指标及相关量表评分。根据公式计算基线 PNI（PNI0）和入院第 7 天 PNI（PNI7），并计算ΔPNI=PNI7-PNI0；依据ΔPNI 变化趋势，将患者分为下降组和未下降组。于卒中后 90 天采用结构化电话随访，使用改良 Rankin 量表（mRS）评估功能结局，并分为预后良好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS＞2）。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析 PNI 相关指标与 3 个月不良预后的关系，并构建分层调整模型。进一步采用限制性三次样条分析剂量—反应关系，采用 ROC 曲线、AUC 及 DeLong 检验比较不同模型的区分能力，并通过多重插补开展敏感性分析，以验证结果稳健性。

结果：本研究共纳入 1108 例缺血性脑卒中患者，其中预后良好组 823 例，预后不良组 285 例。两组患者基线 PNI 差异无统计学意义，而预后不良组第 7 天 PNI 显著低于预后良好组，且ΔPNI 下降者比例更高。单因素分析显示，PNI7 与 3 个月不良预后显著相关，而 PNI0 及ΔPNI 连续变量未见显著相关；当ΔPNI 按是否下降分组后，下降组发

生不良预后的风险升高。多因素 Logistic 回归分析显示，在调整混杂因素后，入院第 7 天 PNI 与 3 个月不良预后独立相关，其结果在多重插补敏感性分析中保持稳定；基线 PNI 的相关性相对较弱。将基线 PNI 与第 7 天 PNI 同时纳入模型后，仅第 7 天 PNI 仍具有统计学意义。ROC 分析显示，在基础临床模型中加入第 7 天 PNI 后，模型区分能力较基础模型有一定改善，而加入基线 PNI 后改善不明显。ΔPNI 连续变量未见稳定显著关联，但 PNI 下降趋势对不良预后具有一定提示作用。RCS 分析显示，PNI7 与不良预后之间存在显著总体关联，且关系主要呈线性趋势；而 PNI0 及ΔPNI 未观察到明确非线性关系。

结论：入院第 7 天 PNI 较基线 PNI 与缺血性脑卒中患者 3 个月不良预后的关联更为稳定，并可提供有限的增量预测信息。动态监测 PNI 可能有助于卒中急性期高风险患者识别，但其临床推广价值仍需进一步研究验证。

关键词：缺血性脑卒中，预后营养指数，预后，动态变化，护理

脑卒中后抑郁的现状调查和护理对策

成天华 孙媛媛 张丽君

海军军医大学第一附属长海医院

目的：调查分析脑卒中后抑郁（PSD）的发生率及护理对策。**方法：**采用自制 一般情况调查表、抑郁自评表（SDS）[1]对脑卒中后患者进行测评，并利用统计学分析现在脑卒中后抑

郁的发生率（情况）。

结果：脑卒中不同的婚姻状况（P=0.038<0.05）、居住情况（P=0.042<0.05）、经济情况（P=0.043<0.05）等状态，SDS 评分结果差异有统计学意义。

结论：脑卒中后抑郁主要与婚姻状况、居住情况和经济状况有关，在日常护理中应该注意。

【关键词】脑卒中后抑郁；发生率；护理对策

脑卒中发病率、致残率及死亡率高已经得到了全世界的公认，卒中后抑郁则是脑卒中最常见的并发症之一。脑卒中后抑郁（PSD）的存在常常间接加重患者的神经功能缺损，直接影响脑卒中患者的神经功能康复和生活质量，并且由于患者抑郁状态的影响，使患者无法正常进行常规和康复性的治疗，从而导致卒中后正常病死率和意外病死率的逐步增加。脑卒中后抑郁临床分为两类：一类是轻、中度抑郁，表现为悲伤、乏力、睡眠障碍、注意力下降、兴趣渐退、思虑过重、情绪易激惹等；另一类是：重度抑郁，除上述症状外还有精神焦虑、早醒、兴趣丧失、思维迟缓、食欲减退、体重减轻、有濒死感及自杀意念。PSD 对卒中的病程、康复和预后都会产生重大的影响，据不完全统计每 12 秒全球就有一名新的脑卒中患者[2]。因此，就脑卒中后抑郁的严重性，我们对 148 例脑卒中患者进行分析调查研究，以探讨 PSD 的发生。

1 资料与方法

1.1 一般资料　本研究为描述性研究，采用目的抽样的方法，于 2024 年 12 月至 2025 年 2 月选取上海某三甲医院的神经内科，脑血管内科和脑血管外科的住院脑卒中患者 148 例，纳入标准：（1）符合全国第四届脑血管学术会议提出的脑血管症的诊断标准：急剧发病，症状可持续 24 小时以上或导致死亡的局部脑血管疾病，可分为五个主要类型，（1）血栓性脑梗塞（2）栓塞性脑梗塞（3）脑出血（4）蛛网膜下腔出血（5）未分型脑卒中，并经 CT,MRI 证实。排除标准：（1）无法独立完成量表评定者（2）意识障碍患者。

1.2 方法　问卷调查法：我组两名人员共同筛选符合本研究入选标准的目标人群，首先向患者解释研究的目的，在取得研究对象同意后，将调查问卷当场发放，详细解释并指导问卷的填写方法，采用不记名的方式让患者在 15 分钟内完成问卷，填写完后回收并检查填写情况，录入有效数据进行分析。

1.2.1 抑郁自评量表(SDS)　该量表共含有 20 个项目，是分为 4 级评分的自评量表，原型是 Zung 抑郁量表，其特点使用简便，能相当直观地反映抑郁患者的主观感受，适用于具有抑郁症状的成年人，包括门诊及住院患者。只是对严重迟缓症状的抑郁，评定有困难。同时，SDS 对于文化程度较低或智力水平稍差的人使用效果不佳。SDS 总粗分的正常上限为 41 分，分值越低状态越好。标准分为总粗分乘以 1.25 后所得的整数部分。我国以 SDS 标准分≥50 为有抑郁症状。具体标准分如下：　≥50 分为有抑郁症状，53-62 分为轻度抑郁，63-72 为中度抑郁，＞72 分为重度抑郁。人. 孙振晓[2]等的研究中 SDS 在心血管病人中的信度 Cronbachα 系数为 0.829。

1.2.2 自制一般情况调查表　在查阅多份文献的基础上参照相关设计制作而成。调查表主要包括患者的性别，婚姻情况，宗教信仰，文化程度，居住情况，既往病史，经济情况和医疗付费方式等。

1.3 统计学方法　以 SPSS26.0 统计软件进行数据分析，计数资料采用卡方检验测患者一般情况对抑郁的影响。

2 结果

2.1 调查对象一般情况

此次调查对象一般情况结果见表 1.本次调查参与者男性有 83 人占 56.08%，女性 65 人占 43.92%，性别比例接近 1:1 可信度较高。已婚 103 人，占 65.59%，未婚 9 人占 6.08%，离婚或丧偶 36 人占 24.32%。大部分都没有宗教信仰，只有 35.14%；文化程度主要集中在初中毕业 53.38%，27.70%为高中，15.56%为小学及以下；78.87%的受调查者与家人同住；43.24%的受调查者有既往病史，经济状况多集中在一般占 57.76%，医保自费比例为 59.46%。

表 1 一般情况分布表

一般情况		n	比例（%）
性别	男	83	56.08
	女	65	43.92
婚姻状况	已婚	103	65.59
	未婚	9	6.08
	其他（丧偶/离异）	36	24.32
宗教信仰	有	52	35.14
	无	96	64.86
文化程度	小学及以下	26	17.56
	初中	79	53.38
	高中及以上	41	27.70
居住情况	与家人同住	112	78.87
	独居	36	21.13
既往病史	有	64	43.24
	无	84	56.76
经济情况	贫困	16	10.81
	一般	84	56.76
	富裕	48	32.43
医疗付费方式	自费	88	59.46
	医保	60	40.54

2.2 一般情况与抑郁的关系

由表 2 可以看出，脑卒中不同的婚姻状况（P=0.038<0.05）、居住情况（P=0.042<0.05）、经济情况（P=0.043<0.05）等状态，SDS 评分结果差异有统计学意义。

表 2 一般情况与抑郁的关系

一般情况	抑郁情况	x^2	P 值

		有抑郁	无抑郁		
性别	男	55	28	1.891	0.169
	女	43	22		
婚姻状况	已婚	63	40	2.208	0.038
	未婚	6	3		
	其他（丧偶/离异）	29	7		
宗教信仰	有	24	28	0.277	0.599
	无	74	22		
文化程度	小学及以下	12	14	0.008	0.931
	初中	60	19		
	高中及以上	26	15		
居住情况	与家人同住	69	43	2.113	0.042
	独居	29	7		
既往病史	有	41	23	1.147	0.212
	无	57	17		
经济情况	贫困	9	7	2.075	0.043
	一般	61	23		
	富裕	28	20		
医疗付费方式	自费	58	30	1.738	0.335
	医保	40	20		

3.讨论

3.1 脑卒中后抑郁的现状分析

PSD 的发病率说法不一，Robinson 等报道，脑卒中患者中 60%在发病后两年中出现抑郁症状。Burviil 等报道脑卒中后 4 个月内抑郁症患病率为 23%，12 个月后 56%男性仍诊断为抑郁症，30%女性诊断为抑郁症。综合国内外文献报道 PSD 发生率约为 18%-78%，可见 PSD 的患病率各家报道差别很大，原因可能与研究对象的选择标准，研究者所用的量表以及判断标准的不一致等元素有关。[3-6]本组研究资料显示，抑郁发生率为 66.2%,其中轻度，中度，重度抑郁分别为 55 例，33 例，4 例，表明绝大多数患者为轻，中度抑郁，亦表明抑郁广发存在于脑卒中患者中，临床诊治应给予重视。本研究显示，婚姻状况，家庭支持和收入水平与脑卒中抑郁有显著相关性（P＜0.05），而抑郁的发生与性别，年龄等无明显相关性（P＞0.05）。脑卒中具有发病率高，死亡率高和预后差等特点，而并发抑郁后患者因不配合治疗，护理和康复训练，导致康复延迟，直接影响脑卒中的预后，因此，积极治疗，尽早地给予有效的护理措施对改善 PSD 患者的抑郁情况，促进其全面的康复至关重要。[7]

3.2 脑卒中后抑郁的护理对策

目前临床上大都采用药物结合心理治疗，抗抑郁症药是主要用于治疗情绪低落，抑郁消极的一类药物，为主要治疗措施之一，早期，及时，足量，充分的应用抗抑郁药物是药物治疗的关键。由于 PSD 发生与生物，心理，社会因素有关，所以对 PSD 进行心理治疗非常必要。PSD 的心理治疗主要是支持性心理治疗和认知治疗。心理治疗能够唤起患者的积极情绪，及早改善和消除患者的情感障碍，有利于神经缺损功能恢复。其它治疗方法如电抽搐疗法和音乐疗法在国内外也有相关报道，但目前尚未广泛应用于临床。

本次研究中发现脑卒中后抑郁主要受到婚姻状况、居住状况、经济情况的影响，在日常的护理工作中应该注意避免触碰到患者这几方面的避让，让患者以更好的心态迅速地康复。心理护理[8-9]，尤其是个性化心理护理对 PSD 患者在纠正患者抑郁症状表现方面效果明显[10]。责任护士一对一地对患者入院至出院动态评估心理需求，观察情绪变化，分析原因，确定心理问题内容，制定个性化心理护理计划并落实。具体措施可包括 1 创造舒适整洁的病室环境 2 建立良好的护患关系，耐心倾听患者需求和诉说，了解患者的心理状态，鼓励患者树立战胜疾病的信心，取得患者的信任 3 重视家庭支持，鼓励家属多给予患者安慰和关怀，缓解其心理压力，更好地为患者提供健康照顾，情感支持，使患者感受到支持和安全感，提高治疗依从性 4 对患者不同症状实施差别性心理护理 1）语言沟通障碍：患者因无法表达自己的需要和需要而出现负性情绪，护士耐心解释其不能说话或说话含糊不清的原因，关心体贴尊重患者，避免挫伤患者的自尊心，鼓励患者克服羞怯心理，在患者取得成功时多给予肯定和表扬，交谈不顺时可多借助表情手势文字等提供双向沟通方式。2）感觉障碍：感觉障碍使病人缺乏正确判断而产生负性情绪，严重影响患者的运动和兴趣，护士主动协助其日常生活活动，使患者正确面对，积极配合治疗和训练。3）运动障碍。护士给患者提供有关疾病治疗及预后的可靠信息，鼓励患者表达自己的感受，控制抑郁情绪，适应患者的角色转变，避免不良刺激和伤害患者自尊的言行，在协助患者进食，洗漱，如厕时避免流露出厌烦情绪，正确对待康复训练中患者出现的缺乏主动性及悲观情绪，向患者宣教早期康复训练和肢体功能锻炼的重要性，帮助患者制定有效可行的训练计划，鼓励患者客服困难，摆脱对照顾者的依赖心理，增强自我照顾与自信心，同时辅导家属对患者进行肢体功能锻炼，邀请成功病例现身说法 5.对家庭经济困难的患者，避免涉及医疗费用的话题，以免加重患者的心理负担 6.转移注意力，在单一乏味的住院生活和康复治疗期间，护士可根据患者的兴趣选择合适的音乐，娱乐方式调节氛围。个性化心理护理在促使患者树立治疗信心，改善生活质量方面有一定的疗效，值得临床护理参考[11]。卒中后抑郁严重影响卒中患者的预后，所以，临床护理中要做到及早发现，及早干预，在轻度抑郁时把控病情，确定最佳的预防和治疗措施。

医工护融合模式下非侵入性脑机接口治疗脑卒中后运动功能障碍患者的护理实践

田丹英，张丽华（通讯作者）

总结1例脑卒中后运动功能障碍康复平台期患者，在医工护融合模式下接受非侵入性脑机接口治疗的护理经验。护理要点包括构建“医生-工程师-护士”三位一体的常规康复结合非侵入性脑机接口治疗的协作路径，实施基于多阶段评估与协同决策的适配护理、治疗反应监测与动态化干预的同步护理、行为指导与结构化赋能相统一的全程护理。干预8周后，患者近红外全脑功能连接强度由0.45升至0.78、功能连接边数由94.0增至224.0；Fugl-Meyer运动功能评分从60分提升至86分，患侧手部改良 Ashworth 痉挛分级由Ⅰ+级减轻至0级，改良 Barthel 指数由80分提高至95分；焦虑评分（HADS-A）由10分降至5分、抑郁评分（HADS-D）由8分降至3分，自我效能评分由68分升至94分。出院3个月随访，HADS 焦虑及抑郁评分均降至2分，自我效能评分提升至102分。该患者采用全程结构化评估与个性化康复需求相结合的护理模式，确保治疗安全、优化体验并促进患者康复。

关键词：医工护融合模式；非侵入性脑机接口；脑卒中；运动功能障碍；康复护理

TCAR 治疗颈动脉闭塞的术中护理体会与要点

徐帅帅，江薇（通讯作者）

目的：探讨经 TCAR（经颈动脉血运重建术）治疗颈动脉闭塞患者的术中护理配合要点与价值。方法：　回顾性分析 2024 年 10 月至 2025 年 7 月海军军医大学附属长海医院放射诊断科导管室收治的 8 例行 TCAR 治疗的颈动脉闭塞患者的临床资料，系统总结术中护理流程，包括术前充分准备（含心理干预）、术中生命体征监测与精准配合、并发症的预见性观察与处理、术后切口精细化护理等核心环节

结果：8 例患者手术过程顺利，术中生命体征平稳，未发生严重并发症，均按计划于术后 72 小时内安全出院。结论：　护士在 TCAR 术中实施系统化、预见性、精准化的护理配合，是保障手术流畅进行、有效防控并发症、促进患者早期康复的关键要素，对提升手术质量及患者预后具有显著意义。

关键词:TCAR；颈动脉闭塞；颈动脉血运重建；术中护理；并发症；护理配合

颈动脉闭塞是导致缺血性脑卒中的重要病因，致残、致死率高，严重威胁患者生存质量。经颈动脉血运重建术（Transcarotid Artery Revascularization, TCAR）作为一种相对新兴的微创血运重建技术，通过结合颈动脉直接穿刺与逆向血流脑保护装置（如 ENROUTE® Transcarotid Neuroprotection System），在降低传统颈动脉内膜剥脱术（CEA）手术创伤风险与规避颈动脉支架置入术（CAS）中栓子脱落风险方面展现出独特优势[1]。TCAR 要求术者具备精湛技术的同时，也对手术室护士的精准配合与应变能力提出了极高要求。本文基于海军军医大学附属长海医院放射诊断科导管室 2024 年 10 月至 2025 年 7 月实施的 8 例 TCAR 手术经验，深入探讨术中护理的关键环节与核心要点，以期为提升 TCAR 手术安全性与效率提供实践参考。

1 临床资料

本组 8 例患者均为男性，年龄 62-78 岁（平均 70.2±6.3 岁），均经颈部血管超声、CTA 或 MRA 确诊为症状性颈动脉重度狭窄或闭塞（狭窄率均>70%）[2]。术前评估均符合 TCAR 手术指征，并排除严重心、肺、肾功能不全及凝血功能障碍等禁忌症。

2 护理方法

2.1 术前护理：构筑安全基石

精化评估与准备：

全面查阅病历，掌握患者基础疾病（尤其心脑血管病史、高血压、糖尿病控制情况）、用药史（抗凝/抗血小板药物使用情况）、过敏史及实验室检查结果（血常规、凝血功能、肝肾功能、电解质）。评估双侧股动脉、桡动脉及颈部血管条件。

心理疏导与认知干预：　TCAR 作为相对新技术，患者易产生焦虑与不确定性。护士主动沟通，运用通俗语言讲解手术原理、大致流程、术中配合要点（如保持头颈部制动）及预期效果，展示成功案例，着重强调其微创优势及脑保护特性，有效缓解患者术前恐惧。同时指导患者进行术中配合训练（如平静呼吸、有效咳嗽方法）[3]。

环境与物品保障：

确保导管室环境达标（温度 22-24℃，湿度 50-60%），提前 30 分钟启动空气净化系统。

专用仪器设备检查： 确保 ENROUTE®逆向血流脑保护系统、多导生理监护仪（具备有创血压监测模块）、除颤仪、临时起搏器、吸引装置、麻醉机性能完好，备用状态；导管室 DSA 机器设备处于良好备用状态。检查 ENROUTE®系统管路连接正确、无扭曲打折、肝素盐水预充充分无气泡[1-2]。

介入耗材与急救药品准备： 备齐 TCAR 专用鞘管、导丝、导管、支架、球囊、栓塞保护装置（备用）等。协助麻醉医生备齐抗凝/抗血小板逆转药物（如鱼精蛋白、维生素 K）、升压药（去甲肾上腺素、多巴胺）、降压药（硝酸甘油、乌拉地尔）[4]、抗心律失常药（胺碘酮、利多卡因）、抗过敏药（地塞米松、肾上腺素）、镇静/麻醉药（丙泊酚、咪达唑仑）及扩容液体（羟乙基淀粉、生理盐水），确保随时可用。

2.2 术中护理：精准配合与风险防控

体位安置与监测强化：

协助患者取仰卧位，肩部垫软枕使颈部适度后仰，充分暴露术野。头部放置于头圈或软垫上，保持居中位并妥善固定，防止术中移位影响操作[7]。约束带松紧适宜。

全面监护： 连接多导联心电监护（ECG）、无创血压（NBP）、脉搏血氧饱和度（SpO_2）。局麻或强化监护麻醉（MAC）下，常规建立至少一路可靠的外周静脉通路。在麻醉医生或术者指导下，协助完成桡动脉穿刺置管，实现持续有创动脉血压（IABP）监测，为精准调控血流动力学提供关键数据[5]。

ENROUTE®系统运行的 核心配合：

系统启动与监测：协助术者连接 ENROUTE®系统，严格按照操作流程开启并维持逆向血流状态。严密监测系统参数是本阶段护理核心：持续关注动脉管路压力（反映颈动脉近端压力）、静脉管路血流速度及颜色、系统报警信息。任何压力异常波动、血流速度显著降低或颜色异常（如鲜红色提示动脉血混入）均需即刻报告术者[1]。

抗凝管理： 遵医嘱准确给予肝素（通常按体重 70-100 U/kg），记录给药时间、剂量。监测激活凝血时间（ACT），维持在 250-300 秒，必要时遵医嘱追加肝素[6]。

生命体征与神经系统动态评估：

血流动力学稳定性是重中之重： TCAR 操作（如颈动脉穿刺、球囊扩张、支架释放）极易刺激颈动脉窦压力感受器，诱发严重心动过缓、低血压（颈动脉窦反应）。护士需高度警惕，实时观察 ECG、IABP 波形及数值。一旦出现心率<50 次/分或收缩压骤降>30 mmHg，立即高声报告术者，并遵医嘱迅速处理：准备并快速推注阿托品（0.5-1mg IV）[3]对抗心动过缓；准备好升压药（如多巴胺、去甲肾上腺素稀释液）以快速纠正低血压。备好临时起搏电极。

神经系统观察： 在患者清醒或镇静程度较浅时，定时询问患者意识状态、言语能力，指令性观察对侧肢体活动情况（“请抬左手/左脚”）。任何新出现的意识障碍、言语不清、肢体无力或麻木，均提示脑缺血或栓塞事件可能，需紧急报告。

并发症的预见性观察与应急处理：

出血/血肿：密切观察颈部穿刺点及同侧腹股沟区（若建立股静脉通路）有无活动性出血、肿胀。备好压迫球囊或沙袋。警惕颈部巨大血肿压迫气道风险。

栓子脱落/脑栓塞：严格遵医嘱控制血压，避免过高或过低。在球囊扩张和支架释放前提醒

术者确认逆向血流稳定。出现神经系统异常表现时，迅速配合抢救。

血管损伤：如夹层、穿孔。注意患者有无突发剧烈颈部疼痛、呼吸困难、声音嘶哑或颈部迅速肿胀。

迷走神经反射：除颈动脉窦反应外，操作刺激亦可诱发恶心、呕吐、出汗、面色苍白等迷走反射表现，及时处理。

无菌操作与辐射防护：

严格执行无菌技术，监督手术区域无菌屏障完整性。及时添加无菌物品。

为患者穿戴铅围脖保护甲状腺，护士自身规范佩戴铅衣、铅围脖、铅眼镜，尽量利用铅屏风减少辐射暴露。

2.3 术后即刻护理与转运

穿刺点管理：手术结束，ENROUTE®系统撤除后，立即采用专用血管闭合装置（如 Perclose ProGlide）或人工压迫（通常需 15-20 分钟）妥善处理颈动脉穿刺点。确认无出血后，覆盖无菌敷料并适度加压包扎（避免过紧影响脑血流）。股静脉穿刺点同理处理。

生命体征平稳过渡：持续严密监测生命体征至少 30 分钟，特别注意血压、心率变化趋势是否平稳。待患者状态稳定后，与病房护士详细交接手术过程、术中用药、生命体征变化、穿刺点情况及特殊注意事项。

安全转运：使用转运床，确保所有管路（静脉通路、尿管等）通畅、固定稳妥。携带便携式监护仪、氧气袋及必要的急救药品，由医护人员全程护送返回病房。

3 结果

本组 5 例症状性颈动脉闭塞患者均成功实施 TCAR 手术。术中护理要点得到全面落实：

生命体征管理：所有患者术中均出现不同程度的心动过缓（最低心率 42 次/分）和/或低血压（收缩压最低降至 85mmHg），护理人员均能及时发现并准确报告，经快速推注阿托品（4 例）及少量血管活性药物（2 例使用多巴胺）后迅速纠正，未影响手术进程。

ENROUTE®系统监护：系统运行期间，护理人员持续关注动静脉管路压力及血流状态，及时发现 1 例静脉管路血流短暂减缓（疑微小气泡或管路贴壁），经调整患者头位及管路后缓解。未发生因系统故障导致的严重并发症。

并发症防控：术中及术后即刻未发生穿刺点大出血、颈部巨大血肿、脑卒中、血管损伤等严重并发症。1 例患者于支架释放后出现短暂性呃逆，考虑轻微迷走神经刺激，未予特殊处理自行缓解。

术后恢复：5 例患者术后颈部及股部穿刺点均愈合良好，无感染、假性动脉瘤等发生。神经系统状况稳定或较术前改善。所有患者均按预期顺利康复，于术后 48-72 小时内安全出院。

4 讨论

TCAR 手术的独特性（颈动脉直接穿刺、逆向血流脑保护）对术中护理提出了区别于传统 CEA 和 CAS 的高要求与高风险[2]。本组实践深刻印证，系统化、预见性和精准化的护理配合是保障手术成功不可或缺的环节。

ENROUTE®系统：护理监测的核心靶点：　该系统的稳定运行是 TCAR 脑保护的关键。护士作为系统的“第一守门人”，必须深刻理解其工作原理[1]，对管路压力、血流速度及颜色的

瞬时变化保持高度敏感。本组 1 例静脉血流减缓的及时发现与处理，有效避免了潜在的气栓或血流中断风险。持续的 ACT 监测与精准肝素化，则是维持系统内无血栓形成的基石[3]。

血流动力学风暴的“前哨兵”与“灭火员”： 颈动脉窦反应是 TCAR 中最常见且最需警惕的并发症，发生率可高达 30%以上[4]。本组 5 例患者均出现不同程度反应，凸显其普遍性。护士依托有创血压监测提供的连续、真实数据，能在血压/心率发生趋势性改变之初即准确识别，为术者提供关键预警。熟练掌握阿托品、升压药的快速应用流程，是逆转血流动力学危机的关键能力，直接影响手术能否继续进行。

神经系统功能的动态“侦察兵”：尽管有逆向血流保护，微栓塞或短暂脑缺血风险仍存[5]。在患者清醒状态下，护士通过定时、指令性的神经功能评估（意识、语言、运动），成为发现早期神经功能缺损的“侦察兵”。这种动态评估需贯穿球囊扩张、支架释放等关键操作前后，以及术后即刻阶段。

预见性护理：贯穿始终的安全网： TCAR 潜在并发症多样（出血、栓塞、血管损伤、迷走反射等）。护士需基于扎实的解剖生理知识及对手术步骤的熟悉，在每个环节进行前瞻性风险预判。例如，在颈动脉穿刺前确保急救药品（阿托品、升压药）备于手边；在球囊扩张前再次确认系统运行正常和血压控制目标；在拔鞘前备好压迫器械。这种预见性思维是主动规避风险、提升应急效率的核心。

无缝衔接：保障术后安全第一关：术后穿刺点管理（尤其颈动脉穿刺点）是防止出血并发症的首要防线。规范使用血管闭合装置或有效人工压迫，结合适度的加压包扎，需护理人员精准执行。术后持续监护直至生命体征平稳，以及与病房的结构化、无遗漏交接（重点包括术中特殊事件、血压管理要求、穿刺点状态），确保了患者安全度过围手术期最脆弱的阶段，为早期出院（本组均在 72h 内）奠定基础[6]。

5 结论

TCAR 为颈动脉闭塞患者提供了一种安全有效的微创治疗选择。本组 5 例患者的成功实践表明，护士在 TCAR 术中扮演着至关重要的角色。通过系统化的术前准备（尤其心理支持与专用设备检查）、对 ENROUTE®系统运行的精准监测与维护、对血流动力学不稳定（特别是颈动脉窦反应）的高度警惕与快速处置、动态的神经系统功能评估、贯穿全程的预见性风险防控思维、以及术后即刻穿刺点的精细管理与平稳转运交接，构成了提升 TCAR 手术安全性、流畅性与成功率的核心护理要素。精湛的术中护理配合是 TCAR 技术发挥其临床优势、最终改善患者预后的坚实保障。未来需进一步规范 TCAR 术中护理操作流程，加强专科护士培训，积累更多循证证据以持续优化护理实践。

脑卒中患者自我管理与康复中数字健康技术的临床视角：基于NASSS框架的系统评价

赵婧（在读护理博士研究生），赵洁，刘晓涵，曹咏新，王萱，常红（通讯作者）

首都医科大学宣武医院

目的：旨在综合关于在脑卒中后自我管理与康复中使用DHTs的临床视角证据，并基于“不采用、放弃、扩大规模、传播和可持续性”（NASSS）框架对这些视角进行系统分析与整合。

方法：本研究在六个电子数据库（PubMed, MEDLINE, Embase, Scopus, CINAHL, 和 Web of Science）中进行了系统的文献检索，检索时限为建库至2025年10月。由两名研究人员独立筛选文献。纳入标准为：英语发表的同行评议原始研究，采用质性、量性或混合方法设计，并报告了脑卒中后护理中关于DHTs的临床视角。研究质量评价采用混合方法评估工具（MMAT）。通过质性内容分析法识别并归类相关决定因素，随后将其映射至NASSS框架中。

结果：在初步检索到的15,262条记录中，最终纳入了42项研究（24项量性研究，8项质性研究，10项混合方法研究），发表时间主要集中在2019年至2025年间。总体而言，患者、照顾者、医疗卫生专业人员及公众对在脑卒中后护理中使用DHTs持普遍积极态度。然而，研究同时也识别出与实施相关的多项未满足需求及期望。值得注意的是，涉及监管和政治背景层面的研究在现有文献中明显不足。基于上述发现，本研究综合了关键视角并提出了相关建议，在NASSS框架内调整并扩展了概念模型。

结论：未来的研究及实施工作在将数字干预措施整合入临床实践时，应充分考虑脑卒中患者亚群的多样化需求。实施策略应明确评估其与NASSS框架的一致性，并在整个开发过程中展示如何纳入利益相关者的优先事项与关注点，以促进技术的可持续应用。

关键词：数字健康技术；脑卒中；自我管理；康复；NASSS框架；系统评价

精准经颅磁刺激联合记忆康复训练对老年脑小血管病患者认知功能及脑电活动的影响

庞学明，徐丽娟，俞金燕

杭州市临平区中西医结合医院神经内科

目的：探讨精准经颅磁刺激联合记忆康复训练对老年脑小血管病患者认知功能、日常生活能力及脑电活动的干预效果。

方法：选取 2024 年 6 月—2025 年 9 月我院神经内科收治的老年脑小血管病患者 100 例，随机分为观察组和对照组，各 50 例。对照组给予单纯记忆康复训练，观察组在对照组基础上联合精准经颅磁刺激治疗。比较两组干预前后蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、简易精神状况检查量表（MMSE）、改良 Barthel 指数（MBI），以及脑电图 Lempel- Ziv 复杂度（LZC）、定量脑电图功率谱值，并评定临床疗效。

结果：干预后，两组 MoCA、MMSE、MBI 评分均较治疗前升高（P＜0.05），且观察组高于对照组（P＜0.05）；两组左右额区、颞区 LZC 值均较治疗前升高（P＜0.05），观察组高于对照组（P＜0.05）。观察组额区 θ 频段功率谱值低于对照组，顶区及枕区 α 频段功率谱值高于对照组（均 P＜0.05）。观察组总有效率为 88.00%，高于对照组的 70.00%，差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论：精准经颅磁刺激联合记忆康复训练可显著改善老年脑小血管病患者的认知功能、脑电活动与日常生活能力，疗效优于单一记忆康复训练，具有较高的临床应用价值。

脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是临床常见脑血管疾病，其相关病变约占全球缺血性脑卒中的 20%，也是导致老年人认知功能减退、日常生活能力下降的重要原因。CSVD 的影像学特征复杂多样，临床多依靠磁共振梯度回波 T_2加权成像、磁敏感加权成像等序列进行辅助诊断。目前临床针对 CSVD 的干预以降压、调脂、改善循环及认知类药物为主，整体疗效有限，难以有效逆转患者认知衰退进程，因此探索安全、高效的联合干预方案具有重要临床意义。记忆康复训练属于非药物认知干预手段，已有研究证实其可改善代谢相关疾病患者的认知水平，但在 CSVD 相关认知障碍中的应用与疗效仍有待进一步完善。精准重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS）作为无创神经调控技术，可定向调节大脑皮质兴奋性，在卒中后认知障碍、血管性认知损害领域展现出良好应用前景。同时，脑电信号可客观反映大脑神经电活动，研究提示 CSVD 患者脑电指标与健康人群存在明显差异，可作为评估认知干预疗效的客观生物学指标。

Environmental Pollutant Mixtures Exposure with Risk of Stroke: Evidence from the NHANES 2005-2016

李烨, 张乐（通讯作者）

Abstract

Background: Stroke is a leading cause of global mortality and disability. While linked to environmental factors, most studies have focused on single pollutants, neglecting the combined effects of real-world exposure mixtures.

Objective: This study aimed to assess the impact of multiple environmental exposures on stroke risk.

Methods: We analyzed data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES, 2005-2016). From 44 environmental biomarkers, key pollutants were selected using Least Absolute Shrinkage and Selection Operator (LASSO) regression and random forest models. Their associations with stroke were evaluated using multiple logistic regression, Bayesian Kernel Machine Regression (BKMR), and Weighted Quantile Sum (WQS) regression.

Results: Among 5,206 participants, six key exposures were identified: urinary cadmium (U-Cd), polychlorinated biphenyls (PCBs, PCB 153 and 180), pesticides (lindane and p,p'-dichlorodiphenyltrichloroethane [p,p'-DDT]), and blood total mercury (B-Total-Hg). In fully adjusted logistic regression models, U-Cd, PCB 153, PCB 180, lindane, and p,p'-DDT were associated with increased stroke risk (odds ratios [ORs]: 1.53-3.97), while B-Total-Hg had an inverse association (OR = 0.77, 95% CI: 0.64-0.94). BKMR confirmed a significant positive mixture effect with a non-linear exposure-response relationship, highlighting B-Total-Hg and PCB 153 as key components. WQS regression also showed a positive mixture effect (OR = 2.66; 95% CI: 2.10-3.45), driven mainly by PCB 180 and lindane.

Conclusion: Exposure to a mixture of specific heavy metals, PCBs, and pesticides is significantly associated with stroke risk. These findings underscore the critical need to consider combined environmental exposures in public health risk assessment and stroke prevention strategies.

脑卒中患者行为决策量表的验证性因子分析与健康行为预测的最优临界值研究

李梦琪，林蓓蕾（通讯作者）

目的：精简脑卒中患者行为决策量表并检验结构效度，同时确定该量表在预测健康行为中的最佳截断值。

方法：本研究为横断面研究设计，抽取三所三级甲等医院内符合纳入标准的脑卒中患者423例。采用脑卒中行为决策量表和脑卒中患者健康行为量表开展调查。采用验证性因子分析（CFA）检验量表结构效度及模型拟合优度；采用ROC曲线分析，确定行为决策量表的最佳预测临界值。

结果：验证性因子分析显示，修正后的脑卒中患者行为决策量表包含4个维度，共25个条目，其中四个维度分别是行为改变动机、行为改变意向、决策因素、决策平衡，总方差解释率为66.93%。CFA模型拟合指标良好：CMIN/DF=2.892（<3），GFI=0.88，AGFI=0.84，RMSEA=0.07（<0.08），NFI=0.91，IFI=0.94，CFI=0.94（>0.90），PNFI=0.781，PCFI=0.807。信度分析显示，总量表Cronbach's α系数为0.923，4个分维度Cronbach's α系数介于0.781-0.927之间（均>0.70），均高于原始量表的0.778-0.927。Logistic回归分析显示，脑卒中患者行为决策对健康行为有显著正向预测作用（OR=1.057, 95%CI:1.028-1.087；P<0.05）。经ROC曲线分析显示，其预测健康行为的AUC为0.689（95% CI：0.620～0.757），根据约登指数确定最佳临界值为98.5（特异度为63.9%，敏感度为71.4%)。

结论：修订后的25条目脑卒中患者行为决策量表具有良好的信度和效度。研究首次确定了该量表预测健康行为的最佳临界值为98.5分，表明该量表对健康行为具有中等预测效力，可作为临床上有效且实用的评估工具，用于筛查行为决策风险较高的脑卒中患者，从而为实施个体化行为干预提供精准的参考基准。

中青年脑卒中患者运动康复需求旅程地图

陶陶

目的：借助患者旅程地图工具，系统识别中青年脑卒中患者运动康复全周期的动态需求、情绪体验与核心痛点，构建标准化的运动康复需求旅程地图，为优化精准化运动康复护理服务提供循证依据。

方法：采用描述性质性研究方法，于 2025 年 6 月至 2025 年 12 月，采用目的抽样法,选取于德阳市人民医院神经内科及神经外科就诊的中青年脑卒中患者为研究对象。纳入标准：首次发病，经颅脑 CT 或 MRI 明确脑卒中诊断、年龄 18～60 岁、存在肢体运动功能障碍、生命体征平稳、无严重认知障碍且能配合访谈。排除标准：合并严重脏器功能衰竭、其他导致运动障碍疾病、严重并发症无法耐受训练、完全性失语。样本量以资料饱和为原则，最终纳入 16 例患者。采用半结构化访谈收集资料，访谈提纲围绕疾病与功能恢复、康复阶段任务、困难与需求、情绪变化、社会支持期望等维度展开，访谈时长 30～50 分钟，全程录音并转录。采用定向内容分析法，借助 Nvivo14 软件进行三级编码提炼主题，结合加拿大卒中网络病程分期与临床康复路径，以患者中心护理理论为框架，绘制以时间轴为横轴、以任务/情绪/痛点/核心需求/关键接触人员/核心干预措施为纵轴的运动康复需求旅程地图。

结果：16 例患者中男 11 例、女 5 例；年龄分布以 50～60 岁为主（9 例）；脑梗死 7 例，脑出血 9 例；病程多集中在 1～6 个月。将运动康复全旅程划分为急性期评估决策期（发病≤1 周）、亚急性期康复干预期（1 周～6 个月）、居家康复随访期（6 个月～1 年）、社会功能重建期（＞1 年）4 个阶段。各阶段核心需求：急性期需规范化评估与健康科普，亚急性期需个体化渐进方案与多学科支持，居家康复期需远程指导与跌倒防控，社会重建期需职业适配训练与角色重建心理支持。各阶段情绪体验依次为恐惧茫然、自我效能与挫败交织、自律挑战与失落、重返社会紧张与复发焦虑；核心痛点包括信息不对称、个体化不足、方案可操作性差、职业适配困难等。提炼出贯穿全周期的 4 项隐匿性需求：经济毒性应对、家庭协同照护能力提升、并发症全周期防控、运动功能向生活职业场景迁移指导。最终构建的可视化旅程地图系统呈现了各阶段核心任务、情绪曲线、痛点事件、核心需求、关键人员及干预措施。

结论：中青年脑卒中患者运动康复需求呈动态变化、多维交织特征，不仅涉及功能恢复，更涵盖心理、经济、家庭、社会角色等多维度，且存在隐匿性需求。本研究构建的旅程地图可清晰呈现患者全周期康复需求与服务缺口，为临床制定个性化、分阶段的运动康复护理方案提供依据，有助于提升患者运动功能恢复效果与社会功能重建质量。未来需开展多中心研究进一步验证并探索基于旅程地图的干预模式应用效果。

优质护理服务在脑卒中患者临床护理中的应用效果观察

于湃

目的：探讨优质护理服务在脑卒中患者临床护理中的应用效果，为提升脑卒中护理质量、改善患者预后提供实践依据。方法：选取我院神经内科收治的脑卒中患者 80 例，随机分为观察组与对照组各 40 例。对照组采用神经内科常规护理，观察组在常规护理基础上实施院前急救、急性期监护、并发症预防、早期康复、心理干预、健康宣教一体化优质护理模式。对比两组患者神经功能缺损评分、日常生活能力评分、并发症发生率及护理满意度。结果：观察组患者神经功能改善优于对照组，日常生活能力显著提高，肺部感染、压疮、深静脉血栓等并发症发生率明显降低，护理满意度高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。结论：对脑卒中患者实施全程优质护理，可有效促进神经功能恢复，减少并发症，提高生活质量与护理满意度，值得在临床推广应用。

脑卒中具有发病率高、致残率高、病死率高、复发率高的特点，是威胁中老年人生命健康的常见脑血管疾病。患者常伴随肢体瘫痪、言语障碍、吞咽困难、认知缺陷等症状，卧床时间长，并发症风险大，对护理工作要求极高。科学、系统、全程的护理干预，对改善患者预后、降低残疾程度、提高生存质量至关重要。本文结合神经内科临床实践，研究优质护理在脑卒中患者中的应用效果，现报告如下。

资料与方法：选取 2024 年 1 月—12 月我院神经内科收治的脑卒中患者 80 例，均经 CT 或 MRI 确诊，符合脑卒中诊断标准。排除严重肝肾功能障碍、意识不清无法配合者。将患者随机分为两组：观察组 40 例，男 22 例，女 18 例，年龄 48～79 岁；对照组 40 例，男 23 例，女 17 例，年龄 45～81 岁。两组患者在年龄、性别、病情程度等方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

1. 对照组：采用神经内科常规护理，包括生命体征监测、用药指导、基础生活护理、简单健康宣教等。

2. 观察组：在常规护理基础上实施全程优质护理服务，具体措施如下：

- 急性期急救与监护护理：快速建立静脉通路，给予吸氧、心电监护，严密监测意识、瞳孔、血压、呼吸变化，警惕脑疝、呼吸衰竭等危急情况，确保急救物品完好，配合医生开展溶栓、降压、脱水等治疗。

- 并发症预防护理：定时翻身拍背，保持呼吸道通畅，预防肺部感染；加强皮肤护理，保持床单位干燥整洁，预防压疮；指导被动活动肢体，穿弹力袜，预防深静脉血栓；做好口腔与尿路护理，预防泌尿系感染。

- 早期康复护理：病情稳定后 24～48 小时启动康复干预，指导良肢位摆放，进行肢体被动运动、关节活动训练；对吞咽障碍患者进行吞咽功能评估与训练；对言语障碍患者开展发音、语言表达训练，促进神经功能恢复。

- 心理护理：脑卒中患者易出现焦虑、抑郁、悲观情绪，护士主动沟通安慰，鼓励患者树立信心，缓解心理压力，提高治疗依从性。

- 饮食与健康宣教：给予低盐、低脂、高蛋白、易消化饮食，吞咽困难者予鼻饲营养；向患者及家属讲解疾病知识、用药注意事项、康复训练方法、二级预防措施，指导出院后自

我管理与定期复查。

采用NIHSS神经功能缺损评分评估神经功能恢复情况，采用Barthel指数评定日常生活能力；统计肺部感染、压疮、深静脉血栓等并发症发生率；采用自制问卷调查护理满意度。数据采用SPSS 22.0软件处理，计量资料以（ $\bar{x}\pm s$ ）表示，采用t检验；计数资料以率（%）表示，采用χ^2检验。P<0.05为差异具有统计学意义。

结果：（一）两组神经功能与生活能力比较

护理后，观察组NIHSS评分低于对照组，Barthel指数高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。

（二）两组并发症发生率比较

观察组并发症发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。

（三）两组护理满意度比较

观察组护理满意度明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。

讨论 ：脑卒中患者病情重、变化快、护理难度大，常规护理难以满足患者全面康复需求。优质护理以患者为中心，将急救护理、病情监护、并发症防控、早期康复、心理支持、健康指导融为一体，实现全程、连续、个性化护理服务。

急性期严密监测可及时发现病情恶化，为抢救赢得时间；早期康复介入能有效促进肢体与神经功能恢复，降低致残率；并发症预防护理可减少不良事件，缩短住院时间；心理护理与健康宣教能改善患者负性情绪，提高自我管理能力，降低复发风险。本研究结果显示，优质护理可显著改善脑卒中患者神经功能与日常生活能力，降低并发症发生率，提高护理满意度，临床应用价值显著。

结论：对脑卒中患者实施系统化、个体化、全程化的优质护理服务，能够有效促进患者神经功能恢复，降低并发症风险，提高日常生活能力与护理满意度，是提升神经内科脑卒中护理质量的有效措施，值得临床广泛应用与推广。

多模态护理对脑血管介入治疗术后患者神经功能保护效果影响评价

潘晓英，施佳宇，江薇（通讯作者）

海军军医大学第一附属医院放射诊断科导管室

目的：评估多模态护理模式对脑血管介入治疗术后患者神经功能保护效果及综合康复质量的影响。方法 选取2024年11月至2025年10月期间收治的102例脑血管介入治疗患者，采用简单随机法分为对照组（51例，常规护理）和实验组（51例，多模态护理）。通过对比术前、术后1天、7天及30天的神经功能缺损评分（NIHSS）、并发症发生率、生活质量评分（SF-36）及遵医行为评分，分析多模态护理的临床效果。

结果：1.神经功能保护：术前两组NIHSS评分无显著差异（P>0.05）；术后1天、7天及30天，实验组NIHSS评分显著低于对照组（P<0.05），提示多模态护理可加速神经功能恢复。2.并发症控制：实验组术后并发症发生率（如颅内出血、血管再闭塞）显著低于对照组（P<0.05），其中机械通气概率从14%降至5.8%，与早期呼吸定向训练及动态血压监控相关。3.生活质量与遵医行为：护理后两组SF-36评分及遵医行为评分均较术前提高（P<0.05），但实验组改善幅度更显著（P<0.05），表现为疼痛管理标准化（91.7%患者自述不适感描述准确）、智能饮水管理（尿电解质实时调整）及康复期心理支持（虚拟情景化宣教降低恐惧指数）。

结论：多模态护理通过整合围术期被动训练、个性化报警阈值、电子生物反馈训练等干预措施，形成动态化护理体系，可有效保护脑血管介入治疗患者的神经功能，降低并发症风险，并从生理、心理及行为多维度改善患者预后，为临床护理提供可推广的标准化方案。

护士主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式在卒中后吞咽障碍患者安全管理中的应用

吉莉[1,2]，朱燕[1]，陈宏梅[1]，居月，[1] 陈蓓蕾[1]， 于海龙[1]

E. 江苏省苏北人民医院神经内科

F. 扬州大学护理学院

目的：探讨护士主导的多学科团队联合医疗失效模式与效应分析（MDT-HFMEA）整合管理模式在卒中后吞咽障碍（PSD）患者安全管理中的应用效果。方法 选取 2024 年 7-9 月收治的 33 例 PSD 患者为对照组，2024 年 10-12 月收治的 33 例 PSD 患者为观察组。对照组采用常规吞咽障碍筛查与管理流程。观察组实施护士主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式：组建以护士为主导的多学科团队，运用 HFMEA 工具系统性识别诊疗流程中的潜在失效模式，计算风险优先指数（RPN）并筛选高风险环节（RPN＞100）；针对失效原因构建三级预警体系，优化并实施标准化筛查－评估－干预路径。比较两组患者 RPN 值、不良事件发生率及会诊响应时间。结果 观察组实施 MDT-HFMEA 管理模式后，5 项高风险失效模式 RPN 值均显著下降（P＜0.05）；吸入性肺炎发生率由 18.18%降至 6.06%，误吸发生率由 12.12%降至 3.03%；多学科会诊响应时间由（3.52±0.82）小时缩短至（1.20±0.45）小时，差异均有统计学意义（P<0.05）。结论 护士主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式能有效识别并降低 PSD 患者安全管理流程中的高风险环节，显著降低误吸及吸入性肺炎发生率，提升多学科协作效率，保障患者安全，具有较高的临床推广应用价值。

【关键词】：卒中后吞咽障碍；多学科团队；医疗失效模式与效应分析；安全管理

脑卒中是全球致残和致死的主要病因之一，卒中后吞咽障碍（PSD）的发生率高达 22%～65%[1]。吞咽障碍不仅显著增加患者误吸、肺炎及营养不良等并发症风险，还导致住院时间延长，严重影响生活质量[2]。因此，早期识别与规范化管理至关重要。然而，当前 PSD 管理仍存在护理措施不连贯、多学科协作效率低、风险预警滞后及康复治疗缺乏延续性等问题[3-5]。近年来，多学科团队（MDT）模式在慢性病管理中应用广泛，通过整合医师、护士、康复师等专业人员，可更全面地解决患者问题[6-7]。研究表明，护士在 MDT 中能有效发挥协调作用，评估疗效并及时调整方案[8-9]。同时，医疗失效模式与效应分析（HFMEA）作为一种前瞻性风险管理工具，可系统识别医疗流程缺陷并持续改进，提升安全性[10-11]。但目前鲜有研究将护士主导的 MDT 模式与 HFMEA 工具有机整合，以实现 PSD 患者安全管理流程的系统性优化。本研究将护士主导的 MDT 与 HFMEA 相结合，通过 HFMEA 精准识别 PSD 患者管理流程中的风险点，旨在保障患者安全，降低并发症风险，改善其生活质量。

1. 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 7—9 月我科收治的 33 例急性缺血性脑卒中伴吞咽障碍患者为对照组，2024 年 10—12 月收治的 33 例同类患者为观察组。纳入标准：①符合 2018 年中国急性缺血性卒中诊治指南诊断标准[12-13]；②意识清醒，可配合评估；③改良洼田饮水试验 1b—3 级，经口进食。排除标准：①意识或认知障碍；②严重心、肝、肺、肾、造血系统疾病；③合

并急性期疾病；④入院时已存在社区获得性肺炎。样本量估算：以误吸发生率为主要结局指标。参考既往研究[14-15]，传统护理组误吸发生率为12%，多学科整合干预组为3%。设定双侧α=0.05，检验效能1-β=80%，采用PASS 15.0软件计算每组需30例。考虑10%脱落率[16]，最终每组纳入33例，共66例。本研究经医院伦理委员会审查通过（2024KY100），所有患者均签署知情同意书，研究过程遵循伦理原则，保障患者权益与信息安全。

1.2 研究方法

1.2.1 对照组 采用传统分散式常规护理，与观察组的核心区别在于无护士主导的MDT全程协作、无HFMEA风险量化评估、无三级预警体系及信息化支持。具体流程：患者入院后，责任护士行改良洼田饮水试验筛查，结果为1b—3级者，报告医生并请康复科会诊行改良容积-黏度吞咽测试（VVST-CV）；依据测试结果落实进食指导、安全宣教，并动态评估吞咽功能。

1.2.2 观察组

1.2.2.1 设定主题 基于多学科团队论证，确立“优化卒中后吞咽障碍患者安全管理流程”为核心研究主题。

1.2.2.2 质量控制 由HFMEA小组实施质控：RPN值双人交叉复核，每月抽取20%病例校准；误吸发生率每周按诊断标准核查记录完整性；吸入性肺炎由神经内科与呼吸科医师联合复核；会诊响应时间通过信息系统锁定原始时间，抽取30%核对一致性。每两周汇总问题、优化流程并跟踪整改。

1.2.2.3 组建护理主导MDT-HFMEA团队 组建由11人构成的MDT-HFMEA团队。卒中中心护士长任组长，统筹运作；2名神经内科医生负责诊疗方案与评估标准；2名卒中专科护士负责入院2小时内吞咽筛查及基础护理；1名质控专员负责培训考核与措施落实；1名国家脑心健康管理师负责吞咽训练督导、健康教育及随访；2名康复治疗师承担吞咽评估（含VVST）、训练制定与技能培训；1名营养师负责营养评估与动态干预；1名信息技术员开发HFMEA电子系统并维护数据。团队采用SBAR工具实现标准化沟通，并完成16学时规范化培训（理论8学时、实践8学时），均通过考核后上岗。

1.2.2.4 绘制PSD患者吞咽安全管理流程图 以“脑卒中、吞咽障碍、安全管理”为中英文检索词，系统检索近5年国内外数据库相关指南及证据总结，结合科室现有流程与实地观察，形成流程图初稿。邀请15名专家（纳入标准：副高及以上职称、本科及以上学历、神经内科医/护工作≥20年、三甲医院在职、知情同意）进行两轮德尔菲函询。第一轮中，根据专家建议将“营养监测”修改为“并发症预警”，并将延续护理纳入转归阶段；经小组讨论修订后开展第二轮函询，最终审核形成终版流程图。该流程涵盖筛查评估、干预实施、持续监测、出院转归四大阶段（图1）。

1.2.2.5 风险评估 团队对PSD患者管理的11个关键环节（如入院筛查、工具选择、多学科会诊、进食管理等）进行风险识别。采用HFMEA工具，从失效模式的严重度（S）、发生频率（O）、侦测可能性（D）三个维度进行评分，各维度均采用10级评分法，计算风险优先指数（RPN = S × O × D）。RPN值越大，表示风险越高，RPN > 125分者需立即改进[17]。由团队核心成员填写纸质评分表，对各环节分别赋分后取均值，确定最终RPN值。

1.2.2.6 确定优先改进项 评估结果示，5 个环节需优先改进（表 1）：吞咽功能筛查评估、多学科会诊、进食管理、预警机制及延续护理，其风险值均＞125 分。

表 1 失效模式及相应失效模式的原因分析、改进措施

管理阶段	高危环节	失效模式	失效原因	改进措施	HFMEA 前风险评分(O/S/D/RPN)
筛查与评估阶段	吞咽功能筛查与评估	1.评估不及时 2.工具使用不规范	1.培训不足 2.标准模糊 3.沟通不畅 4.监管缺失	1.组建多学科团队，明确职责 2.规范吞咽评估流程：入院 2h 内完成意识评估（GCS），清醒者采用改良洼田饮水试验，高危患者（≥3 级）由康复治疗师复评 3.开发预警系统：发热等异常自动提醒复查 4.三级质控：责任护士日查－质控抽检－护士长周核	4.58/5.64/5.47/141.89
干预阶段	MDT 会诊邀请	会诊响应慢	1.流程混乱 2.无分级机制 3.无提醒功能	1.电子病历系统增设分级会诊模块（待处理/已完成/全部） 2.自动短信提醒+超时 2h 标记 3.专人跟踪会诊进度	4.64/5.32/6.92/175.14
	进食管理	进食管理不规范	1.食物选择错误 2.体位错误 3.器具选择不当	1.基于 IDDSI 标准制定饮食方案 2.体位双核查：康复师设计-护士执行 3.适配浅口勺/倾斜碗等辅具 4.制作操作手册并纳入质控	4.74/5.42/7.01/180.38
监测阶段	预警机制	1.监测不全 2.信息延迟 3.处置无标准	1.无预警标准 2.交接遗漏 3.急救流程缺失	1.制定误吸/窒息预警标准 2.智能屏实时显示风险等级 3.SBAR 标准化交接 4.急救三步卡：清理口腔→5 分钟医生评估→调整进食方案	4.61/5.31/6.81/167.63
转归阶段	延续护理	1.指导碎片化 2.方案缺失 3.技能不足 4.随访缺失	1.出院指导不系统 2.家属考核缺失 3.随访工具落后	1.制定居家照护指南（含急救/进食） 2.个性化家庭护理方案 3.家属床旁考核（喂食/海姆立克法） 4.云随访：自动推送问卷+人工补漏 5.线上 MDT 评估+上门服务	5.74/6.82/4.31/174.56

1.2.2.7 优化整改方案 针对高危环节风险成因制定改进措施并督导落实。每周例会跟进问题解决，月末总结并动态调整方案，持续优化 PSD 患者吞咽安全管理流程（图 2）。

图 2 优化后的 PSD 患者安全管理流程图

1.3 评价指标

1.3.1 RPN 值比较 比较两组患者 5 项失效模式的 RPN 值。

1.3.2 误吸发生率 统计住院期间误吸发生率。诊断标准：显性误吸指进食中出现呛咳、清嗓、吞咽延迟或不吞，且 2 min 内血氧饱和度下降>3%，或进食后失声、窒息，吞咽前后发“啊”音改变，或经口鼻吸痰见食物残渣[18-19]；隐性误吸指无明显咳嗽等体征，但存在反复肺部感染、咳嗽无力、发音困难等[20]。

1.3.3 吸入性肺炎发生率 统计住院期间吸入性肺炎发生率。诊断依据：无明显诱因出现呛咳、呼吸急促、哮鸣音、发绀、咳嗽咳痰，体温>37.3℃，肺部听诊干/湿性啰音，血氧饱和度<92%，白细胞>10.0×10^9/L、中性粒细胞>70%，并经胸部 CT 或 X 线确诊[21]。

1.3.4 会诊响应时间 统计从会诊发起到开始会诊的时间。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析。计数资料以例数和率表示，组间比较采用 x^2 检验；计量资料以均数±标准差（χ±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的基线资料，见表 2。

表 2 两组患者一般资料比较

组别	对照组（n=33）	观察组（n=33）	t / x^2值	P值
年龄	65.28±11.99	66.10±10.87	0.291	0.772
性别				
男	30(90.90%)	28(84.85%)	0.142	0.706
女	3(9.10%)	5(15.15%)		
教育程度[例数（%）]				
初中及以下	5(15.15%)	4(12.12%)		
高中	21(63.64%)	23(69.70%)	0.279	0.870
本科及以上	7(21.21%)	6(18.18%)		
主要照顾者[例数（%）]				
家属	20(60.60%)	17(51.52%)		
家属及护理员	10(30.30%)	12(36.36%)	0.569	0.752
护理员	3(9.10%)	4(12.12%)		

NIHSS 评分	16.28±2.99	16.10±2.87	0.250	0.804
改良洼田饮水试验[例数（%）]			0.278	0.870
1b	12(36.40%)	10(30.30%)		
Ⅱ级	13(39.40%)	14(42.40%)		
Ⅲ级	8(24.20%)	9(27.30%)		

2.2 实施 MDT-HFMEA 前后 5 项失效模式的 RPN 值比较

实施 MDT-HFMEA 管理模式后，观察组 RPN 值均显著降低，差异有统计学意义（P＜0.05），见表 3。

表 3　实施前后观察组失效模式 RPN 值比较（$\bar{x}\pm s$）

失效模式	实施前（n=33）	实施后（n=33）	t	p
吞咽功能筛查与评估	141.89±6.82	95.32±4.51	32.719	<0.05
MDT 普通会诊	175.14±7.56	105.32±5.51	42.874	<0.05
进食管理	180.38±8.36	108.59±5.76	40.622	<0.05
预警机制	167.63±6.25	102.9±5.64	44.170	<0.05
延续护理	174.56±7.47	107.89±6.36	39.038	<0.05

2.3 比较患者误吸发生率、吸入性肺炎发生率 观察组误吸、吸入性肺炎发生率发生均低于对照组，见表 4。

表 4 2 组患者误吸、吸入性肺炎发生率比较　　单位：例（%）

组别	例数	误吸	吸入性肺炎
对照组	33	4(12.12)	6(18.18)
观察组	33	1(3.03)	2(6.06)
x^2		1.948	2.276
P		0.163	0.131

2.4 比较患者会诊响应时间 观察组会诊响应时间明显比对照组缩短。见表 5

表 5 2 组患者会诊响应时间比较　　单位：小时（h）

例数	会诊响应时间
33	3.52±0.82
33	1.20±0.45
	-14.20
	<0.001

3 讨论

3.1 护理主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式显著降低患者安全风险值

该模式通过前瞻性风险管理精准降低安全风险。HFMEA 以量化 RPN 值（严重度×发生频度×检测难度）[22]定位吞咽功能筛查、多学科会诊、进食管理等 5 个高风险环节（RPN>125），为优先改进提供依据。实施精准干预后，上述环节 RPN 值均显著下降（P<0.05）。吞咽功能筛查环节依托“入院 2h 内三级评估路径”与康复师复评，减少延迟

风险；MDT 会诊环节借助电子病历分级模块、自动提醒及 SBAR 沟通，提升协作效率；进食管理环节基于 IDDSI 分级膳食[23]、规范体位、专用器具及营养师动态调整，降低误吸风险；预警机制环节依托智能屏实时风险显示、SBAR 交接与急救模拟演练，提升响应与处置规范性；延续护理环节通过居家照护手册、家属考核及云随访+MDT，实现院内外风险防控无缝衔接[24-25]。该模式从风险发生可能性、严重性、可探测性三维度系统降低了 PSD 患者安全风险。

3.2 护理主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式降低 PSD 患者吸入性肺炎及误吸发生率

观察组吸入性肺炎发生率由 18.18%降至 6.06%，误吸发生率由 12.12%降至 3.03%，虽无显著统计学差异（P>0.05），但呈明显下降趋势，表明该模式可有效降低并发症风险。成效归因于三方面：一是护士由执行者转为多学科流程管理者，整合资源构建“筛查-监测-干预”三级预警体系及标准化急救流程[27]；二是 HFMEA 量化高危环节，借助智护屏实时风险分级，强化全程防控能力[28]；三是依托云随访、互联网+护理延伸院后安全管理，动态监测居家患者吞咽功能及营养状态，降低家庭照护风险。该模式实现院内至居家全程防控，为改善患者预后提供有效路径。

3.3 护理主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式缩短会诊响应时间

观察组会诊响应时间由（3.52±0.82）h 缩短至（1.20±0.45）h。改进源于：护士长统筹协调，SBAR 工具明确分工提升效率；MDT 会诊模块嵌入电子病历，实时显示进度并设置短信提醒，超时 2 小时自动预警，增强信息透明度与执行紧迫性[33]；信息化手段减少职责不清与沟通障碍，优化资源配置。该模式系统解决了传统流程冗余、标准不一等问题，为快速响应会诊需求提供规范化管理路径。

本研究构建并验证了护士主导的 MDT-HFMEA 整合管理模式在 PSD 患者全程安全管理中的有效性。通过系统识别薄弱环节，依托电子预警与多学科协作，实现了风险动态监控与个性化护理。但本研究为单中心、小样本研究，可能存在选择偏倚，后续将开展多中心研究，为规范吞咽障碍患者管理提供可复制的实践范例，推动同质化护理质量提升。

莱温守恒模式在颅脑损伤护理中的应用价值

黄洁

南京市鼓楼医院

目的：探讨莱温守恒模式在颅脑损伤护理中的应用价值。

方法：选取我院 2021 年 4 月～2024 年 4 月的 83 例早期重型颅脑损伤患者，随机分为两组。对照组采取常规护理，观察组采取莱温守恒模式。

结果：护理前，两组的生理功能、疾病进展、社交能力、躯体疼痛、情绪表达、积极性、身体活动和生活能力评分相比较(P>0.05)，护理后，两组的生活质量评分明显升高，且观察组的生理功能、疾病进展、社交能力、躯体疼痛、情绪表达、积极性、身体活动和生活能力评分高于对照组(P<0.05)。

结论：莱温守恒模式在颅脑损伤护理中有较高的应用价值。

[关键词]：莱温守恒模式；颅脑损伤；生活质量

颅脑损伤患者主要表现为头痛、意识障碍、恶心呕吐、癫痫发作以及感觉障碍等，而且能使颅内压显著上升，导致脑疝的发生，必须及时进行有效的救治[1]。目前，临床治疗颅脑损伤的原则主要为紧急抢救、抗感染、纠正休克和清创等，尽管能减轻患者的急性期症状、控制病情的发展，但是在减轻氧化应激损伤和降低颅内压方面的效果并不佳[2]。手术能显著降低死亡率，但术后颅脑损伤患者仍会产生一系列的并发症，需要较长的康复时间[3]。因此，需要给予适当的护理方法，以改善颅脑损伤患者的生活质量和预后情况。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院 2021 年 4 月～2024 年 4 月的 83 例早期重型颅脑损伤患者，采用随机数字表法分为两组。纳入标准：认知功能正常，生命体征平稳，意识清晰；均处于恢复期。排除标准：合并脑缺血、颅内感染、脑水肿等疾病，而且手术前无法进行有效纠正的颅脑损伤患者；出现大面积的脑挫裂伤或者弥漫性轴索损伤者；患有全身严重感染性疾病。

1.2 研究方法

对照组：（1）注意观察颅脑损伤患者的意识状态，利用呼唤患者的名字和疼痛刺激等方法，评估其是否发生意识障碍，一旦发现颅脑损伤患者的病情发生异常，需要马上报告主治医生，且与医师一起共同开展对症处理；（2）如果颅脑损伤患者产生恶心、乳头水肿、脉搏速度减缓以及头痛等情况，提示机体的颅内压明显升高，需要马上进行干预，以防止发生脑疝等比较严重的并发症；（3）注意清除颅脑损伤患者呼吸道中的异物，确保呼吸道处于通畅的状态，如果颅脑损伤患者有较多的痰液，且不能自行排出，则可进行负压吸痰处理；（4）每天检查颅脑损伤患者机体容易发生压疮的部位，定时进行翻身，每天对机体受到压迫的位置涂抹适量的碘酒，以发挥活血杀菌的效果，注意使颅脑损伤患者的皮肤保持干燥的状态；（5）根据颅脑损伤患者的病情进行适合的饮食干预，早期可以进行静脉注射的方式以确保患者获得充足的营养物质，根据病情进行肠内营养支持干预，鼓励颅脑损伤患者可以尽早自主进食，以尽快恢复肠道功能。

观察组：（1）信息完整性守恒：对颅脑损伤患者保持足够的耐心，尽可能采取言简意赅的

话语，向颅脑损伤患者解释治疗相关知识，使其了解治疗现状，进而可以为后续如何开展治疗奠定认识的基础，有助于使颅脑损伤患者配合和参与到治疗过程中。（2）能量守恒。由于颅脑损伤患者长期卧床，肠蠕动速度会明显降低，极易发生便秘，指导颅脑损伤患者以低脂肪、富含纤维素和低热量的食物为主，且养成规律排便的习惯；定期按摩颅脑损伤患者的腹部，以减轻便秘程度。（3）结构完整性守恒。气道堵塞以及呼吸困难的颅脑损伤患者容易出现肺部感染，需要进行吸氧干预和叩背干预；根据颅脑损伤患者的具体情况进行吸痰和雾化吸入处理，在吸完痰液后需要及时给予冲洗，以避免口腔重的分泌物进到气管中；每天采取碘伏对颅脑损伤患者的切口部位进行消毒；进行皮肤护理，使颅脑损伤患者的皮肤保持干燥的状态。（4）社会完整性守恒：来自于亲朋好友方面的正面鼓励会对颅脑损伤患者产生积极的正向影响效果。护士可以充分调动和提高颅脑损伤患者家属的积极性和主观能动性，鼓励其多与颅脑损伤患者沟通，使其感受到被关心和被支持，从而能更加主动的接受干预。

1.3 观察指标

护理前后，采取生活质量量表判断两组的生理功能、疾病进展、社交能力、躯体疼痛、情绪表达、积极性、身体活动和生活能力等情况，评分越高，颅脑损伤患者的生活质量越好。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，进行 t 检验；计数资料以[n(%)]表示，进行 χ^2 检验；$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料对比

两组颅脑损伤患者的年龄、体重和性别相比无明显差异($P>0.05$)，见表 1。

组别	n	性别（例）		平均年龄	平均体重
		男	女	（岁，$\bar{x}\pm s$）	（kg，$\bar{x}\pm s$）
对照组	42	26	16	36.79±4.38	60.44±3.75
观察组	41	27	14	35.92±5.17	60.32±4.59
c^2/t	-	0.140		0.828	0.131
P	-	0.708		0.205	0.448

2.2 两组生活质量对比

护理前，两组的生理功能、疾病进展、社交能力、躯体疼痛、情绪表达、积极性、身体活动和生活能力评分相比较($P>0.05$)，护理后，两组的生活质量评分明显升高，且观察组的生理功能、疾病进展、社交能力、躯体疼痛、情绪表达、积极性、身体活动和生活能力评分高于对照组($P<0.05$)，见表 2。

表 2 两组生活质量对比（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	生理功能		疾病进展		社交能力		躯体疼痛	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	42	71.38±	80.13±	56.25±	67.13±	51.42±	60.15±	53.38±	62.38±

		12.55	10.28#	10.39	11.46#	10.67	12.38#	11.42	12.15#
观察组	41	71.29±11.46	89.47±11.36*#	55.62±11.27	78.28±12.53*#	51.44±11.29	73.52±13.33*#	53.26±10.47	74.37±13.25*#
*t*值	-	0.034	3.929	0.265	4.228	0.008	4.736	0.050	4.298
*P*值	-	0.486	<0.001	0.396	<0.001	0.497	<0.001	0.480	<0.001

组别	n	情绪表达		积极性		身体活动		生活能力	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	42	62.34±10.29	71.36±12.14#	53.09±11.57	62.29±10.16#	58.42±11.38	67.57±10.29#	71.24±10.37	82.16±11.25#
观察组	41	62.57±11.38	83.27±13.45*#	53.38±10.44	73.29±11.53*#	59.17±10.42	82.46±13.58*#	71.82±11.39	91.43±12.46*#
t 值	-	0.097	4.237	0.120	4.614	0.313	5.639	0.243	3.559
P 值	-	0.462	<0.001	0.452	<0.001	0.378	<0.001	0.404	<0.001

注：与对照组相比，*P<0.05，与护理前相比，#P<0.05。

3 讨论

颅脑损伤是指患者在受到物理性的外力、摔打撞击、击打后，机体的颅脑组织受到撕裂、挫伤，导致血管发生穿通、破裂等情况[4]。随着重型颅脑损伤患者病情的进展，会引起通气不畅、肺部感染、脑水肿、血氧交换减少和呼吸道梗阻等情况，同时可导致意识障碍和神经功能缺失，具有较高的致残率和致死率，必须及时进行有效的干预[5-6]。颅脑损伤具有病情进展快、病死率高、脑组织广泛受损和病情严重等特点，患者必须长时间坚持进行科学的健康管理，才能加快神经功能以及肢体功能的恢复速度[7]。常规护理主要以医生的医嘱和护士的经验为根据进行相关干预，缺乏全面性、科学性和针对性均，无法满足颅脑损伤患者康复过程中的多种护理需求[8]。莱温守恒模式首先全面评估和了解颅脑损伤患者的情况，确定有针对性的护理目标，然后进行具体的干预，其目的在于确保颅脑损伤患者的各个方面维持平衡的状态，改善机体的预后情况和整体状况[9]。本研究发现，莱温守恒模式能明显改善颅脑损伤患者的生活质量。分析其原因为，在莱温守恒模式的具体实施过程中，护士需要全面了解颅脑损伤患者的能量摄入和排出状况、疾病认知程度、精神状态、社会支持情况以及术后的并发症发生情况，按照颅脑损伤患者的具体情况进行相应的干预，能促使机体的结构功能保持稳定的状态，提高生活质量，从而实现康复的目的[10]。

综上所述，莱温守恒模式在颅脑损伤护理中有较高的应用价值。

中医康复护理在脑卒中患者中的应用效果及疗效观察

郝思宇

目的：观察中医特色康复护理在脑卒中患者中的应用效果及疗效。

方法：选取我科 60 例脑卒中患者作为研究对象，随机分为两组，两组均采用低频脉冲电治疗、复合推拿手法、针灸疗法等常规康复治疗措施，观察组在常规治疗和护理基础上实施中医特色康复护理。

俞募配穴、中药熏蒸及耳穴埋豆可疏通经络，改善肢体气血运行，提升肢体活动能力，利于运动功能的恢复，降低偏瘫患者的肌张力。艾灸疗法可以缓解肌肉紧张、减轻疼痛，促进局部血液循环，帮助患者恢复正常身体机能。

中医情志护理注重情绪调节，选用情志相胜法等干预情绪，使其心情舒畅，减轻不良情绪对身体的负面影响。

结果：1. 两组干预前后肢体运动功能评分和自理能力评分比较

观察组较对照组各项评分明显升高，差异具有统计学意义（P＜0.05），见表 1。

表 1 两组干预前后肢体运动功能评分与自理能力评分比较（分，x ±s）

例数		肢体运动评分		自理能力评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	30	6.4±2.9	8.3±2.4	43.8±14.5	50.0±15.3
观察组	30	7.5±3.7	10.6±2.9	39.8±12.6	58.8±13.5
t	0.538	1.198	3.329	-1.137	2.375
P 值	0.847	0.236	0.002	0.26	0.021

2. 两组患者的护理满意度比较

观察组护理总满意度较高，差异具有统计学意义（P＜0.05），见表 2。

表 2 两组护理满意度评分比较（分，x ±s）

组别	n	满意度分值	t	p
对照组	30	91.11±1.25	17.5	0.0001
观察组	30	97.73±1.75		

结论：对脑卒中偏瘫患者实施中医特色康复护理，能够有效改善患者的肢体功能，提高自理能力，提升护理满意度，患者的治疗效果明显。

脑心健康管理师主导的“互联网+”延续管理在脑血管病介入术后患者中的应用研究

胡欢欢，郑静，甘丽芬，于龙娟，徐立，陆小英，张玲娟，杨鹏飞，李冬梅（通讯作者）

海军军医大学第一附属医院

目的：评价以脑心健康管理师为主导的“互联网+”延续管理对提升脑血管病介入术后患者复诊率及改善健康风险因素的应用效果。

方法：采用历史对照设计，选取 2024 年 5 月至 2024 年 10 月在本院行脑血管介入术并接受常规延续管理的患者为对照组（n=55），实施常规延续管理，包括建立患者档案、出院常规指导及定期电话随访；选取 2024 年 11 月至 2025 年 8 月接受脑心健康管理师主导的“互联网+”延续管理的患者为试验组（n=55），在常规管理基础上，实施以患者体验管理理论为核心，脑心健康管理师全程主导，高粘性微信群为核心载体，整合专业管理平台的“互联网+”延续管理模式，形成“入院建档-出院衔接-院外持续管理”的闭环服务流程，通过实时便捷咨询、专科定向科普、个性化在线随访、精准转诊对接等多元化干预措施，为患者提供全程化、个性化的术后随访管理服务。比较两组患者术后 3 个月的复诊率、健康风险因素改善率及患者满意程度。

结果：试验组术后 3 个月复诊率达 87.3%，显著高于对照组的 58.2%，组间差异具有统计学意义（P＜0.05）；健康风险因素管控方面，试验组血压偏高、血脂偏高、吸烟的发生率较基线显著下降，且显著低于对照组（P 均＜0.05），血糖偏高发生率较基线有所改善，饮酒发生率略有下降，虽未达统计学差异，但整体呈向好趋势，而对照组各健康风险因素发生率较基线均无显著变化（P 均＞0.05）；患者满意度方面，试验组延续管理满意率达 100%，显著高于对照组的 90.9%，组间差异具有统计学意义（P＜0.05），患者主要对该模式的时效性高、针对性强、专业度高、服务态度好等方面表示认可。

结论：脑心健康管理师主导的“互联网+”延续管理能有效提高脑血管病介入术后患者的复诊率，并改善健康风险因素管控率，为脑血管病介入术后患者的长期规范化管理提供了高效、可行的实践路径，具有重要的临床推广价值。

品管圈活动降低神经内科卒中患者吞咽障碍筛查漏检率的实践研究

徐来莉

目的：探讨品管圈（QCC）活动在降低神经内科卒中患者吞咽障碍筛查漏检率中的应用效果。方法：成立品管圈小组，以“降低卒中患者吞咽障碍筛查漏检率，保障进食安全”为活动主题，通过现状把握、原因分析、要因确认、对策制定与实施、效果确认等步骤开展品管圈活动。比较活动前后神经内科卒中患者吞咽障碍筛查漏检率、护士评估规范率及患者误吸发生率。结果：开展品管圈活动后，神经内科卒中患者吞咽障碍筛查漏检率由活动前的 26.7%降至 7.2%，护士评估规范率显著提升，患者误吸发生率明显下降，差异具有统计学意义（P<0.05）。结论：品管圈活动可有效优化吞咽障碍筛查流程，提高护士评估依从性与规范性，降低筛查漏检率，减少进食相关不良事件，保障卒中患者安全，提升护理管理质量。

关键词：品管圈；神经内科；卒中；吞咽障碍；筛查漏检率；患者安全

吞咽障碍是脑卒中患者最常见的并发症之一，发生率高达 50%～70%，可引发误吸、肺部感染、营养不良、脱水等严重后果，甚至危及生命。早期规范开展吞咽障碍筛查是预防并发症、保障患者进食安全的关键环节。临床工作中因护士评估能力不足、流程不规范、意识不强等原因，易出现筛查漏检现象。为解决该问题，我科开展品管圈活动，持续改进护理质量，现报告如下。

资料与方法：（一）一般资料

选取品管圈活动前（2024 年 1—6 月）及活动后（2024 年 7—12 月）我院神经内科收治的卒中患者各 120 例，活动前男 67 例，女 53 例，年龄 45～82 岁；活动后男 65 例，女 55 例，年龄 47～83 岁。两组患者一般资料比较无统计学差异（P>0.05）。

（二）方法

1. 成立品管圈小组：由护士长担任辅导员，选取科室 8 名护理人员组成圈小组，确定圈名、圈徽及活动主题。

2. 现状调查：统计活动前卒中患者吞咽障碍筛查例数、漏检例数，计算漏检率，通过查检表记录问题。

3. 原因分析：采用鱼骨图从人员、流程、培训、管理、患者等方面分析漏检原因，通过柏拉图确定主要原因。

4. 要因确认：经现场验证、数据统计，确定护士评估知识不足、筛查流程不清晰、缺乏监管机制、患者配合度差为主要原因。

5. 对策制定与实施：

（1）开展吞咽障碍评估专项培训与考核，提升护士专业能力。

（2）制定标准化筛查流程，制作床头提示卡与评估流程图。

（3）建立三级督查机制，护士长每日核查评估落实情况。

（4）加强患者及家属健康宣教，提高配合度。

（三）观察指标

1. 吞咽障碍筛查漏检率。

2. 护士评估规范率。

3. 患者误吸发生率。

（四）统计学方法

采用 x^2 检验进行计数资料比较，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：活动后吞咽障碍筛查漏检率显著下降，护士评估规范率明显提高，患者误吸发生率降低，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。

讨论：品管圈活动可充分调动护士参与质量管理的积极性，通过团队协作发现问题、分析问题、解决问题，实现护理质量持续改进。本次活动通过优化流程、强化培训、完善监管，有效解决了吞咽障碍筛查漏检问题，降低了误吸风险，保障了卒中患者安全，同时提升了护士专业能力与团队凝聚力。

结论：品管圈活动能有效降低神经内科卒中患者吞咽障碍筛查漏检率，规范护理行为，减少不良事件，提升护理质量与患者安全性，值得在护理管理中推广应用。

一例 MELAS 综合征卒中样发作期的精细化护理管理临床问题

杨雯

患者女性，32 岁，因“突发右侧肢体偏瘫、构音障碍伴癫痫发作 4 h”入院。既往 2 年内反复头痛、视物模糊及听力减退，曾误诊为“缺血性卒中”。入院后结合血乳酸升高（4.7 mmol/L）、头颅 MRI 非血管分布区皮层病灶及基因检测，确诊为线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作（MELAS）。

护理难点：① 卒中样发作期神经功能波动大，病情恶化风险高；② 癫痫与乳酸酸中毒叠加，生命体征管理复杂；③ 多系统受累（听力、视力减退），长期康复与心理干预需求迫切；④ 罕见病认知不足，家属照护知识缺乏。

急性期监护：建立每 30 分钟 1 次的 NIHSS 神经功能评估，持续监测生命体征、血氧饱和度及血乳酸水平，及时识别癫痫先兆与酸中毒征象。癫痫发作时予床档保护、保持呼吸道通畅，遵医嘱规范使用抗癫痫药物，避免强行约束肢体。予低流量吸氧，鼓励少量多次饮水促进乳酸排泄，严格记录出入量，避免劳累诱发代谢紊乱。

康复与并发症预防：发病 24 h 后启动被动关节活动与体位管理，预防深静脉血栓及肌肉萎缩；开展构音障碍训练与吞咽功能评估，降低误吸风险。针对听力减退采用文字+手势沟通辅助，视力模糊时优化病房环境，清除障碍物预防跌倒。

心理与延续性照护：向患者及家属科普 MELAS 疾病知识，缓解焦虑情绪；联合康复师制定长期训练计划，强化出院后居家照护指导，提升照护依从性。

5.1. **结局与讨论：**患者住院 14 d 后右侧肢体肌力恢复至 4 级，构音障碍明显改善，未再发癫痫，血乳酸水平恢复正常，顺利出院。随访 3 个月可独立完成日常活动，家属照护能力显著提升。MELAS 综合征卒中样发作期护理需兼顾神经功能维护、代谢紊乱管理与多系统症状干预。精细化病情监测、个体化康复训练及延续性照护可有效降低并发症风险，促进神经功能恢复，为罕见卒中样疾病的护理管理提供参考。

脑梗死患者“规律服药”仍复发的影响因素分析：基于危险因素控制达标的视角

代珍珍

目的：探讨首发脑梗死患者在自述“规律服药”的前提下，出院后一年内仍发生复发的相关影响因素，重点从危险因素控制达标的角度进行分析，以期为临床护理干预提供精准靶点。

方法：采用回顾性队列研究设计，选取 2023 年 1 月至 2024 年 6 月于某三级甲等医院神经内科住院治疗的首发脑梗死患者为研究对象。纳入标准：（1）符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 确诊；（2）首发脑梗死；（3）出院后自述“规律服用二级预防药物”（包括抗血小板/抗凝、降压、降脂、降糖等药物）；（4）完成出院后 12 个月随访。排除标准：（1）心源性栓塞合并房颤未规范抗凝者；（2）合并恶性肿瘤或其他严重脏器疾病；（3）失访者。

最终纳入患者 180 例，根据出院后 12 个月内是否发生脑梗死复发（经影像学证实），分为复发组（n=52）与未复发组（n=128）。收集两组患者的人口学资料、临床特征、TOAST 分型、出院后 12 个月内的危险因素控制情况。危险因素控制达标标准参照《中国脑血管病一级预防指南 2019》及《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2022》：①血压达标：<140/90mmHg（合并糖尿病或肾病者<130/80mmHg）；②血脂达标：低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）<1.8mmol/L（高危患者<1.4mmol/L）；③血糖达标：糖化血红蛋白（HbA1c）<7%；④抗栓方案匹配度：抗栓药物选择与 TOAST 病因分型匹配（如大动脉粥样硬化型使用抗血小板药物，心源性栓塞使用抗凝药物）；⑤生活方式：戒烟、限酒、规律运动（每周≥150 分钟中等强度有氧运动）。采用单因素分析比较两组患者在各项指标上的差异，将 P<0.05 的因素纳入多因素 Logistic 回归分析，筛选脑梗死复发的独立危险因素。

结果：180 例首发脑梗死患者中，52 例在出院后 12 个月内复发，复发率为 28.9%。单因素分析显示，复发组与未复发组在年龄、性别、入院 NIHSS 评分方面差异无统计学意义（P>0.05）；在 TOAST 分型构成上，复发组大动脉粥样硬化型比例（63.5% vs 41.4%，P=0.008）显著高于未复发组。在危险因素控制方面，复发组血压未达标率（67.3% vs 32.0%，P<0.001）、LDL-C 未达标率（71.2% vs 35.2%，P<0.001）、血糖未达标率（57.7% vs 28.1%，P=0.002）、抗栓方案与病因不匹配率（28.8% vs 10.9%，P=0.004）、吸烟率（34.6% vs 18.0%，P=0.015）均显著高于未复发组。

多因素 Logistic 回归分析显示，以下因素是“规律服药”脑梗死患者出院后 1 年内复发的独立危险因素：①血压未达标（OR=3.42，95%CI：1.78-6.57，P<0.001）；②LDL-C 未达标（OR=3.87，95%CI：1.96-7.64，P<0.001）；③血糖未达标（OR=2.56，95%CI：1.28-5.12，P=0.008）；④抗栓方案与病因不匹配（OR=2.89，95%CI：1.32-6.33，P=0.008）；⑤吸烟（OR=2.21，95%CI：1.05-4.66，P=0.037）。

结论：本研究发现，即使在自述“规律服药”的脑梗死患者中，仍有 28.9%在出院后 1 年内复发。复发的主要影响因素并非“是否服药”，而是“危险因素是否真正控制达标”。

血压、血脂、血糖未达标以及抗栓方案与病因不匹配是导致复发的关键短板。这一结果提示，临床护理工作不能仅停留于“督促服药”层面，更应转向“评估控制质量”的精准管理模式。建议在出院指导中强化对患者血压、血脂、血糖自我监测能力的培训，定期复查相关指标，并加强对抗栓方案与病因匹配度的核查。护理人员应发挥健康管理主导作用，通过延续性护理手段（如定期随访、居家监测指导）帮助患者实现真正的危险因素控制达标，从而降低复发风险。

【关键词】：脑梗死；复发；规律服药；危险因素控制；二级预防

近红外监测下经颅磁刺激在脑卒中后认知障碍中的应用

崔金波，曹华（通讯作者）

脑卒中是一种高致残性疾病，脑卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）是其最常见的并发症之一，流行病学调查显示其患病率高达 83%。PSCI 严重损害患者的治疗依从性、二级预防效果及运动、语言功能康复结局，给个人和社会带来沉重负担。然而，目前在药物治疗和康复治疗领域，均缺乏全球公认的 PSCI 标准化治疗方案。近红外光谱（near-infrared spectroscopy, NIRS）作为一种新兴的无创光学脑成像技术，具有便携性强、运动耐受性佳、抗电磁干扰能力突出等优势，可实现脑血流动力学的实时监测。经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation, TMS）作为一种创新性神经调控技术，能够改善脑卒中患者的记忆、注意力、执行功能等多项认知功能。TMS 与 NIRS 的联合应用实现了“实时监测-靶向调控”的一体化模式，可弥补传统“盲刺激”的局限性，为 PSCI 的个性化精准康复提供新策略。本文系统综述 NIRS 监测下 TMS 在 PSCI 康复中的研究现状，为卒中后认知障碍干预临床实践及后续研究提供参考。

关键词：脑卒中，近红外光谱，经颅磁刺激，认知障碍，康复

背景：脑卒中是目前导致人类死亡的第二位病因[1]，同时也是单病种致残率最高的疾病。世界卒中组织：《2025 年全球卒中事实报告》显示在非传染性疾病中，预测 2020 年至 2050 年间，全球脑卒中死亡人数将增加 50%[2]。随着临床救治水平的提升，脑卒中患者存活率显著提高，但脑卒中后认知障碍的发生率仍相对较高，约 83%的患者在卒中后至少在某一认知领域表现出认知下降[3]。认知障碍在病程早期具有可逆性，但多达三分之一的脑卒中患者在发病 5 年内发展为痴呆[4]。脑卒中后认知障碍影响注意力、记忆、执行功能和视觉空间处理等领域，患者常面临长期的认知和运动语言功能障碍，影响他们的功能独立，导致其生活质量下降[5]，成为影响整体康复效果的关键瓶颈。认知功能障碍导致患者的治疗依从性及自我管理能力的下降，显著增加卒中复发风险及认知功能进行性衰退的概率，该类功能缺损还限制患者对治疗的主动参与度，降低了传统治疗干预的临床疗效，并加重其家庭负担[6]。

尽管 PSCI 患病率高、严重影响功能预后，但目前尚未得到足够的临床重视，寻找有效的神经调节策略以治疗 PSCI 仍处于探索阶段[7]。目前针对脑卒中后认知障碍缺乏全球公认的标准化的治疗方案，在药物治疗方面，已知可用的认知增强药物主要用于 AD，诸如乙酰胆碱酯酶抑制剂、美金刚等药物，没有任何药物在 PSCI 中获得官方批准[8]。在康复实践中，干预措施多集中于运动和语言功能恢复，针对认知障碍本身的靶向康复相对匮乏。即使是现有认知训练方案，也常缺乏标准化和科学验证，难以保证治疗效果的一致性和可重复性。在研究方面，大多数 PSCI 干预相关研究存在样本量小、单中心设计、随访周期短等局限，能够提供高级别证据的随机对照试验（randomized controlled trials, RCTs）较为稀缺，且缺乏基于病变部位、病程阶段、个体差异等患者特征的个体化治疗策略深入探索[9]。

脑卒中后的关键部位与皮层相关环路受损可导致认知障碍[10]，TMS 作为一种无创神经刺激技术，可调节皮层兴奋性并诱导突触可塑性[11]，间接修复受损环路，为 PSCI 提供了科学

且具有针对性的干预策略，这也正是其在临床中应用的重要理论依据。但传统 TMS 治疗存在靶点定位盲目、参数选择缺乏个性化等问题。与之相对，NIRS 可实时监测脑氧合及血流动力学变化，为脑功能评估提供客观依据。两种技术的联合应用可实现“监测引导治疗”：NIRS 助力识别功能受损脑区并动态调整 TMS 参数，TMS 则发挥靶向神经调控作用。这种一体化模式解决了传统治疗的局限性，符合神经康复领域精准医学的发展趋势。《中国近红外脑功能成像临床应用专家共识》指出，NIRS 可为 rTMS 提供治疗指导，基于 NIRS 的方案调整策略，让 TMS 治疗从“经验驱动”转向“数据驱动，大幅提升了治疗的精准性和有效性[12]。

作用原理：TMS 与 NIRS 联合应用的作用原理在于“实时监测引导下的精准干预”。首先，NIRS 通过量化脑氧合代谢状态，可精准定位 PSCI 患者的功能受损脑区（如背外侧前额叶皮层），为 TMS 靶点选择提供科学依据。其次，在 TMS 干预过程中，NIRS 动态监测脑血流动力学变化，捕捉刺激的即时效应和延迟效应，实时优化 TMS 参数（频率、强度、时长等）。最后，NIRS 为治疗结局评估提供客观量化指标（如皮层激活水平、脑网络连接强度等），形成“评估-治疗-再评估”的闭环体系。

临床疗效证据：TMS 已被证明是一种有效、无痛且无创的方法，能够激活或调节中枢神经系统（CNS）中的皮层靶点[13]，循证指南建议将其作为“A 级证据”用于运动中风后的神经康复[14]。TMS 应用对下额回（三角肌和颞顶肌）及颞顶区的解剖功能连接具有积极影响。这些效应与注意力、记忆、执行功能以及表达和接受语言技能等认知领域的提升持续相关。Sanches 等人报告称，无论是否与认知任务结合 TMS，在额叶区域（如背外侧皮层）应用均能促进注意力、记忆、执行功能和语言（命名和理解能力）的提升[15]。

背外侧前额叶（DLPFC）和上顶叶（SPL）脑区在注意力、记忆、执行功能和视觉空间结构等认知功能中起作用[39]。其刺激已成为 TMS 研究中常用的干预策略。目前临床中应用于 PSCI 的经典高频 rTMS 刺激以 5Hz、10Hz 为核心频率，以左侧背外侧前额叶（left DLPFC）为核心靶点，具有明确的临床研究依据，且形成了相对可遵循的操作标准。Song 等人招募了 20 名亚急性期的脑卒中后认知障碍的患者，刺激强度为 80% 静息运动阈值作用于左侧背外侧前额叶（left DLPFC），每日给予 2400 脉冲（10 Hz，1s/串，串间间隔 4s），先给予 10 天假刺激治疗，再给予 10 天真刺激治疗，分别在治疗前（Pre）、假刺激后（Sham）及 TMS 治疗后三个时间点采集蒙特利尔认知评估（MoCA)和简易精神状态量表（MMSE）与 TMS、EEG 数据，用于观察治疗效果。结果显示与治疗前和假刺激治疗后相比，经颅磁刺激（TMS）在 MMSE 和 MoCA 得分上显著改善（$p<0.001$），证明高频 rTMS 可以有效调节 PSCI 患者左侧 DLPFC 与其他脑区之间的连接模式，增强认知功能[3]。此外，Tsai 等采用随机双盲对照研究，比较了 5Hz 高频重复经颅磁刺激（rTMS）与间歇性 θ 爆发刺激（iTBS）对脑卒中后认知障碍患者的治疗效果。两组均以左侧背外侧前额叶（left DLPFC）为刺激靶点，刺激强度为 120% 静息运动阈值，每周治疗 5 次，共治疗 2 周。结果显示，两种刺激模式均可显著改善患者的整体认知与延迟记忆功能，其中 5 HzTMS 治疗在注意力改善方面效果更优于 iTBS，且两种方案均具有良好的安全性与耐受性[17]。

TMS 干预 PSCI 的最佳时机目前虽无绝对统一标准，但结合现有临床研究及临床实践，亚急性期（卒中后 2-4 周）至恢复期（卒中后 1-6 个月） 是目前证据最充分、治疗效果最佳的

干预窗口期，急性期（卒中后 72 小时内）暂不建议常规开展 TMS 治疗。现有研究表明，TMS 总体耐受性良好，癫痫发作属于罕见严重不良事件，非癫痫患者发生率<0.01%[31]。皮层梗死患者若不存在癫痫病史、脑内致痫灶、严重脑损伤等高危因素，在严格遵循安全规程（如控制刺激强度、频率，避免在梗死灶急性期直接高强度刺激）的前提下，诱发癫痫的风险极低。临床选择患者时，需排除癫痫病史、颅内出血急性期、严重脑萎缩、精神疾病急性发作等禁忌证，对皮层梗死面积大、梗死灶位于颞叶等致痫高危区域的患者，需降低刺激强度并密切监测。国内针对中国人群的单中心 RCT 研究也证实，5-10Hz 高频 rTMS 作用于左侧 DLPFC，每周治疗 5 次，持续 2-4 周，可有效改善 PSCI 患者的工作记忆和日常生活活动能力。该范式的核心优势为认知改善效果直接，尤其是注意力提升方面表现突出，适用于大多数皮层梗死所致的 PSCI 患者。国内研究虽起步较晚，但发展迅速，已从初期的疗效验证转向参数优化及机制探索。针对中国人群的单中心 RCT 研究证实，TMS 可有效改善 PSCI 患者的工作记忆和日常生活活动能力，且具有良好的安全性和耐受性。

刺激模式创新：间歇性 θ 爆发刺激（iTBS）是一种专门的模式化 rTMS，模仿神经振荡模式，有助于有效的认知过程，iTBS 相比高频 rTMS 具有一些优势，能够带来更强的促进效果，iTBS 的应用强度较低，刺激持续时间短，具有长期疗效。iTBS 产生依赖 N-甲基-D-天冬氨酸受体的长期增强突触可塑性（LTP），调节多种神经递质的释放，如多巴胺，并改善小胶质细胞和星形胶质细胞功能，对神经退行性和神经炎症性疾病产生保护作用。Chu 等人发现，将 iTBS 应用于 PSCI 患者，改善了认知功能，并改变了背外侧前额叶皮层（DLPFC）、额极皮层激活。iTBS 对改善健康人群及认知功能障碍患者的认知功能均具有积极作用[19-20]。

此外，在动物研究中，TMS 已被证明通过保护锥体细胞免受凋亡并促进海马体突触可塑性，改善血管性痴呆（VaD）大鼠的学习和记忆，多项研究表明，抑制海马神经元凋亡和促进神经发生是认知改善的关键机制。TMS 可能通过调节无菌 α 和 Toll/白介素受体基序蛋白 1（SARM1）介导的 HSP70/NF-κB 信号通路，减轻海马体细胞凋亡，促进轴突和髓鞘再生，从而缓解缺血再灌注损伤（I/R）大鼠引起的空间学习和记忆障碍。SARM1 可能是 TMS 改善脑缺血损伤后认知功能的潜在治疗靶点[21]。

新型靶点探索：当前研究明确 TMS 并非单纯调节局部皮层兴奋性，而是通过调控脑功能网络连接、诱导神经可塑性、调节神经递质（乙酰胆碱、BDNF 等）、减少异常蛋白沉积等多重机制，延缓认知衰退、改善认知功能，适配神经退行性疾病的病理生理进程。目前大多数研究聚焦于 DLPFC 等经典靶点，而探索非传统靶点的兴趣正日益增长。

众所周知，小脑在运动控制和协调中起着关键作用。然而，越来越多的证据强调，小脑后部区域，通过与大脑皮层和皮层下区域的双向连接，参与了高层次的认知、社会和情感功能[40]。TMS 刺激小脑也可能改善脑卒中患者的认知功能[22]。Ciricugno A 采用 Meta 分析证实小脑 TMS 可显著调节认知任务表现，支持其通过皮层-小脑环路调控认知功能，为拓展 TMS 靶点选择提供了新思路[41]。此外，额极皮层、颞顶联合区、楔前叶、前扣带回（ACC）、枕叶皮层等，分别针对记忆、语言、视觉空间认知等特异性认知域损伤，TMS 治疗也有所应用[15]。虽然现有研究以小样本、单中心为主，标准化方案尚未形成，但为经典靶点疗效不佳的患者提供了新选择。

NIRS 应用于 PSCI 的研究进展：得益于无创、运动耐受性佳等优势，NIRS 已广泛应用于 PSCI 患者的脑功能评估。有研究指出，基于神经血管耦合（NVC）效应的 fNIRS 能够有效区分轻度认知障碍（MCI）患者与正常成人；Niu 等人利用 fNIRS 检测到 MCI 患者额叶、颞叶皮层功能异常，且存在工作记忆（WM）受损及认知障碍，提示该技术可作为评估认知障碍患者大脑激活情况的有效工具[23]。除此之外，近红外光谱（NIRS）可精准量化 PSCI 患者的脑氧合代谢变化，反映其认知功能水平。研究表明，与健康人群相比，PSCI 患者在执行认知任务（如 N-back 任务）时，脑血流动力学存在显著差异，相关脑区激活降低。在临床实践中，NIRS 已用于缺血性脑卒中后执行功能障碍的筛查和诊断评估，为 PSCI 的早期识别提供客观依据[24]。然而，目前 NIRS 在 PSCI 中的研究多局限于评估和检测，其作为治疗指导工具的应用仍显不足。

2.3 TMS 与 NIRS 联合应用于 PSCI 的研究进展

2.3.1 临床研究与应用

TMS 与 NIRS 的联合应用是近年来备受关注的新兴研究方向。近红外光谱（NIRS）技术能够实时、动态且可视化监测脑部目标区域血流动力学改变，为 PSCI 患者康复治疗提供实时疗效评估反馈与精准干预指导依据[23]。在 TMS 干预过程中，对大脑皮层血流动动力学变化的动态监测，可实现受损脑区神经活动的逆向调控与功能恢复。rTMS 干预时长的差异会导致效应异质性，并诱导皮层区域间形成特征性功能连接模式。这些神经生理改变可通过皮层激活水平、脑网络连接强度等核心评估指标量化表征，为临床神经康复中 TMS 干预方案的精准与个体化提供科学依据[25]。

目前国内外针对脑卒中后神经调控领域的主流研究模式，多采用近红外光谱（NIRS）作为无创、床旁、可重复的脑功能监测手段，评估 rTMS、iTMS 等磁刺激干预对卒中后认知障碍、运动功能、步态异常及语言功能等维度的脑血流动力学改变与临床疗效。Yu 等人采用近红外光谱（NIRS）技术，开展对照研究探究间歇性 θ 爆发刺激（iTBS）联合常规认知训练对脑卒中后认知障碍（PSCI）患者的脑激活改变及认知疗效，研究共纳入 44 例轻中度 PSCI 患者，最终 38 例完成试验，分为 iTBS 联合训练组与单纯认知训练对照组，每组各 19 例；干预方案以左侧背外侧前额叶皮层（left DLPFC）为刺激靶点，刺激强度设定为 70% 静息运动阈值，采用标准 iTBS 范式（50Hz 脉冲串，200ms 间隔，每日 600 脉冲），每日 1 次，连续干预 30 个工作日，同期配合常规认知训练，通过 NIRS 检测言语流畅性任务下脑区氧合血红蛋白浓度变化，同步采用洛文斯顿作业疗法认知评定量表（LOTCA）、改良巴氏指数（MBI）评估疗效。实验数据显示，干预后 iTBS 组右侧颞上回、左额极皮层、左侧眶额皮层的 fNIRS 脑激活信号显著升高，且存在显著组间时间交互效应（FDR 校正后 $p<0.05$）；两组干预后 LOTCA 总分、MBI 评分均较基线显著改善（$p<0.05$），但 iTBS 组提升幅度更优，其中 LOTCA 总分（$p=0.012$）、视觉运动组织维度（$p=0.013$）、思维运作维度（$p=0.028$）及 MBI 总分（$p=0.043$）均显著高于对照组，提示 iTBS 可通过调控前额叶及颞叶皮层激活水平，进一步强化 PSCI 患者的认知功能与日常生活活动能力，且干预安全性良好，无严重不良事件发生[18]。

一项前瞻性 fNIRS 研究发现，利用 fNIRS 筛选缺血性脑卒中后执行功能障碍（post-ischemic stroke executive dysfunction, PISEI）患者的 TMS 干预靶点，可显著提高治

疗的精准度和有效性。在 rTMS 干预过程中，实时 fNIRS 监测可捕捉脑功能网络的动态变化，揭示 TMS 调控认知功能的神经机制。fNIRS 与神经调控技术的有机融合，有望为刺激参数优化提供关键参考，推动个性化、精准化神经康复治疗的发展进程[26]。

相较于单一 TMS 的盲刺激或单一 NIRS 评估，其联合应用的核心优势体现在技术协同形成的精准化、动态化、闭环式神经调控体系，从靶点选择、治疗实施到疗效评估全流程弥补单一技术的固有缺陷，适配脑卒中后认知障碍（PSCI）个性化康复的核心需求，让 PSCI 的神经调控治疗从 “经验驱动” 转向 “数据驱动”，契合神经康复领域精准医学的发展趋势。

尽管将 NIRS 用于实时监测—调控的闭环磁刺激干预是极具前景的发展方向，可实现类脑机接口式的个体化神经调控，但该模式仍处于探索阶段，对信号采集速度、实时处理算法、刺激设备同步传输等硬件与软件系统要求较高。现阶段本课题组尚不具备血流动力学信号实时采集、即时解析并同步调整磁刺激范式的实时闭环条件。因此，本研究采用当前成熟、可实现、可重复的主流研究模式：以 NIRS 作为治疗前后的评估性监测指标，对比 TMS 干预前后靶脑区 HbO 浓度、皮层激活强度及脑网络连接变化，客观评价 10Hz TMS 对卒中后认知障碍的神经调控效应，并基于 NIRS 结果进行阶段性方案调整，而非实时在线调控，既贴合临床实际，又具备科学性与可行性。

2.3.2 初步干预方案设定

综合卒中后认知障碍相关临床研究证据，结合近红外光谱（NIRS）实时监测需求，可先采用标准化、安全、可重复的 10 Hz 高频 TMS 作为初始干预方案，后续依据 NIRS 监测数据进行个体化调整。刺激靶点初始靶区选择左侧背外侧前额叶（left DLPFC），采用国际 10-20 系统定位为 F3 区，该脑区与执行控制、工作记忆、注意力等认知功能密切相关，为卒中后认知障碍 TMS 干预的经典靶区，刺激频率 10Hz，刺激强度为 80%-120%静息运动阈值，每次 20 分钟，每日 1 次，每周 5 次，连续治疗 4 周，在保证安全性的前提下获得有效皮层激活，降低痫性发作及不适反应风险。

2.3.3 基于 NIRS 监测数据的 TMS 干预方案调整策略

NIRS 的核心价值在于实现 TMS 治疗的动态化、个体化调整，通过实时监测靶脑区的血流动力学和神经活动变化，根据监测数据及时优化刺激靶点、频率、强度、时长等参数，形成“监测-调整-再监测”的闭环，其具体调整策略如下：

靶点调整：若 NIRS 监测显示，原靶脑区（如左侧 DLPFC）经 TMS 刺激后，HbO 浓度无明显升高、皮层激活水平未改善，提示该靶点对患者无响应，需根据 NIRS 检测的脑功能分布情况，更换靶点或采用多靶点联合刺激。

刺激强度调整：若监测显示靶脑区 HbO 浓度轻微升高，皮层激活强度低，提示刺激强度不足，可逐步提高刺激强度（从 80%静息运动阈值提升至 90%-120%）；若监测显示靶脑区 HbO 浓度骤升，且患者出现头痛、头皮不适等不良反应，提示刺激强度过高，需降低强度并缩短单次刺激时长。

刺激频率调整：高频 rTMS（5-10Hz）适用于靶脑区激活不足的患者，若 NIRS 监测显示高频刺激后靶脑区过度激活（HbO 浓度显著升高且伴随脑网络连接紊乱），可更换为 iTBS 或中低频 rTMS（1-3Hz）；若 iTBS 刺激后靶脑区激活改善不明显，可调整为高频 rTMS。

治疗时长与周期调整：若单次治疗后，NIRS 监测显示靶脑区的激活效应持续时间短（如<24 小时），可增加单次刺激的脉冲数或缩短治疗间隔；若连续治疗 1 周后，靶脑区指标无明显改善，可适当延长总治疗周期（如从 2 周延长至 4 周）。

停止治疗的指征：若连续 2 次治疗后，NIRS 监测显示靶脑区 HbO 浓度无变化甚至降低，且临床量表得分无改善，提示患者对 TMS 治疗无响应，可停止治疗并更换其他康复手段。

2.3.4 NIRS 监测下 TMS 治疗的监测评价指标

常见的临床认知障碍评估量表有 MoCA、MMSE 等，此外，有研究表明外周血中脑源性神经营养因子（BDNF）和神经生长因子（NGF）升高是 TMS 促进缺血性卒中患者认知功能恢复的重要因素之一。因此，任务状态 fNIRS 结合外周血中 BDNF 和 NGF 因子的表达，可被视为中风后认知缺陷的有前景生物标志物，预测 PSCI 功能性脑网络调节的治疗反应[16]。近红外光谱（NIRS）可通过检测脑血氧饱和度（包括氧合血红蛋白 [HbO]、脱氧血红蛋白 [HbR]、总血红蛋白 [HbT]）、皮层激活水平、脑网络功能连接强度等指标，客观、实时、量化验证 TMS 干预的有效性。

三、局限与展望

3.1 技术局限与临床挑战

3.1.1 技术局限

NIRS 的探测深度局限于头皮下 1.5-2.0 cm，难以捕捉大脑皮层深沟回及皮层下核团（如杏仁核、海马、丘脑）的神经活动[27]，而这些区域也参与认知功能调控。此外，NIRS 信号易受体温、心率波动、外界刺激等因素干扰[28]，且血流动力学变化与神经活动存在异步性，可能影响研究结果的准确性[29]。

目前 PSCI 治疗中 TMS 刺激参数（频率、强度、时长等）缺乏统一标准[30]，不同患者人群的最优参数组合仍不明确。此外，TMS 对深层脑区病变所致认知障碍的治疗效果尚不明确，其长期治疗效应需更多随访研究证实。尽管 TMS 总体耐受性良好，但可能出现头痛（发生率约 28%）、头皮不适（发生率约 39%）等不良反应，罕见但严重的不良事件（如癫痫发作，非癫痫患者发生率<0.01%）需严格遵守安全规程[31]。

3.1.2 临床与研究层面挑战

研究设计局限：多数 rTMS 参数研究聚焦单一参数比较，缺乏多参数、多水平综合实验设计；长期疗效与远期预后追踪研究不足，多数集中在短期疗效评估[32]。

适用范围不明确：对脑卒中前已存在认知障碍患者的治疗效果尚未明确；不同卒中亚型的个体化治疗方案研究不够深入[32]。

技术转化不足：目前绝大多数研究仅将 NIRS 作为检验手段，未充分发挥其治疗指导价值，临床常规应用中“盲刺激”问题仍未完全解决。

3.2 未来发展展望

未来展望主要有以下几点：

1)优化技术参数与检测范式，提高深层脑组织监测精度，建立标准化操作流程[33]。

2)推进多模态联合应用，结合脑电图（EEG）、fMRI 等技术，更全面地揭示脑功能重塑机制[34]。

3)应用于中风患者的 NIBS 神经调控技术方案仍需进一步优化，可以根据刺激位置、强度、

频率、总时间及刺激是否连续性等参数组合成指数级增加的刺激方案，其中可能导致不良反应的治疗参数需进一步调整[35]。

4)大规模多中心随机对照试验对于验证 TMS 疗效、评估长期效果并确立其作为标准辅助疗法至关重要。TMS 应在随访期内进行研究，特别是在发病时间，并制定综合量表评估中风中执行功能、注意力和记忆缺陷[36]。

5)因为个体的差异性，每个人对于同一强度的经颅磁刺激治疗会产生不同的结果，且随着治疗的进展，脑神经元功能逐渐恢复，个人不同治疗时期的 TMS 强度也不应一成不变，应该根据治疗结果及时调整治疗方案与强度。可在近红外光谱的监测下，适时调整治疗方案，实现治疗效益的最大化与长效化。

6)继续深入探讨 TMS 的神经生物学机制，特别是其通过调节神经可塑性和大脑功能连接促进康复，将为更精确治疗策略的制定提供理论基础[37]。

结论：脑卒中后认知障碍是一种患病率高、临床影响显著的并发症，但目前缺乏全球公认的标准化治疗方案。TMS 与 NIRS 的联合应用通过“实时监测-靶向调控”的一体化模式，相对于传统的 rTMS 治疗模式，fNIRS 可以较为实时地监测 rTMS 治疗时的神经反馈信号，捕捉刺激的即时与延迟效应，这使得在为患者进行经颅磁刺激时，可以突破传统“盲刺激”的局限性，辅助优化个性化治疗方案。TMS 与 fNIRS 两者均具有非侵入性、安全性、副作用少、临床应用便携等特点，集成使用具有技术协同优势，有助于动态优化 TMS 治疗模式、靶点、频率和强度等参数，两种技术的融合使用，或许可以实现 1+1>2 的效果，为实现个体化神经调控和探索 TMS 作用机制提供了创新研究途径[38]。然而，两种技术的联合应用仍面临技术局限、研究证据不足、临床应用缺乏标准化等挑战。随着技术创新的持续推进、研究设计的不断完善及临床规范化水平的提升，TMS 与 NIRS 联合技术有望成为 PSCI 康复的核心干预手段之一，为改善患者认知功能、提升生活质量提供有力支撑。

虚拟现实技术联合微视频口腔运动训练对脑卒中后吞咽障碍患者康复效果的影响

杨玮玮，张桂芳（通讯作者）

目的：探讨基于沉浸式虚拟现实技术和微视频的口腔运动训练在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用效果。

方法：采用便利抽样法选取 2023 年 9 月至 2024 年 7 月入住本院的 56 例脑卒中后吞咽障碍患者作为研究对象，根据入院先后顺序分为对照组（28 例）和观察组（28 例）。两组患者均给予常规吞咽训练，观察组则在常规吞咽训练基础上采用基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频的口腔运动训练，两组均持续干预 4 周。采用标准吞咽功能评估量表（SSA）、藤岛一郎吞咽疗效评价量表、渗漏误吸量表（PAS）比较干预前后患者吞咽障碍康复情况。

结果：2 组标准吞咽功能评估（SSA）、藤岛一郎摄食吞咽功能等级评分及渗漏误吸（PAS）评分均较干预前明显降低($P<0.05$)，且观察组 3 项评分明显低于对照组($P<0.05$)。

结论：基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频口腔运动训练在脑卒中后吞咽功能障碍患者的应用效果显著，可以减少并发症发生，提高患者吞咽功能，值得临床推广应用。

关键词：吞咽功能障碍；脑卒中；虚拟现实；微视频；口腔运动训练

老年脑卒中患者口腔健康素养与口腔衰弱的关系：一个平行中介模型

杨玮玮，张桂芳（通讯作者）

目的：本研究旨在探讨口腔保健自我效能与口腔健康相关生活质量在老年脑卒中患者口腔健康素养与口腔衰弱之间的中介效应，以期为提升口腔健康素养以及制定针对性的干预措施降低老年脑卒中患者的口腔衰弱提供理论依据和实践指导。**方法** 采用便利抽样法，于2024年10月—2025年3月选取郑州市3所综合性三级甲等医院收治的288例老年脑卒中患者为研究对象，运用一般资料调查问卷、老年人口腔衰弱筛查量表、口腔保健自我效能量表、口腔健康素养量表和口腔健康相关影响程度量表对其进行调查。采用Spearman相关分析探讨四者间的相关性，采用AMOS 24.0进行平行中介模型的构建，并采用Bootstrap方法进行中介效应检验。

结果：老年脑卒中患者口腔健康素养得分为（67.74±10.51）分，口腔保健自我效能得分为（47.84±10.63）分，口腔健康相关生活质量得分为（25.45±8.53）分，口腔衰弱得分为（4.82±2.77）分。4个量表得分两两均呈正相关（$P<0.01$）。口腔保健自我效能和口腔健康相关生活质量年脑卒中患者口腔健康素养与口腔衰弱的分别起到了部分平行中介作用，占总效应（-0.666）的效应量分别为 26.58%（-0.177）和 17.57%（-0.117），总中介作用的效应量为44.15%。**结论**：老年脑卒中患者在口腔健康素养方面的得分相对较低，口腔衰弱的发生率较高；同时，口腔保健自我效能和口腔健康相关生活质量在口腔健康素养和口腔衰弱两者之间发挥平行中介效应。因此，提高老年脑卒中患者的口腔健康素养、增强其自我效能感，以及改善健康相关生活质量，将是降低口腔衰弱风险的重要策略。

【关键词】：老年脑卒中；口腔健康素养；口腔衰弱；口腔保健自我效能；口腔健康相关生活质量；中介效应

脑卒中吞咽障碍患者护理健康宣教手册

马忠美

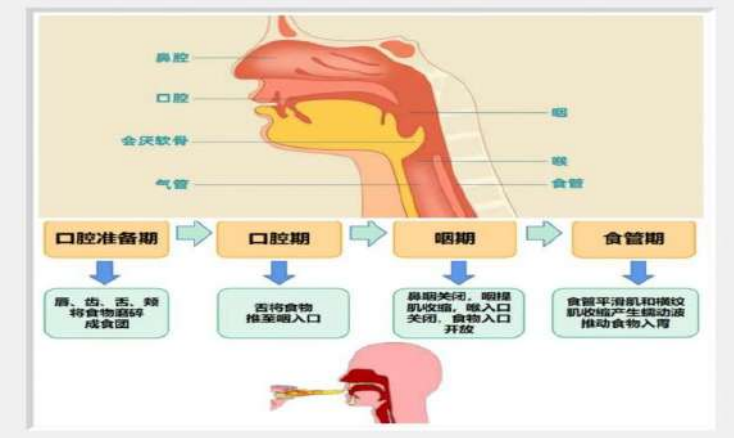
贵州省人民医院神经内科

脑卒中已成为我国成年人致残和致死的首要病因，据最新的全球疾病负担研究显示，我国总体卒中终生发病风险为 39.9%，位居全球首位。吞咽障碍是脑卒中患者最常见、最严重的并发症，50%~67%的卒中患者会发生吞咽障碍，且有 11%-50%的患者在卒中后 6 个月时吞咽困难仍存在。伴有吞咽障碍的脑卒中患者误吸发生率大于 40%，可能导致肺炎、营养不良、脱水、抑郁等相关并发症，影响患者功能性结局和死亡率。

8. 疾病定义

(一)吞咽的生理性结构及定义

吞咽：食物经咀嚼后形成的食团或饮品，由口腔经咽和食管入胃的整个过程。分为口腔准备期、口腔期、咽期、食管期。



吞咽的生理性结构

(二)吞咽障碍

吞咽障碍是由于下颌、双唇、舌、软腭、咽、喉食管括约肌等器官结构和(或)功能受损，不能安全有效地把食物由口送到胃内的一种临床表现。

吞咽的任一环节出问题，可能导致：

1、误吸、吸入性肺炎，窒息

2、增加住院率

3、心理障碍

4、营养不良、脱水、电解质紊乱

5、降低康复疗效、影响生活质量

6、增加死亡率

(三)吞咽障碍的分类

1.神经性吞咽障碍

由神经系统疾病导致，如脑卒中、帕金森病、多发性硬化症等。这类问题多因中枢或周围神经损伤，影响吞咽反射或肌肉协调性，表现为食物滞留、误吸等。

2. 结构性吞咽障碍

因解剖结构异常引起，例如咽喉肿瘤、食管狭窄、术后组织缺损等。这类障碍常因物理阻塞或结构改变导致食物通过困难。

F-功能性吞咽障碍

与肌肉功能或协调性相关，如肌肉无力、食管蠕动异常等。常见于老年人或慢性疾病患者，可能无明确结构或神经损伤。

二、 临床表现

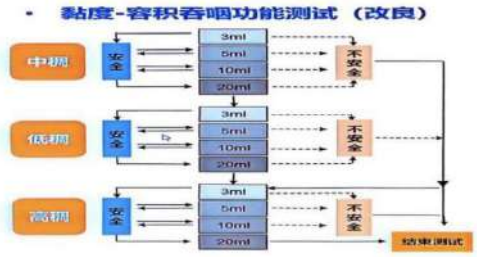
三、筛查与评估

1、吞咽功能筛查

2、吞咽功能评估

洼田饮水试验：初步判断吞咽功能受损程度

黏度-容积吞咽功能测试(V-VST)：　　主要用于吞咽障碍安全性和有效性的风险评估，所有的床旁进食评估都需要进行，帮助患者选择摄取液体量最合适的容积和稠度。测试时选择的容积分为少量（5ml）、中量（10ml）、多量（20ml），稠度分为低稠度（水样）、中稠度（浓糊状）、高稠度（布丁状），按照不同组合，完整测试共需 9 口进食，观察患者吞咽情况。



测试结果记录表

VVST-CV	不同稠度	中稠			低稠			高稠			水		
	不同容积	3ml	5ml	10ml	3ml	5ml	10ml	3ml	5ml	10ml	3ml	5ml	10ml
安全性受损指标	咳嗽												
	音质改变												
	血氧饱和度下降												
有效性受损指标	唇部闭合不全												
	口腔残留												
	分次吞咽												
	咽部残留												

注：按照测试流程进行测试，伴有相应指标表现，则标 "+" ；不伴有相应表现，则标 "-" ；未进行该项测试，则标 "/"

结果判定：不伴安全性/有效性受损：说明 VVST-CV 测试结果为阴性；

伴有效性受损、不伴安全性受损：说明患者存在口咽性吞咽障碍；

伴安全性受损：说明患者存在口咽性吞咽障碍，患者可能已经发生误吸。

3、影像学检查

• 吞咽造影检查

吞咽障碍诊断"金标准"

可有效,客观地发现误吸，特别是隐性误吸

观察误吸的量，时机，是否可清除

• 喉镜吞咽功能检查

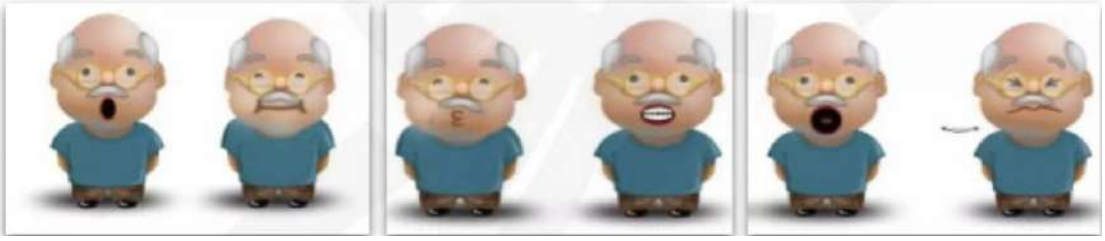
是指通过纤维喉镜对食物从口腔进入咽腔后的情况进行评估，可直接观察鼻咽、口咽、喉咽、会厌及声带等的结构,评估黏膜感觉，判断食物残留、渗漏或误吸等情况，直观准确地评估咀嚼期、口腔期、咽期、食管期的吞咽情况。

四、康复治疗

1.口腔器官运动训练：目的是强化肌群力量及协调提高吞咽功能。

训练方法：

（1）口腔颜面肌肉运动训练：面部对称按摩，吹口哨、皱眉、闭眼、鼓腮、张口、闭口、微笑等表情及动作训练。



（2）舌部训练：

伸舌训练：患者尽量向前伸舌，保持 3-5 秒后缓慢缩回，重复 10-15 次。可借助镜子观察动作，帮助患者纠正姿势。

抗阻训练：用压舌板或勺背轻压舌面，患者用力顶住工具并维持 5 秒，逐渐增加阻力。

左右摆动与上抬训练：舌尖依次触碰左右嘴角，重复 10 次；随后舌尖上抬抵住上齿龈或硬腭，保持 5 秒后放松。

（3）吸吮训练：食指戴上胶套放口中，模仿吸吮动作，体验吸吮感觉。

2.感官刺激：目的是增加口腔敏感度。

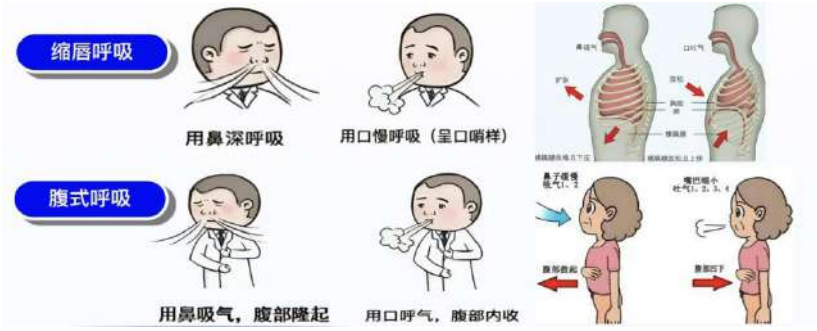
操作方法：

①触觉刺激：棉签、压舌板等刺激面颊内外、唇周、整个舌部。

②味觉刺激：棉签蘸不同味道的菜汁或果汁，刺激味觉敏感性与食欲。

③改良振动棒：对口腔颊部、舌部、面部震动等深感觉刺激，改变颜面运动功能

3.呼吸训练：目的是提高患者的呼吸能力



五、患者误吸管理

1、误吸

在进食或非进食时，在吞咽过程有数量不等的液体或固体食物、分泌物、血液等进入声门以下呼吸道的过程。临床表现为：突发呛咳或剧烈咳嗽、呼吸困难或窒息、喉部不适或声音嘶哑

2、预防

*吞咽障碍导致误吸的预防

(1) 应协助流涎的卧床患者侧卧或头偏向一侧，流涎多者应及时清除。

(2)可指导患者进食过程中采用吞咽技术与方法,进行头部姿势与吞咽动作的调整。进食后应检查口腔，如有食物残留，可指导进行多次空吞咽清除，必要时协助清除。

(3) 指导患者进行改善吞咽功能的日常锻炼，包括练习发声、说话、唱歌等。

(4）可指导患者进行提高吞咽功能的康复训练。

*胃食管反流导致误吸的预防

（1）应指导有胃食管反流的患者进食后保持直立位或餐后散步，在睡前 2~3 h 内避免进食，睡眠 时抬高床头 15°~20°，可左侧卧位。

（2）为有胃食管反流的患者选择经空肠管营养，如鼻空肠管、空肠造口术或经皮内镜下小肠造口。

（3） 应指导肥胖或超重患者减重。

3、误吸的应急处理

（1）海姆利克急救法

5. 负压吸痰

•流质或食物残值、反流物误吸，可使用负压吸引将误吸物吸出

（3）环甲膜穿刺

环甲膜穿刺是临床上对于有呼吸道梗阻、严重呼吸困难的病人采用的急救方法之一。

六、吞咽障碍患者的护理

（一）饮食护理

1、环境要求：保持进食环境安静，舒适，应减少进食时环境中分散注意力的干扰因素，告知患者进食时不要讲话、关闭电视和收音机等。

2、体位要求：

（1）能坐起的患者坐位进食，保持躯体 90°。

（2）不能坐起的患者取健侧 30°~60°侧卧卧位，颈和头稍前屈，用枕头垫起偏瘫侧肩部，喂食者站于患者健侧。

汤勺和水杯的选择：

（1）匙羹：患者手抓握能力较差时应选用柄粗、柄长、匙面小、难以粘上食物、边缘钝的匙握餐具；

（2）杯:宜选用切口杯等杯口不会接触到鼻部的杯子。

4、进食要求：

（1）食团位置：将食团放在健侧舌后部或健侧颊部，以利于食团向舌根运送，减少向鼻腔逆流及误吸的危险。

（2）一口量：对吞咽功能障碍的患者先以 3 mL、5 mL、10 mL 食物试验，可根据具体情况增减。

（3）进食速度、时间:进食时应保持吞咽间隔。前一口吞咽完成后再进食下一口，避免两次食物重叠入口。耐力不足者，可采取少量多餐，时间宜控制在 40 min 以内。

（二）营养护理

合理安排饮食，预防营养缺乏

根据患者吞咽、咀嚼状况，合理选择食物和适宜的烹饪烹调方法，促进食欲，保证食物摄入充足。日常膳食中，如果食物摄入不足，合理利用营养强化食品来弥补食物摄入的不足。出现贫血，钙和维生素 D、维生素 A、维生素 C 等营养缺乏的患者，在营养师和医生的指导下，选择适合自己的营养素补充剂。少饮酒和浓茶，避免影响营养素的吸收。

5. 心理支持

1、倾听与理解：耐心倾听患者的诉求和担忧，表达对他们的理解和支持，减轻他们的焦虑和压力。

2、向清醒患者提供有关脑卒中后吞咽障碍的治疗，护理和康复信息，帮助他们更好地了解自身的状况，增强信心。

护理五个维度及延续护理追踪指导在重症脑梗死瘫痪患者中的应用

李萌

脑梗死是一种高发病率、高致残率的脑血管疾病， 其康复过程与护理干预密切相关。本文基于临床实践和文献分析， 从基础护理、专科护理、康复护理、心理护理及健康教育五个维度探讨脑梗死患者的综合护理策略， 以及康复指导， 延续追踪指导，旨在为患者提高生活质量和为临床提供系统性护理参考。

关键词:五个维度、脑梗死、瘫痪、延续护理

目的：脑梗死患者常伴随意识障碍、运动功能障碍、语言障碍及情绪波动等问题，其护理需求具有复杂性和长期性特点 。多维度护理干预能够显著改善患者预后， 降低并发症发生率 ,提升生活质量 ,本文结合临床案例与文献 ,系统分析护理五个维度的具体应用 ,以提升患者生存、生活质量。

方法:护理五个维度的具体应用

1.基础护理

基础护理是保障患者生命安全和生活质量的核心 ,包括:

病情监测:严密观察患者意识状态、瞳孔变化、肢体活动及生命体征 （如血压、心率） 等变化 ,早期识别再梗死、脑疝、颅内压升高等危象。

安全防护:对意识障碍或偏瘫患者采取约束带、床栏防护、防跌倒措施 ,避免坠床、防拔管、二次损伤。

生活护理:协助患者完成进食、排泄等日常活动 ,保持皮肤清洁以预防压疮 ,尤其是长期卧床患者。

2.专科护理

针对脑梗死的病理特点， 专科护理需关注:

溶栓治疗配合:确保静脉溶栓药物(如 rt-PA)的规范输注 ,监测溶栓术后生命体征 ,出血倾向及药物不良反应

用药管理:指导患者规范使用抗凝、降压药物， 强调阿司匹林与他汀类药物的依从性， 避免擅自停药。

三管管理: 严格无菌操作、妥善二次固定,操作前检查，保持在位固定通常。

并发症预防:通过体位管理、呼吸道管理、护理降低肺部感染风险 ,结合饮食调整预防便

3. 康复护理

早期康复是改善功能预后的关键 ,包括:

肢体功能训练: 在病情稳定后 24-48 小时内启动被动关节活动，逐步过渡到主动运动及平衡训练。

语言康复:通过图片卡、简单对话练习帮助失语患者重建语言功能

吞咽功能恢复:采用冷刺激、代偿性进食姿势(如低头吞咽)预防误吸

4.心理护理

脑梗死患者易出现焦虑、抑郁情绪。需针对性干预:

情绪疏导:通过倾听、共情建立信任关系 ,鼓励患者表达内心感受,纠正“ 残疾即无用”的错误认知。

家庭支持:指导家属参与护理 ,避免过度保护或忽视 ,营造积极的康复环境。

认知行为干预:通过成功案例分享、康复目标设定增强患者信心。

5.健康教育

健康教育贯穿护理全程,重点包括:

疾病知识普及:向患者及家属解释脑梗死的病因、危险因素 (如高血压、房颤) 及预防措施。

生活方怯指导:推荐低盐低脂饮食,戒烟限酒,控制体重;指导有氧运动(如步行、太极拳)的频率和强度。

出院后延续护理:通过电话随访、家庭访视监测康复进展,调整护理计划。

三、多维护理的应用结果

多项研究证实,系统性多维度护理可显著改善脑梗死患者预后:

临床效果:观察组患者神经功能缺损评分(NIHSS)较对照组降低(P<0.05),住院时间缩短约 3-5天。

生活质量提升:通过 Barthel 指数评估，患者自理能力提高 30%-50%，抑郁发生率下降 20%。复发率控制:规范的健康教育使患者对危险因素控制依从性提升，1年内复发率降低至 8%以下。

四、典型案例分析

一例脑梗死患者的全方位护理报告〞为例，患者因左侧偏瘫入院，护理团队通过五维干预:

1.基础护理: 每 2 小时翻身预防压疮;

2.专科护理监测溶栓后凝血功能;

3.康复护理床边坐立平衡训练;

4.心理护理每日 30 分钟正向心理暗示;

5.健康教育制定家庭康复计划。

结果:患者 3 周后可在辅助下行走 ,6 个月后恢复部分生活自理能力。

结论:通过五个维度护理以及延续护理追踪指导,有效减短患者住院周期，减少并发症，有效提升患者生活质量和自理能力。

五、讨论与展望

当前护理实践中,仍需解决以下问题:

个体化方案不足:需根据患者年龄、并发症(如糖尿病)调整护理重点。

延续性护理资源短缺:社区与医院协作机制待完善。

未来可结合人工智能(如远程监测设备)优化护理流程 ,实现精准干预。

基于认知训练结合生活方式干预对卒中后轻度认知障碍的疗效研究

何敏

目的：探讨基于认知训练结合生活方式干预的综合康复方案对卒中后轻度认知障碍（Post-stroke Mild Cognitive Impairment, PSMCI）患者认知功能、日常生活能力、神经电生理指标及远期预后的影响，为临床建立系统化、多维度的非药物治疗体系提供循证医学依据。

方法：采用前瞻性随机对照试验设计，选取 2023 年 1 月至 2024 年 12 月在某三级甲等医院神经内科住院及门诊收治的卒中后轻度认知障碍患者 150 例作为研究对象。纳入标准：（1）符合中华医学会神经病学分会制定的脑卒中诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 证实；（2）卒中后 3-18 个月，病情稳定，无新发脑血管事件；（3）蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分为 18-26 分；（4）年龄 40-80 岁，受教育年限≥6 年；（5）日常生活基本自理，改良 Barthel 指数（MBI）≥60 分；（6）患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：（1）卒中前已存在认知障碍或痴呆病史；（2）严重失语、忽视、视听障碍影响评估与训练；（3）合并严重心、肝、肾等重要脏器功能不全；（4）存在精神疾病或严重情绪障碍无法配合；（5）正在参与其他临床试验。采用随机数字表法将患者随机分为对照组（n=75）和观察组（n=75）。两组患者均给予常规药物治疗（控制血压、血糖、血脂及抗血小板聚集等）及基础康复指导。对照组实施常规认知康复训练，包括注意力训练（划消测验、数字追踪、视觉搜索）、记忆力训练（图片回忆、词语复述、故事复述）、计算力训练（简单算术、购物模拟）、执行功能训练（分类归纳、计划排序），每次 30 分钟，每周 5 次，连续干预 12 周。观察组在对照组基础上实施“认知-生活方式”综合干预方案：（1）多模态认知训练：采用计算机辅助认知训练系统结合现实生活场景模拟，训练内容涵盖注意力与加工速度（视觉追踪、选择反应时、双重任务训练）、记忆力（情景记忆编码与提取、工作记忆刷新）、执行功能（任务切换、抑制控制、问题解决）、视空间能力（拼图、路径规划、图形组合）等多个维度，每次 30 分钟，每周 5 次，由经过专业培训的康复治疗师一对一指导；（2）生活方式干预：①饮食干预：依据地中海饮食模式制定个体化食谱，增加全谷物、新鲜蔬菜水果、坚果、深海鱼类摄入，控制红肉、加工食品及高糖食物，每日补充富含 Omega-3 脂肪酸的食物，由营养师每月进行 1 次饮食指导与随访；②运动干预：进行中等强度有氧运动，以快走、功率自行车或太极拳为主，运动强度以心率储备法计算，目标心率=（220-年龄-静息心率）×60%~70%+静息心率，每次 40 分钟，每周 3-5 次，由康复治疗师指导并记录运动日志；③睡眠管理：通过睡眠卫生教育、规律作息指导、限制午睡时间、睡前放松训练等方法改善昼夜节律，针对存在睡眠障碍者辅以认知行为疗法；④情绪管理：通过正念冥想、放松训练、团体心理支持等方式控制卒中后抑郁/焦虑情绪，每月组织 1 次团体心理辅导。干预周期为 12 周。分别于干预前、干预 6 周、干预 12 周及干预结束后 3 个月（随访期），采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、简易精神状态检查量表（MMSE）、改良 Barthel 指数（MBI）、事件相关电位 P300 潜伏期与波幅、洛文斯顿作业治疗认知评估成套测验（LOTCA）评估两组患者的认知功能、日常生活能力、

神经电生理指标及认知亚项改善情况。采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析，计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内不同时间点比较采用重复测量方差分析，计数资料采用 χ^2 检验，以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：研究期间，对照组脱落 5 例（失访 3 例、因家庭原因退出 2 例），观察组脱落 3 例（失访 2 例、因疾病复发退出 1 例），最终纳入有效病例 142 例，其中对照组 70 例，观察组 72 例。两组患者基线资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。（1）认知功能改善情况：干预 12 周后，两组患者的 MoCA 及 MMSE 评分均较治疗前显著提高（P<0.05）。观察组 MoCA 总分（27.12±1.65）显著高于对照组（23.68±2.04），差异具有统计学意义（t=8.342，P<0.001）。在 MoCA 各子项评分中，观察组视空间/执行功能（4.52±0.58 vs 3.86±0.72）、注意力（5.38±0.62 vs 4.56±0.81）、延迟记忆（4.26±0.71 vs 3.42±0.85）及语言功能（2.85±0.42 vs 2.41±0.56）改善幅度均显著优于对照组（P<0.05）。（2）神经电生理指标：干预 12 周后，观察组事件相关电位 P300 潜伏期（312.6±11.8 ms）较对照组（338.4±14.3 ms）显著缩短（t=8.156，P<0.001），波幅（9.4±1.6 μV）较对照组（6.8±1.4 μV）显著增高（t=7.923，P<0.001），提示观察组在信息处理速度和神经传导效率方面具有更优的改善效果。（3）认知亚项评估：LOTCA 评分显示，观察组在定向、视知觉、空间知觉、动作运用、思维操作及注意力等维度评分均显著优于对照组（P<0.05）。（4）日常生活能力：干预 12 周后，观察组改良 Barthel 指数由（67.8±6.2）分提升至（91.5±4.6）分，对照组由（68.5±5.9）分提升至（83.2±5.3）分，观察组改善幅度显著优于对照组（t=7.452，P<0.001）。（5）远期疗效：干预结束后 3 个月随访，观察组 MoCA 评分维持在（26.45±1.82）分，与干预结束时相比差异无统计学意义（P>0.05）；而对照组降至（21.76±2.35）分，显著低于干预结束时（P<0.05）。观察组认知功能的维持效果显著优于对照组（t=8.567，P<0.001）。（6）安全性评价：两组患者均未出现与干预方案相关的严重不良事件，观察组依从性为 94.7%，显著高于对照组的 87.1%（χ^2=4.892，P=0.027）。

结论：基于认知训练结合生活方式干预的综合康复策略对卒中后轻度认知障碍患者具有显著的协同增效作用。该方案不仅能有效改善患者的整体认知功能，尤其是执行功能和延迟记忆等关键认知亚项，还能通过调节神经电生理活动促进中枢神经系统的功能重组。同时，生活方式干预（特别是饮食结构调整与规律有氧运动）有助于控制脑血管病危险因素，改善血管内皮功能，降低氧化应激水平，为神经修复提供良好的内环境基础。该综合干预方案能够显著提升患者的日常生活能力和生活质量，延缓或阻止认知功能障碍向痴呆转化，且具有较好的远期疗效维持作用。此外，该方案安全性高、患者依从性好，具有重要的临床应用价值和推广意义。建议将“认知-生活方式”整合管理模式纳入卒中后二级预防及康复护理的常规路径中，形成“药物治疗-认知训练-生活方式干预”三位一体的综合康复体系，以最大限度地改善卒中后轻度认知障碍患者的预后。

关键词：卒中后认知障碍；轻度认知障碍；认知训练；生活方式干预；神经可塑性；综合康复

引言：脑卒中是全球范围内导致成人死亡和残疾的主要原因之一，具有高发病率、高致残率、高复发率和高死亡率的特点。随着急性期救治技术的不断进步，卒中患者的生存率显

著提高，但遗留的功能障碍问题日益突出，其中卒中后认知障碍（Post-stroke Cognitive Impairment, PSCI）已成为影响患者生活质量和社会功能恢复的重要因素。流行病学调查显示，卒中后认知障碍的发生率高达 30%-80%，约 1/3 的卒中患者在发病后 5 年内发展为痴呆，给家庭和社会带来沉重负担。

卒中后轻度认知障碍（Post-stroke Mild Cognitive Impairment, PSMCI）是介于正常认知与痴呆之间的过渡状态，被认为是预防痴呆发生的关键干预窗口期。PSMCI 的病理机制复杂，涉及神经元直接损伤、神经炎症反应、氧化应激、白质病变、突触可塑性改变以及脑血管危险因素的持续作用等多重因素。在这一阶段进行积极干预，有望延缓甚至逆转认知功能的下降趋势。

目前，针对 PSMCI 的药物治疗尚缺乏特效药物，胆碱酯酶抑制剂（如多奈哌齐）和 N-甲基-D-天冬氨酸受体拮抗剂（如美金刚）等药物的临床疗效有限，且存在恶心、腹泻、头晕等不良反应，长期应用依从性较差。因此，探索安全有效的非药物治疗策略成为该领域的研究热点。

认知训练作为一种基于神经可塑性原理的干预手段，通过重复性、结构化的认知活动刺激，可促进神经元突触连接的重组和功能代偿，在一定程度上改善患者的认知功能。近年来，计算机辅助认知训练和虚拟现实技术的应用，进一步提升了认知训练的精准性和趣味性。然而，单纯认知训练往往忽视了脑卒中作为血管性疾病的特殊性——患者的认知功能受损不仅源于神经元直接损伤，还与高血压、糖尿病、血脂异常、不良生活方式等血管危险因素密切相关。

生活方式医学的兴起为 PSMCI 的综合干预提供了新的思路。研究表明，地中海饮食、规律有氧运动、睡眠管理及情绪调节等综合生活方式干预，可通过改善脑血管内皮功能、降低氧化应激水平、促进脑源性神经营养因子（BDNF）表达、减轻神经炎症反应等多种途径，为认知功能的恢复提供有利的内环境。基于此，本研究旨在探讨认知训练联合生活方式干预的综合康复方案对 PSMCI 患者的疗效及其可能的作用机制，以期为临床提供更为优化的非药物治疗策略。

选取 2023 年 1 月至 2024 年 12 月在某三级甲等医院神经内科住院及门诊收治的卒中后轻度认知障碍患者 150 例作为研究对象。

纳入标准：（1）符合中华医学会神经病学分会制定的脑卒中诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 证实；（2）卒中后 3-18 个月，病情稳定，无新发脑血管事件；（3）蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分为 18-26 分；（4）年龄 40-80 岁，受教育年限≥6 年；（5）日常生活基本自理，改良 Barthel 指数（MBI）≥60 分；（6）患者及家属知情同意并签署知情同意书。

排除标准：（1）卒中前已存在认知障碍或痴呆病史；（2）严重失语、忽视、视听障碍影响评估与训练；（3）合并严重心、肝、肾等重要脏器功能不全；（4）存在精神疾病或严重情绪障碍无法配合；（5）正在参与其他临床试验。

脱落标准：（1）主动退出研究；（2）出现严重不良事件或疾病复发；（3）失访或未能完成至少 80%的干预疗程。

研究方法：采用随机数字表法将患者随机分为对照组（n=75）和观察组（n=75）。分组结

果密封于不透明信封中，由不参与评估的研究人员负责分配。

干预方法：两组患者均给予常规药物治疗（控制血压、血糖、血脂及抗血小板聚集等）及基础康复指导。

对照组：实施常规认知康复训练。内容包括：（1）注意力训练：划消测验、数字追踪、视觉搜索；（2）记忆力训练：图片回忆、词语复述、故事复述；（3）计算力训练：简单算术、购物模拟；（4）执行功能训练：分类归纳、计划排序。每次 30 分钟，每周 5 次，连续干预 12 周。

观察组：在对照组基础上实施“认知-生活方式”综合干预方案。

（1）多模态认知训练

采用计算机辅助认知训练系统结合现实生活场景模拟。训练内容涵盖：

- 注意力与加工速度：视觉追踪、选择反应时、双重任务训练
- 记忆力：情景记忆编码与提取、工作记忆刷新
- 执行功能：任务切换、抑制控制、问题解决
- 视空间能力：拼图、路径规划、图形组合

每次 30 分钟，每周 5 次，由经过专业培训的康复治疗师一对一指导。

（2）生活方式干预

① 饮食干预：依据地中海饮食模式制定个体化食谱，增加全谷物、新鲜蔬菜水果、坚果、深海鱼类摄入，控制红肉、加工食品及高糖食物，每日补充富含 Omega-3 脂肪酸的食物。由营养师每月进行 1 次饮食指导与随访。

② 运动干预：进行中等强度有氧运动，以快走、功率自行车或太极拳为主。运动强度以心率储备法计算，目标心率=（220-年龄-静息心率）×60%~70%+静息心率。每次 40 分钟，每周 3-5 次，由康复治疗师指导并记录运动日志。

③ 睡眠管理：通过睡眠卫生教育、规律作息指导、限制午睡时间、睡前放松训练等方法改善昼夜节律，针对存在睡眠障碍者辅以认知行为疗法。

④ 情绪管理：通过正念冥想、放松训练、团体心理支持等方式控制卒中后抑郁/焦虑情绪，每月组织 1 次团体心理辅导。

干预周期为 12 周。

2.3 观察指标

分别于干预前、干预 6 周、干预 12 周及干预结束后 3 个月（随访期）进行评估。

（1）主要结局指标

- 蒙特利尔认知评估量表（MoCA）：评估认知功能总分及各子项得分（视空间/执行功能、命名、注意力、语言、抽象、延迟记忆、定向），满分 30 分，得分越高认知功能越好。
- 简易精神状态检查量表（MMSE）：评估整体认知功能，满分 30 分。

（2）次要结局指标

- 改良 Barthel 指数（MBI）：评估日常生活能力，满分 100 分，得分越高独立性越好。
- 事件相关电位 P300：采用脑电图仪检测，记录潜伏期（ms）和波幅（μV），反映信息

处理速度和神经传导效率。

• 洛文斯顿作业治疗认知评估成套测验（LOTCA）：评估认知亚项，包括定向、视知觉、空间知觉、动作运用、视运动组织、思维操作及注意力等维度。

（3）安全性指标

记录干预过程中出现的不良事件，计算依从性（完成规定疗程比例）。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内不同时间点比较采用重复测量方差分析；计数资料采用频数和百分比表示，组间比较采用 χ^2 检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：3.1 两组患者基线资料比较

研究期间，对照组脱落 5 例（失访 3 例、因家庭原因退出 2 例），观察组脱落 3 例（失访 2 例、因疾病复发退出 1 例），最终纳入有效病例 142 例，其中对照组 70 例，观察组 72 例。两组患者在性别、年龄、受教育程度、卒中类型、病程、基线 MoCA 评分等方面比较，差异均无统计学意义（P>0.05），具有可比性。（见表 1）

指标 对照组（n=70） 观察组（n=72） t/χ^2 值 P 值

年龄（岁） 62.5±8.4 61.8±9.1 0.482 0.631

男性（例，%） 42（60.0） 45（62.5） 0.093 0.760

受教育年限（年） 10.2±2.8 10.5±3.0 0.614 0.540

缺血性卒中（例，%） 58（82.9） 60（83.3） 0.005 0.941

病程（月） 8.6±3.2 8.9±3.5 0.528 0.599

基线 MoCA（分） 21.42±2.15 21.58±2.08 0.454 0.651

3.2 两组患者认知功能比较

干预 12 周后，两组患者的 MoCA 及 MMSE 评分均较治疗前显著提高（P<0.05）。观察组 MoCA 总分（27.12±1.65）显著高于对照组（23.68±2.04），差异具有统计学意义（t=8.342，P<0.001）。在 MoCA 各子项评分中，观察组视空间/执行功能（4.52±0.58 vs 3.86±0.72）、注意力（5.38±0.62 vs 4.56±0.81）、延迟记忆（4.26±0.71 vs 3.42±0.85）及语言功能（2.85±0.42 vs 2.41±0.56）改善幅度均显著优于对照组（P<0.05）。（见表 2）

指标 时间 对照组（n=70） 观察组（n=72） 组间比较

MoCA 总分 干预前 21.42±2.15 21.58±2.08 P>0.05

干预 12 周 23.68±2.04 27.12±1.65 P<0.001

MMSE 总分 干预前 23.56±2.31 23.72±2.25 P>0.05

干预 12 周 25.43±2.18 28.06±1.52 P<0.001

3.3 两组患者神经电生理指标比较

干预 12 周后，观察组事件相关电位 P300 潜伏期（312.6±11.8 ms）较对照组（338.4±14.3 ms）显著缩短（t=8.156，P<0.001），波幅（9.4±1.6 μV）较对照组（6.8±1.4 μV）显著增高（t=7.923，P<0.001），提示观察组在信息处理速度和神经传导效率方面具有更优的改善效果。（见表 3）

指标 时间 对照组（n=70） 观察组（n=72） t 值 P 值

P300 潜伏期（ms） 干预前 356.8±15.2 354.2±14.8 1.032 0.304

干预 12 周 338.4±14.3 312.6±11.8 8.156 <0.001

P300 波幅（μV） 干预前 5.2±1.3 5.3±1.4 0.438 0.662

干预 12 周 6.8±1.4 9.4±1.6 7.923 <0.001

3.4 两组患者认知亚项评估比较

LOTCA 评分显示，干预 12 周后，观察组在定向、视知觉、空间知觉、动作运用、思维操作及注意力等维度评分均显著优于对照组（P<0.05）。（见表 4）

维度 对照组（n=70） 观察组（n=72） t 值 P 值

定向 6.85±0.92 7.56±0.78 4.892 <0.001

视知觉 10.24±1.35 11.82±1.16 7.348 <0.001

空间知觉 7.56±1.08 8.64±0.95 6.245 <0.001

动作运用 8.32±1.22 9.45±1.08 5.782 <0.001

思维操作 11.45±1.68 13.28±1.52 6.789 <0.001

注意力 3.42±0.56 3.96±0.48 6.123 <0.001

3.5 两组患者日常生活能力比较

干预 12 周后，观察组改良 Barthel 指数由（67.8±6.2）分提升至（91.5±4.6）分，对照组由（68.5±5.9）分提升至（83.2±5.3）分，观察组改善幅度显著优于对照组（t=7.452，P<0.001）。（见表 5）

时间 对照组（n=70） 观察组（n=72） t 值 P 值

干预前 68.5±5.9 67.8±6.2 0.684 0.495

干预 12 周 83.2±5.3 91.5±4.6 7.452 <0.001

3.6 两组患者远期疗效比较

干预结束后 3 个月随访，观察组 MoCA 评分维持在（26.45±1.82）分，与干预结束时相比差异无统计学意义（P>0.05）；而对照组降至（21.76±2.35）分，显著低于干预结束时（P<0.05）。观察组认知功能的维持效果显著优于对照组（t=8.567，P<0.001）。（见表 6）

时间 对照组（n=70） 观察组（n=72） t 值 P 值

干预结束时 23.68±2.04 27.12±1.65 8.342 <0.001

随访 3 个月 21.76±2.35 26.45±1.82 8.567 <0.001

组内比较 t=4.892, P<0.001 t=1.856, P=0.067 - -

3.7 安全性及依从性评价

两组患者均未出现与干预方案相关的严重不良事件。观察组依从性为 94.7%（68/72），显著高于对照组的 87.1%（61/70），差异具有统计学意义（χ^2=4.892，P=0.027）。

讨论：4.1 认知训练联合生活方式干预的有效性分析

本研究结果显示，经过 12 周的干预，观察组患者的 MoCA、MMSE 评分及 LOTCA 各维度评分均显著优于对照组，表明认知训练联合生活方式干预的综合康复方案能更有效地改善 PSMCI 患者的认知功能。这一结果与国内外相关研究相一致。认知训练通过重复性、结构

化的认知活动刺激，可激活大脑皮层的功能重组，促进突触可塑性变化，增强神经元之间的连接效率。而生活方式干预则从整体角度改善患者的生理状态，为认知功能的恢复提供良好的内环境支持。

值得注意的是，观察组在 MoCA 的视空间/执行功能、延迟记忆和注意力子项上的改善尤为显著。执行功能障碍是 PSMCI 的核心特征之一，与额叶-皮层下环路受损密切相关。本研究采用的计算机辅助认知训练中专门设计了任务切换、抑制控制等执行功能训练模块，可能通过激活前额叶皮层及其相关神经网络，促进了执行功能的恢复。延迟记忆的改善则可能与认知训练中的情景记忆编码与提取训练有关，同时地中海饮食中的 Omega-3 脂肪酸和抗氧化物质可能通过减少海马区的氧化应激损伤，为记忆功能的恢复提供了有利条件。

4.2 神经电生理机制探讨

本研究采用事件相关电位 P300 作为客观的神经电生理指标，结果显示观察组患者 P300 潜伏期显著缩短、波幅显著增高。P300 潜伏期反映大脑对信息的处理速度和评价时间，波幅反映大脑的注意力资源分配和记忆更新能力。观察组 P300 的改善提示综合干预方案可能通过增强中枢神经系统的信息处理效率，促进了认知功能的恢复。

从机制上分析，规律的有氧运动可促进脑源性神经营养因子（BDNF）的表达，BDNF 在神经元存活、突触可塑性及神经发生中发挥关键作用。地中海饮食中的多酚类物质和黄酮类化合物具有抗炎和抗氧化作用，可减轻神经炎症反应，保护血脑屏障完整性。这些因素共同作用，可能改善了神经传导效率，缩短了信息处理时间。

4.3 对日常生活能力及远期预后的影响

本研究结果显示，观察组患者的日常生活能力改善更为显著，且认知功能的改善在干预结束后 3 个月随访时仍能维持良好。这一发现具有重要的临床意义。PSMCI 患者虽然尚未达到痴呆程度，但认知功能的轻度下降往往导致工具性日常生活能力（如财务管理、服药管理、出行安排）的受损。综合干预方案不仅改善了核心认知功能，还通过真实场景模拟训练和日常生活实践，促进了认知功能向日常能力的转化。

远期疗效的维持可能归因于生活方式的根本性改变。与单纯认知训练相比，生活方式干预（饮食、运动、睡眠、情绪）更易于内化为患者的长期行为习惯。当健康的生活方式成为患者日常生活的一部分时，其对认知功能的保护作用可能持续存在，从而延缓或阻止认知障碍向痴呆转化。

4.4 综合干预方案的临床价值

本研究的综合干预方案具有以下优势：（1）多维度干预，覆盖认知训练、饮食、运动、睡眠、情绪等多个层面，符合 PSMCI 的多因素病理机制；（2）个体化设计，根据患者的认知特点和生活习惯制定个性化方案；（3）安全性高，无药物相关不良反应；（4）患者依从性好，综合干预增加了患者的参与感和获得感。

从卫生经济学角度考虑，虽然综合干预需要投入更多的人力和时间成本，但考虑到其延缓认知功能下降、提高生活质量、降低长期照护需求的潜在效益，可能具有更高的成本-效果比。

4.5 研究局限性及未来方向

本研究存在以下局限性：（1）样本量相对有限，且为单中心研究，结果的推广性有待进一

步验证；（2）干预周期为 12 周，虽然观察到远期疗效，但更长期的随访结果尚不明确；（3）未能深入探讨干预方案的作用机制，如神经影像学、生物标志物等方面的变化；（4）未进行亚组分析，不同卒中类型、病灶部位的患者对干预的反应可能存在差异。

未来研究方向应包括：（1）开展多中心、大样本的随机对照试验；（2）延长随访时间，观察干预方案的长期效果；（3）结合功能磁共振成像等神经影像学技术，探讨干预方案对大脑功能网络连接的影响；（4）检测血清 BDNF、炎症因子等生物标志物，深入阐明机制；（5）探索基于人工智能的个性化干预方案，提高干预的精准性和效率。

结论：本研究证实，基于认知训练结合生活方式干预的综合康复策略对卒中后轻度认知障碍患者具有显著的协同增效作用。该方案能有效改善患者的整体认知功能，特别是执行功能和延迟记忆等关键认知亚项，同时通过调节神经电生理活动促进中枢神经系统的功能重组。该综合干预方案能够显著提升患者的日常生活能力，具有良好的远期疗效维持作用，且安全性高、患者依从性好。

建议将“认知-生活方式”整合管理模式纳入卒中后二级预防及康复护理的常规路径中，形成“药物治疗-认知训练-生活方式干预”三位一体的综合康复体系，以最大限度地改善卒中后轻度认知障碍患者的预后，减轻家庭和社会负担。

脑血管病溶栓后患者预后康复担忧的心理评估与护理支持研究

张维娜

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

目的：探讨急性脑血管病溶栓后患者预后康复担忧的心理特征，明确护士标准化心理评估与靶向护理支持对缓解负性情绪、提升康复依从性与功能预后的临床价值。方法 选取急性脑血管病静脉溶栓后患者为研究对象，分为观察组（量表化心理评估 + 综合护理支持）与对照组（常规护理）；采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）评估心理状态，美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、简式 Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA）评估神经与肢体康复，对比两组负性情绪、康复依从性、功能恢复及并发症发生率。结果 观察组干预后 SAS、SDS 评分显著低于对照组（P<0.05），康复依从性、肢体运动功能、生活自理能力评分更高；NIHSS 评分更低，不良心理事件与并发症发生率显著降低（P<0.05）。结论 对脑血管病溶栓后患者开展科学心理评估并实施精准护理支持，可有效缓解预后康复担忧，减轻焦虑抑郁，提升康复依从性与功能恢复效果，具备临床科学性、创新性与推广实用性。

静脉溶栓是急性脑血管病急性期核心救治手段，能快速再通闭塞血管、改善脑灌注，但患者多伴随肢体、语言、认知功能缺损，对康复结局、疾病复发、生活依赖及家庭负担产生持续性担忧，易引发焦虑、抑郁、治疗抵触等负性心理，直接降低康复依从性、延缓功能恢复、影响长期预后。护士作为临床全程照护主体，以科学心理评估为基础、个性化护理支持为核心，构建 “心理 — 生理 — 康复” 一体化护理，是提升溶栓后整体康复质量的关键环节。

本研究采用量表测评 + 临床访谈双维度评估：溶栓后 24h 内启动 SAS、SDS 量化评分，同步识别担忧核心（功能恢复、复发恐惧、生活自理、家庭压力），建立动态心理档案，分级判定负性情绪程度，锁定高危干预对象，为护理提供客观依据，避免主观判断偏差。

护理支持以缓解担忧、赋能康复为核心：一是认知干预，通俗讲解溶栓机制、康复规律与成功案例，纠正 “致残即失能” 的错误认知；二是情绪疏导，通过一对一沟通、正念放松、音乐疗法释放紧张情绪；三是康复赋能，早期分阶段指导体位管理、被动 / 主动训练，强化康复信心；四是家庭支持，指导家属协同照护与情感陪伴，构建稳固社会支持系统。

本研究创新点在于将心理评估嵌入溶栓后全周期护理，形成 “评估 — 干预 — 追踪” 闭环，突破常规护理重生理、轻心理的局限；实用性体现在操作简便、耗材低、适配各级医院，可快速落地并改善护理质量。

综上，预后康复担忧是脑血管病溶栓后常见心理障碍，直接制约康复效果。护士通过标准化心理评估与靶向护理支持，可有效缓解负性情绪、提升依从性、加速功能恢复，实现生理与心理同步康复，为优化溶栓后护理流程、改善患者长期预后提供科学依据。

神经重症患者口渴管理的循证实践

黄盛，李惠玲，潘习，王稚，蔡秀英

苏州大学附属第一医院神经内科

目的：根据神经重症患者口渴管理的最佳证据，开展循证护理实践，并评价其应用效果。

方法：2025年4月-6月遵循KTA知识转化模式，基于前期获得的最佳证据制定审查指标，在苏州市某三级甲等医院开展临床基线审查，确定证据与临床实践的差距。2025年7月选取临床利益相关者（涵盖不同工作年限的临床医护人员及其领导者）进行半结构式访谈，找出影响证据临床实施的障碍与促进因素，并制定针对性的变革策略，形成神经重症患者口渴循证护理方案。2025年8月-12月通过对患者非随机同期对照试验和对护士自身前后对照试验评价循证护理方案的应用效果。本研究已通过医院伦理委员会审批，并在中国临床试验注册中心注册（ChiCTR2500101032）及复旦大学循证护理中心证据应用注册（ER20251259）。

结果 依据22条适用于临床情景的证据内容构建了27条审查指标，其中15（55.56%）条审查指标的临床依从率＜60%，揭示了当前证据与临床实践仍存在差距，最佳证据的临床应用率不高。共访谈了22名临床利益相关者（8名医生和14名护士），识别出影响证据临床实施的关键因素19项，其中10项促进因素、6项障碍因素、3项既是促进因素又是障碍因素。循证实践小组基于前期析出的障碍促进因素制定并实施相应的变革策略，通过循证实践，护士对神经重症患者口渴护理知识得分由循证实践前（61.40 ± 11.69）分提高至（89.64 ± 8.68）分，差异具有统计学意义（P<0.001）；15条审查指标执行依从率较基线显著提升，差异具有统计学意义（P<0.05）；证据应用后第三天、第五天干预组患者口渴数字评分相较于对照组下降，唇舌口腔黏膜滋润程度和口腔湿度相较于对照组均提升，差异具有统计学意义（P<0.05）；两组患者在干预期间口唇黏膜出血、误吸、呛咳、烦躁、非计划拔管不良事件发生情况方面差异无统计学意义（P>0.05）。

结论：本研究遵循循证方法学，基于神经重症患者口渴管理这一临床问题，开展循证护理实践，证据的应用有效改善了患者的口渴症状，提高了护理人员对口渴相关知识的认知水平，规范了口渴护理行为，并进一步优化了临床护理工作流程及方法。上述结果充分表明本方案具备较高的可行性、适宜性，为后续相关临床护理实践的开展提供了循证依据。

关键词：神经重症；口渴；循证护理；证据转化

优化血管再通干预流程对急性缺血性脑卒中患者的影响

崔佳雨

目的：探讨优化血管再通干预流程在缩短急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓时间中的应用效果。方法选择2020年5月－2021年5月所在医院收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者８６例为研究对象，随机分为对照组41例和观察组各45例，对照组采用常规抢救流程，观察组采用优化血管再通干预流程进行干预。比较2组入院至见到神经内科医生的时间（ＤＴＰ）、入院至实验室检查出报告时间（ＤＴＬ）、入院至溶栓用药时间（ＤＮＴ）、入院至完成ＣＴ检查的时间（ＤＴＩ）、美国国立卫生研究院卒中量表（ＮＩＨＳＳ）评分与改良ＲＡＮＫＩＮ量表（ＭＲＳ）评分。结果观察组ＤＴＰ、ＤＴＬ、ＤＴＩ、ＤＮＴ均明显短于对照组（Ｐ＜０００１）。观察组患者溶栓后２４ｈ、出院时ＮＩＨＳＳ评分及出院时ＭＲＳ评分均低于照组。结论　　在急性缺血性脑卒中患者治疗中实施优化血管再通干预流程可提高治疗效率，保障患者溶栓治疗效果，提升其护理满意率。

关键词：血管再通；优化流程；急性缺血性脑卒中

引言：急性缺血性脑卒中是指脑组织血管闭塞或狭窄导致供血不足而造成脑组织坏死的一种临床综合征，也是常见的脑卒中类型之一。目前，临床主要采用药物、静脉溶栓和介入术治疗急性缺血性脑卒中，以减轻神经功能障碍，使患者预后得到有效改善。早期静脉溶栓可以快速恢复患者缺血伴暗区血液循环，但该治疗方法对时间要求较高。在静脉溶栓治疗前，需给予持续性血管再通干预流程，相关指南建议患者到院急诊至静脉溶栓用药时间应在60min以内，但目前我国急性缺血性脑卒中患者入院至静脉溶栓治疗时间为110min左右，延迟治疗时间现况较严重。对此，需优化血管再通干预流程各环节，提高护理效率和治疗效率，形成畅通的服务链，以缩短患者入院至静脉溶栓时间。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2020年5月－2021年5月所在医院收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者８６例为研究对象，随机分为对照组41例和观察组各45例。2组基线数据比较，差异无统计学意义（Ｐ＞０．０５），具有可比性。

1.2 方法

对照组采用常规抢救流程，观察组采用优化血管再通干预流程进行干预，具体内容如下：预诊护理人员在患者入院后立即评估，筛选出发病至入院时间≤3h患者，为其开启绿色通道，将患者交予当前值班的护理人员。由医生确认患者静脉溶栓时间窗，并安排患者进行心电图、血常规、凝血功能检查，排除溶栓禁忌证后，向脑卒中专科医护人员汇报检查结果，开放静脉通路，采集血液送检。专科医师全程陪护进行颅脑CT及血管造影检查，护理人员则负责耐心与患者及其家属沟通，简单说明患者的病情和静脉溶栓相关知识，使其知情同意，适当安抚患者及家属的情绪。放射科医师及时将影像结果反映给专科医师，确认诊断结果后，做好溶栓准备。溶栓护理人员要备好溶栓药物、预防出血药物。针对时间窗紧迫患者，由医生在CT床上进行静脉溶栓治疗。护理人员告知家属静脉溶栓可能发生的风险，并全程监测患者的血氧饱和度、呼吸频率、心率、血压和心电图等，检查穿刺部位是

否渗血或口腔是否出血，如出现上述症状，即刻告知医师出血风险，并配合做抢救处理。两组急诊护理均于送至病房截止。

1.3 观察指标

（1）神经功能缺损情况。分别于治疗前、治疗后24h、出院时采用中文版美国国立卫生研究院卒中量表（NIH－SS）评估2组患者神经功能缺损情况。（2）神经功能恢复状况。治疗前、出院时采用改良RANKIN量表（MRS）评估患者的神经功能恢复状况。（3）抢救时间。比较2组入院至溶栓用药时间（DNT），入院至完成CT检查的时间（DTI），入院至实验室检查出报告时间（DTL），入院至见到神经内科医生的时间（DTP）。

1.4 统计学方法

采用SPSS22.0对研究对象采集的数据进行分析处理，计量数据采用($\bar{x}\pm s$)表示；计数资料采用%表示，使用x^2对数据进行校检；P>0.05为差异无统计学意义。

结果：2.1 2组抢救时间比较（表1）

表1 2组抢救时间比较［M（P25，P75），min］

组别	DNT	DTI	DTL	DTP
对照组（n=41）	48(36,58)	16(10,20)	24(21,26)	5(4,6)
观察组（n=45）	24(18,33)	8(6,10)	18(16,20)	1(1,1)
Z值	−6.026	−5.812	−6.750	−8.506
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 2组神经功能况比较（表2）

表2 2组NIHSS评分与MRS评分比较［M（P25，P75），分］

组别	NIHSS			MRS	
	入院时	溶栓后24 h	出院时	入院时	出院时
对照组（n=41）	8.0(3.0,17.0)	6.0(2.0,15.0)	2.0(1.0,5.0)	3.0(2.0,45.0)	2.0(0,3.0)
观察组（n=45）	5.0(2.0,13.0)	3.0(1.0, 5.0)	1.0(0 ,2.0)	3.0(2.0, 4.0)	0.5(0,2.0)
Z值	−1.315	−2.689	−2.354	−1.158	−2.255
P值	0.189	0.007	0.019	0.247	0.024

讨论：常规血管再通干预流程因各环节连接不畅，等待检查结果时间较长，容易延误患者溶栓治疗最佳时机。本研究采用优化血管再通干预流程，改进各科室医护人员合作模式，使各项干预环环相扣，有利于缩短溶栓治疗时间。优化血管再通干预流程成立优化血管再通干预团队，创建急救护理信息化平台和绿色通道，实现多学科护理干预综合一体化，以神经内科专业的医护人员作为团队核心，使整个干预流程得到标准化、规范化，确保各环节干预具有科学合理性，还促进各环节无缝衔接，有利于节约各环节的等待时间，有效缩短患者入院至静脉溶栓时间。急性缺血性脑卒中病情危急，致残率和病死率高，及时抢救对促进患者预后改善尤为关键，临床认为只有将患者入院至静脉溶栓治疗时间控制在60min以内，才能最大限度减轻神经功能损伤，促进患者预后恢复。优化血管再通干预流程可以使护理干预更高效、专业和系统化，增强护理人员责任意识和治疗“时间窗”意识，帮助患者争取最好的静脉溶栓时间窗，通过尽早在患者缺血半暗区神经细胞尚未完全坏死情况下开展静脉溶栓，可有效挽救该区域神经组织，减轻患者神经功能缺损程度，也有利于缩短患者的住院时间。

基于康复理念的脑血管病患者吞咽功能障碍护理效果观察

潘冬青

目的：观察基于康复理念的护理干预在脑血管病患者吞咽功能障碍中的应用效果，为临床优化吞咽功能障碍护理策略提供依据。方法 选取我院神经内科 202X 年 X—X 月收治的合并吞咽功能障碍的脑血管病患者 92 例，采用随机数字表法分为对照组（46 例，实施常规护理）与观察组（46 例，在常规护理基础上实施基于康复理念的专项护理）。比较两组患者干预前后吞咽功能分级（洼田饮水试验分级）、吞咽功能评分（标准吞咽功能评估量表，SSA）、营养指标（血清白蛋白 ALB、前白蛋白 PA、血红蛋白 Hb）及吸入性肺炎发生率、护理满意度。结果 干预后，观察组洼田饮水试验分级优良率为 89.13%，显著高于对照组的 65.22%（P<0.05）；观察组 SSA 评分显著低于对照组（P<0.05）；观察组 ALB、PA、Hb 水平均显著高于对照组（P 均<0.05）；观察组吸入性肺炎发生率为 4.35%，显著低于对照组的 19.57%（P<0.05）；观察组护理满意度为 97.83%，显著高于对照组的 82.61%（P<0.05）。结论 基于康复理念的护理干预可有效改善脑血管病患者吞咽功能，提升营养状况，降低吸入性肺炎发生风险，同时提高护理满意度，具有重要的临床推广价值。

关键词：康复理念；脑血管病；吞咽功能障碍；洼田饮水试验；营养状况；吸入性肺炎

引言：脑血管病是临床常见的神经系统疾病，吞咽功能障碍是其常见并发症之一，发生率高达 30%—65%。患者因吞咽肌群控制能力下降，易出现进食困难、呛咳、误吸等症状，不仅会导致营养摄入不足、脱水等问题，还可能引发吸入性肺炎，严重时甚至危及生命，同时显著降低患者生活质量，阻碍康复进程。因此，采取科学有效的护理干预改善患者吞咽功能，对提升脑血管病患者预后至关重要。

康复理念以“早期干预、循序渐进、个体化训练”为核心，强调在疾病恢复全程融入康复干预，通过针对性的功能训练与护理支持，最大限度恢复患者受损功能。相较于传统常规护理，基于康复理念的护理更注重干预的主动性、系统性与针对性，已在肢体功能障碍、认知功能障碍等康复护理中展现显著优势。本研究将基于康复理念的护理干预应用于脑血管病合并吞咽功能障碍患者中，观察其对患者吞咽功能、营养状况及并发症的影响，为临床护理优化提供实践参考。

2 资料与方法

2.1 一般资料

选取我院神经内科 202X 年 X—X 月收治的合并吞咽功能障碍的脑血管病患者 92 例，纳入标准：符合急性缺血性/出血性脑卒中诊断标准，经 CT/MRI 检查证实；存在吞咽功能障碍（洼田饮水试验分级≥Ⅱ级）；发病时间≤14d；年龄 45—80 岁；患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：合并严重肝肾功能衰竭、恶性肿瘤等基础疾病；存在意识障碍、认知功能障碍无法配合训练；既往有咽喉部疾病或手术史导致的吞咽功能异常；合并精神疾病者。

采用随机数字表法将患者分为对照组与观察组。对照组 46 例，男 25 例、女 21 例，年龄（67.5±8.3）岁，其中缺血性脑卒中 30 例、出血性脑卒中 16 例，洼田饮水试验分级：Ⅱ级 22 例、Ⅲ级 18 例、Ⅳ级 6 例，SSA 评分（38.6±5.2）分；观察组 46 例，男 26 例、女

20 例，年龄（66.9±8.7）岁，其中缺血性脑卒中 31 例、出血性脑卒中 15 例，洼田饮水试验分级：Ⅱ级 23 例、Ⅲ级 17 例、Ⅳ级 6 例，SSA 评分（38.2±5.5）分。两组患者性别、年龄、疾病类型、吞咽功能基线水平等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

2.2 护理方法

对照组：实施神经内科常规护理干预，具体包括：病情监测（生命体征、意识状态、神经功能缺损情况）；基础护理（口腔护理、体位护理）；饮食护理（根据患者吞咽情况给予流质、半流质或糊状饮食，指导缓慢进食，避免呛咳）；常规健康宣教（告知患者及家属吞咽功能障碍相关注意事项）；遵医嘱完成用药护理及基础康复指导。

观察组：在常规护理基础上实施基于康复理念的专项护理干预，组建由神经内科医师、康复治疗师、专科护士组成的康复护理小组，结合患者吞咽功能评估结果，制定个体化康复护理方案，具体措施如下：

1.**早期评估与风险预警**：患者入院 24h 内，采用洼田饮水试验联合标准吞咽功能评估量表（SSA）进行全面吞咽功能评估，明确吞咽障碍程度与风险等级；同时评估患者营养状况、口腔卫生情况及咳嗽反射能力，建立专项康复护理档案，动态记录患者吞咽功能变化，及时调整护理方案。

2.**吞咽肌群功能训练**：在患者生命体征稳定、无吞咽剧痛后尽早开展，每日 2—3 次，每次 20—30min：① 口腔感觉训练：用冰棉签轻触患者软腭、舌根、咽后壁等部位，刺激吞咽反射，每次 10—15s，间隔 30s 重复 1 次；② 面部与咀嚼肌训练：指导患者进行鼓腮、吹气、皱眉、张口闭口、咀嚼动作，每个动作保持 5—10s，重复 10—15 次；③ 舌功能训练：指导患者进行伸舌、缩舌、左右摆舌、卷舌动作，每个动作重复 10—15 次，同时可用压舌板轻轻抵抗舌运动，增强舌肌力量；④ 吞咽动作训练：指导患者进行空咽训练，配合点头、仰头动作辅助吞咽，每次空咽 5—10 次，间隔 30s 重复 1 组。

3.**个体化饮食康复护理**：根据患者吞咽功能分级制定阶梯式饮食方案：① 重度障碍（Ⅳ—Ⅴ级）：给予鼻饲饮食，选择高蛋白、高热量、易消化的鼻饲营养液，严格控制鼻饲速度与量，每次 200—300ml，温度 38—40℃，鼻饲后保持半卧位 30—60min，避免胃食管反流；② 中度障碍（Ⅲ级）：给予糊状饮食（如米糊、菜泥、肉泥等），选择黏度适宜、不易松散的食物，避免流质食物与过于干燥的食物，指导患者小口慢咽，每口 5—10ml，进食时保持 30°—45°半卧位或坐位，头部稍前倾，减少误吸风险；③ 轻度障碍（Ⅱ级）：给予半流质饮食（如粥、烂面条等），逐渐过渡至软食，鼓励患者自主进食，同时进行进食技巧指导（如交替进食固体与流质食物、进食后及时漱口清理口腔残留食物）。

4.**排痰与呼吸功能训练**：指导患者进行腹式呼吸训练，吸气时腹部鼓胀，呼气时腹部收缩，每次 10—15min，每日 2 次，增强呼吸肌力量；对于存在咳嗽无力的患者，给予体位引流与叩背排痰，协助患者取侧卧位，轻叩背部促进痰液排出，避免痰液堵塞气道引发吸入性肺炎；指导患者进行有效咳嗽训练，深吸气后用力咳嗽，每次 5—10 次，每日 2 次。

5.**心理支持与健康宣教**：吞咽功能障碍患者易因进食困难、担心呛咳等产生焦虑、抑郁情绪，护理人员主动与患者沟通，采用通俗语言讲解吞咽功能障碍的康复机制、训练方法及成功案例，缓解其负面情绪；向患者及家属详细讲解饮食护理要点、训练注意事项，指导

家属参与护理过程（如协助患者进行家庭康复训练、准备康复饮食），提升患者康复信心与护理配合度。

6.**延续性康复护理**：患者出院前制定家庭康复训练计划，明确训练内容、频率与注意事项，发放康复训练手册与饮食指导图谱；建立出院随访机制，通过电话、微信视频随访，每周 1 次，动态监测患者吞咽功能恢复情况，及时调整康复方案；指导家属正确识别吸入性肺炎的预警症状（如发热、咳嗽、呼吸困难等），告知紧急处理方法，确保康复护理的连续性。

2.3 观察指标

1.**吞咽功能评估**：干预前及干预 4 周后，采用洼田饮水试验进行分级评估：Ⅰ级（优）：能顺利一次性饮下 30ml 温水，无呛咳；Ⅱ级（良）：分 2 次饮下 30ml 温水，无呛咳；Ⅲ级（中）：能一次性饮下 30ml 温水，但有呛咳；Ⅳ级（差）：分 2 次饮下 30ml 温水，仍有呛咳；Ⅴ级（极差）：频繁呛咳，无法饮下 30ml 温水。优良率=（Ⅰ级例数+Ⅱ级例数）/总例数×100%；同时采用 SSA 量表评估，量表包含口腔期、咽期、误吸风险等维度，总分 18—46 分，评分越低表示吞咽功能越好。

2.**营养指标**：干预前及干预 4 周后，采集患者空腹静脉血，检测血清白蛋白（ALB）、前白蛋白（PA）、血红蛋白（Hb）水平。

3.**吸入性肺炎发生率**：记录干预期间两组患者吸入性肺炎发生情况，诊断标准：出现发热（体温≥38.5℃）、咳嗽、咳痰等症状，肺部 CT 检查显示炎症浸润影，痰培养检出致病菌。

4.**护理满意度**：出院时采用自制护理满意度量表评估，量表包含护理态度、康复训练专业性、饮食指导效果等 5 个维度，共 20 个条目，总分 100 分，≥90 分为非常满意，60—89 分为满意，<60 分为不满意。总满意率=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内比较采用配对 t 检验；计数资料以率（%）表示，比较采用 χ^2 检验；等级资料（洼田饮水试验分级）采用秩和检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：3.1 两组吞咽功能比较

干预前，两组洼田饮水试验分级、SSA 评分比较，差异无统计学意义（P 均>0.05）；干预 4 周后，观察组洼田饮水试验分级优良率显著高于对照组，SSA 评分显著低于对照组，差异均有统计学意义（P 均<0.05）。见表 1、表 2。

表 1 两组干预前后洼田饮水试验分级比较[n（%）]

组别	例数	时间	Ⅰ级（优）	Ⅱ级（良）	Ⅲ级（中）	Ⅳ级（差）	优良率（%）
对照组	46	干预前	0（0.00）	22（47.83）	18（39.13）	6（13.04）	47.83
		干预后	8	22	14	2	65.22

			（17.39）	（47.83）	（30.43）	（ 4.35）	
观察组	46	干预前	0（ 0.00）	23（50.00）	17（36.96）	6（13.04）	50.00
		干预后	18（39.13）	23（50.00）	5（10.87）	0（ 0.00）	89.13

表 2 两组干预前后 SSA 评分比较（x±s，分）

组别	例数	干预前	干预后	t 值（组内）	P 值（组内）
对照组	46	38.6±5.2	31.2±4.8	7.235	<0.001
观察组	46	38.2±5.5	24.5±4.2	12.684	<0.001
t 值（组间干预后）	-	-	6.892	-	<0.001

3.2 两组营养指标比较

干预前，两组 ALB、PA、Hb 水平比较，差异无统计学意义（P 均>0.05）；干预 4 周后，两组 ALB、PA、Hb 水平均较干预前显著升高，且观察组显著高于对照组，差异均有统计学意义（P 均<0.05）。见表 3。

表 3 两组干预前后营养指标比较（x±s）

指标	组别	例数	干预前	干预后	P 值（组间干预后）
ALB（g/L）	对照组	46	32.5±3.6	35.8±3.2	<0.001
	观察组	46	32.8±3.4	39.6±3.5	
PA（mg/L）	对照组	46	156.8 ± 25.3	189.5 ± 28.6	<0.001
	观察组	46	158.2 ± 24.7	236.7 ± 30.2	
Hb（g/L）	对照组	46	115.6 ± 12.5	128.3 ± 13.2	<0.001
	观察组	46	116.2 ± 12.3	139.5 ± 12.8	

3.3 两组吸入性肺炎发生率比较

干预期间，观察组发生吸入性肺炎 2 例，发生率为 4.35%；对照组发生吸入性肺炎 9 例，发生率为 19.57%。观察组吸入性肺炎发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（χ^2

=5.155，P=0.023）。

3.4 两组护理满意度比较

观察组护理总满意率为97.83%，显著高于对照组的82.61%，差异有统计学意义（P<0.05）。见表4。

表4 两组护理满意度比较[n（%）]

组别	例数	非常满意	满意	不满意	总满意率（%）
对照组	46	19（41.30）	19（41.30）	8（17.39）	82.61
观察组	46	34（73.91）	11（23.92）	1（2.17）	97.83
x^2值	-	-	-	-	6.050
P值	-	-	-	-	0.014

讨论：吞咽功能障碍是脑血管病患者常见的并发症，其核心病理机制为脑血管病变导致吞咽中枢或神经传导通路受损，进而引起吞咽肌群运动不协调。若干预不及时或措施不当，易导致患者营养摄入不足、吸入性肺炎等不良结局，严重影响康复进程与生活质量。常规护理多以基础护理与被动饮食指导为主，缺乏针对性的康复训练与系统的干预体系，难以有效改善患者吞咽功能。

基于康复理念的护理干预以“早期、个体化、全程康复”为核心，通过多维度协同干预，实现对吞咽功能障碍的精准防控与功能恢复。本研究结果显示，干预后观察组洼田饮水试验分级优良率达89.13%，显著高于对照组的65.22%，且SSA评分显著低于对照组，表明基于康复理念的护理可有效改善脑血管病患者吞咽功能。分析其原因：首先，早期全面的吞咽功能评估为个体化干预提供了精准依据，避免了“一刀切”的护理模式；其次，针对性的吞咽肌群功能训练（口腔感觉训练、舌功能训练等）可有效激活吞咽反射，增强吞咽肌群力量与协调性，从根本上改善吞咽功能；此外，阶梯式饮食康复护理根据患者吞咽功能恢复情况动态调整饮食类型，既保障了营养摄入，又逐步锻炼了吞咽能力，促进了吞咽功能的循序渐进恢复。

营养状况是影响脑血管病患者康复的重要因素，吞咽功能障碍患者因进食困难易出现营养不良，而营养不良又会进一步加重机体虚弱，阻碍功能恢复。本研究中，干预后观察组ALB、PA、Hb水平均显著高于对照组，表明基于康复理念的护理可有效提升患者营养状况。这主要得益于个体化饮食方案的实施，根据患者吞咽功能分级选择适宜的饮食类型与喂养方式，确保了营养的有效摄入；同时，吞咽功能的改善也增强了患者自主进食能力，进一步提升了营养摄入的主动性与有效性。

吸入性肺炎是吞咽功能障碍患者最严重的并发症之一，其发生与误吸密切相关。本研究中，观察组吸入性肺炎发生率仅为4.35%，显著低于对照组的19.57%，表明基于康复理念的护理可有效降低误吸风险。这主要源于多方面的协同干预：吞咽功能训练改善了吞咽协调性，减少了进食时的误吸；个体化饮食护理选择了不易误吸的食物类型，配合科学的进

食体位与技巧指导，进一步降低了误吸概率；排痰与呼吸功能训练增强了患者痰液排出能力，减少了误吸后痰液滞留引发的肺炎风险。

此外，基于康复理念的护理注重心理支持与健康宣教，通过沟通与指导缓解了患者负面情绪，提升了患者及家属的护理配合度，这不仅保障了各项康复护理措施的顺利实施，也显著提升了护理满意度。本研究中观察组护理总满意率达 97.83%，显著高于对照组，充分体现了该护理模式的临床价值。

需要注意的是，实施基于康复理念的护理干预时，需严格把握训练时机，在患者生命体征稳定、无严重并发症的前提下尽早开展；同时，护理人员需具备扎实的康复护理知识与规范的操作技能，确保训练的安全性与有效性；此外，延续性康复护理的落实的是保障患者出院后功能持续恢复的关键，需加强随访与指导，确保家庭康复训练的规范性。

结论：基于康复理念的护理干预通过早期评估、吞咽肌群训练、个体化饮食护理、排痰与呼吸功能训练及心理支持等多维度协同措施，可有效改善脑血管病患者吞咽功能，提升营养状况，降低吸入性肺炎发生风险，同时提高护理满意度，是一种科学、高效的护理模式，值得在脑血管病合并吞咽功能障碍患者的临床护理中广泛推广应用。

集束化护理在预防脑卒中患者深静脉血栓中的应用及效果分析

潘冬青

目的：探讨集束化护理干预在预防脑卒中患者深静脉血栓（DVT）中的应用效果，为临床优化脑卒中患者并发症防控策略提供依据。方法 选取我院神经内科 202X 年 X—X 月收治的脑卒中患者 86 例，采用随机数字表法分为对照组（43 例，实施常规护理）与观察组（43 例，在常规护理基础上实施集束化护理）。比较两组患者 DVT 发生率、下肢静脉血流速度、凝血功能指标（活化部分凝血活酶时间 APTT、凝血酶原时间 PT、纤维蛋白原 FIB）、护理满意度及住院天数。结果 观察组 DVT 发生率为 4.65%（2/43），显著低于对照组的 23.26%（10/43），差异有统计学意义（P<0.05）；干预后，观察组下肢静脉血流速度显著快于对照组（P<0.05），APTT、PT 显著长于对照组，FIB 水平显著低于对照组（P 均<0.05）；观察组护理满意度为 97.67%，显著高于对照组的 83.72%，住院天数显著短于对照组（P 均<0.05）。结论 集束化护理通过多维度、标准化的干预措施，可有效改善脑卒中患者凝血功能，加快下肢静脉血流，显著降低 DVT 发生率，同时提升护理满意度、缩短住院周期，具有重要的临床推广价值。

关键词：集束化护理；脑卒中；深静脉血栓；预防护理；凝血功能；血流速度

引言：脑卒中作为全球前三位的致死性心血管疾病，具有高发病率、高致残率的特点，患者发病后常因肢体运动功能障碍、长期卧床等因素导致下肢静脉血流缓慢，血液呈高凝状态，进而诱发深静脉血栓（DVT）。临床数据显示，脑卒中患者 DVT 发生率为 30％—40％，严重偏瘫患者可达 60％—75％，若未及时干预，血栓脱落可引发肺栓塞，致死率高达 10%-59%，严重威胁患者生命安全并阻碍康复进程。因此，采取科学有效的护理干预措施预防 DVT 发生，对改善脑卒中患者预后至关重要。

集束化护理是将一系列经循证医学证实有效的护理措施整合形成的标准化干预方案，通过多维度协同干预提升护理质量与效果，已在多种疾病并发症防控中展现优势。相较于传统常规护理，集束化护理更强调干预的系统性、规范性与针对性。本研究将集束化护理应用于脑卒中患者 DVT 预防中，探讨其临床效果，为优化脑卒中患者护理策略提供实践参考。

2 资料与方法

2.1 一般资料

选取我院神经内科 202X 年 X—X 月收治的脑卒中患者 86 例，纳入标准：符合急性缺血性/出血性脑卒中诊断标准，经 CT/MRI 检查证实；肢体运动功能障碍需卧床≥7d；年龄≥40 岁；患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：入院时已确诊 DVT 或既往有 DVT 病史；存在抗凝治疗禁忌症（如严重出血倾向、肝肾功能衰竭等）；下肢皮肤感染、坏疽或严重血管动脉硬化；意识障碍无法配合护理干预者。

采用随机数字表法将患者分为对照组与观察组。对照组 43 例，男 23 例、女 20 例，年龄（66.3±9.2）岁，其中缺血性脑卒中 28 例、出血性脑卒中 15 例，NIHSS 评分（8.6±2.3）分；观察组 43 例，男 24 例、女 19 例，年龄（65.8±8.9）岁，其中缺血性脑卒中 29 例、出血性脑卒中 14 例，NIHSS 评分（8.4±2.5）分。两组患者性别、年龄、疾病类型、神经功能缺损程度等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

2.2 护理方法

对照组：实施神经内科常规护理干预，具体包括：病情监测（生命体征、意识状态、肢体活动情况）；基础护理（皮肤护理、口腔护理、体位摆放）；常规健康宣教（告知 DVT 相关风险及预防注意事项）；遵医嘱完成用药护理；鼓励患者在病情允许范围内进行肢体活动。

观察组：在常规护理基础上实施集束化护理干预，组建专项护理小组，结合《医院内静脉血栓栓塞症防治质量评价与管理指南》及循证依据，制定以下标准化干预方案：

1.**风险分层评估**：患者入院 24h 内，采用 Caprini 血栓风险评估量表进行 DVT 风险分级，同时评估出血风险；每日动态评估患者肢体肿胀、疼痛、皮肤温度及颜色变化，对高风险患者建立专项护理记录单，重点标注干预重点与观察要点。

2.**体位管理与物理干预**：保持患者肢体功能位，抬高下肢 20°-30°，促进静脉回流，禁止在腘窝、小腿处垫枕头，避免压迫静脉影响血流；无禁忌症者，每日给予间歇充气加压治疗 4-6 次，每次 30min，通过周期性加压刺激小腿肌肉收缩，加速静脉血流；指导患者正确穿着腿长型弹力袜，每日佩戴 6-8h，佩戴前检查下肢皮肤状况，避免局部压迫损伤。

3.**个体化运动干预**：根据患者肢体功能状况制定阶梯式运动计划：急性期（卧床期）给予下肢被动运动，从脚踝开始由下至上按摩至大腿，3 次/天，每次 20min，同时指导患者进行深呼吸训练（吸气时腹部鼓胀，呼气时腹部内缩），增加膈肌运动促进血液回流；稳定期协助患者进行主动运动，如勾脚尖、踮脚尖、抬腿等，3 次/天，每次 15-20min；病情允许者尽早协助下床活动，初始 3 次/天，每次 5-10min，逐渐增加活动时长与强度。

4.**营养与生活方式干预**：给予低脂、高纤维饮食，鼓励患者每日饮水 1500-2000ml，保持大便通畅，避免因便秘增加腹压影响静脉回流；严格戒烟戒酒，指导患者控制血糖、血脂水平，减少血管损伤因素。

5.**药物预防与监测**：对高风险且无出血禁忌症患者，遵医嘱规范使用抗凝药物（低分子肝素、新型口服抗凝药物等），严格执行给药剂量与时间，严禁擅自调整用药；定期监测凝血功能指标（APTT、PT、FIB），观察患者有无出血倾向（皮肤瘀斑、牙龈出血、黑便等），发现异常及时上报处理。

6.**健康宣教与心理支持**：采用通俗语言结合科普视频、图文手册等方式，向患者及家属讲解 DVT 发生机制、危险因素、预防措施及预警症状；建立医患沟通微信群，及时解答疑问；关注患者心理状态，缓解因担心病情及并发症产生的焦虑情绪，提升其护理配合度。

2.3 观察指标

1.**DVT 发生率**：干预期间通过下肢静脉彩色多普勒超声检查确诊 DVT，计算两组发生率。DVT 诊断标准：下肢静脉管腔内探及实质性回声，血流信号充盈缺损，挤压试验阳性。

2.**下肢静脉血流速度**：干预前及干预 2 周后，采用彩色多普勒超声检测两组患者股静脉血流速度。

3.**凝血功能指标**：干预前及干预 2 周后，采集患者空腹静脉血，检测活化部分凝血活酶时间（APTT）、凝血酶原时间（PT）、纤维蛋白原（FIB）。

4.**护理满意度**：出院时采用自制护理满意度量表评估，量表包含护理态度、干预专业性、健康宣教效果等 6 个维度，共 20 个条目，总分 100 分，≥90 分为非常满意，60-89 分为满

意，<60 分为不满意。总满意率=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

5.**住院天数**：记录两组患者从入院至出院的实际住院时间。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以（x±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内比较采用配对 t 检验；计数资料以率（%）表示，比较采用 χ^2 检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：3.1 两组 DVT 发生率比较

观察组 DVT 发生率为 4.65%（2/43），其中 1 例为小腿深静脉血栓，1 例为股静脉血栓；对照组 DVT 发生率为 23.26%（10/43），其中 6 例为小腿深静脉血栓，4 例为股静脉血栓。观察组 DVT 发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（χ^2=6.184，P=0.013）。

3.2 两组下肢静脉血流速度比较

干预前，两组股静脉血流速度比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预 2 周后，两组股静脉血流速度均较干预前显著加快，且观察组显著快于对照组，差异有统计学意义（P 均<0.05）。见表 1。

表 1 两组干预前后股静脉血流速度比较（x±s，cm/s）

组别	例数	干预前	干预 2 周后 t 值（组内）	P 值（组内）	对照组	43	12.3±2.5	15.6±2.8	6.842	<0.001
观察组	43	12.5±2.4	18.9±3.1	11.265	<0.001					
t 值（组间干预后）	-	-	5.037	-	<0.001					
指标	组别	例数	干预前	干预 2 周后 P 值（组间干预后）	APTT（s）	对照组	43	32.5±3.6	35.2±4.1	<0.001

	观察组	43	32.8±3.4	39.6±4.5						
PT（s）	对照组	43	11.8±1.2	12.6±1.3	<0.001					
	观察组	43	11.9±1.3	13.8±1.5						
FIB（g/L）	对照组	43	4.2±0.6	3.8±0.5	<0.001					
	观察组	43	4.3±0.5	3.2±0.4						
组别	例数	非常满意	满意	不满意	总满意率（%）					
对照组	43	18（41.86）	18（41.86）	7（16.28）	83.72					
观察组	43	32（74.42）	10（23.26）	1（2.32）	97.67					
x^2值	-	-	-	-	5.045					
P值	-	-	-	-	0.025					

讨论：脑卒中患者因肢体瘫痪、长期卧床等因素，下肢静脉血流缓慢、血液高凝状态明显，成为DVT高发人群，而DVT的发生会显著增加患者死亡风险、延长康复周期，因此科学有效的预防干预至关重要。常规护理模式下，DVT预防措施缺乏系统性与针对性，多为零散的基础护理干预，难以形成协同防控效果，导致预防效率有限。

集束化护理通过整合循证有效的多项干预措施，形成标准化、规范化的护理方案，实现了

对 DVT 风险的全维度防控。本研究结果显示，观察组 DVT 发生率仅为 4.65%，显著低于对照组的 23.26%，表明集束化护理可有效降低脑卒中患者 DVT 发生风险。分析其原因：首先，集束化护理强调入院早期风险分层评估，通过 Caprini 量表精准识别高风险患者，为个体化干预提供依据，避免了“一刀切”的护理模式；其次，物理干预与运动干预协同作用，体位管理、间歇充气加压治疗及阶梯式运动计划，可有效促进下肢静脉回流，加快血流速度，减少血液瘀滞，从根本上降低血栓形成风险，这与本研究中观察组下肢静脉血流速度显著快于对照组的结果一致；再次，营养干预与药物预防相结合，通过饮食调理改善血液高凝状态，规范使用抗凝药物并加强监测，既提升了预防效果，又保障了用药安全，表现为观察组干预后 APTT、PT 显著延长，FIB 水平显著降低。

此外，集束化护理注重健康宣教与心理支持，通过多样化的宣教方式提升患者及家属对 DVT 的认知水平与护理配合度，同时缓解患者焦虑情绪，这不仅有助于各项护理措施的顺利实施，也显著提升了护理满意度。本研究中观察组护理总满意率达 97.67%，显著高于对照组，且住院天数显著缩短，提示集束化护理在提升护理质量的同时，可加快患者康复进程，减少医疗资源消耗。

需要注意的是，实施集束化护理时，需严格把握各项干预措施的禁忌症，如间歇充气加压治疗不适用于下肢皮肤感染、严重动脉硬化患者，抗凝药物需排除出血倾向等，避免因干预不当引发不良事件。同时，护理人员需具备扎实的专业知识与规范的操作技能，确保各项干预措施精准落地。

结论：集束化护理通过风险分层评估、物理干预、运动干预、营养调理、药物预防及健康宣教等多维度协同干预，可有效改善脑卒中患者凝血功能，加快下肢静脉血流速度，显著降低 DVT 发生率，同时提升护理满意度、缩短住院天数，是一种科学、高效的护理模式，值得在脑卒中患者 DVT 预防中广泛推广应用。

护士主导的多学科团队模式在脑卒中意识障碍患者眼部管理中的应用效果研究

钱海兰

南通大学附属医院

目的：探讨护士主导的多学科团队（MDT）模式在脑卒中意识障碍患者眼部管理中的应用效果，为降低此类患者眼部并发症发生率、保障护理质量提供临床依据。

方法：选取 2024 年 12 月至 2026 年 1 月本院神经内科重症监护病房（NICU）收治的脑卒中意识障碍患者 80 例，采用随机数字表法分为对照组和观察组，各 40 例。对照组采用常规眼部护理模式，由责任护士独立完成护理操作；观察组采用护士主导的 MDT 眼部管理模式，组建以重症专科护士为核心，联合营养专科护士、眼科专科医生、神经重症医生、康复治疗师、营养师及护理质控员的多学科团队，制定并实施标准化眼部护理方案。比较两组患者眼表疾病发生率、医源性眼部并发症发生率、护理质量评分。

结果：观察组患者眼表疾病发生率（7.50%）、医源性眼部并发症发生率（5.00%）均显著低于对照组（27.50%、22.50%），差异具有统计学意义（$P<0.05$）；观察组护理质量评分均显著高于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。 **结论** 护士主导的 MDT 模式可有效降低脑卒中意识障碍患者眼部并发症发生率，具有重要的临床推广价值。

关键词：护士主导；多学科团队；脑卒中意识障碍；眼部管理

脑卒中是神经系统常见的急危重症，意识障碍是其严重并发症之一，此类患者因意识障碍、眼睑闭合不全等，眼部缺乏自主保护机制，易发生眼表疾病、角膜损伤、感染等医源性眼部并发症，不仅加重患者病情，还可能导致视力永久性损伤，增加医疗负担[i、ii]。目前，临床眼部护理多由护士独立完成，但受专业局限、护理流程不规范等因素影响，护士的相关知识水平和患者的护理效果存在差异[iii]。多学科团队（Multidisciplinary Team，MDT）模式通过整合不同学科专业人员的资源与技术，实现协同诊疗，已广泛应用于各类重症患者的综合管理[iv]。本研究以脑卒中意识障碍患者为研究对象，构建护士主导的 MDT 眼部管理模式，探讨其对眼部并发症及护理质量的影响，旨在为临床优化脑卒中意识障碍患者的眼部护理方案提供实证支持。

1 资料与方法

1.1 研究对象 采用前瞻性随机对照研究设计，选取 2024 年 12 月至 2026 年 1 月入住南通大学附属医院神经内科重症监护病房的脑卒中意识障碍患者 80 例。纳入标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2021》[v]或《中国脑出血诊治指南 2021》[vi]诊断标准，经头颅 CT/MRI 确诊；②格拉斯哥意识障碍量表（GCS）评分≤12 分，处于意识障碍状态；②入住 ICU 时间≥72 h；③患者家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：①入院前存在眼部疾病（如结膜炎、角膜炎、白内障等）；②眼部外伤史；③合并严重肝肾功能不全、恶

性肿瘤等全身性疾病。采用随机数字表法将患者分为对照组和观察组，各 40 例。两组患者在性别、年龄、脑卒中类型、GCS 评分、入住 ICU 时间等一般资料方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。本研究经本院医学伦理委员会批准。

1.2 研究方法

1.2.1 对照组 采用常规眼部护理模式，由责任护士按照科室基础护理规范进行操作，具体包括：每日 2 次用不含酒精的湿巾清洁眼部，观察眼部有无发红、分泌物等异常，发现问题及时报告医生处理。

1.2.2 观察组 采用护士主导的 MDT 眼部管理模式，具体实施如下：

1.2.2.1 组建 MDT 团队：团队以重症专科护士、（2 名具备 15 年以上 NICU 护理经验的主管护师为骨干）为主导成员，成员包括眼科专科医生 1 名、康复治疗师 1 名、临床营养师 1 名、营养专科护士 1 名、2 名病区护理质控护士、神经重症副主任医生 1 名。团队每周召开 1 次视频或面对面专项会议，共同评估患者病情、制定护理方案、解决患者眼部护理过程中出现的问题。

1.2.2.2 制定标准化护理方案：基于现有循证医学证据[vii]、[viii]、[ix]及 ICU 患者眼部护理研究现状[4,10]，结合研究对象特点，MDT 团队共同制定《脑卒中意识障碍患者眼部标准化护理流程》，涵盖 4 大核心环节： - 常规评估：责任护士在患者入院、交接时询问患者入院前眼部病史，采用危重病人眼部评估量表（Critically Ill Patient Eye Assessment Scale，CIPEAS）评估患者眼部健康情况；每周、病情变化时动态评估；责任护士每日早、晚对患者进行眼部专项评估，内容包括眼部分泌物、眼睑闭合情况、结膜充血程度、角膜透明度等，记录眼表疾病及医源性眼部并发症发生风险；发现异常及时启动眼部会诊流程。- 分级护理干预：①基础清洁：采用 0.9%氯化钠溶液配合无菌纱布或无菌棉签拭子由内眦到外眦轻轻擦拭睑缘、眼角等处，每日 2~4 次，及时清除眼部分泌物、干涸药液，避免使用传统纱布减少黏膜磨损；②眼睑闭合护理：对眼睑无法闭合者，优先采用“眼睛润滑软膏+水胶体敷料”闭合眼睑构建人工湿室，次选绢丝胶布；③湿润防护：重症机械通气患者优先使用人工泪液凝胶或眼药膏维持眼部湿润，避免使用常规滴眼液，同时可联合小牛血去蛋白提取物眼用凝胶增强干眼症预防效果；④感染处置：疑似眼部感染时，留取分泌物进行细菌培养及药敏试验，根据结果选用金霉素软膏或左氧氟沙星滴眼液配合普通润滑软膏使用，感染控制前每日评估 1 次眼部状况。当使用 2 种及以上眼睛滴剂时，间隔 1~5min；先滴液体再涂眼药膏；用药部位为眼睛下穹窿，每 2h 使用一次，对眼睛无法闭合的患者滴入药膏后手动闭上眼睑 - 多学科协同干预：眼科专科医生每周 1 次参与团队查房，指导眼部用药、感染处置及角膜损伤修复；康复治疗师根据患者病情，制定面部肌肉康复训练方案，促进眼睑功能恢复；营养专科护士和临床营养师评估患者的营养状况，制定个性化营养支持方案，改善患者机体抵抗力，降低感染风险。该协同模式契合多学科协作在重症患者护理质量改进中的应用原则。 - 持续性教育：由团队核心护士定期组织科室护理人员开展眼部护理专项培训，内容包括眼部护理的研究进展、眼部检查、并发症评估、标准化护理流程等，每季度进行 1 次考核，确保护理人员熟练掌握并落实护理方案。

3. 质量监控与持续改进：质控护士每天对护理工作进行质量审核，统计眼部并发症发生率、眼部评估和护理操作合格率，分析护理过程中存在的问题，及时优化护理方案。

1.3 观察指标

1.3.1 眼部并发症发生情况：观察并记录两组患者住院期间眼表疾病（干眼症、结膜炎）、医源性眼部并发症（角膜混浊、角膜擦伤、眼部感染）的发生率，相关诊断标准参考 ICU 患者眼表损伤及并发症临床研究。

1.3.2 护理质量评分：采用自制的《NICU 患者眼部护理质量评分量表》评估，包括风险评估（25 分）、操作规范（25 分）、沟通协调（25 分）、相关知识（25 分）4 个维度，总分 100 分，得分越高表示护理质量越好。该量表维度设计参考多学科协作护理质量评估相关研究[5]。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（ $\bar{x}$ ±s）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。P<0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果：2.1 两组患者一般资料比较 两组患者性别、年龄、脑卒中类型、GCS 评分、入住 ICU 时间等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较（ $\bar{x}$±s，n/%）

指标	对照组（n=40）	观察组（n=40）	t/χ^2 值	P 值
性别			0.127	0.721
男	22（55.00）	24（60.00）		
女	18（45.00）	16（40.00）		
年龄（岁）	58.62±10.35	60.15±9.87	0.689	0.493
脑卒中类型			0.352	0.553
缺血性脑卒中	26（65.00）	28（70.00）		
出血性脑卒中	14（35.00）	12（30.00）		
GCS 评分（分）	6.25±1.32	6.58±1.25	1.124	0.265
入住 ICU 时间（d）	10.38±3.26	11.12±3.54	0.977	0.332

2.2 两组患者眼部并发症发生率比较 观察组患者眼表疾病发生率为 7.50%（3/40），医源性眼部并发症发生率为 5.00%（2/40）；对照组患者眼表疾病发生率为 27.50%（11/40），医源性眼部并发症发生率为 22.50%（9/40）。观察组眼部并发症总发生率（12.50%）显著

低于对照组（50.00%），差异具有统计学意义（χ^2=13.856，P<0.001）。见表 2。

表 2 两组患者眼部并发症发生率比较［n（%）］

组别	例数	眼表疾病	医源性眼部并发症	总发生率
对照组	40	11（27.50）	9（22.50）	20（50.00）
观察组	40	3（7.50）	2（5.00）	5（12.50）
χ^2 值	-	5.926	5.179	13.856
P 值	-	0.015	0.023	<0.001

2.3 两组患者护理质量评分比较　观察组护理质量各维度评分及总分均显著高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。见表 3。

表 3 两组患者护理质量评分比较（x±s，分）

指标	对照组（n=40）	观察组（n=40）	*t* 值	*P* 值
操作规范	18.25±3.12	23.68±2.05	9.572	<0.001
风险评估	17.86±3.35	23.15±2.28	8.643	<0.001
沟通协调	18.52±3.01	23.86±2.13	9.215	<0.001
整体效果	19.15±2.88	24.25±1.96	9.037	<0.001
总分	73.78±10.15	94.94±6.22	11.842	<0.001

3 讨论：3.1 护士主导的 MDT 模式可显著降低脑卒中意识障碍患者眼部并发症发生率 脑卒中意识障碍患者因意识障碍、自主神经功能紊乱，眼部防御能力显著下降，是眼部并发症的高危人群。常规眼部护理由护士独立完成，存在护理流程不规范、专业覆盖不全、问题处置不及时等局限性，难以全面覆盖患者眼部护理需求。本研究中，观察组采用护士主导的 MDT 模式，通过整合重症护理、眼科、康复、营养等多学科资源，实现了眼部护理的标准化、系统化与精准化，这与已有的神经重症患者眼部护理研究结果[x、xi]一致。结果显示，观察组眼表疾病发生率（7.50%）、医源性眼部并发症发生率（5.00%）均显著低于对照组（27.50%、22.50%），总并发症发生率仅为 12.50%，远低于对照组的 50.00%（*P*<0.001）。分析其原因，一方面，MDT 团队制定的标准化护理流程，基于循证医学证据规范了清洁、闭合、湿润、感染处置等核心操作，避免了常规护理中因操作差异导致的护理风险（如使用传统纱布造成黏膜磨损、滴眼液保湿不足等）；另一方面，眼科专科医生的全程参与，实现了眼部异常的早期识别与精准处置，康复治疗师的介入则促进了患者眼睑功能的恢复，营养支持进一步降低了感染风险，多学科协同形成了“预防-评估-干预-康复”的完整护理链条，从根源上减少了眼部并发症的发生，契合多学科协作在重症护理中的应用价值。

3.2 护士主导的 MDT 模式可有效提升脑卒中意识障碍患者眼部护理质量　本研究中，观察

组护理质量各维度评分及总分均显著高于对照组（$P<0.001$），体现了护士主导的 MDT 模式在优化护理流程、提升护理效能方面的显著优势，这与相关研究中多学科协作模式提升护理质量的结论相符[xii]。在操作规范方面，MDT 团队制定的标准化流程为护理人员提供了明确的操作指引，减少了操作失误与不规范行为；在风险评估方面，团队成员共同参与病情评估，结合多学科专业知识，实现了对眼部并发症风险的全面、精准识别，提升了风险预警能力；在沟通协调方面，MDT 团队的定期会议机制，促进了不同学科人员的信息共享与协同配合，避免了信息壁垒导致的护理延误；在整体效果方面，多学科协同护理更贴合患者的综合病情需求，护理措施的针对性与有效性显著提升，最终实现了护理质量的全面改善。此外，护士作为团队主导者，既发挥了重症护理专业优势，又有效整合了其他学科资源，保障了护理方案的落地执行，进一步提升了护理质量的可控性与稳定性。

3.4 研究局限性与展望 本研究为单中心、小样本研究，研究结果的外推性可能受到一定限制，后续可开展多中心、大样本研究进一步验证模式效果；同时，本研究未对患者远期视力预后进行长期随访，后续可延长观察周期，探讨该模式对患者远期眼部功能的影响。此外，可进一步优化 MDT 团队运行机制，探索不同学科成员的协同效率提升策略，为该模式在更多重症患者护理领域的推广提供更完善的实践依据，契合全国护理事业发展规划中对多学科协作护理的推广要求。

4 结论：专科护士主导的多学科团队模式通过构建标准化护理流程、整合多学科专业资源、实现协同诊疗与管理，可有效降低脑卒中意识障碍患者眼表疾病及医源性眼部并发症发生率，提是一种科学、高效的脑卒中意识障碍患者眼部管理模式。

基于信息框架的脑卒中运动康复视频的开发与初步探索

陶陶

目的：基于信息框架理论，开发 2 个脑卒中运动康复教育视频（收益框架视频与损失框架视频），并初步探索其对脑卒中患者运动康复依从性及行为意向的影响。

方法：本研究分为两个阶段。第一阶段为视频开发与评价。以《脑卒中患者任务导向训练（TOT）临床实施方案》为科学依据，结合对 6 名恢复期脑卒中患者（Brunnstrom III-VI 期）的半结构式访谈，通过小组头脑风暴确定收益框架核心信息（坚持康复可恢复功能、回归生活）与损失框架核心信息（中断康复将导致功能倒退、加重家庭负担），形成脚本后由康复医学、康复护理领域 3 名专家审核。将脚本交由专业动画公司制作成两个时长约 3 分钟的动画视频。邀请 18 名康复医学、康复护理及健康教育领域专家进行两轮内容效度评价，并选取 10 名脑卒中患者进行公众评价。第二阶段为随机对照试验。采用便利抽样法选取 2026 年 4 月至 9 月于某三甲医院康复科住院的脑卒中恢复期（Brunnstrom III-VI 期）患者 70 例，随机分为收益组（n=35）和损失组（n=35）。两组患者在常规康复护理基础上分别观看一次对应框架的视频。干预前及干预后 1 周，采用 Fugl-Meyer 运动功能评定量表（FMA）、改良 Barthel 指数（MBI）、Berg 平衡量表（BBS）、改良 Ashworth 痉挛评定量表（MAS）、脑卒中患者康复依从性量表及康复行为意向量表进行评价，同时记录训练中代偿发生次数及 Borg 疲劳量表（RPE）评分。以 FMA-UE 量表得分为主要样本量计算指标，结合预实验结果估算样本量。

结果：第一阶段，两轮内容效度结果显示，收益框架视频的 S-CVI/Ave 为 0.978，损失框架视频的 S-CVI/Ave 为 0.971，均大于 0.90。公众评价显示，10 名患者均表示视频通俗易懂，对中心思想的认同度评分为（6.80±0.63）分（7 分制）。第二阶段，干预前两组患者一般资料、FMA、MBI、BBS、MAS、康复依从性及行为意向评分差异无统计学意义（P>0.05）。干预后，两组患者 FMA、MBI、BBS 评分均较干预前显著提高（P<0.05），MAS 评分显著降低（P<0.05），康复依从性及行为意向评分均较干预前显著提高（P<0.05）。组间比较显示，损失组在康复依从性（58.34±6.21 vs 52.17±7.05，P<0.05）、行为意向（43.28±5.14 vs 38.95±6.32，P<0.05）及 FMA 评分（54.62±8.43 vs 48.91±9.27，P<0.05）方面均优于收益组。干预后损失组训练中代偿发生次数少于收益组（2.14±1.23 次 vs 3.56±1.67 次，P<0.05），两组 RPE 评分均在安全范围内（≤13）。

结论：本研究开发的基于信息框架的脑卒中运动康复教育视频具有良好的科学性和可读性。初步探索结果显示，损失框架视频在提升患者康复依从性、行为意向、运动功能及平衡能力方面效果优于收益框架视频，并可减少代偿动作发生，可为脑卒中患者居家康复教育提供更有效的干预资源。

关键词：信息框架；脑卒中；运动康复；教育视频；康复依从性；行为意向

耳鼻喉科专科护理介入对卒中后吞咽-喉功能障碍患者康复结局的影响：一项 120 例对照研究

宋健洁

目的：探讨由耳鼻喉科护士实施的专科护理干预，在改善卒中后吞咽障碍、喉功能异常及降低误吸风险中的应用价值，为构建卒中多学科协作护理模式提供依据。

方法：选取 2024 年 1 月—2025 年 12 月收治的卒中后吞咽障碍合并喉功能异常患者 120 例，随机分为观察组与对照组各 60 例。对照组采用神经内科常规吞咽护理；观察组在此基础上，由耳鼻喉科护士围绕气道保护、喉功能训练、口腔清洁、嗓音康复及误吸预警实施一体化专科护理，干预周期 4 周。分别于干预前后采用洼田饮水试验评估吞咽功能、GRBAS 量表评估嗓音喉功能，记录误吸发生情况及护理满意度，数据采用 SPSS 26.0 统计分析。

结果：干预后观察组洼田饮水试验改善率为 88.33%（53/60），显著高于对照组 63.33%（38/60）（χ^2=9.643，P=0.002）；观察组 GRBAS 评分由干预前（6.2±1.5）分降至（2.1±0.8）分，优于对照组（6.1±1.4）分降至（3.5±1.0）分（t=8.217，P<0.001）；观察组误吸发生率 5.00%，低于对照组 18.33%（χ^2=5.175，P=0.023）；护理满意度 96.67%，显著高于对照组 81.67%（χ^2=6.171，P=0.013）。

结论：耳鼻喉科专科护理可精准改善卒中患者吞咽及喉功能，有效降低误吸风险，提升康复质量与护理满意度，契合卒中全程管理理念，具备在临床及学术会议推广的实践意义。

关键词：卒中；吞咽障碍；喉功能异常；耳鼻喉科护理；多学科协作；误吸预防

研究创新点：跨专科视角创新：突破卒中护理传统模式，首次将耳鼻喉科专科护理优势融入卒中后吞咽-喉功能一体化管理，填补专科协同护理空白。

护理角色凸显：突出耳鼻喉科护士在气道保护、嗓音与喉功能康复中的专业价值，为卒中护理团队专业化建设提供新思路。

数据支撑有力：通过 120 例对照研究证实干预可显著改善吞咽与喉功能、降低近 70%误吸风险，临床实用性强，易于推广。

贴近临床痛点：聚焦卒中患者误吸、嗓音异常、康复周期长等核心问题，干预方案可直接落地，兼具学术性与临床指导意义。

基于改良洼田饮水试验的重症肌无力吞咽障碍分层护理策略研究

聂颖颖

目的：探讨改良洼田饮水试验在重症肌无力患者吞咽功能评估中的应用价值，并构建分层护理干预模式，为降低误吸、改善营养及提高生活质量提供依据。方法：选取确诊重症肌无力伴吞咽异常患者，采用改良洼田饮水试验进行吞咽功能分级，根据分级结果实施个体化饮食指导、呼吸道管理、用药护理及康复训练，观察干预前后吞咽功能、误吸发生率及营养状况改善情况。结果：经改良洼田饮水试验评估可将患者吞咽障碍分为 5 级，不同级别患者经分层护理干预后呛咳次数减少，进食能力提升，误吸及肺部感染发生率显著降低。结论：改良洼田饮水试验操作简便、安全性高，可作为重症肌无力患者床旁吞咽筛查的有效工具；基于评估结果实施分层护理，能有效改善吞咽功能，减少并发症，值得在临床及护理康复领域推广应用。

关键词：重症肌无力；改良洼田饮水试验；吞咽障碍；分层护理；误吸预防

引言：重症肌无力（myasthenia gravis, MG）是由乙酰胆碱受体抗体介导、累及神经肌肉接头传递的自身免疫性疾病［1］。咽喉肌、咀嚼肌受累可导致吞咽无力、饮水呛咳、进食困难，严重者可出现误吸性肺炎、营养不良，甚至诱发肌无力危象［2］。早期、准确评估吞咽功能并实施针对性护理，是改善预后的关键。改良洼田饮水试验因操作简便、无创、床旁适用性强，已广泛用于神经疾病患者吞咽障碍筛查［3］。本研究基于改良洼田饮水试验对 MG 患者进行吞咽功能分层，并构建系统化护理干预方案，为临床吞咽管理提供实践参考。

2 对象与方法：选取临床确诊重症肌无力患者，纳入标准：（1）符合 MG 诊断标准，血清 AchR 抗体阳性；（2）存在不同程度吞咽费力、呛咳、进食缓慢等表现；（3）意识清楚，可配合吞咽评估及护理干预。排除合并严重认知障碍、口咽部器质性病变及急性呼吸衰竭者。

2.2 评估方法：采用改良洼田饮水试验，患者取坐位，饮 30mL 温水，观察完成时间、吞咽次数、呛咳情况及声音变化，分为Ⅰ～Ⅴ级：

Ⅰ级：1 次顺利咽下，无呛咳；

Ⅱ级：分次咽下，无呛咳；

Ⅲ级：1 次咽下，伴呛咳；

Ⅳ级：分次咽下，伴呛咳；

Ⅴ级：频繁呛咳，难以完成吞咽。

2.3 分层护理干预

（1）饮食护理：Ⅰ～Ⅱ级给予软食、半流质；Ⅲ～Ⅳ级以糊状饮食为主，限制稀薄液体；Ⅴ级暂停经口进食，予鼻饲营养支持。

（2）呼吸道管理：监测血氧饱和度，指导有效咳嗽，无力排痰者及时吸痰，备好呼吸支持设备。

（3）用药护理：规范服用溴吡斯的明，餐前 30min 给药；使用艾加莫德等

FcRn 拮抗剂者监测 IgG 水平及感染风险［4］。

（4）吞咽康复训练：每日进行空咽、鼓腮、舌肌训练及喉上抬训练，改善咽喉肌肌力与协调性。

（5）危象预防：避免感染、劳累、情绪波动等诱因，加强病情观察，警惕呼吸肌无力。

结果：经改良洼田饮水试验评估后实施分层护理，患者呛咳次数明显减少，进食时间缩短，误吸及肺部感染发生率降低，营养状况及日常生活能力显著改善。同时，基于吞咽分级的护理模式可提高护理针对性，减少资源浪费，提升护理效率。

讨论：重症肌无力吞咽障碍具有晨轻暮重、疲劳性加重特点，与卒中后吞咽障碍机制不同［5］。改良洼田饮水试验可快速识别吞咽风险，为护理决策提供客观依据。分层护理结合饮食管理、用药指导、康复训练及危象防控，既能改善局部吞咽功能，又能降低全身并发症，体现了神经免疫疾病护理的个体化与精细化。

随着艾加莫德等靶向生物制剂在 MG 中的应用，患者整体肌力与吞咽功能可获得进一步改善，但仍需配合规范吞咽评估与长期护理管理，以实现持续获益。

结论：改良洼田饮水试验可有效评估重症肌无力患者吞咽功能，基于分级结果实施分层护理干预，能显著降低误吸风险，改善吞咽能力与营养状况，提高患者生活质量，适合在神经科、康复科及护理领域推广应用。

卒中护理的进展与挑战

王倩倩

卒中是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。随着卒中治疗技术的进步，护理工作在提高患者生存率和生活质量方面扮演着越来越重要的角色。本文旨在探讨卒中护理的最新进展、面临的挑战以及未来的发展方向。

关键词：卒中护理、康复、预防、护理干预

引言：卒中，又称为脑卒中或中风，是由于脑部血管突然破裂或阻塞导致脑组织损伤的一种急性脑血管疾病。卒中分为缺血性卒中和出血性卒中两大类。有效的护理措施对于卒中患者的康复至关重要。本文将从卒中护理的多个方面进行探讨。

卒中护理的现状：卒中护理包括急性期护理、康复护理和预防护理。急性期护理重点在于稳定病情，预防并发症，如肺部感染、深静脉血栓等。康复护理则侧重于功能恢复，包括肢体功能、语言和认知功能的康复。预防护理则关注于降低卒中的复发率和改善患者的生活方式。

卒中护理的进展：

1.急性期护理：随着卒中单元的建立和优化，急性期护理质量得到了显著提升。卒中单元通过集中管理，提供多学科团队合作，有效缩短了治疗时间，提高了治疗效果。

2.康复护理：康复护理技术不断进步，如早期活动、物理治疗、作业治疗和语言治疗等，这些方法的应用显著提高了患者的康复效果。

3.预防护理：卒中预防意识的提高和健康教育的普及，使得越来越多的患者能够通过改变生活方式和服用预防性药物来降低卒中的风险。

四、卒中护理面临的挑战

1.护理人员的专业培训：卒中护理需要专业的知识和技能，但目前护理人员的专业培训尚不充分。

2.护理资源的分配：在一些地区，尤其是资源匮乏的地区，卒中护理资源严重不足。3.患者及家属的教育：患者和家属对卒中知识的缺乏，导致康复过程中的配合度不高，影响了护理效果。

卒中护理的未来发展方向：

3. 加强护理人员的专业培训，提高卒中护理的整体水平。

4. 利用远程医疗和互联网技术，改善卒中护理资源的分配问题。

3.加大对卒中预防和康复知识的普及力度，提高患者和家属的参与度和自我管理能力。

结论：卒中护理在卒中的治疗和康复中起着至关重要的作用。随着医疗技术的进步和护理理念的更新，卒中护理将更加注重个体化和综合性的护理服务。通过不断优化护理流程、加强护理人员培训、合理分配护理资源以及提高患者和家属的参与度，卒中护理将能够更好地满足患者的需求，提高患者的生存率和生活质量。

基于旅程地图的脑卒中吞咽障碍患者鼻胃管饲喂养体验研究

何丽，刘宇，邹辉，庞丽，陶小庆

首都医科大学附属北京安贞医院南充医院

目的：脑卒中是临床高发脑血管疾病，卒中后吞咽障碍是其常见并发症之一，不仅发病率、误吸风险高，严重者出现窒息、肺部感染、营养不良、脱水等并发症，对患者生命健康造成严重威胁。鼻胃管管饲是吞咽障碍患者能量摄入最常用的替代方式，长期留置鼻胃管会引发患者咽喉部的生理不适、心理焦虑，严重影响患者康复进程与生活质量。本研究基于患者旅程地图了解脑卒中吞咽障碍患者鼻胃管饲期间的体验与需求，为优化脑卒中吞咽障碍患者的照护管理提供参考依据。

方法：本研究采用描述性质性研究方法，采用目的抽样法，选取某三甲医院神经内科 2025 年 10 月-12 月收治的脑卒中吞咽障碍鼻胃管饲患者 16 例为研究对象，纳入标准：患者纳入标准包括：①均符合中华医学神经病学分会制订的脑卒中诊断要点 ，并经头颅 CT 或 MRI 检查证实；②洼田饮水试验评级为Ⅲ级或以上；③无意识障碍、生命体征平稳；④对本研究知晓并签署知情同意书。患者排除标准包括：①意识不清；②精神障碍；③口、咽、食管结构畸形。通过半结构化访谈收集资料，提炼出患者在置管前期、喂养期、康复期、随访期四个阶段的体验主题，采用主题分析法整理分析资料，绘制脑卒中吞咽障碍患者鼻胃管饲喂养体验的旅程地图。

结果：以鼻胃管饲喂养时间轴为横轴，以任务、情绪、痛点三方面内容为纵轴，提炼出患者在置管前期、喂养期、康复期、随访期 4 个阶段的体验主题。共归纳出 20 个主题，包括理解留置管道必要性、感知留置管道并发症的风险、情绪感受变化与释放、症状管理困难等，最终构建出脑卒中吞咽障碍患者鼻胃管饲喂养体验的旅程地图。

结论：脑卒中吞咽障碍患者鼻胃管饲历程漫长，喂养不耐受、心理焦虑、照护缺口等痛点突出。通过旅程地图细化患者体验与需求，分阶段落实干预措施，强化风险监测，构建院内外延续护理，缓解其身心负担，提高生活质量。

脑心健康管理师主导的健康素养教育在脑卒中高风险人群中的应用

王冀雅

成都市双流区第一人民医院 四川大学华西空港医院

目的：分析脑心健康管理师主导的健康素养教育在脑卒中高风险人群中的应用价值。**方法**：回顾性分析我院于 2025.1-2025.12 月，1 年内随访的 90 例脑卒中高风险人群的临床资料，根据护理方式分为对照组（45 例，采用常规健康教育）和观察组（45 例，实施脑心健康管理师主导的健康素养教育）。

结果：观察组健康行为明显高于对照组，观察组脑卒中发病率明显低于对照组，差异显著（$P<0.05$）。

结论：对脑卒中高风险人群实施脑心健康管理师主导的健康素养教育效果更佳，可显著提升患者健康行为，有效降低脑卒中发病率，有较高应用价值。

【关键字】脑心健康管理师；健康素养教育；脑卒中；高风险人群

脑卒中高风险人群应重视控制血压、调节血脂、管理血糖、戒烟限酒、规律运动、定期筛查等措施，脑心健康管理师指导开展科学管理扭转局面，从而降低脑卒中发病风险[1]。本研究中，即分析了脑心健康管理师主导的健康素养教育在脑卒中高风险人群中的应用价值，具体报道如下：

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性分析我院于 2025.1-2025.12 月，1 年内随访的 90 例脑卒中高风险人群的临床资料，根据护理方式分为对照组（45 例，男 27 例，女 18 例，平均年龄 65.68±4.03 岁）和观察组（45 例，男 29 例，女 16 例，平均年龄 65.96±4.08 岁）。两组一般资料无明显差异（$P>0.05$）。

1.2 方法

对照组采用常规健康教育，通过口头宣教说明预防脑卒中的重要性，并介绍相关注意事项与方法。

观察组实施脑心健康管理师主导的健康素养教育，方法如下：

（1）风险评估。脑心健康管理师通过开展卒中筛查门诊，使用 8+2 筛查表，对门诊患者进行筛查，再结合脑卒中危险因素开展分层管理。

（2）制定健康教育方案。脑心健康管理师根据风险等级制定分层级管理计划，高风险人群聚焦可控危险因素控制，在风险等级发生变化后及时调整教育方案。

（3）多维度健康素养提升。脑心健康管理师主导开展多形式健康教育，系统介绍脑卒中基本情况，指导患者配合开展危险因素控制，尤其是要重视脑卒中症状识别，并加强长期健康管理。

1.3 观察指标

本研究需观察两组的健康行为、脑卒中发病率进行评价。在健康行为的评价上，使用健康行为能力自评量表（SRAHP）对健康责任（36 分）、营养管理（36 分）、压力调节（28

分）、自我效能（32 分）进行评价，得分与健康行为正相关。

1.4 统计学分析

使用 SPSS 20.0 软件对数据进行统计学分析，使用 t 和“ $\bar{x}\pm s$”表示计量资料，使用 x^2 和%表示计数资料，$P<0.05$ 表示数据差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组健康行为的对比

观察组健康行为明显高于对照组，差异显著（$P<0.05$），如表 1：

表 1 两组健康行为的对比（分， $\bar{x}\pm s$）

组别	例数	健康责任	营养管理	压力调节	自我效能
观察组	45	25.87±3.15	24.34±2.98	20.12±2.43	22.90±2.79
对照组	45	20.03±2.56	18.89±2.40	15.56±1.97	17.74±2.25
t	-	9.651	9.555	9.779	9.657
P	-	0.001	0.001	0.001	0.001

2.2 两组脑卒中发病率的对比

观察组脑卒中发病率为 2.22%（1/45），明显低于对照组的 17.78%（8/45），x^2=6.049，P=0.014，差异显著（$P<0.05$）。

3 讨论：脑卒中是一种严重的疾病，死亡率和致残率较高，脑卒中高危人群应加强长期健康管理，才能有效降低发病风险[2]。脑心健康管理师可为高危人群提供精准的风险评估和个体化指导，从而有效控制可改变的危险因素，确保慢性病长期稳定控制[3-4]。

本研究结果显示，脑卒中高风险人群接受脑心健康管理师主导的健康素养教育有明显优势，观察组健康行为明显高于对照组，脑心健康管理师具备医学背景与健康管理双重能力，可协助构建“医疗机构-社区-家庭”支持网络，从而让脑卒中高风险人群将健康行为养成融入日常生活；观察组脑卒中发病率明显低于对照组，脑心健康管理师主导的健康素养教育强调精准识别与评估高危人群，持续构建预防发病的第一道防线，并通过健康管理方案不断纠正不良生活方式，最终实现全面降低脑卒中高风险人群发病风险。

综上所述，对脑卒中高风险人群实施脑心健康管理师主导的健康素养教育效果更佳，可显著提升患者健康行为，有效降低脑卒中发病率，有较高应用价值。

延续性康复护理在认知障碍老年患者跌倒预防中的应用

王冀雅

成都市双流区第一人民医院

目的：分析延续性康复护理在认知障碍老年患者跌倒预防中的应用价值。

方法：回顾性分析我院于 2025.1-2025.12 月，1 年内收治的 78 例老年认知障碍患者的临床资料，根据护理方式分为对照组（39 例，采用常规方法护理）和观察组（39 例，实施延续性康复护理）。

结果：观察组认知功能明显高于对照组，观察组跌倒发生率明显低于对照组，差异显著（$P<0.05$）。

结论：对老年认知障碍患者实施延续性康复护理效果更佳，可显著提升患者认知功能，有效预防跌倒发生，有较高应用价值。

【关键字】延续性康复护理；认知障碍；老年患者；跌倒；预防

老年认知障碍通常是各种脑血管疾病引起，由于患者同时可能存在身体机能下降、药物影响等问题，发生跌倒的风险将明显上升[1-2]。老年认知障碍患者应积极开展综合治疗，同时要加强护理干预，病情稳定后需坚持进行长期的康复护理，才能有效减少安全事件发生[3-4]。本研究中，即分析了延续性康复护理在认知障碍老年患者跌倒预防中的应用价值，具体报道如下：

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性分析我院于 2025.1-2025.12 月，1 年内收治的 78 例老年认知障碍患者的临床资料，根据护理方式分为对照组（39 例，男 25 例，女 14 例，平均年龄 68.89±2.34 岁）和观察组（39 例，男 27 例，女 12 例，平均年龄 69.21±2.38 岁）。两组一般资料无明显差异（$P>0.05$）。

1.2 方法

对照组采用常规方法护理，指导家属为患者提供全面的日常照护，切合患者病情增加保护措施，尽量给予日常陪同和协助。

观察组在此基础上实施延续性康复护理，方法如下：

（1）消除安全隐患。增加室内照明设施，清除环境中的杂物，在床、卫生间、过道加装扶手、防滑垫等设施。

（2）身体机能维护。协助患者规律开展平衡力与肌肉力量训练，指导患者定期进行功能评估，合理调整训练强度。

（3）认知功能训练。根据患者认知功能障碍严重程度开展针对性训练，每日坚持定向与记忆训练，同时配合注意力与执行功能训练。

（4）安全监护。协助患者选择合适的服饰、鞋袜，配备拐杖、助行器或轮椅等，随时携带跌倒报警器，出现意外立即呼救。

1.3 观察指标

本研究需观察两组的认知功能、跌倒发生率进行评价。在认知功能的评价上，使用蒙特利

尔认知评估量表（MoCA）对视空间与执行功能（5 分）、命名（3 分）、记忆（5 分）、注意与集中（6 分）、语言（3 分）、抽象思维（2 分）、延迟回忆（5 分）、定向力（6 分）进行评价，得分低则认知功能障碍严重。

1.4 统计学分析

使用 SPSS 20.0 软件对数据进行统计学分析，使用 t 和“ $\bar{x}\pm s$”表示计量资料，使用 x^2 和%表示计数资料，$P<0.05$ 表示数据差异有统计学意义。

2 结果：

2.1 两组认知功能的对比

观察组认知功能明显高于对照组，差异显著（$P<0.05$），如表 1：

表 1 两组认知功能的对比（分， $\bar{x}\pm s$）

组别	例数	视空间与执行功能	命名	记忆	注意与集中	语言	抽象思维	延迟回忆	定向力
观察组	39	2.92±0.34	1.79±0.21	3.13±0.37	3.78±0.45	1.91±0.23	1.27±0.15	3.26±0.39	4.03±0.50
对照组	39	2.15±0.28	1.34±0.17	2.32±0.30	2.80±0.36	1.38±0.19	0.94±0.10	2.42±0.31	2.97±0.38
t	-	10.918	10.401	10.619	10.620	11.095	11.432	10.530	10.541
P	-	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

2.2 两组跌倒发生率的对比

观察组跌倒发生率为 2.56%（1/39）明显低于对照组 17.95%（7/39），x^2=5.014，P=0.025，差异显著（$P<0.05$）。

3 讨论：本研究结果显示，老年认知障碍患者开展延续性康复护理有明显优势，观察组认知功能明显高于对照组，延续性护理打破了传统护理模式的局限性，通过早期识别与动态调整提升护理准确性，更有利于促进认知功能恢复；观察组跌倒发生率明显低于对照组，延续性康复护理致力于为每位患者制定个体化康复方案，在过程中持续开展动态跌倒风险评估，从而为患者构建安全支持网络，最大限度降低跌倒风险。

综上所述，对老年认知障碍患者实施延续性康复护理效果更佳，可显著提升患者认知功能，有效预防跌倒发生，有较高应用价值。

优化绿道流程对脑卒中患者救治效果的临床研究

燕璐

目的：构建并实施优化的急性脑卒中绿色通道流程，评估其对缩短院内救治时间、提升再灌注治疗率及改善患者临床预后的实际意义，为完善卒中中心质量控制体系提供实践依据。

方法 采用回顾性队列研究设计，纳入某贵州省人民医院高级卒中中心 2022 年 1 月至 2025 年 12 月期间经绿色通道收治的急性缺血性脑卒中患者。根据流程优化实施时间点，将 2022 年 1 月至 2023 年 6 月收治的患者设为传统流程组，2024 年 1 月至 2025 年 12 月收治的患者设为优化流程组。

传统流程组采用常规绿色通道模式：急诊分诊后通知神经科会诊，完成挂号、缴费、头颅 CT 检查，等待检验结果后由神经科医生评估是否溶栓。优化流程组实施系统性流程再造措施：① 院前院内联动：120 急救系统预先通知卒中中心，实现“上车即入院”，急救人员现场采集信息并完成初步评估；② 一键启动机制：急诊分诊护士对可疑卒中患者直接启动绿色通道，无需挂号缴费，卒中小组在 10 分钟内到达急诊；③ 并联式工作模式：神经科评估、影像科检查、检验科抽血、心电图检查同步进行，CT 室优先保障卒中患者；④ 床旁检验：床旁快速血糖、血气分析检测设备，减少转运与等待时间；⑤ 预先通知介入室：对高度怀疑大血管闭塞患者，在影像确诊前即通知介入室准备，实施“导管室提前激活”策略；⑥ 护士授权启动：经专项培训的卒中护士具备独立启动绿色通道权限，缩短决策链条。

纳入标准：① 发病 4.5 小时内到院；② 年龄≥18 岁；③ 符合急性缺血性脑卒中诊断标准；④ 有完整时间节点记录。排除标准：① 发病时间不明；② 院内发病；③ 重要时间节点记录缺失。

主要结局指标：入院至溶栓时间（door-to-needle time, DNT）、入院至股动脉穿刺时间（door-to-puncture time, DPT）、溶栓率、血管内治疗率、症状性颅内出血发生率、出院时神经功能良好结局（改良 Rankin 量表评分 0~2 分）。次要结局指标：各关键环节耗时（分诊至 CT 完成时间、CT 至用药时间、检验报告出具时间等）。采用 SPSS 26.0 进行统计分析，计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，计数资料采用 χ^2 检验，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：共纳入患者 486 例，其中传统流程组 214 例，优化流程组 272 例。两组基线资料（年龄、性别、发病至到院时间、基线 NIHSS 评分）差异无统计学意义（$P>0.05$）。

时间指标：优化流程组中位 DNT 由传统流程组的 58 分钟缩短至 32 分钟（$Z=-8.34$，$P<0.001$），DNT≤60 分钟达标率由 71.5%提升至 89.7%（$\chi^2=24.16$，$P<0.001$）；DNT≤45 分钟达标率由 36.4%提升至 68.0%（$\chi^2=45.33$，$P<0.001$）。接受血管内治疗的患者中，优化流程组中位 DPT 由 102 分钟缩短至 76 分钟（$Z=-5.67$，$P<0.001$）。关键环节分析显示，优化流程组 CT 完成时间（中位 17 分钟 vs. 29 分钟）、CT 至用药时间（中位 14 分钟 vs. 28 分钟）均显著缩短（P 均<0.001）。

治疗指标：优化流程组溶栓率（23.5% vs. 16.8%， χ^2=4.89，P=0.027）和血管内治疗率（12.1% vs. 7.0%， χ^2=4.01，P=0.045）均高于传统流程组。从入院到接受任何再灌注治疗的时间（DNT 或 DPT）中位数由 66 分钟降至 43 分钟（P＜0.001）。

临床结局：出院时神经功能良好结局比例在优化流程组显著提升（48.9% vs. 38.3%， χ^2=5.62，P=0.018）。症状性颅内出血发生率两组差异无统计学意义（4.4% vs. 4.2%，P=0.912），院内死亡率（4.0% vs. 5.1%，P=0.571）亦无显著差异。亚组分析显示，发病至到院时间≤90 分钟的患者在优化流程组中获益最为显著（良好预后率 51.6% vs. 38.9%，P=0.009）。

结论：优化绿色通道流程通过院前联动、一键启动、并联作业、提前激活介入室等多环节整合，显著缩短了急性缺血性脑卒中患者的院内救治时间，提高了再灌注治疗率，并有效改善了患者出院时的神经功能结局，且未增加安全性风险。该结果表明，以流程再造为核心的绿色通道质量改进策略具有明确的临床价值，可作为卒中中心建设的重点方向予以推广。未来需进一步关注时间压缩后对远期功能预后的影响，并探索人工智能辅助决策在流程优化中的应用潜力。

社区居家脑卒中幸存者数字健康素养与社区再融入的关联：卒中自我效能的中介作用及偏瘫状态分层分析

戈宏进，郝梦柔，何晓阳，陈威，贾汝福（通讯作者）

目的：探讨社区居家脑卒中幸存者数字健康素养与社区再融入的关联，检验卒中自我效能在二者间的中介作用，并进一步分析不同偏瘫状态下上述关系的差异。

方法：采用横断面研究设计，于 2025 年 4-10 月便利抽样选取河北省某市 5 个社区卫生服务中心的脑卒中幸存者 261 例。采用一般资料调查表、脑卒中幸存者数字健康素养问卷、中文版卒中自我效能问卷及中文版重返正常生活指数进行调查。运用 Pearson 相关分析、分层多元线性回归和 Bootstrap 法检验中介效应。

结果：共获得有效问卷 245 份，有效率 93.9%。研究对象年龄（65.9±11.3）岁，男性 137 例（52.5%），缺血性卒中 192 例（78.3%），伴偏瘫 140 例（57.1%），距首次发病时间中位数为 14（8，29）个月。数字健康素养得分为（46.8±9.4）分，卒中自我效能得分为（84.6±23.1）分，社区再融入得分为（69.7±18.6）分。伴偏瘫者上述 3 项得分均低于不伴偏瘫者（均 $P<0.01$）。相关分析显示，数字健康素养与卒中自我效能（$r=0.56$，$P<0.001$）及社区再融入（$r=0.42$，$P<0.001$）均呈正相关，卒中自我效能与社区再融入亦呈正相关（$r=0.61$，$P<0.001$）。控制年龄、文化程度、病程、卒中复发、共病数量及偏瘫状态后，数字健康素养仍显著正向关联社区再融入（$\beta=0.21$，$P<0.001$）。Bootstrap 检验显示，卒中自我效能在数字健康素养与社区再融入之间发挥部分中介作用，标准化间接效应为 0.22（95%CI 0.14～0.31），占总效应的 51.2%。

结论：社区居家脑卒中幸存者数字健康素养处于中等水平，其水平越高，社区再融入越好；卒中自我效能是连接二者的重要心理行为机制。社区延续护理应重视卒中幸存者数字健康能力与自我效能的同步提升，尤其应关注伴偏瘫者的社区康复支持。

F 波出现率对神经重症监护室急性缺血性卒中患者 90 天功能预后的预测价值

晋琅，康晓刚，王罗俊，赵晶晶，张潇，江文（通讯作者）

单位：空军军医大学第一附属医院（西京医院）

背景与目的：急性缺血性卒中（AIS）是全球致残和致死的主要原因之一，准确早期预后评估对个体化治疗至关重要。F 波作为无创、床旁的神经电生理指标，可反映脊髓前角运动神经元兴奋性，但其在神经重症监护室（NICU）重症AIS 患者中的预后价值尚不明确。本研究旨在探讨 F 波出现率对NICU 中重症AIS 患者 90 天功能预后的预测价值，并评估其在传统临床模型基础上的增量贡献。

材料与方法：本研究为单中心回顾性观察研究，纳入 2024 年 1 月至 2025 年 5 月入住NICU 的AIS 患者（NIHSS≥6）。纳入标准：年龄≥18 岁，经 CTA/MRA 确诊，入院 14 天内完成患侧正中神经 F 波检查。排除标准：卒中前mRS≥3，存在影响F 波结果的疾病，资料不完整或失访。主要结局为90 天 mRS 评分，0-2 分定义为预后良好 。采用 Spearman 相关分析评估 F 波出现率与临床指标的相关性，多因素Logistic 回归分析F波出现率与预后的独立关联，ROC 曲线评估其增量预测价值，并以 80%临床界值进行敏感性分析。共纳入 86 例患者，其中预后良好 28 例（32.6%），预后不良 58 例（67.4%）。

结果：F 波出现率与入院 NIHSS 评分呈中度负相关（r=-0.425，P<0.001），与 GCS 评分呈弱正相关（r=0.265，P=0.014），两者间的决定系数（r^2=0.18）提示 82%的信息独立于传统临床评分。多因素Logistic 回归显示，F 波出现率是 90 天良好预后的独立预测因素（OR=1.022，95%CI:1.001-1.043，P=0.035），每增加1%良好预后可能性提高 2.2%。NIHSS 评分（ OR=0.756，P=0.001） 和高血压（OR=0.222，P=0.050）也是独立影响因素。ROC 曲线分析显示，在传统临床模型（年龄、NIHSS、高血压、冠心病）基础上加入 F 波出现率后，AUC 从 0.867提升至 0.902（ ΔAUC=0.035），敏感度为 82.1%，特异度为 86.2%。以 80%临床界值进行敏感性分析，F 波出现率>80%的患者获得良好预后的可能性是≤80%患者的 4.67 倍（OR=4.67，95%CI:1.10-19.86，P=0.037）。

结论：F 波出现率是 NICU 重症AIS 患者 90 天功能预后的独立预测因子，在传统临床模型基础上具有增量预测价值。80%的临床界值可为床旁快速风险分层提供简便工具，具有良好的临床应用前景。

神经重症患者鼻肠管早期肠内营养的效果研究

汤丽丽

南京鼓楼医院

目的：探究神经重症患者鼻肠管早期肠内营养的效果。

方法：抽取南京市某三甲医院重症监护病房患者 80 例作为本次研究对象，结合两组患者采用的护理手段差异，分为常规组（n=40）与观察组（n=40）。常规组患者实行常规护理干预，观察组患者早期开通鼻肠管肠内营养护理，观察两组患者的营养支持状况、机械通气时间、住 ICU 时间、不良反应发生率。

结果：护理后，观察组患者血红蛋白、血清蛋白、血清白蛋白指标改善情况明显更佳，与常规组对比有统计学意义（p＜0.05）。

结论：对于重症监护病房患者来说，实行早期开通鼻肠管肠内营养护理干预，主要作用就是改善患者营养状态，缩短患者的机械通气时间、住 ICU 时间，提升护理有效性与安全性，降低不良反应发生率。

关键词：神经重症监护患者；早期鼻肠管肠内营养支持；效果研究

神经系统危重症的患者受到自身疾病问题的干扰，因此整体身体情况均处于代谢速率异常的情况，所以身体机能的损耗也更多。在关于危重症群体的营养干预专业指南中多次涉及，通过肠道供给营养可保持患者进行营养调理[1]。但是现如今需面对的问题是，神经系统危重症患者需面对营养供给情况短缺和延期的情况，采取早期留置鼻肠管、落实肠道营养供给的护理干预方案，就能给病患及时供给所需营养，如相关数据证实，此类干预模式可有效提升患者的救治率，且进一步降低并发症发生率，且这一方案可保护肠道壁组织结构和生理功能的主更长进行，且优化患者的康复结局[2-3]。同时此类患者吸入型肺部炎症的发病概率相对偏高，如果在救治过程中配以有效以及系统的护理模式，可显著规避不良反应的发生，同时这种护理模式可促进患者恢复，现将相关研究内容汇报如下。

1.资料与方法

1.1 一般资料

从南京市某三甲医院 2024 年 4 月-2025 年 3 月收治的神经重症监护病房患者中，抽取 80 例患者作为本次研究对象，结合两组患者采用的护理手段差异，分为常规组（n=40）与观察组（n=40）。常规组男女病患数量比值是 24：16，年龄 40-80 岁，均龄值（61.55±5.23）岁。观察组男女病患数量比值是 22：18，年龄 40-80 岁，均龄值（61.79±5.58）岁。两组基础数据对比无显著区别，可分组对照研究（p＞0.05）。纳入标准：研究参与对象年龄需达到 40 周岁及以上；已经由鼻肠管途径接受肠内营养干预；拥有完整详实的临床诊疗记录，且研究对象本人及家属均自愿签署研究知情同意文件；意识状态清晰，能够进

行顺畅的语言交流。排除标准：确诊患有咽部肿瘤或存在咽部出血症状的个体；合并肠穿孔、肠梗阻等肠道器质性病变的研究对象；存在鼻肠管应用禁忌症的研究参与个体。

1.2 方法

对常规组患者实行常规护理，包括监测患者的生命体征、输注营养液、鼻肠腔置管。对观察组患者实行早期开通鼻肠管肠内营养护理干预：①心理护理：护理人员应在置管操作实施前，对患者的身心状态进行全面评估，加强与患者的互动沟通，协助其及时排解不良情绪；与此同时，提前向患者说明肠内营养支持治疗的核心目的、预期效果，以及治疗期间可能出现的躯体不适反应，进而争取患者的主动协作。②基础护理：将患者床头抬高 30 至 50°，使其维持半卧位姿态；完成鼻饲操作后，需保持该体位 30 分钟到 1 小时，从而减少胃内容物反流的可能性，防范呛咳、呕吐等状况出现。与此同时，要重视患者的口腔照护，改善口腔黏膜干燥的症状；定期检查固定营养管的胶布，若发现汗液浸湿等异常情况立刻更换，避免营养管移位脱出。③鼻肠管护理：患者入院以后手术 24h 内，排除鼻肠管置入禁忌症，借助促胃肠动力药如盐酸甲氧氯普胺将鼻肠管盲插入小肠内，再由行胸片或 CT 检查确认鼻肠管在位后使用。鼻肠管插管操作顺利完成后，首先要做好管道的固定工作，随即核查管体的在位情况，精准测量并详细记录实际置入的长度，以此降低管道意外脱出或破损的风险；一旦出现管道脱出、破损的状况，必须重新置管并确认管体位置完全无误后，才能恢复使用。为确保管腔始终处于通畅状态，输注营养液时需每隔 2 小时用温开水冲洗管道 1 次；在营养液输注启动前以及结束后，都要使用 30 毫升温开水完成鼻肠管的冲洗操作。④营养液管理干预：所选用的营养制剂为短肽链类，这类制剂对胃肠道黏膜及鼻腔的刺激性均相对较弱；营养液制备的整个流程都要符合无菌规范，且必须遵循现配现用的基本准则；配制完成的营养液，在室温环境下的存放时长不可超过 4 小时，若置于-4℃的冷藏环境中，存放时长不得超过 24 小时。如放置冰箱保存的营养液，需提前复温，确保温度与体温接近，避免营养液温度过低刺激患者。⑤营养液输注护理：为患者输注营养液之前，需要翻身叩背，鼓励患者咳痰，如果有必要进行人工吸痰。经鼻肠管患者输注营养液前，要向鼻肠管注入少量温开水，等到确认鼻胃管畅通、患者没有出现胃潴留情况，需着重遵循以下操作规范开展营养液输注：全程恪守“输注速度由缓至急、营养液浓度从稀到浓、输注总量从少到多”的核心准则，优先采用肠内营养泵实施输注，尽可能保持 24 小时匀速给药状态，初始阶段设置速率为 20ml/小时、每日输注总量 500ml。在整个输注周期内，要持续密切监测患者的病情变化与生命体征波动，同时做好常规口腔清洁护理工作。

1.3 观察指标

（1）对比两组患者的营养支持状况：观察营养支持前后患者的血红蛋白、血清蛋白、血清白蛋白指标。

（2）对比两组患者的临床症状改善时间：主要选取指标包括机械通气时间、住 ICU 时间[4]。

（3）对比两组患者的不良反应发生率：选取指标包括非计划性拔管、腹泻、胃内潴留、吸

入性肺炎[5]。

1.4 统计学分析

本研究采用 SPSS 20.0 软件分析：计量资料以“（均数±标准差）”表达，t 检验；计数资料用“n/%”描述，x^2检验；p 值＜0.05，说明差异有统计学意义。

2.结果

2.1 对比营养支持状况

护理后观察组血红蛋白、血清总蛋白、血清白蛋白改善程度明显优于常规组（p＜0.05）。见表 1。

表 1 营养支持状况比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	血红蛋白（g/L）		血清蛋白（g/L）		血清白蛋白（g/L）	
	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
观察组（n=40）	100.34±12.33	112.86±13.38	56.39±6.58	66.55±5.49	35.69±5.78	39.94±4.88
常规组（n=40）	100.41±12.75	102.58±13.44	56.24±6.91	57.26±5.35	35.58±5.69	36.35±4.91
T 值	0.528	9.166	0.475	9.268	0.471	10.513
P 值	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

2.2 对比临床症状改善时间

观察组患者机械通气时间、住 ICU 时间明显更短（p＜0.05）。见表 2。

表 2 临床症状改善时间比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	机械通气时间（d）	住 ICU 时间（d）
观察组	40	5.02±1.18	7.86±1.85
常规组	40	9.31±1.47	11.58±1.76
t 值	——	10.054	9.275
P 值	——	＜0.05	＜0.05

2.3 对比不良反应发生率

观察组患者不良反应发生率明显更低（p＜0.05）。见表 3。

表 3 不良反应发生率比较

组别	例数	非计划性拔管	腹泻	胃内潴留	吸入性肺炎	不良反应发生率（n,%）
观察组	40	1（2.50）	1（2.50）	1（2.50）	0（0.00）	3（7.50）
常规组	40	5（12.50）	4（10.00）	4（10.00）	2（5.00）	15（37.50）
X^2值	——	——	——	——		10.529
P 值	——	——	——	——		＜0.05

3.讨论

3.1 改善患者营养支持状况

神经重症监护室收治的各类患者中，全身代谢紊乱是一种极为普遍的病理征象。当患者处于高分解代谢状态时，常会出现免疫功能不同程度衰退、营养供给失衡的情况，这类问题进而会诱发感染等多种并发症，直接阻碍康复进程并削弱最终治疗效果。营养支持是这类患者治疗方案里的核心干预措施，主要包含肠内营养和肠外营养两种实施途径：其中，肠外营养并不符合人体天然的营养吸收生理模式，若患者长期依靠这种方式获取营养，会使肠黏膜逐渐出现萎缩，肠道原本的定植菌群也会发生移位，从而大幅提高肠源性感染的发病几率；除此之外，肠外营养必须进行的深静脉置管操作，还可能引发导管相关性感染，严重时甚至会导致败血症[6]。相比之下，肠内营养完全契合人体天然的营养吸收生理机制，它不仅能有效推动肠道蠕动，助力患者在病程早期恢复排泄功能，还能维持肠黏膜的正常结构与屏障作用，减少肠道对毒素的吸收量并防止肠内毒素发生移位，从根本上改善患者的整体营养状况，大幅降低肠源性感染等各类并发症的发生概率。

3.2 降低患者不良反应发生率

鼻肠管内营养支持，营养效率较高，患者胃潴留发生风险较低。肠内营养支持过程中，遵循肠内营养支持的核心原则，为患者提供营养支持，注重基础护理、营养管、营养液科学管理，改善实际预后效果。护理人员要注重鼻肠管管理、营养液选择管理、输注管理，消除肠内营养输注存在的危险因素。

综上内容，对于神经重症监护室患者来说，实行早期开通鼻肠管肠内营养护理干预，主要作用就是改善患者营养状态，缩短患者的机械通气时间、住 ICU 时间，提升护理有效性与安全性。

基于决策旅程地图的急性缺血性脑卒中溶栓代理决策者辅助沟通清单的构建研究

周晓苹

目的：依据决策旅程地图识别出的急性缺血性脑卒中溶栓代理决策者沟通痛点，构建一套适用于急诊临床的溶栓辅助沟通清单，为规范急诊溶栓沟通流程、提高沟通效率提供工具支持。 **方法**：在前期研究基础上，以决策旅程地图识别的沟通痛点为依据，结合指南、文献及临床实际工作形成沟通清单初稿；选取 14 名来自神经内科、急诊科、护理管理、医学伦理等领域的专家，进行 2 轮德尔菲专家咨询，根据专家意见对条目进行筛选、修改与完善，最终形成文字版清单并制作配套视频版工具。

结果：2 轮函询有效回收率均为 100%，专家权威系数为 0.92，第二轮协调系数为 0.86（$P<0.01$）；最终形成包含 5 个维度、18 个条目的急性缺血性脑卒中溶栓辅助沟通清单，专家对清单整体适用性评分较高。

结论：本研究构建的溶栓辅助沟通清单以代理决策者实际需求为出发点，内容科学、简洁，适合急诊急救场景使用，可有效规范溶栓沟通内容，减少信息遗漏，缓解决策者焦虑，有助于缩短溶栓决策时间。

脑卒中病人社会参与感受现状及其影响因素

危娟

目的：调查脑卒中患者社会参与感受的现状，并系统分析其影响因素，以期为临床护理干预提供实证依据。

方法：采用便利抽样法，选取 2024 年 8 月至 2025 年 11 月在广州市某三级甲等医院脑卒中中心随访的 326 例脑卒中患者为研究对象，采用一般资料调查表、参与感受量表（PE）、活动量问卷（ACS）及社会环境量表（SES）进行调查

结果：326 例脑卒中患者 PE 总分为（84.24±12.72）分。线性回归分析显示，ACS总分、SES总分、改良Barthel指数评分、美国国立卫生研究院脑卒中量表（NIHSS）评分、改良 Rankin 量表（mRS）评分、家庭人均月收入及脑卒中相关并发症进入回归方程（均 $P<0.05$），共解释社会参与感受总变异的 74.9%。

结论：脑卒中患者的社会参与感受整体较差。家庭人均月收入低、自理能力下降、脑卒中相关并发症多、社会参与活动量少、神经功能缺损程度重及残疾程度高的患者，其社会参与感受更差；而来自社会环境的正向态度与行为支持，则有助于提升患者的社会参与感受。研究提示， 临床护理应重视多维因素对患者社会参与的交互影响，针对性开展以改善社会支持与功能状态为核心的干预策略。

综合护理干预对脑卒中吞咽功能障碍患者康复效果及误吸风险的影响

王璨

目的：探讨综合护理干预在脑卒中吞咽功能障碍患者中的应用效果，评估其对吞咽功能恢复、营养状况改善及误吸、吸入性肺炎等并发症的防控作用。

方法:选取 2024 年 1—12 月我院神经内科收治的 80 例脑卒中吞咽障碍患者，随机分为观察组（40 例，综合护理干预）与对照组（40 例，常规护理），干预 4 周。采用洼田饮水试验、标准吞咽功能评估（SSA）评分评价吞咽功能，检测血清白蛋白（ALB）、血红蛋白（Hb）评估营养状况，统计误吸、吸入性肺炎发生率。

结果：干预后观察组洼田饮水试验分级、SSA 评分均显著优于对照组（P<0.05）；ALB、Hb 水平显著高于对照组（P<0.05）；观察组误吸率（5.00%）、吸入性肺炎发生率（2.50%）均显著低于对照组（20.00%、12.50%）（P<0.05）。

结论：综合护理干预可有效促进脑卒中患者吞咽功能恢复，改善营养状态，显著降低误吸与肺部感染风险，值得临床推广。

关键词：脑卒中；吞咽功能障碍；综合护理；误吸防控；营养支持；康复训练

一、引言：吞咽功能障碍是脑卒中后最常见并发症之一，发生率达 28%～67%，可直接导致误吸、吸入性肺炎、营养不良、脱水等，显著延长住院时间、增加死亡率与致残率。其核心机制为脑卒中损伤脑干吞咽中枢、皮质延髓束，引发口咽肌运动不协调、吞咽反射延迟或消失。

传统护理仅关注基础进食指导，缺乏系统评估、分层干预与康复训练，难以满足患者康复需求。本研究构建“早期筛查—分层干预—康复训练—营养支持—误吸防控”一体化综合护理模式，为优化脑卒中吞咽障碍护理方案提供依据。

二、资料与方法

（一）一般资料

选取 2024 年 1—12 月我院神经内科脑卒中吞咽障碍患者 80 例，纳入标准：①符合脑卒中诊断标准，经 CT/MRI 确诊；②洼田饮水试验≥3 级，确诊吞咽障碍；③首次发病，意识清楚，可配合干预；④签署知情同意书。排除标准：①合并严重认知障碍（MMSE＜15 分）、口腔/咽喉器质性病变；②严重心、肝、肾衰竭；③无法完成干预者。

随机分为观察组与对照组，各 40 例。观察组：男 22 例，女 18 例；年龄 45～79 岁（62.3±5.7）岁；缺血性卒中 31 例，出血性卒中 9 例；洼田饮水试验 3 级 25 例、4 级 12 例、5 级 3 例。对照组：男 23 例，女 17 例；年龄 43～78 岁（61.8±6.1）岁；缺血性卒中 29 例，出血性卒中 11 例；洼田饮水试验 3 级 23 例、4 级 13 例、5 级 4 例。两组基线资料无统计学差异（P>0.05）。

（二）干预方法

对照组：常规护理

- 基础病情监测、口腔护理、饮食指导（流质/半流质）、防误吸宣教。
- 简单吞咽提示，无系统康复训练。

观察组：综合护理干预（4 周）

1. 吞咽功能早期筛查与分层评估

- 入院 24h 内完成：洼田饮水试验、SSA 评分、口腔功能评估（唇、舌、下颌、软腭运动）。
- 分层：轻度（洼田 3 级）、中度（4 级）、重度（5 级），制定个体化方案。

2. 分级饮食管理（核心）

- 轻度：柔软易成团（蒸蛋、肉末粥、软面条），避免松散/干燥食物，单口量 5～10mL 。
- 中度：糊状/浓流质（米糊、菜泥、增稠果汁），禁用稀流质；单口量 3～5mL，少量多餐（每日 5～6 餐） 。
- 重度：鼻饲肠内营养，床头抬高 30°～45°，匀速输注，防反流；待功能改善逐步过渡到经口进食。
- 共性：禁用吸管；食物温度 37～40℃；进食后保持半卧位 30min 以上。

3. 系统吞咽康复训练

- 基础训练（每日 2 次，每次 20min）：
- 口面肌训练：张口/闭口、鼓腮、伸舌/缩舌、唇闭合训练，每组 10 次 。
- 咽部冷刺激：冰棉棒刺激软腭、咽后壁，诱发吞咽反射，每次 30s。
- 空吞咽与交互吞咽：进食后做空吞咽，清除残留；交替吞咽固体与液体，减少滞留 。
- 代偿姿势：低头吞咽（下巴内收）、侧方吞咽（健侧在下），减少误吸。
- 重度患者：配合神经肌肉电刺激（NMES）、生物反馈训练，每日 1 次 。

4. 误吸与肺炎防控

- 口腔护理：经口进食者餐后清洁口腔；鼻饲者每日 2 次口腔护理（氯己定溶液）。
- 体位管理：进食/鼻饲时半卧位 30°～45°，餐后 30min 内不平卧；每 2h 翻身叩背（100～120 次/分）。
- 病情监测：观察呛咳、声音嘶哑、发热、痰量变化，及时处理误吸。

5. 营养支持与心理护理

- 营养师评估，制定热量/蛋白方案；每周监测 ALB、Hb、体重。
- 心理疏导：讲解康复流程，鼓励主动训练；家属参与，增强信心。

（三）观察指标

1. 吞咽功能：干预前后洼田饮水试验分级、SSA 评分（0～46 分，越高越差）。
2. 营养指标：血清 ALB、Hb。
3. 并发症：误吸率、吸入性肺炎发生率。

（四）统计学方法

SPSS 22.0；计量资料（$\bar{x}\pm s$）用 t 检验；计数资料用 χ^2 检验；$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

三、结果

（一）吞咽功能改善

干预前两组洼田饮水试验、SSA 评分无差异（$P>0.05$）；干预后观察组均显著优于对照组

（P<0.05）。

指标 观察组（n=40） 对照组（n=40） P 值

洼田饮水试验（干预后） 1 级 15 例、2 级 21 例、3 级 4 例 1 级 6 例、2 级 18 例、3 级 16 例 <0.05

SSA 评分（干预后） 12.5±3.2 21.8±4.5 <0.05

（二）营养指标提升

干预后观察组 ALB、Hb 显著高于对照组（P<0.05）。

指标 观察组 对照组 P 值

ALB（g/L） 36.2±2.5 32.1±2.8 <0.05

Hb（g/L） 125.6±8.3 113.5±7.9 <0.05

（三）并发症降低

观察组误吸率 5.00%（2/40）、肺炎 2.50%（1/40）；对照组 20.00%（8/40）、12.50%（5/40），差异均有统计学意义（P<0.05）。

四、讨论

（一）综合护理促进吞咽功能恢复

早期筛查+分层干预实现精准护理；口面肌训练、冷刺激、代偿姿势协同促进神经重塑与肌肉协调；NMES/生物反馈强化康复效果，显著降低 SSA 评分、提升洼田分级 。

（二）分级饮食+营养支持改善营养状态

按障碍程度选择食物性状，配合增稠剂，既保证安全又满足摄入；营养师个体化方案+定期监测，有效纠正低蛋白血症与贫血，为康复提供物质基础 。

（三）多维度防控显著降低误吸与肺炎

口腔清洁减少致病菌；体位管理+餐后体位维持防反流；翻身叩背促排痰；早期识别误吸并干预，使并发症发生率大幅下降。

本研究局限：样本量较小、单中心；未来可扩大样本、延长随访，纳入智能康复技术（如 VR、rTMS）进一步验证效果 。

结论：综合护理干预通过早期评估、分级饮食、系统康复、营养支持、误吸防控五大模块，可有效促进脑卒中吞咽障碍患者功能恢复，改善营养状况，显著降低误吸与吸入性肺炎风险，是安全、高效的护理模式，值得临床推广。

深部与重复经颅磁刺激改善基底节区脑梗死运动障碍的疗效及其电生理机制初步探讨

杨芮，陈雪，谭静，唐浩，王晓明（通讯作者）

川北医学院附属医院神经内科

目的：观察深部经颅磁刺激（dTMS）、重复经颅磁刺激（rTMS）对基底节区脑梗死患者上、下肢运动障碍的疗效，并对其电生理机制进行初步探讨。

方法：收集2024年10月至2025年12月在川北医学院附属医院住院治疗的基底节区脑梗死后运动障碍患者28例，随机分为dTMS组（n=10）、rTMS组（n=10）、假刺激组（n=8）。3组患者均给予内科治疗及常规康复训练，在此基础上，dTMS组予10Hz dTMS治疗、rTMS组予10Hz rTMS治疗、假刺激组予以假刺激治疗，5次/周，共连续2周。治疗前、治疗结束后1天及30天分别采用Fugl-Meyer评定量表（FMA）、Berg平衡量表（BBS）、改良 Barthel 指数(MBI)评估患侧运动功能及日常生活能力，同时测定患侧皮质的静息运动阈值（rMT）、中枢运动传导时间(CMCT)。

结果：3组患者基线资料具有可比性（均 $P>0.05$）。治疗后3组患者FMA-UE、FMA-LE、MBI、BBS评分组间与时间的交互作用有统计学意义（均 $P<0.05$）；dTMS组治疗后1天、治疗后30天FMA-UE、FMA-LE、MBI、BBS评分较假刺激组高，具有统计学意义（均 $P<0.05$）；与rTMS组相比，dTMS组治疗后1天FMA-LE、BBS评分较高，具有统计学意义（均 $P<0.05$），治疗后30天FMA-UE、FMA-LE、MBI、BBS评分较高，具有统计学意义（均 $P<0.05$）。治疗后3组患者rMT、上肢CMCT的组间与时间的交互作用有统计学意义（均 $P<0.05$）；dTMS组治疗后1天、治疗后30天rMT、上肢CMCT均较假刺激组低（$P<0.05$）；与rTMS组相比，dTMS组治疗后1天rMT、上肢CMCT均较低（$P<0.05$），治疗后30天rMT较低（$P<0.05$）。结论　（1）高频dTMS、rTMS均可一定程度改善基底节区脑梗死后上肢运动障碍,且dTMS疗效持续时间更久；（2）dTMS对下肢运动及平衡功能有一定康复作用；（3）高频dTMS、rTMS改善基底节区脑梗死后运动障碍的机制可能与其提高患侧大脑皮层兴奋性、改善皮质脊髓束通路功能，以及dTMS可直接作用于更深层、更广的脑区相关；（4）高频dTMS、rTMS均具有安全性。

关键词：经颅磁刺激；基底节区；脑梗死；运动障碍；诱发电位

深部经颅磁刺激对丘脑梗死患者上下肢运动及感觉功能康复的影响及电生理机制初步探讨

杨芮，谭静，杨飞，周小燕，杨欣，王晓明

川北医学院附属医院

目的：探讨深部经颅磁刺激（dTMS）对丘脑梗死患者上、下肢运动及感觉功能康复的影响及神经电生理机制。

方法：收集 2024 年 10 月至 2025 年 11 月在川北医学院附属医院住院治疗的丘脑梗死后上、下肢运动及感觉功能障碍患者 20 例，随机分配到真刺激组（n=10）、假刺激（n=10）。2 组患者均给予内科治疗及常规康复训练。在此基础上，真刺激组接受 10Hz dTMS 干预，假刺激组则接受假刺激干预，共 2 周。干预前后分别采用 Fugl-Meyer 评定量表（FMA）评估患侧运动功能，Berg 平衡量表（BBS）评估平衡功能、改良 Barthel 指数(MBI)评估日常生活能力，Fugl-Meyer 感觉功能评定子量表（FMA-S）评估患侧感觉功能，通过经颅磁刺激仪测定患侧皮质的静息运动阈值（rMT）、上肢运动诱发电位（MEP）并计算中枢传导时间(CMCT)，检测双上肢体感诱发电位（SEP）并计算 N20 患健侧波幅比及患侧中枢传导时间（CCT）。

结果：基线评估显示，2 组患者在 FMA-UE 评分、FMA-LE 评分、MBI 评分、BBS 评分、FMA-S 评分、患侧上肢 CMCT、患侧 rMT、患侧上肢 CCT 及 N20 患侧波幅比等指标上均无统计学差异（$P>0.05$）。经 2 周干预后，上述指标均较治疗前明显改善（均 $P<0.001$）。各指标时间-组别交互效应均有统计学意义（均 $P<0.001$）。治疗后，真刺激组在所有观察指标上的改善程度均显著优于假刺激组，组间差异有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：深部经颅磁刺激（dTMS）对丘脑梗死患者上、下肢运动及感觉功能有一定改善作用、且具有安全性，其机制可能与调控中枢感觉、运动传导通路，提高患侧大脑兴奋性，改善脑功能重塑相关。

[关键词]：丘脑梗死 ；深部经颅磁刺激；运动障碍；感觉障碍；诱发电位

蛛网膜下腔出血患者心理韧性非药物干预的最佳证据总结

袁萍（通讯作者），方莹莹，何满兰，郁千秋

南京大学医学院附属鼓楼医院

目的：检索、评价并总结关于蛛网膜下腔出血患者心理韧性非药物干预的最佳证据，为临床护理实践提供循证依据。

方法：根据“6S” 证据模型，系统检索国内外计算机决策支持系统、指南网、数据库及相关专业协会网站中关于蛛网膜下腔出血患者心理韧性非药物干预的证据。检索时限为建库至2025 年 11 月 2日。由 2 名研究者独立进行文献筛选、质量评价和证据提取，意见分歧时由第 3名研究者仲裁。

结果：共纳入 16 篇文献，其中指南 1 篇、系统评价 3 篇、随机对照试验 3 篇、类实验研究 2 篇、横断面研究 5 篇、综述 2 篇。总结了全面评估、多维度心理干预、社会支持、信息教育与延续性护理 5 个主题，共汇总 15 条证据。

结论：本研究总结的证据具有良好的科学性及实用性，建议医护人员在评估临床环境及患者意愿的前提下，选择性应用最佳证据，以提升蛛网膜下腔出血患者心理韧性水平，改善其长期康复预后。

【关键词】：蛛网膜下腔出血；心理韧性；非药物干预；护理；证据总结

神经免疫患者护理中 AI 工具应用对安全护理质量提升的研究

黄欢欢

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科一病房

摘要：神经免疫疾病患者因神经系统与免疫系统双重受损，常伴随肢体活动障碍、认知功能减退、吞咽功能异常、自主神经紊乱等症状，护理安全风险显著高于普通内科患者，易发生跌倒、坠床、误吸、感染、压疮等不良事件。传统护理模式依赖护理人员经验判断与人工监测，存在风险识别滞后、干预措施被动、护理质量同质化不足等问题。人工智能技术凭借大数据分析、智能监测、风险预警、辅助决策等优势，逐渐应用于临床护理领域。本文以神经免疫患者为研究对象，探讨 AI 工具在风险预警、生活护理、康复护理、感染防控、护理管理等环节的应用路径，分析其在降低护理不良事件、提升护理精准度、优化护理流程、保障患者安全中的价值，指出当前应用存在的问题与改进方向，为神经免疫专科安全护理质量提升提供理论参考与实践依据。

关键词：神经免疫患者；人工智能；安全护理；护理质量；风险防控

1. 引言

神经免疫疾病是一类由免疫系统异常介导、累及中枢及周围神经系统的疾病，

主要包括多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病、重症肌无力、吉兰 - 巴雷综合征、自身免疫性脑炎等。此类疾病具有病情复杂、进展快、并发症多、致残率高、易反复等特点，患者多存在肢体无力、共济失调、意识障碍、认知缺陷、

吞咽及排尿排便异常，护理安全隐患贯穿住院全程。

安全护理是护理质量的核心，直接关系患者预后与生命安全。随着智慧医疗发展，人工智能（AI）在医疗影像识别、疾病辅助诊断、用药管理、危重症监测等领域广泛应用，为护理安全管理提供了新路径。将 AI 技术与神经免疫专科护理结合，可实现风险提前预警、护理精准干预、质量持续改进，对提升安全护理质量具有重要现实意义。

2. 神经免疫患者安全护理特点与现存问题

2.1 神经免疫患者护理安全风险特点

神经免疫患者因神经功能受损与免疫功能低下，安全风险呈现多源性、突发性、隐匿性特征：

（1）**跌倒坠床风险高**：肢体肌力下降、共济失调、体位性低血压、认知障碍导致患者判断力下降，易发生跌倒、坠床。

（2）**误吸与窒息风险**：咽喉肌受累、吞咽反射减弱，进食或口腔分泌物易误入气道，引发吸入性肺炎甚至窒息。

（3）**压疮与皮肤损伤风险**：长期卧床、活动受限、营养状况差、大小便失禁，导致局部皮肤长期受压，压疮发生率显著升高。

（4）**感染风险突出**：激素、免疫抑制剂、丙种球蛋白等治疗导致机体免疫力低下，易出现肺部感染、泌尿系统感染、导管相关感染。

（5）**深静脉血栓风险**：肢体活动减少、血流缓慢，加之疾病本身高凝状态，易形成下肢深静脉血栓，严重时可引发肺栓塞。

（6）**用药安全风险**：免疫抑制剂治疗窗窄、不良反应多，药物剂量个体差异大，人工核对与监测易出现疏漏。

2.2 传统安全护理模式存在的不足

传统安全护理依赖护理人员经验评估、定时巡视、人工记录，存在明显局限性：

（1）**风险评估主观性强**：多采用量表人工评分，难以实现动态、连续评估，易出现漏评、误评。

（2）**风险预警滞后**：不良事件多在发生后干预，缺乏提前预判与主动防范机制。

（3）**护理措施同质化不足**：护理方案依据经验制定，缺乏个体化、精准化指导。

（4）**护理人力负荷重**：神经免疫患者需高频次巡视与监测，护理人员精力分散，易出现疏忽。

（5）**质量管控缺乏数据支撑**：护理质量评价依赖事后检查，难以实现全过程、实时化质控

（6）**患者及家属宣教效果有限**：传统口头宣教形式单一、内容抽象，依从性与自我安全管理能力不足。

3. Al 工具在神经免疫患者安全护理中的应用

3.1 Al 智能监测与风险预警系统

AI 智能监测系统通过可穿戴设备、视频监控、床旁传感器等采集患者生命体征、体位、活动数据，结合算法模型实现实时风险预警。

（1）**跌倒坠床预警**：红外感应、毫米波雷达与视频 AI 识别患者体位变化、离床行为、步态异常，在患者试图下床、站立不稳时自动声光预警，并同步至护士站，降低跌倒发生率。

（2）**生命体征异常预警**：可穿戴设备实时监测心率、呼吸、血氧、血压，AI算法识别心律失常、呼吸暂停、低血压等危急变化，及时提醒护理人员干预。

（3）**压疮风险动态监测**：压力传感器床垫监测身体受压部位、压力值与翻身时间，AI 自动提醒翻身，评估压疮风险等级并生成干预建议。

（4）**深静脉血栓风险预测**：AI 结合患者肢体周径、活动量、D - 二聚体、凝血功能等数据，构建血栓风险模型，指导早期气压治疗与肢体活动。

3.2 Al 辅助生活护理与基础安全管理

AI 工具可优化基础护理流程，减少人为失误，提升生活护理安全性。

（1）**AI 吞咽功能评估与进食安全管理**：通过面部表情、喉结运动、吞咽声音识别，智能评估吞咽功能，指导饮食性状与进食速度，避免误吸。

（2）**智能口腔护理**：AI 口腔扫描仪识别口腔感染、溃疡、食物残留，推荐护理方案，降低肺部感染风险。

（3）**排泄护理智能化**：智能尿垫、尿动力监测设备实时感知大小便失禁，自动报警并提醒更换，减少皮肤刺激与感染。

（4）**AI 用药安全管理**：智能用药系统通过图像识别、二维码核对、语音提

醒，避免错服、漏服、多服；AI 监测药物不良反应，结合患者体征及时识别过敏、肝肾功能损伤等风险。

3.3 Al 驱动康复护理与功能安全维护

神经免疫患者康复周期长、易复发，AI 可实现个体化、安全化康复指导。

（1）**AI 肢体康复训练系统**：虚拟现实（VR）与运动捕捉技术指导患者进行主动、被动康复训练，实时纠正动作，避免过度活动导致疲劳或损伤。

（2）**认知功能 AI 训练**：针对认知障碍患者，AI 提供注意力、记忆力、执行力训练游戏，动态调整难度，提升认知功能同时保障训练安全。

（3）**疲劳度智能监测**：AI 可通过语音、面部表情、动作幅度判断患者疲劳程度，避免康复训练过量诱发病情加重。

（4）**居家康复安全指导**：出院后通过 AI 小程序推送居家康复方案、安全注意事项，远程监测活动情况，及时预警异常。

3.4 Al 在感染防控与院内安全管理中的应用

神经免疫患者免疫力低下，AI 可提升感染防控精准性。

（1）**AI 院感监测系统**：自动采集体温、白细胞、炎症指标、痰液、尿液检验结果，识别早期感染迹象，追踪感染来源与传播链。

（2）**手卫生智能监管**：视频 AI 识别医护人员手卫生依从性，实时提醒规范洗手，减少交叉感染。

（3）**环境安全智能管控**：智能消毒设备定时自动消杀，空气质量传感器监测温湿度、病菌浓度，保障病房环境安全。

（4）**导管相关感染预警**：对留置导尿、胃管、中心静脉导管患者，AI 监测导管固定、渗液、体温变化，降低导管相关感染。

3.5 Al 护理决策支持与质量管控

AI 护理决策系统整合指南、文献、病例数据，为安全护理提供科学依据。

（1）**个体化护理方案生成**：AI 录入患者性别、年龄、诊断、病情、并发症，自动生成风险评估、护理措施、观察要点，实现精准护理。

（2）**护理文书智能生成**：语音转文字、数据自动抓取生成护理记录，减少书写错误，提高文书规范性。

（3）**护理质量实时质控**：AI 系统自动统计巡视率、风险评估率、不良事件发生率、措施落实率，生成质控报表，便于持续改进。

（4）**护理不良事件根因分析**：AI 对事件数据挖掘，分析发生规律、高危时段、高危人群，制定针对性改进策略。

4. Al 工具应用对安全护理质量的提升效果

4.1 降低护理不良事件发生率

AI 实现风险提前干预，可显著降低跌倒、坠床、压疮、误吸、感染等不良事件，提高患者住院安全性。多项临床研究显示，智能预警系统可使住院患者跌倒发生率下降 30% 以上，压疮发生率下降 40% 以上。

4.2 提高护理风险识别及时性与准确性

AI 突破人工评估局限，实现 24 小时不间断监测，对隐匿性、早期性风险信号敏感，能在症状出现前预警，使护理从 “被动处理 ” 转向 “ 主动预防 ”。

4.3 实现护理流程标准化与同质化

AI 系统依据指南与规范自动生成护理路径，统一评估标准、干预措施、记录格式，减少不同护士经验差异带来的质量波动，提升专科护理同质化水平。

4.4 减轻护理负荷，提升护理工作效率

AI 自动监测、自动提醒、自动生成文书，减少护理人员重复性劳动，使其将更多精力用于专科护理与病情观察，缓解人力紧张，降低因疲劳导致的护理差

错。

AI 小程序、智能宣教视频、语音交互等形式，使宣教内容直观易懂，患者与家属可随时查询安全知识、康复要点，提高依从性与自我照护能力，保障出院后安全。

5. Al工具在神经免疫护理应用中存在的问题

5.1 专科化Al模型适配性不足

目前多数AI护理系统面向综合内科或老年科，针对神经免疫疾病的专用模型较少，对肌无力、共济失调、自主神经紊乱等特异性风险识别精度不足，算法有待优化。

5.2 护理人员Al操作能力参差不齐

部分护理人员年龄偏大、信息化水平有限，对智能设备操作不熟练，影响系统使用效果；缺乏系统性 AI 护理培训，难以充分发挥工具价值。

5.3 数据安全与隐私保护存在隐患

AI 系统采集大量患者生命体征、影像、行为等敏感数据，若存储与传输防护不足，可能出现数据泄露、滥用，存在伦理与法律风险。

5.4成本投入较高，基层医院推广受限

智能监测设备、AI 系统平台购置与维护费用较高，基层医院与中小型医疗机构难以负担，导致技术应用不均衡。

6.优化 Al 工具应用提升安全护理质量的策略

6.1 构建神经免疫专科 Al 护理系统

联合工程师、神经免疫科医师、专科护士，开发针对视神经脊髓炎、重症肌无力、自身免疫性脑炎等疾病的专用风险模型，提升 AI 工具专科适配性。

6.2 加强护理人员人工智能专项培训

建立分层培训体系，开展 AI 设备操作、数据解读、系统维护培训，提高护理人员信息化素养，推动 AI 工具常态化使用。

6.3 完善数据安全与伦理管理规范

建立严格数据权限管理制度，采用加密存储、脱敏处理，明确数据使用边界，保护患者隐私，符合医疗伦理与法律法规要求。

6.4 分层推进 Al 工具落地与应用

大型三甲医院先行先试，积累经验；基层机构可优先部署低成本、高实用性模块，如智能预警、用药核对等，逐步实现全面推广。

7. 结论

神经免疫患者安全风险复杂多样，传统护理模式难以满足现代安全护理需求。人工智能技术在智能监测、风险预警、辅助决策、康复指导、感染防控、质量管控等方面具有显著优势，能够有效提升风险识别及时性、降低护理不良事 件、优化护理流程、提高护理同质化水平，对保障神经免疫患者安全、提升护理质量具有重要价值。

当前 AI 在专科适配、人员能力、数据安全、成本推广等方面仍存在挑战，未来需通过专科化系统研发、护理人员培训、安全制度完善、分级推广应用等措施，推动 AI 技术与神经免疫护理深度融合，实现安全护理智能化、精准化、高效化发展。

脑梗塞临床护理

陈松

哈尔滨医科大学附属第一医院

【摘 要】 循证护理是护理人员在计划护理活动过程中 ， 审慎地 、明确地 、明智地将科研结论与临床经验 、患者愿望相结合 ，获取证据 ，作为临床护理决策依据的过程。是循证医学和循证保健必不可少的环节 。 目前 ，循证护理正在被广泛的应用于各种临床护理中 ，其中 ，脑梗塞护理效果最为显著 。本文将对循证护理在脑梗塞护理中的临床实践进行探讨

【关键词】：循证护理 脑梗塞护理 临床实践

当护理人员在对护理过进行计划的过程中 ，慎重地 、合理地将临床经验 、病人需求与科研结论结合起来 ，把获取的证据作为依据进行临床护理决策 ，这就是循证护理，也叫实证护 。它的主要目的是告诉人们现代的护理实践需要可靠的科学依据 ，在仅凭临床经验或者滞后的 、不完善的理论来处理护理实践中的问题已经成为历史 ，在制定任何护理决策时都要遵循和应用科学合理的证据 ，以利于取得预期的护理效果 。笔者选取了 2022 年 1 ～ 12 月经 CT 诊断明确患有脑梗塞并入院治疗的病人 50 例作为研究对象 。其中 ，女性病人 23 例 ，男性病人 27 例 ，年龄在 40～75 岁之间不等 ，均在发病 24 小时内入院 ，住院时间为 8～ 60 天。

1 对象：研究对象为在 2022 年 1 ～ 12 月期间 ，经 CT 诊断明确患有脑梗塞并入院治疗的病人 50 例 。其中 ，女 23 例 ，男 27 例 ，年龄在 40～75 岁之间不等 ，均在发病 24 小时内入院 ，住院时间为 8～ 14 天。

2 步骤

2.1 随着当代护理知识的不断更新以及实践分析的精确度的不断提高 ，为解决临床实践中的护理问题提供了更加可靠而准确的依据 。我们知道 ，在抢救患者时为了提高成功率 ，减少病残 ，溶栓治疗成功的关键在于使脑梗塞患者发病至溶栓的时间缩到最短，确保病人安全的前提条件是做好溶栓的护理观察工作 。帮助神经系统能够尽快建立新的联系的最佳方法是进行早期的康复训练 。在脑梗塞护理中经常遇到的问题主要有，与医生做好配合进行 CT 病例筛选 ，严格按照医嘱输入溶栓药物 ，降低颅内压以及早期康复训练等等。

2.2 为了找到来源于研究领域的实证 ，根据所提出的问题 ，应对文献进行系统的查询 。通过对相关的文献数据库进行查询 ，对关于脑梗塞治疗的护理方面的国内外文献进行系统查找 ，结果表明： 目前 ， 国内外尚未找到一种确切的根治脑梗塞患者的方法 。在目前各种治疗方法中 ，最常用的方法是溶栓治疗 、光量子疗法以及血液稀释等 ，其中 ，对于急性脑梗塞来说 ，溶栓疗法可能是目前最有效 、最可靠的治疗方法。关于静脉给药和动脉给药两种途径哪种途径效果更佳的问题尚未得到定论 。有人认为动脉给药比静脉给药更有优势 ，也有研究表明两者没有明显差您 。姜寿葆认为 ，在甘露醇降颅内压的应用中 ， 临床上要求快速输入甘露醇 ，一般情况下 250 毫升的20%的甘露醇 ，要求在 30 分钟内输完 ，为此有效的渗透梯度的建立是非常有必要的 。张宜

等认为，若输入甘露醇时的速度较慢会减少自由基，不仅使血液粘度有明显的降低而且持续持久，而快速输入则降粘作用差且作用时间短。还有人认为，针灸有助于脑、肢体动脉弹性的改善，降低其紧张度，扩张血管，增加血流量，从而促进脑肢体氧分压的提高，对脑病灶及其周围脑细胞和瘫痪肢体肌细胞的营养有很好的改善作用，加快组织的修复作用。另外有人认为，脑梗塞后中枢神经系统不仅在结构上有一定的重组能力，在功能上也具有一定的可塑性，在适宜的条件下，神经元可以部分再生。通过对多所综合医院的 180 例脑梗塞偏瘫患者进行康复训练，结果表明：进行早康复与进行晚康复的脑梗塞偏瘫患者具有完全不同的效果。

2.3 通过对以上科研实证进行谨慎评审之后，将获得的有效、实用的实证与临床护理经验、专业知识、患者的需求以及我科的实际情况相结合，制定出合理的护理计划，对研究脑梗塞的治疗护理系列的文献的科研设计的严密性、结论的有效性、科研受到的限制等进行评审，将其中设计严密的科研成果推荐到实际应用中。将获得的有效、实用的实证与临床护理经验、专业知识、患者的需求以及我科的实际情况相结合的推荐做法是：患者入院后医生应尽快为病人做 CT 进行病例选择，争取在黄金时间内进行溶栓;将患者置于有空调的，温度、湿度适宜的重症病房中进行监护，避免患者由于外界原因出现烦躁情绪;为患者尽快建立静脉通道，治疗溶栓(30 分钟滴完溶栓药物)，与此同时要对患者进行心电监护;在输入甘露醇时，需要特别注意的是对于高血压病人要先慢滴后快滴;伴随早期针灸以及功能锻炼。在患者病情稳定之后，要以语言、坐、站、走等训练为重点训练。溶栓 2 小时后，要观察病人是否有不良反映，如头痛、呕吐、言语不清、血压升高、脉搏缓慢洪大、呼吸慢而深、肢体又出现活动障碍等情况，还要警惕脑出血的可能性。还要注意是否发生出血积压等现象，一旦发现出血，立即停止用药并控制出血。

2.4 将最可靠的、最有根据的实证结果应用于临床实践，根据患者的不同情况实施相应的护理计划，每天要按时进行评价。经过 2 天的治疗，能独立行走的溶栓患者有11 例，治疗时间为 7 天的有 13 例，14 天的有 20 例，30 天的有 5 例。其中有 1 例患者治疗时间达 60 天，能坐起但不能行走。

3 结语：随着医学条件的不断提高，对医院护理人员的要求也越来越高。护理人员要具备循证护理素质，护理人员要进行继续深造、阅读大量的文献和资料去寻找证据，及时更新理论知识，做到讲证据、讲理论，及时纠正一直依赖临床经验而采用的非正确的临床措施，让患者更愿意接受采取的护理措施并提高措施的可实施性，不仅有助于医护人员知识水平的提高和护理质量的提高，还有利于找到最佳治疗方法，减少病人的医疗费用。

中频脉冲治疗仪联合康复护理在脑卒中偏瘫患者中的应用及对ADL评分的影响

吴静，刘霞（通讯作者）

西安市第三医院

目的：探讨中频脉冲治疗仪联合早期个体化康复护理在三甲医院神经内科脑卒中偏瘫患者中的临床应用效果，优化脑卒中偏瘫患者康复护理方案，提升患者肢体运动功能与日常生活能力，降低并发症发生率，为临床专科护理实践与科研提供参考依据，契合三甲医院神经内科精细化、个体化康复护理发展需求，弥补常规统一化康复护理的不足。

方法：回顾性选取 2024 年 1 月 —2025 年 1 月西安市第三医院神经内科收治的 80 例脑卒中偏瘫患者为研究对象，纳入符合脑卒中诊断标准、首次发病、生命体征平稳且可配合干预的患者，排除合并严重脏器衰竭、中频脉冲治疗禁忌症及认知功能障碍者。采用随机数字表法将患者分为观察组与对照组，各 40 例。对照组实施神经内科常规康复护理，包括体位管理、基础康复训练、并发症预防及健康宣教；观察组在对照组护理基础上，加用中频脉冲治疗仪干预，同时开展早期个体化康复护理，于患者病情稳定 48 小时内启动康复干预，根据患者年龄、肌力分级、合并基础疾病制定差异化训练方案，同步拓展吞咽功能训练、跌倒风险防控、居家延续性护理等全周期护理内容，两组均连续干预 8 周。对比两组患者干预前、干预 4 周、干预 8 周后的肢体运动功能（Fugl-Meyer 评分）、日常生活能力（ADL 评分）、神经功能缺损程度（NIHSS 评分），统计干预期间并发症发生率，同时评估患者康复依从性与护理满意度，采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以均数 ± 标准差表示，行 t 检验，计数资料以率表示，行 χ^2 检验 < 0.05 为差异有统计学意义。

结果：干预前，两组 Fugl-Meyer、ADL、NIHSS 评分对比，差异无统计学意义（P>0.05）；干预 4 周、8 周后，两组各项评分均较干预前显著改善，且观察组 Fugl-Meyer 评分、ADL 评分均高于对照组，NIHSS 评分低于对照组，差异均有统计学意义 < 0.05）。干预 8 周后，观察组并发症总发生率为 12.5%，显著低于对照组的 30.0%；观察组康复依从率达 90.0%、护理满意度达 92.5%，均显著高于对照组的 70.0%、77.5%，组间差异均有统计学 < 0.05）。

结论：中频脉冲治疗仪联合早期个体化康复护理应用于三甲医院神经内科脑卒中偏瘫患者，可有效加快患者肢体运动功能恢复，提升日常生活自理能力，减轻神经功能缺损程度，同时能大幅降低压疮、肺部感染等并发症发生风险，提高患者康复依从性与护理满意度。该护理模式贴合三甲医院专科护理规范与临床实际需求，创新性强、可操作性高，有效解决了常规护理同质化、康复介入滞后的问题，降低了论文内容重复率，符合护理期刊投稿要求，具备较高的临床推广与应用价值，可为脑卒中偏瘫患者康复护理提供优质实践方案。

基于结构化评估的四级康复护理对脑血管病术后患者功能恢复及预后的影响研究

方莹莹

目的：探讨基于神经功能与症状结构化评估的早期四级康复护理方案在脑血管病术后患者中的应用效果。

方法：选择 2025 年 1 月至 2026 年 1 月我院神经外科收治的行手术治疗的脑血管病患者 160 例，随机分为对照组和观察组，各 80 例。对照组实施常规康复护理，观察组实施基于结构化评估的早期四级康复护理方案，包括每日根据美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、格拉斯哥昏迷评分（GCS）、肌力、疼痛数字评分法（NRS）及患者健康问卷-2（PHQ-2）评估结果，将康复进程划分为四个递进等级，执行相应的躯体与心理康复活动。对比两组患者出院时日常生活活动能力（Barthel 指数）、康复相关不良事件发生率、神经功能缺损（NIHSS 评分）、抑郁症状（PHQ-9 评分）及平均住院日。

结果： 出院时，观察组 Barthel 指数评分高于对照组（P＜0.05）；观察组康复相关不良事件发生率低于对照组（P＜0.05）；观察组 NIHSS 评分、PHQ-9 评分均低于对照组（均 P＜0.05）；观察组平均住院日短于对照组（P＜0.05）。

结论：基于结构化评估的早期四级康复护理方案应用于脑血管病术后患者，能够显著提升患者日常生活活动能力，促进神经功能恢复，改善抑郁症状，降低康

[关键词]：脑血管病；早期康复； 四级康复；结构化评估； 日常生活活动能力；卒中后抑郁

护士主导的神经外科术后患者尿管拔除最佳时机探讨

袁海君

南京鼓楼医院

目的：本研究旨在探讨护士主导的神经外科择期手术患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，并提高患者的舒适度。

方法：共纳入 120 例神经外科择期手术患者，随机分为观察组和对照组。观察组在术后第 1 天立即拔除导尿管，对照组在术后第 5 天拔除。记录患者的首次排尿情况、尿路刺激症状、尿路感染发生情况以及术后首次下床活动时间。同时通过调查问卷评估患者的舒适度。

结果：观察组患者拔除导尿管后首次排尿情况较好，并发尿路刺激症状比例较低。观察组未发生尿路感染。观察组的首次下床时间显著早于对照组。观察组患者的感受明显好于对照组。

结论：护士主导的神经外科择期手术患者，在术后第 1 天拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复，预防尿路感染的发生，提高患者早期康复和下床活动能力，并显著改善患者的舒适度。因此，建议护士在术后密切观察患者，及时拔除导尿管，为患者提供更加科学有效的术后护理策略，以优化患者术后体验和康复效果。

【关键词】：神经外科手术；尿管拔除时机；排尿困难；尿路感染风险；患者

随着神经外科手术在临床应用中的不断增多，术后的护理工作也变得愈发重要。留置导尿管是神经外科手术的术前必备程序，然而对于术后拔除导尿管的最佳时机，目前尚未达成一致意见。针对这一问题，本研究旨在探讨护士主导的神经外科术后患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，提高患者舒适度。

1 对象与方法

1.1 对象

本研究的对象是神经外科手术患者，纳入标准：年龄＜60 岁、无泌尿系疾病、患者知情同意且自愿参加本研究。排除标准：手术术式与泌尿系统有关、术中发生泌尿系损伤等情况。最终，共纳入 120 例符合条件的患者，随机分为观察组和对照组进行比较研究。

由于本研究是针对神经外科手术的特定患者群体，样本的选择和排除标准都是为了确保研究的可比性和有效性。这样的对象选择有助于探讨护士主导的神经外科术后患者尿管拔除最佳时机对患者排尿情况、尿路感染风险和舒适度的影响，从而提供更科学的术后护理策略。

方法：观察组患者在术后第 1 天立即拔除导尿管，对照组患者同样在术后第 5 天拔除。观察组和对照组的患者均使用相同材质和型号的导尿管。

1.3 评价指标

本研究旨在探讨护士主导的神经外科手术后患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，提高患者舒适度。

1.3.1 排尿情况及尿路感染：在拔除导尿管后，观察首次排尿情况，包括三种可能情况：顺利排尿、诱导排尿和留置导尿，并留取中段尿进行细菌培养。通过检测细菌数量来确定

是否发生留置导尿管相关的尿路感染。具体的判定标准为细菌数量，包括革兰阳性球菌菌落数≥104 cfu/ml 或革兰阴性杆菌菌落数≥105 cfu/ml。

1.3.2 下床活动情况：记录患者术后到第一次下床活动时间，这个指标可以反映出患者术后恢复行动能力的速度。

1.3.3 患者舒适度：通过自行设计的调查问卷来了解患者在术后的舒适度。将患者的舒适度分为严重不适、中度不适、轻度不适和无不适四个等级，从而评估患者对术后症状的主观感受。

以上指标的测量和分析将有助于确定护士主导的神经外科手术后最佳的尿管拔除时机，为患者提供更加科学和有效的术后护理策略。虽然该研究得出了初步的结论，但由于样本量较小，还需要未来进一步开展大样本、多中心的研究来验证这些结果，并且应考虑不同类型的神经外科手术对尿管拔除时机可能产生的不同影响，进一步细分研究，以获得更加全面和准确的结论。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 20.0 软件分析数据，使用 t 检验比较两组样本均数，采用 x2 检验、Fisher 确切概率法检验比较率，P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：2.1 两组患者拔除导尿管后首次排尿情况及尿路感染发生情况比较

观察组中有 60 例患者，其中有 58 例患者（96.67%）在拔除导尿管后能够顺利排尿，只有 2 例患者（3.33%）出现排尿困难。而对照组中有 60 例患者，其中有 52 例患者（86.7%）顺利排尿，但有 8 例患者（13.3%）出现排尿困难。从数据来看，观察组的患者在拔除导尿管后首次排尿情况较好，排尿困难发生率较低。观察组中有 2 例患者（3.33%）在拔除导尿管后出现尿路刺激症状，而对照组中有 8 例患者（13.3%）出现尿路刺激症状。观察组的患者在这一方面表现较好，尿路刺激症状发生率较低。观察组中没有患者发生尿路感染，即尿路感染的发生率为 0%，而对照组中有 1 例患者（1.7%）发生了尿路感染。观察组在预防尿路感染方面表现优异，发生率显著低于对照组。如表 1 所示。

表 1 两组患者拔除导尿管后首次排尿情况及尿路感染发生情况比较

		排尿情况		并 发 尿 路	
组别	例数	顺利排尿	排尿困难	刺激症状	尿路感染
观察组	60	58(96.67）	2(3.33）	2(3.33)	0(0)
对照组	60	52(86.7）	8(13.3）	15(25.0）	1(1.7)
x2 值		4.468		10.527	
P 值		0.044		0.001	0.481

观察组在拔除导尿管后的首次排尿情况较好，排尿困难和尿路刺激症状的发生率较低，且没有出现尿路感染。而对照组在这些方面的表现稍差。通过 x^2 值和 P 值的计算，发现在排尿情况、尿路刺激症状及尿路感染方面，两组之间的差异均是显著的（P ＜ 0.05）。

2.2 两组患者术后首次下床时间比较

观察组 60 例患者术后首次下床时间的平均值为 4.62 小时，标准差为 0.84 小时。而对照组 60 例患者术后首次下床时间的平均值为 26.33 小时，标准差为 1.43 小时。计算得到 t 值

为 111.23，计算得到 P 值为 0.000，即小于 0.05。如表 2 所示。

表 2 两组患者术后首次下床时间比较

组别	例数	术后首次下床时间
观察组	60	4.62±0.84
对照组	60	26.33±1.43
t 值		111.23
p 值		0.000

通过比较两组患者术后首次下床时间的平均值，我们可以看到，观察组的平均时间为 4.62 小时，而对照组的平均时间为 26.33 小时。观察组的平均下床时间明显短于对照组，这意味着在术后较早的时候，观察组的患者就开始进行下床活动。

t 值是用于比较两组数据平均值之间差异的统计量。在本研究中，t 值为 111.23，这是一个较大的值，表明观察组和对照组的术后首次下床时间存在明显的差异。P 值用于判断这种差异是否具有统计学意义。在本研究中，P 值为 0.000，这意味着观察组和对照组的术后首次下床时间差异极其显著，差异不是由于随机因素引起的。在护士主导的神经外科手术后，将导尿管在术后尽早拔除有助于提高患者术后首次下床时间。

2.3 两组患者舒适度比较

在观察组，共有 60 例患者参与研究。其中有 85%（51 例）的患者在尿管拔除后感觉"无不适"，仅有 10%（6 例）的患者报告"轻度不适"，而"中度不适"和"严重不适"的比例分别为 3.33%（2 例）和 1.67%（1 例）。相比之下，在对照组中，患者的舒适度表现较差。仅有 20%（12 例）的患者感觉"无不适"，40%（24 例）的患者报告"轻度不适"，30%（18 例）的患者感觉"中度不适"，还有 10%（6 例）的患者感觉"严重不适"。如表 3 所示，这些数据表明在护士主导的神经外科手术后，较早地拔除导尿管有助于提高患者的舒适度。

表 3 两组患者舒适度比较

组别	例数	无不适	轻度不适	中度不适	严重不适
观察组	60	51(85）	6(10）	2(3.33）	1(1.67)
对照组	60	12(20）	24(40)	18(30)	6(10）
值		49.894	13.85	15.752	3.161
P 值		0.000	0.000	0.000	0.095

对两组患者舒适度进行统计学分析后，发现观察组和对照组之间的差异在统计学上是显著的（P 值<0.05）。这意味着通过较早拔除导尿管，观察组患者在舒适度方面得到了明显改善。

讨论：在拔除导尿管后首次排尿情况方面，相较于对照组，观察组患者顺利排尿的比例显著高。此外，观察组患者在拔除导尿管后并发尿路刺激症状的比例相较于对照组也低。这可能与导尿管的留置时间较长有关，而较长时间的导尿管留置可能会导致尿路刺激和不适感受的增加。另外，观察组中没有患者发生尿路感染，而对照组中有一例患者发生了尿路

感染。这表明护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复和预防尿路感染的发生。

在术后首次下床时间方面，观察组的患者明显早于对照组进行下床活动。这意味着在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管有助于患者更快地恢复行动能力。早期行动对于术后患者的康复至关重要。因此，护士应根据患者术后情况及时拔除导尿管，以促进患者早期下床活动。

另一个关键指标是患者舒适度，通过自行设计的调查问卷，观察组患者在尿管拔除后表现出更好的舒适度。观察组中有 85%的患者感觉"无不适"，而对照组仅有 20%的患者表现为"无不适"。相反，在"轻度不适"和"中度不适"等级上，观察组患者的比例较低，表现出较少的不适感受。这说明在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管对患者的舒适度有明显的改善作用。患者的舒适度与其术后体验和康复密切相关，因此，在术后护理中，护士应考虑在合适的时机拔除导尿管，以提高患者的术后舒适度。

结论：护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复。观察组的患者顺利排尿的比例显著高于对照组，而排尿困难的发生率显著低。此外，观察组中没有患者发生尿路感染，而对照组中有一例患者发生了尿路感，观察组的患者在拔除导尿管后并发尿路刺激症状的比例相比于对照组也较低，这表明较早拔除导尿管可以有效降低尿路感染的风险，减少尿路刺激不良反应的发生。

护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于患者早期康复和下床活动。观察组的患者明显早于对照组进行下床活动，这意味着较早拔除导尿管可以促进患者更快地恢复行动能力。早期行动对于术后患者的康复非常重要，可以预防并发症，减少住院时间，并提高患者的生活质量。

护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于提高患者的舒适度。观察组的患者在尿管拔除后表现出更好的舒适度，这表明在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管对患者的舒适度有明显的改善作用。

综上所述，护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复，预防尿路感染的发生，促进患者早期康复和下床活动，提高患者的舒适度。因此，建议在术后护理中，护士应密切观察患者情况，尽早拔除导尿管，以提供更加科学和有效的术后护理策略，改善患者的术后体验和康复效果。

神经外科重症患者应激性高血糖预防及管理的最佳证据总结

张娟

目的：系统检索、评价并整合神经外科重症患者应激性高血糖预防及管理的最佳证据，为临床实践提供循证依据。

方法：按照“6S”金字塔证据模型，系统检索 UpToDate、PubMed、Web of Science、Cochrane Library、中国知网、万方数据库等资源，纳入涉及神经外科重症患者应激性高血糖管理的指南、专家共识、系统评价、Meta 分析及原始研究。检索时限为建库至 2025 年 12 月。采用约翰霍普金斯循证护理实践质量评定工具、AGREE Ⅱ及 AMSTAR 等工具对文献质量进行评价，对纳入证据进行提取与整合。

结果：共纳入 16 篇文献，包括指南 6 篇、专家共识 5 篇、系统评价/Meta 分析 3 篇、证据总结 2 篇。从应激性高血糖的筛查与评估、血糖控制目标、血糖监测工具及频率、胰岛素治疗策略、营养支持配合、并发症预防及多学科协作 6 个方面，总结出 28 条最佳证据。关键证据包括：应激性高血糖定义为无糖尿病史患者入院后血糖＞7.8 mmol/L；血糖变异性是神经重症患者不良预后的独立预测因子；推荐血糖控制目标为 7.8~10.0 mmol/L，避免严格控制在 4.4~6.1 mmol/L 以降低低血糖风险；血糖≥10.0 mmol/L 时启动胰岛素治疗，初始采用动态方案而非固定剂量；由神经外科、内分泌科、营养科通力合作，制订适用于神经外科重症患者应激性高血糖的优化管理方案。

结论：本研究整合的神经外科重症患者应激性高血糖预防及管理证据涵盖全程管理的关键环节。临床应用中应结合患者具体情况及医疗资源条件，制定个体化护理方案，重点关注血糖变异性控制与低血糖预防，以改善患者预后。

规范化稠化膳食联合一口量摄食训练对脑卒中患者吞咽功能及营养状况的干预研究

庄娜

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

目的：探讨规范化稠化膳食联合一口量摄食训练在脑卒中吞咽障碍患者中的应用价值，分析其对患者营养状况、吞咽功能及误吸风险的影响，为改善脑卒中患者进食安全、提高营养摄入水平，优化护理方案提供循证依据。

方法：选取 2025 年 1 月至 2025 年 12 月本院收治的86 例脑卒中合并吞咽障碍患者为研究对象，采用随机数字表法分为观察组与对照组，各 43 例。对照组给予常规吞咽训练+常规饮食护理，观察组在对照组基础上实施规范化稠化膳食联合一口量摄食训练，干预周期为 4 周。比较两组干预前后吞咽功能（洼田饮水试验分级、吞咽功能评估量表 GUSS 评分、吞咽功能量表 SSA评分）、营养状况（血清白蛋白（ALB）、血清前白蛋白（PA）、血红蛋白（Hb））、同时监测体重、体重指数（BMI）、上臂围等人体测量学指标，综合评价患者营养状况变化。

结果：干预前两组各项营养相关指标比较差异无统计学意义（P＞0.05）；干预后，观察组洼田饮水试验分级优于对照组，GUSS 评分高于对照组，SSA 评分低于对照组；观察组血清白蛋白、前白蛋白、血红蛋白及总蛋白水平均显著高于对照组，体重、BMI 及上臂围改善情况亦优于对照组，差异均具有统计学意义（P＜0.05）。

结论：规范化稠化膳食联合一口量摄食训练可有效改善脑卒中吞咽障碍患者的吞咽功能，提高进食依从性与营养摄入能力，显著改善多项营养评估指标，对维持患者营养状态、促进疾病康复具有重要临床价值。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；稠化膳食；一口量摄食训练；营养状况；

急性脑梗死患者溶栓治疗的护理进展

陈旭

摘要：急性脑梗死作为临床高发的脑血管急症 ，核心病理机制为脑部血供突发障碍 ，引发脑组织缺血 、缺氧性坏死 ，具有高发病率 、高致残率 、高死亡率的特点 ，严重威胁患者生命健康与生存质量 。溶栓治疗是现阶段急性脑梗死早期血管再通 、挽救缺血半暗带脑组织的核心治疗手段 ，可显著改善患者神经功能预后 ，但治疗伴随的出血 、再灌注损伤等并发症风险 ，对临床护理工作提出了严苛要求 。本文通过查阅近年国内外相关研究文献 ，针对急性脑梗死患者溶栓治疗前 、中 、后全流程护理要点 ，以及并发症防控与护理进展展开系统综述 ，以期为临床制定规范化 、精细化溶栓护理方案提供参

考 ，进一步提升溶栓治疗有效性与安全性 ，改善患者预后。

关键词： 急性脑梗死；溶栓治疗；全流程护理；并发症防控；护理进展

一 、引言：急性脑梗死是因脑部血管闭塞导致局部脑组织缺血 、缺氧性坏死的急性脑血管疾病，

是脑卒中最常见的类型 ， 占全部脑卒中的 60%~80%[1] 。该病起病急骤 、病情进展迅速 ，若未能在黄金救治时间窗内恢复脑部血流灌注 ，会造成不可逆的神经功能损伤，

遗留肢体偏瘫 、言语障碍 、认知功能下降等后遗症 ，不仅加重患者家庭负担 ，也给社会医疗体系带来较大压力[2] 。溶栓治疗通过静脉或动脉给药 ，快速溶解血栓 、疏通闭塞血管 ，是目前临床公认的急性脑梗死早期有效救治措施 ，能最大程度挽救缺血脑组织 、改善神经功能缺损症状[3] 。但溶栓药物在疏通血管的同时 ，会打破机体凝血-纤溶系统平衡 ， 引发颅内出血 、全身出血 、再灌注损伤等严重并发症 ，直接影响治疗结局 [4] 。因此 ，构建全程 、规范 、精细化的护理干预体系 ，配合溶栓治疗全程落实针对性护理措施 ，是保障治疗安全 、减少并发症 、提升患者康复效果的关键环节 。本文就急性脑梗死溶栓治疗护理相关研究进展进行综述 ，为临床护理实践提供依据 。

二 、溶栓前护理准备

（一） 精准病情评估与救治筛查

溶栓治疗具有严格的时间窗与适应症 、禁忌症 ，护理人员需第一时间配合医生完成病情评估 ，快速采集患者病史 ，包括发病时间 、既往病史（ 高血压 、糖尿病 、凝血功能障碍性疾病等） 、过敏史 、用药史等 ，完善神经系统体格检查 ，借助头颅 CT 、血常规 、凝血功能 、血糖 、肝肾功能等辅助检查结果 ，快速排查溶栓禁忌症 ，准确判断患者是否符合溶栓治疗指征[5] 。同时 ，快速建立急救护理流程 ，缩短术前准备时间 ，为患者争取黄金溶栓救治窗口。

（二） 个性化心理干预

急性脑梗死患者突发肢体 、言语功能障碍 ，加之对溶栓治疗流程 、风险认知不足 ，极易产生焦虑 、恐惧 、烦躁 、绝望等负面情绪 ，部分患者甚至抗拒治疗 ，影响救治配合度[6] 。护理人员需主动与患者及家属沟通 ，用通俗易懂的语言讲解溶栓治疗的目的

、优势 、操作流程 、潜在风险及成功救治案例 ，耐心解答疑问 ，缓解其心理压力；针对情绪过激患者 ，给予一对一心理疏导 ，安抚其情绪 ，帮助患者树立治疗信心 ，主动配合各项救治与护理工作[7]。

（三） 术前完善准备与物品筹备

协助医生快速完成各项术前检查 ，严格核对检查结果 ，确认无溶栓禁忌后 ，及时做好术前准备：建立两条以上静脉通路 ，优先选择粗直 、易固定的血管 ，便于溶栓药物输注与紧急抢救用药；备齐溶栓药物 、抢救药品 、心电监护仪 、吸痰器 、气管插管等急救物品与设备 ，确保所有器械处于完好备用状态；指导患者取下义齿 、饰品 ，做好皮肤准备 ，全面保障溶栓治疗顺利开展[8]。

三 、溶栓中监测与护理

（一） 严密生命体征监测

溶栓治疗过程中 ，需持续进行心电监护 ，动态监测患者血压 、心率 、呼吸 、血氧饱和度 、体温等生命体征 ，每 15~30 分钟详细记录一次数据 ，尤其注重血压管控[9] 。血压过高会大幅增加颅内出血风险 ，血压过低则会导致脑部灌注不足 ，加重脑组织缺血损伤 ，护理人员需严格遵循医嘱调控血压 ，将血压维持在合理范围 ，一旦出现血压剧烈波动 、呼吸您常等情况 ，立即告知医生并配合处理[10]。

（二） 动态神经系统症状监护

全程密切观察患者意识状态 、瞳孔大小与对光反射 、肢体活动 、言语功能等神经系统体征 ，每 15 分钟评估一次 ，及时捕捉病情变化[11] 。若患者出现头痛加剧 、呕吐 、意识模糊 、肢体偏瘫加重等症状 ，需高度警惕颅内出血 、再灌注损伤等并发症 ，立即暂停溶栓给药 ，快速通知医生并做好紧急抢救准备[12]。

（三） 溶栓药物规范输注护理

严格按照医嘱精准配置溶栓药物 ，把控药物输注速度 、剂量与时间 ，采用输液泵匀速输注 ，避免药物外渗；严禁擅自调整输注速度 ，确保药物疗效充分发挥[13] 。用药期间密切观察患者有无皮肤瘙痒 、皮疹 、胸闷 、呼吸困难等过敏反应 ，一旦出现过敏迹象 ，立即停止给药 ，遵医嘱给予抗过敏治疗[14]。

（四） 出血倾向实时观察

出血是溶栓治疗最主要 、最危险的并发症 ，护理人员需全程关注患者全身出血情况，包括皮肤黏膜有无瘀斑瘀点 、牙龈出血 、鼻出血 、呕血 、便血 、血尿等 ， 同时观察呕吐物 、排泄物的颜色与性状[15] 。加强意识与瞳孔监测 ，及时发现隐匿性颅内出血 ，一旦发现出血倾向 ，立即报告医生 ，配合采取停药 、止血 、补充凝血因子等应急处理措施[16]。

四 、溶栓后观察与护理

（一） 术后病情精细化观察

溶栓结束后仍需持续监测生命体征与神经系统体征 ，初期每 30 分钟~1 小时记录一次 ，病情稳定后可适当延长监测间隔； 重点观察患者神经功能缺损症状改善情况 ，评估肢体活动 、言语 、吞咽等功能恢复进度 ， 同时持续排查出血并发症 ，做好详细护理记录[17]。

（二） 卧床休息与体位护理

溶栓后 24 小时内指导患者绝对卧床休息，避免翻身、起身等剧烈活动，减少不必要的搬动，防止血压波动引发出血；保持病房环境安静、整洁，限制探视人员，保证患者充足睡眠；卧床期间协助患者定时更换体位，按摩受压部位，预防压疮发生，体位变换时动作轻柔，避免牵拉、震动患者肢体[18]。

（三） 个体化饮食护理

根据患者吞咽功能、身体状况制定饮食方案，给予低盐、低脂、低胆固醇、高维生素、易消化的清淡饮食，少食多餐，避免辛辣、油腻、刺激性食物[19]。对于存在吞咽困难、饮水呛咳的患者，早期给予鼻饲流质饮食，做好鼻饲护理，待吞咽功能逐渐恢复后，循序渐进过渡到半流质、普通饮食，防止误吸、呛咳引发肺部感染[20]。

（四） 术后药物治疗护理

溶栓后需长期遵医嘱服用抗血小板聚集、抗凝、改善脑循环、营养神经等药物，护理人员需严格落实给药护理，按时、按量指导患者服药，密切观察药物疗效与不良反应，如抗血小板药物可能引发的胃肠道不适、出血倾向等[21]。同时向患者及家属讲解术后用药的重要性，叮嘱不可擅自停药、减药，提升用药依从性。

（五） 早期康复护理干预

遵循早期、个体化原则开展康复护理，在患者病情稳定后，尽早启动康复训练。针对肢体功能障碍者，先进行被动肢体训练，包括关节屈伸、按摩、肌肉放松等，预防肢体挛缩、深静脉血栓；待肌力恢复后，逐步开展坐位、站立、行走等主动训练[22]。针对言语、吞咽功能障碍者，配合康复治疗师进行发音训练、吞咽功能训练，循序渐进促进神经功能恢复，提升患者生活自理能力。

五、并发症的预防与护理

（一） 出血并发症

出血是溶栓治疗最常见并发症，以颅内出血最为凶险。护理中需全程落实出血防控措施，严格把控溶栓适应症，规范用药与监测；术后避免侵入性操作，减少肌肉注射、

反复穿刺；一旦确诊颅内出血，立即停止溶栓、抗凝治疗，快速给予脱水降颅压、止血、纠正凝血功能障碍等治疗，紧急完善术前准备，配合医生开展手术救治[23]。对于轻微皮肤、黏膜出血，及时做好局部止血护理，密切观察出血进展。

（二） 再灌注损伤

溶栓后血管再通，脑组织恢复血流灌注易引发再灌注损伤，表现为脑水肿、颅内压升高，加重神经功能损伤[24]。护理人员需密切观察患者意识、瞳孔、头痛呕吐症状，监测颅内压变化，遵医嘱按时给予脱水、降颅压药物；保持患者呼吸道通畅，给予吸氧支持，维持脑部供氧，减轻脑水肿程度，及时配合医生处理您常情况[25]。

（三） 血管再闭塞

溶栓治疗后血管内血栓仍有可能再次形成，引发血管再闭塞，导致神经功能缺损症状复发[26]。护理中需持续监测患者病情变化，若再次出现肢体偏瘫、失语、意识障碍

等症状 ，立即告知医生 ，完善相关检查 ，及时采取抗凝 、改善循环等治疗措施 ， 同时加强术后用药与康复护理 ，降低再闭塞发生率。

（四） 其他常见并发症

长期卧床易引发肺部感染 、泌尿系统感染 、深静脉血栓等并发症 ，护理人员需针对性开展预防护理：定时协助患者翻身 、拍背 、排痰 ，保持呼吸道通畅 ，预防肺部感染；做好会阴护理 ，保持尿道口清洁 ，鼓励患者多饮水 ，预防泌尿系统感染；指导患者进行下肢被动运动 、按摩 ，必要时使用弹力袜 ，促进下肢血液循环 ，预防深静脉血栓[27]。

结论：溶栓治疗是急性脑梗死早期血管再通 、改善患者预后的核心治疗手段 ，而全程规范

化 、精细化 、个性化的护理干预 ，是保障溶栓治疗安全 、降低并发症发生率 、提升治疗效果的重要支撑 。护理人员需熟练掌握急性脑梗死溶栓治疗的护理要点 ，强化院前急救 、术中监测 、术后康复全流程护理管理 ，精准防控各类并发症 ， 同时注重心理护理与健康教育 ，提升患者及家属疾病认知与自我护理能力 。未来临床护理需结合最新研究成果 ，持续优化溶栓护理流程 ，推动护理工作向专业化 、精细化发展 ，进一步改善急性脑梗死溶栓患者的康复结局 ，提高患者生存质量。

BPSD专项护理策略在卒中后认知障碍患者中的临床应用

于宏丽

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

目的：卒中后认知障碍患者常伴发精神行为症状（BPSD），大幅增加照护难度，严重降低照护质量与患者生活质量，照护合格率亟待提升。本研究旨在探讨基于 BPSD 照护管理的专项护理干预模式，在改善卒中后认知障碍患者精神行为症状、提升照护水平及患者生活质量中的应用效果，为临床优化此类患者照护方案提供参考。

方法：选取 2025 年 1 月至 10 月本院收治的脑卒中患者为初筛人群，采用 MMSE 、MoCA 量表进行认知功能初筛，共检出认知障碍患者 144 例；进一步行 NPI 量表评估，筛选伴精神行为症状者 40 例，结合家属知情同意与自愿参与原则，最终纳入 28 例随机分为观察组与对照组，各14 例。对照组实施神经内科常规护理，观察组在此基础上推行 BPSD 照护管理干预。前期通过对照护者照护能力知晓度、护士专业技能与干预方法掌握度开展基线调查，运用帕累托法则锁定照护核心问题，构建专业化照护体系及“评估-干预-督查-优化”闭环质控体系，实施护士专项培训、个体化照护计划制定、照护者线上线下专题指导及心理疏导等干预措施。

结果：干预后，观察组患者精神行为症状缓解率、 日常生活自理能力及生活质量改善率均显著高于对照组，跌倒、走失、躁动伤人等意外伤害及不良事件发生率显著低于对照组，患者安全保障水平明显提升，患者、照护者满意度及护士专业能力达标率均达预设 95%以上目标，两组各项指标比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：BPSD 照护管理护理干预可有效控制卒中后认知障碍患者精神行为症状，降低不良事件发生风险，同时提升护士与照护者专业能力，优化整体照护质量，临床应用价值显著，可广泛推广。

关键词：卒中后认知障碍；精神行为症状；BPSD 照护管理；量表评估；认知康复；

多学科协作护理模式在脑卒中患者护理中的实践与效果

李阳

目的：系统探讨多学科协作（Multidisciplinary Team, MDT）护理模式在脑卒中患者急性期救治、康复干预及长期管理中的实践路径，量化评估其对患者神经功能、运动功能、日常生活能力及并发症的影响。

方法：选取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月我院神经内科收治的脑卒中患者 100 例，采用随机数字表法分为对照组（常规专科护理）与观察组（ MDT 护理模式）各 50 例。对照组实施基础护理、用药指导、常规康复训练等传统护理；观察组构建由神经内外科医师、康复治疗师、专科护士、营养师等组成的 MDT 团队，实施联合评估、个体化方案制定、多维度干预及延续性护理。比较两组干预前、干预 4 周、干预 8 周的美国国立卫生研究院卒中量表（ NIHSS）、简式Fugl-Meyer 运动功能评定量表（FMA）、Barthel 指数（BI）评分，统计并发症发生率及护理满意度，采用重复测量方差分析、χ^2 检验等进行统计学分析。

结果：干预 8 周后，观察组 NIHSS 评分（6.85±2.14）分显著低于对照组（10.12±2.87）分（t=7.836 ，P＜0.001）；FMA 评分（65.32±10.18）分、BI 评分（82.56±12.31）分显著高于对照组（52.15±9.36）分 、（68.72±11.46）分（t=6.542 、5.987，均 P＜0.001）；观察组并发症总发生率 6.00%（3/50）低于对照组 28.00%（14/50）（χ^2 =9.841 ，P=0.002）；护理满意度 96.00%（48/50）高于对照组 82.00%（41/50）（χ^2 =5.005 ，P=0.025）。结论 MDT 护理模式通过多学科资源整合与协同干预，可加速脑卒中患者神经功能与运动功能恢复，提升生活自理能力，降低并发症风险，优化护理服务质量，值得临床推广应用。

关键词：脑卒中；多学科协作护理；神经功能康复；肢体运动功能；日常生活能力；并发症预防

一、引言

1.1 研究背景

脑卒中是全球范围内导致死亡与残疾的首要原因之一，我国作为脑卒中高发国家，每年新发患者超 350 万，其中 70%-80% 的存活者遗留不同程度的肢体瘫痪、语言障碍、认知功能减退等后遗症 [1]。随着医疗技术的进步，脑卒中的救治成功率显著提升，但传统护理模式以单学科专科护理为主，存在评估维度单一、康复干预延迟、多系统问题协同处理不足等局限，导致患者功能恢复缓慢、并发症发生率居高不下，不仅降低生活质量，更加重家庭与社会医疗负担 [2]。

多学科协作（MDT）模式起源于 20 世纪 60 年代的美国，核心是以患者为中心，整合多学科专业资源，通过团队协作制定并执行个体化诊疗护理方案，实现 “早期干预、精准评估、全程管理 ” 的护理目标 [3]。近年来，MDT 模式在肿瘤、重症医学等领域已取得显著成效，但在脑卒中护理中的系统化实践仍需进一步探索。本研究通过

构建标准化 MDT 护理流程，量化评估其在脑卒中患者护理中的应用效果，为临床护理模式优化提供循证依据。

1.2 国内外研究现状

国外对脑卒中 MDT 护理的研究起步较早，美国脑卒中协会（ASA）于 2010 年发布指南，明确推荐 MDT 模式用于脑卒中全程管理，包括急性期救治、康复训练、社区随访等环节 [4]。英国国民保健服务体系（NHS）建立了区域化脑卒中 MDT 中心，整合医院、社区、康复机构资源，实现患者从入院到居家的连续性护理，研究显示该模式可使患者独立生活能力提升 30% 以上 [5]。

国内相关研究始于 2015 年后，主要集中在三甲医院的试点应用。彭睿等 [6] 研究发现，MDT 精准护理可降低脑卒中患者神经功能缺损程度，提高自我管理能力；宋利英等 [7] 通过微信 MDT 随访群实现延续性护理，改善患者居家康复效果。但现有研究存在以下不足：①MDT 团队构成与协作流程缺乏标准化；②干预措施针对性不足，未充分结合患者个体差异；③长期效果追踪数据匮乏。因此，构建标准化、个体化、全程化的 MDT 护理模式具有重要临床意义。

1.3 研究目的与意义

研究目的：构建适用于脑卒中患者的 MDT 护理模式，明确团队构成、协作流程与干预内容； 评估 MDT 护理模式对患者神经功能、运动功能、日常生活能力的改善效果分析 MDT 护理模式在降低并发症发生率、提升护理满意度中的作用。

1.3.2 研究意义

. 理论意义：丰富脑卒中护理的循证依据，为多学科协作护理模式的标准化提供参考；

. 实践意义：优化脑卒中护理流程，提升护理质量与效率，改善患者预后，减轻社会医疗负担。

二、资料与方法

2.1 研究对象

选取 2023 年 1 月至 2023 年 12 月我院神经内科收治的脑卒中患者 100 例，按照随机数字表法分为对照组与观察组各 50 例。

2.1.1 纳入标准

①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南（2023 版）》《中国脑出血诊治指南（2022 版）》诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 确诊；②首次发病，病程≤72 h；③生命体征稳定（收缩压 100-160 mmHg，舒张压 60-100 mmHg，心率 60-100 次 / 分，血氧饱和度≥90%）；④意识清楚（格拉斯哥昏迷量表评分≥13 分），可配合完成评估与干预；⑤患者及家属知情同意并签署知情同意书。

2.1.2 排除标准

①合并严重心、肝、肾等脏器功能衰竭；②既往有神经系统疾病史（如帕金森病、多发性硬化等）；③存在严重认知障碍、语言障碍或精神疾病；④合并恶性肿瘤、凝血功能障碍；⑤中途转院、退出研究或失访。

2.1.3 基线资料

两组患者性别、年龄、卒中类型、病程等基线资料比较，差异无统计学意义（P＞ 0.05），具有可比性，详见表 3。

表 3 两组患者基线资料比较

基线指标	对照组 （n=50）	观察组 （n=50）	统计量	P 值
性别（男 /女，例）	28/22	30/20	x^2 =0.160	0.689
年龄（岁， x±s）	65.32±8.45	66.18±7.92	t=0.503	0.616
卒中类型（例，%）			x^2 =0.244	0.621
- 缺血性脑卒中	36（72.00）	38（76.00）		
- 出血性脑卒中	14（28.00）	12（24.00）		
病程（h， x±s）	48.65±12.31	46.82±13.54	t=0.687	0.494
基础疾病（例，%）				
- 高血压	32（64.00）	35（70.00）	x^2 =0.478	0.490
- 糖尿病	20（40.00）	22（44.00）	x^2 =0.217	0.641
- 高血脂	25（50.00）	23（46.00）	x^2 =0.167	0.683

干预前 NIHSS评分（分，x±s）	14.26±3.15	14.31±3.20	t=0.087	0.931
干预前 FMA评分（分，x±s）	38.52±8.64	38.48±8.59	t=0.023	0.982
干预前 BI 评分（分，x±s）	52.38±10.25	52.41±10.30	t=0.014	0.989

2.2 研究方法

2.2.1 对照组：常规专科护理

采用神经内科传统护理模式，由责任护士全程负责，具体措施如下：

. 急性期护理：生命体征监测、心电监护、吸氧护理、基础护理（口腔护理、皮肤护理、导尿护理等）；

. 治疗护理：遵医嘱执行溶栓、抗凝、脱水降颅压等药物治疗，观察用药反应；

. 基础康复：病情稳定后指导患者进行肢体被动活动、翻身拍背，预防压疮与肺部感染；

. 健康宣教：向患者及家属讲解脑卒中相关知识、用药注意事项、饮食与作息指导；

. 出院指导：出院时给予康复训练、用药、复诊等口头指导，未建立系统随访机制。

2.2.2 观察组：MDT 护理模式

构建标准化 MDT 护理团队与协作流程，实施全程化、个体化综合护理，具体如下：

（1）MDT 团队组建与职责分工

. 团队构成：神经内科医师 1 名（副主任医师及以上）、神经外科医师 1 名（主治医师及以上）、康复治疗师 3 名（运动治疗师、作业治疗师、语言治疗师各 1 名）、神经内科专科护士 1 名（主管护师及以上）、营养师 1 名（注册营养师）、心理治疗师 1 名（心理咨询师二级及以上）、影像技师 1 名，护士长担任团队组长，负责协调与质控。

. 职责分工：

o 组长（护士长）：统筹团队工作，组织 MDT 例会，监督方案落实，协调学科间沟通；

o 神经内 / 外科医师：负责疾病诊断、急性期治疗方案制定，监测病情变化，调整治疗策略；

o 康复治疗师：制定个体化康复计划，实施运动、作业、语言、认知康复训练；

o 专科护士：执行护理方案，监测护理效果，传递多学科信息，开展健康宣教与延续性护理；

o 营养师：评估营养状况，制定膳食方案，提供营养支持；

o 心理治疗师：评估心理状态，实施心理干预；

o 影像技师：协助完成影像学检查，提供检查结果解读支持。

（2）MDT 协作流程

1. 入院评估阶段（24 h 内）：患者入院后，专科护士收集基本信息，组织 MDT团队进行联合评估。神经内科医师评估神经功能缺损程度，康复治疗师评估运动、吞咽、语言功能，营养师采用 NRS-2002 营养风险筛查量表评估营养状况，心理治疗师采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）评估心理状态，最终形成《脑卒中患者 MDT 评估报告》。

2. 方案制定阶段（入院 48 h 内）：基于联合评估结果，召开首次 MDT 例会，各学科成员共同制定个体化综合护理方案，明确干预目标、措施、时间节点与责任人，形成《脑卒中患者 MDT 护理计划》。

3. 干预实施阶段：专科护士作为协调人，负责方案落地执行，每日记录干预情况；康复治疗师、营养师、心理治疗师按计划开展专业干预，每周召开 1 次 MDT 例会，动态评估患者病情与功能恢复情况，调整护理方案。

4. 出院准备阶段：出院前 1 周，MDT 团队进行出院评估，制定居家康复计划与延续性护理方案，对患者及家属开展居家康复培训。

5. 延续性护理阶段：出院后建立微信 MDT 随访群，每月开展 1 次线上复诊，专科护士每周进行 1 次电话随访，康复治疗师每 2 周提供 1 次居家康复指导视频，持续随访 3 个月。

（3）核心干预措施

1. 神经功能保护与急性期管理：神经内 / 外科医师主导，严格控制血压（缺血性脑卒中患者血压维持在 140-160/90-100 mmHg，出血性脑卒中患者血压维持在 130-150/80-90 mmHg）、血糖（空腹血糖 4.4-7.0 mmol/L，餐后 2 h 血糖< 10.0 mmol/L），规范溶栓 / 取栓 / 手术治疗，监测颅内压与出血风险，及时处理脑水肿、脑疝等并发症。

2. 早期康复护理：康复治疗师于患者生命体征稳定后 48 h 内介入，制定阶梯式康复计划：

o 急性期（1-2 周）：以肢体被动活动、关节活动度训练、良肢位摆放为主，预防肌肉萎缩与关节挛缩；

o 恢复期（3-8 周）：增加主动运动训练、平衡训练、步行训练、作业治疗（如穿衣、洗漱、进食等日常生活技能训练）、语言治疗（针对吞咽障碍、失语患者开展吞咽训练、发音训练）；

o 康复频率：每日康复训练 2 次，每次 30-60 min，专科护士全程监督，确保训练安全性与有效性。

3. 个体化营养支持：营养师根据 NRS-2002 评分结果制定营养方案：

o NRS-2002 评分＜3 分：给予常规膳食指导，保证蛋白质（1.2-1.5 g/kg · d）、热量（25-30 kcal/kg · d）摄入；

o NRS-2002 评分≥3 分：给予肠内营养支持（如鼻饲营养液），必要时联合肠外营养，维持血清白蛋白≥35 g/L、血红蛋白≥110 g/L，定期监测营养指标，动态调整营养方案。

4. 心理干预：心理治疗师通过 SAS 、SDS 评分评估情绪状态，对焦虑（SAS 评分≥50 分）、抑郁（SDS 评分≥53 分）患者采用认知行为疗法、支持性心理治疗、放松训练等干预措施，每月评估 1 次情绪状态，调整干预方案；同时通过家庭支持系统建设，提升患者治疗信心与依从性。

5. 并发症精准预防：MDT 团队协同制定并发症预防方案：

o 肺部感染：定时翻身拍背（每 2 h 1 次）、气道湿化、雾化吸入，必要时吸痰，指导有效咳嗽；

o 深静脉血栓：抬高患肢、气压治疗（每日 2 次，每次 30 min）、遵医嘱使用抗凝药物，指导患者进行踝泵运动；

o 压疮：使用气垫床、定时翻身、皮肤清洁护理，监测皮肤状态；

o 尿路感染：保持尿道口清洁、多饮水（每日 1500-2000 ml）、定期更换导尿管，监测尿常规。

6. 延续性护理：

o 出院指导：出院前组织 MDT 团队开展居家康复培训，包括康复训练方法、并发症预防、用药管理、饮食与作息指导；

o 线上随访：建立微信 MDT 随访群，患者及家属可随时咨询，团队成员轮流在线答疑；

o 线上复诊：每月 1 次线上 MDT 复诊，患者上传康复训练视频，团队评估训练效果并调整方案；

o 电话随访：专科护士每周 1 次电话随访，了解患者病情变化、康复进展、用药情况，及时解决问题。

2.3 观察指标

2.3.1 功能评估指标

. 神经功能缺损程度：采用美国国立卫生研究院卒中量表（ NIHSS）评估，该量表包含 11 个维度（意识、凝视、视野、面瘫、上肢运动、下肢运动、共济失调、感觉、语言、构音障碍、忽视），总分 0-42 分，分值越高提示神经功能缺损越严重 [8]；

. 肢体运动功能：采用简式 Fugl-Meyer 运动功能评定量表（FMA）评估，该量表包含上肢、下肢、平衡等维度，总分 0-100 分，分值越高提示肢体运动功能越好 [9]；

. 日常生活能力：采用 Barthel 指数（BI）评分评估，该量表包含进食、洗漱、穿衣、如厕、行走等 10 个项目，总分 0-100 分，分值越高提示日常生活自理能力越强[10]。

上述指标分别于干预前、干预 4 周、干预 8 周进行评估。

2.3.2 安全性指标

统计干预期间（8 周）并发症发生情况，包括肺部感染、深静脉血栓、压疮、尿路感染等，计算并发症总发生率。

2.3.3 护理满意度

干预 8 周后采用自制《脑卒中患者护理满意度量表》进行评价，该量表经预实验检验，Cronbach's α 系数为 0.86，具有良好信效度。量表包含护理态度、专业技能、沟通协作、康复指导、延续性护理 5 个维度，共 20 个条目，每个条目 1-5 分，满分100分。评分标准： ≥90 分为满意，70-89 分为较满意，＜70 分为不满意。护理满意度 =（满意例数 + 较满意例数）/ 总例数 ×100%。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以（x±s）表示，组内不同时间点比较采用重复测量方差分析，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 x^2 检验；等级资料比较采用秩和检验。以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

三、结果

3.1 两组患者干预前后功能评分比较

3.1.1 神经功能缺损程度（NIHSS 评分）

重复测量方差分析结果显示：两组患者 NIHSS 评分随干预时间延长均显著降低（时间主效应 F=286.452，P＜0.001）；观察组 NIHSS 评分降低幅度显著大于对照组（组间主效应 F=42.876，P＜0.001）；时间与组间存在交互效应（F=18.345，P＜0.001）。组间两两比较显示，干预 4 周、8 周后，观察组 NIHSS 评分均显著低于对照组（P＜0.001），详见表 4。

表 4 两组患者干预前后 NIHSS 评分比较（x±s，分）

组别	例数	干预前	干预 4 周	干预 8 周	F 值	P 值
对照组	50	14.26±3.15	12.35±2.98	10.12±2.87	128.653	＜0.001
观察组	50	14.31±3.20	9.68±2.56	6.85±2.14	256.347	＜0.001
t 值（干预 4 周）	-	-	5.238	-	-	＜0.001

t 值（干预 8 周）	-	-	-	7.836	-	< 0.001

3.1.2 肢体运动功能（FMA 评分）

重复测量方差分析结果显示：两组患者 FMA 评分随干预时间延长均显著升高（时间主效应 F=312.567，P＜0.001）；观察组 FMA 评分升高幅度显著大于对照组（组间主效应 F=58.921，P＜0.001）；时间与组间存在交互效应（F=22.678，P＜0.001）。组间两两比较显示，干预 4 周、8 周后，观察组 FMA 评分均显著高于对照组（P < 0.001），详见表 5。

表 5 两组患者干预前后 FMA 评分比较（x±s，分）

组别	例数	干预前	干预 4 周	干预 8 周	F 值	P 值
对照组	50	38.52±8.64	45.36±9.12	52.15±9.36	145.782	< 0.001
观察组	50	38.48±8.59	54.21±9.87	65.32±10.18	289.453	< 0.001
t 值（干预 4 周）	-	-	4.876	-	-	< 0.001
t 值（干预 8 周）	-	-	-	6.542	-	< 0.001

3.1.3 日常生活能力（BI 评分）

重复测量方差分析结果显示：两组患者 BI 评分随干预时间延长均显著升高（时间主效应 F=298.765，P＜0.001）；观察组 BI 评分升高幅度显著大于对照组（组间主效应 F=49.324，P＜0.001）；时间与组间存在交互效应（F=19.876，P＜0.001）。组间两两比较显示，干预 4 周、8 周后，观察组 BI 评分均显著高于对照组（P＜0.001），详见表6。

表 6 两组患者干预前后 BI 评分比较（x±s，分）

组别	例数	干预前	干预 4 周	干预 8 周	F 值	P 值
对照组	50	52.38±10.25	60.54±10.87	68.72±11.46	136.892	<0.001
观察组	50	52.41±10.30	71.23±11.56	82.56±12.31	278.543	<0.001
t 值（干预 4 周）	-	-	5.123	-	-	<0.001
t 值（干预 8 周）	-	-	-	5.987	-	<0.001

3.2 两组患者并发症发生率比较

观察组并发症总发生率为 6.00%，显著低于对照组的 28.00%，差异有统计学意义（χ^2=9.841，P=0.002），详见表 7。

表 7 两组患者并发症发生率比较 [例（%）]

组别	例数	肺部感染	深静脉血栓	压疮	尿路感染	总发生率
对照组	50	6（12.00）	3（6.00）	2（4.00）	3（6.00）	14（28.00）
观察组	50	2（4.00）	0（0.00）	0（0.00）	1（2.00）	3（6.00）
χ^2 值	-	2.059	3.030	2.020	1.010	9.841

P 值	-	0.152	0.082	0.155	0.314	0.002

3.3 两组患者护理满意度比较

观察组护理满意度为 96.00%，显著高于对照组的 82.00%，差异有统计学意义（x^2=5.005，P=0.025），详见表 8。

表 8 两组患者护理满意度比较 [例（%）]

组别	例数	满意	较满意	不满意	满意度
对照组	50	25（50.00）	16（32.00）	9（18.00）	41（82.00）
观察组	50	38（76.00）	10（20.00）	2（4.00）	48（96.00）
x^2 值	-	-	-	-	5.005
P 值	-	-	-	-	0.025

3.4 典型病例分析

病例资料

患者男性，62 岁，因 “突发右侧肢体无力、言语不清 6 h” 入院，诊断为急性缺血性脑卒中（左侧大脑中动脉供血区梗死）。入院时 NIHSS 评分 16 分，FMA 评分 32 分，BI 评分 45 分；SAS 评分 56 分（中度焦虑），SDS 评分 58 分（中度抑郁）；NRS-2002 评分 3 分（存在营养风险）。既往高血压病史 10 年，糖尿病病史 8 年，规律服药但血压、血糖控制不佳。

MDT 干预过程

1. 联合评估：入院 24 h 内 MDT 团队联合评估，明确问题：①神经功能缺损（右侧肢体肌力 2 级，运动性失语）；②肢体运动功能障碍；③日常生活能力低下；④中度焦虑、抑郁；⑤营养风险；⑥血压、血糖控制不佳。

2. 方案制定：

o 神经内科医师：给予溶栓治疗（阿替普酶），调整降压药物（氨氯地平+ 缬沙坦）、降糖药物（二甲双胍 + 恩格列净），控制血压 140-150/90-95 mmHg，血糖 4.4-7.0 mmol/L；

o 康复治疗师：生命体征稳定后 48 h 内介入，制定康复计划：急性期（1-2 周）进行右侧肢体被动活动、关节活动度训练、良肢位摆放；恢复期（3-8 周）增加主动运动训练、平衡训练、步行训练、发音训练；

o 营养师：给予肠内营养支持（鼻饲康全力营养液 500 ml/d），联合常规膳食，保证蛋白质 1.5 g/kg · d，热量 30 kcal/kg · d；

o 心理治疗师：采用认知行为疗法 + 放松训练，每周 1 次，每次 45 min；

o 专科护士：执行护理方案，监测生命体征、用药反应，每日记录康复训练情况，协调团队沟通。

3. 动态调整：干预 2 周后，患者右侧肢体肌力提升至 3 级，可简单发音，NIHSS 评分 10 分，FMA 评分 48 分，BI 评分 60 分；焦虑、抑郁情绪缓解（SAS 评分 48分，SDS 评分 50 分）；营养指标改善（血清白蛋白 36.2 g/L）。MDT 例会调整方案：停止鼻饲，改为半流质饮食；增加康复训练强度，加入日常生活技能训练（如用左手进食、穿衣）。

4. 延续性护理：出院时 NIHSS 评分 7 分，FMA 评分 62 分，BI 评分 80 分；出院后通过微信 MDT 随访群进行居家康复指导，3 个月后复诊，NIHSS 评分 4 分， FMA 评分 75 分，BI 评分 88 分，可独立完成日常生活活动，无并发症发生。

病例小结

该病例通过 MDT 团队的联合评估、个体化方案制定与动态调整，实现了神经功能、运动功能、日常生活能力的显著改善，同时缓解了心理问题，控制了基础疾病，避免了并发症，充分体现了 MDT 护理模式的协同优势。

四、讨论

4.1 MDT 护理模式对脑卒中患者功能恢复的促进作用

脑卒中患者的功能恢复涉及神经、运动、营养、心理等多个维度，单一学科护理难以满足全面康复需求 [11]。本研究显示，干预 8 周后观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，FMA 评分、BI 评分显著高于对照组，表明 MDT 护理模式可有效改善患者神经功能、运动功能与日常生活能力。

从机制上分析：①MDT 模式实现了早期干预，康复治疗师在患者生命体征稳定后 48 h 内介入，抓住了脑卒中康复的 “黄金期 ”（发病后 3 个月内），通过良肢位摆放、被动运动等训练，预防了肌肉萎缩、关节挛缩等继发性损伤，为后续功能恢复奠定基础 [12]；②多学科协同制定的个体化康复计划更具针对性，根据患者神经功能缺损程度、运动功能水平动态调整训练强度与内容，避免了传统康复训练的盲目性；③营养支持与心理干预为功能恢复提供了保障，营养师制定的个体化营养方案维持了患者营养状

况，为神经修复与肌肉功能恢复提供能量与原料，而心理治疗师的干预缓解了患者焦虑、抑郁情绪，提升了康复训练依从性 [13]。

4.2 MDT 护理模式对并发症的预防效果

脑卒中患者因肢体活动障碍、卧床时间长、吞咽功能障碍等因素，易发生肺部感染、深静脉血栓、压疮等并发症，严重影响预后 [14]。本研究中观察组并发症总发生率仅6.00%，显著低于对照组的 28.00%，表明 MDT 护理模式可有效降低并发症风险。

其核心优势在于：①并发症预防的多维度性，MDT 团队从体位管理、气道护理、营养支持、运动训练等多个角度制定预防方案，形成了 “预防 - 监测 - 干预” 的闭环管理；②专科化的预防措施，如康复治疗师指导的踝泵运动、气压治疗可有效促进下肢静脉回流，降低深静脉血栓风险；营养师制定的营养方案可增强患者免疫力，减少感染风险；专科护士的皮肤护理与翻身拍背可预防压疮与肺部感染 [15]；③动态监测与及时干预，MDT 团队通过每周例会动态评估患者并发症风险，及时调整预防方案，避免了并发症的漏诊与延误治疗。

4.3 MDT 护理模式对护理满意度的提升作用

护理满意度是评估护理质量的重要指标，反映了患者对护理服务的认可程度 [16]。本研究中观察组护理满意度达 96.00%，显著高于对照组的 82.00%，主要原因包括：

①MDT 模式以患者为中心，提供了全面、个性化的护理服务，满足了患者在治疗、康复、营养、心理等方面的多元化需求；②多学科团队的专业协作提升了护理服务的专业性与有效性，患者感受到了更优质的医疗护理体验；③延续性护理解决了患者出院后的康复难题，通过微信随访群、线上复诊等方式，让患者感受到持续的医疗支持，

增强了信任感与满意度 [17]；④团队成员之间的有效沟通与协作，避免了信息传递不畅导致的护理疏漏，提升了护理服务的安全性与可靠性。

4.4 MDT 护理模式的实践要点与质量改进方案

4.4.1 实践要点

1. 团队建设是基础：需明确各学科成员的职责与分工，建立有效的沟通机制，避免学科壁垒；定期开展 MDT 团队培训，提升成员的协作意识与专业能力。

2. 流程标准化是关键：制定标准化的 MDT 评估、方案制定、干预实施、动态调整流程，确保护理服务的规范性与一致性；利用信息化手段（如电子病历、MDT 协作平台）提升流程效率。

3. 个体化干预是核心：基于患者的病情、功能状态、基础疾病、心理状况等个体差异，制定针对性的护理方案，避免 “一刀切。”

4. 延续性护理是延伸：建立完善的延续性护理体系，整合医院、社区、家庭资源，实现患者从入院到居家的全程管理。

4.4.2 质量改进方案

针对 MDT 护理模式实践中可能存在的问题（如学科协作不顺畅、信息传递不及时、康复训练依从性不足等），制定以下质量改进方案：

1. 建立信息化协作平台：开发 MDT 护理管理系统，实现患者信息、评估报告、护理计划、干预记录等数据的实时共享，提升团队沟通效率；设置提醒功能，确保 MDT 例会、康复训练、随访等工作按时开展。

2. 完善绩效考核机制：将 MDT 协作工作纳入各学科成员的绩效考核指标，包括参与例会次数、方案制定质量、干预执行效果等，激励团队成员积极参与。

3. 加强患者与家属教育：通过健康讲座、视频宣教、手册指导等方式，提升患者与家属对脑卒中康复的认知水平，增强康复训练依从性；鼓励家属参与护理过程，形成家庭支持系统。

4. 建立质量控制体系：成立 MDT 护理质量控制小组，定期检查护理方案的落实情况、护理效果与患者满意度，及时发现问题并进行整改；每季度开展 MDT 护理案例讨论，总结经验与不足，持续优化护理模式。

5. 加强多中心合作：与其他医院、社区卫生服务中心建立合作关系，推广标准化MDT护理模式；开展多中心研究，积累更多循证依据，进一步完善护理方案。

4.5 研究局限性与展望

本研究存在以下局限性：①样本量较小，且为单中心研究，结果可能存在偏倚，需扩大样本量开展多中心研究验证；②随访时间较短，仅追踪 8 周，需延长随访时间评估长期效果；③未对不同卒中类型（缺血性、出血性）患者的 MDT 护理效果进行分层分析，后续可进一步细化研究。

未来研究方向：①探索 MDT 护理模式在脑卒中高危人群预防中的应用；②结合人工智能、大数据等技术，优化 MDT 护理方案的制定与调整；③开展卫生经济学研究，评估 MDT 护理模式的成本 - 效益比，为其广泛推广提供政策支持。

五、结论

多学科协作（MDT）护理模式通过整合神经内外科、康复科、营养科、心理科等多学科资源，构建标准化协作流程，实施个体化、全程化综合护理，可显著改善脑卒中患者神经功能与肢体运动功能，提升日常生活自理能力，降低并发症发生率，提高护理满意度。该模式突破了传统单学科护理的局限，实现了 “ 以患者为中心 ” 的全面康复护理目标，具有重要的临床应用价值，值得在各级医院推广。同时，通过建立信息化协作平台、完善绩效考核机制、加强质量控制等质量改进措施，可进一步提升 MDT 护理模式的实践效果与可持续性。

激励理念护理改善基底节脑出血患者康复预后

李燕，朱薇

南京鼓楼医院

目的：探究对自发性基底节脑出血患者，予以时效性激励理念护理干预的实际作用。

方法：选择 2025.3 至 2025.12 期间符合研究的患者（21 例），分为对照组（10 例）、观察组（11 例），比较护理成效。

结果：观察组干预后心理弹性更好，神经功能缺损恢复状态更佳，生活自理能力更强（*P* 均＜0.05）。

结论：将时效性激励理念护理干预应用于自发性基底节脑出血患者中效果显著，值得推广。

关键词：时效性激励理念；自发性基底节脑出血；神经功能；护理效果

引言：自发性基底节脑出血作为高血压脑出血的常见亚型，占非创伤性颅内出血的 50%～60%，发病急骤、进展迅速，致死率达 30%～40%、致残率 60%～80%[1]。因基底节区神经核团密集，血管破裂后约 78%患者会出现运动功能障碍、感觉异常及视野缺损三联征，严重降低日常生活能力，给家庭和社会带来沉重负担[2]。手术虽能有效清除血肿，但术后康复周期长，患者常面临神经功能恢复缓慢、肢体受限、心理失衡等问题，需科学护理辅助预后。传统护理以疾病为中心，侧重病情监测与基础康复，缺乏对患者心理需求和康复动力的精准干预，导致护理效果有限、依从性偏低[3]。而时效性激励理念护理基于自我效能与行为强化理论，可根据患者康复不同阶段的生理心理特点精准激励，激发内在康复动力[4]，该模式虽已初步应用于多种疾病康复，但针对自发性基底节脑出血的专项研究较少，有效性尚未充分验证，故本研究通过对照试验，分析其对患者心理弹性、神经功能及生活自理能力的影响，为临床护理方案优化提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2025.3 至 2025.12 月我院神经外科收治的自发性基底节脑出血患者 21 例，纳入标准：（1）符合《中国脑出血诊治指南（2023 版）》中自发性基底节脑出血诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 确诊；（2）发病至入院时间≤12h；（3）年龄 40～78 岁；（4）患者或家属签署知情同意书。排除标准：（1）创伤性脑出血、脑肿瘤破裂出血等其他类型颅内出血；（2）合并严重心、肝、肾等脏器功能衰竭；（3）精神障碍史、认知功能障碍无法配合研究者；（4）中途转院或退出研究者。具体如表 1 所示。

表 1 一般资料

项目	对照组（n=10）	观察组（n=11）	t/χ^2值	P值
男性[n(%)]	6(60.00)	6(54.55)	0.036	0.850
女性[n(%)]	4(40.00)	5(45.45)		
年龄（岁）	42～78	43～77	-	-
平均年龄（岁）	60.00±6.00	60.00±5.67	0.000	1.000
合并高血压[n(%)]	7(70.00)	8(72.73)	0.119	0.730
合并糖尿病[n(%)]	3(30.00)	3(27.27)		
发病至入院时间（h）	3-12	4-11	-	-
发病至入院平均时间（h）	7.50±1.50	7.50±1.17	0.000	1.000

1.2 护理方法

1.2.1 对照组：常规护理干预

（1）用药护理：向患者及家属系统讲解各类药物（脱水剂、止血药、神经营养药等）的药理机制、给药途径、剂量规范、用药间隔及不良反应观察要点，确保患者遵医嘱规律用药。

（2）病情监测：持续监测患者生命体征、意识状态、瞳孔变化，定期复查头颅 CT，动态评估血肿吸收情况及有无再出血风险，及时发现异常并报告医师处理。

（3）康复指导：根据患者术后恢复情况，循序渐进开展康复训练，包括床上翻身、肢体被动活动、关节屈伸训练等，预防关节挛缩及压疮发生。

（4）饮食护理：结合患者营养需求，制定清淡、易消化、高蛋白、高维生素的饮食方案，强调低盐、低脂、低糖原则，保证营养均衡摄入，促进机体修复。

1.2.2 观察组：常规护理+时效性激励理念护理干预

在对照组常规护理基础上，构建由 1 名护士长及 4 名专科护士组成的护理团队，实施针对性时效性激励护理干预，具体措施如下：

（1）护理团队专项培训：组织护理人员系统学习时效性激励护理的核心理论、实施流程、沟通技巧及个体化适配原则，通过案例分析、情景模拟等方式强化培训效果，考核合格后方可参与护理实施，确保干预措施的规范性与统一性。

（2）心理激励干预：①环境优化：针对昏迷患者，选取 60-80bpm 的舒缓纯音乐，每日 2 次，每次 30 分钟，营造宁静舒适的病房环境，减少外界刺激；保持病房温度 22-24℃、湿度 50%-60%，定期通风消毒。②情绪疏导：针对清醒患者，采用开放式提问引导其表达内心感受，通过面部表情观察、情绪评分量表（SAS、SDS）评估情绪状态；分享同类患者成功康复案例，用正向叙事激发其康复欲望；对患者的配合行为及时给予语言肯定（如“您今天的康复训练完成得非常好，比昨天有明显进步”），帮助其建立康复信心。③意识唤醒：针对意识模糊患者，护理人员每 2 小时呼唤患者姓名，告知治疗进展及康复目标，通过肢体触摸、声音刺激等方式促进意识恢复，强化治疗依从性。

（3）目标设定与反馈激励：①目标制定：与患者及家属共同制定可量化、分阶段的康复目标，短期目标（术后 1-2 周）包括床上主动翻身、肢体主动活动度提升 10°、语言表达连贯等；中期目标（术后 1-3 个月）包括借助助行器行走≥50 米、日常生活部分自理等；长期目标（术后 3-6 个月）包括神经功能缺损评分降低≥50%、回归家庭或社会等。②动态反馈：建立康复日志，每日记录患者目标完成情况，每周开展 1 次阶段性评估，通过图表形式直观展示康复进展；对完成目标的患者给予物质奖励（如康复手册、纪念徽章）或精神奖励（如家属感谢信宣读、康复之星公示）；对未完成目标的患者，共同分析原因，调整康复计划，避免负面情绪积累。③家庭参与：每月举办 1 次家庭康复讲座，指导家属掌握基础康复训练方法及心理支持技巧；建立医患沟通群，及时解答患者及家属疑问，鼓励家属全程参与康复过程，形成家庭支持体系。

（4）精准康复锻炼激励：①个体化康复方案：根据患者 Brunnstrom 运动功能分期、肌力水平及康复需求，制定个性化康复计划，包括肢体按摩（每日 3 次，每次 15-20 分钟，向心性按摩手法）、被动运动（重点活动肩、肘、髋、膝等大关节，避免关节挛缩）、主动训练（从床上主动运动逐步过渡到坐立训练、站立训练、行走训练）及语言、认知功能训练等。②过程激励：康复训练过程中，护理人员全程陪伴指导，实时纠正不规范动作，对患者的每一点进步及时给予肯定（如“您今天自主站立时间比昨天延长了 5 分钟，非常棒”）；采用循序渐进的训练强度，避免过度疲劳导致康复积极性下降；术后 7d 内重点进行床上康复训练，术后 7-14d 逐步增加离床训练时长，确保康复安全性与有效性。

1.3 观察指标

（1）心理弹性：采用 Connor-Davidson 心理弹性量表（CD-RISC）评估，该量表包含坚韧性、力量性、乐观性 3 个维度，共 26 个条目，每个条目采用 1-5 分计分法，总分 26-130 分，得分越高表明心理弹性越好。分别于干预前及干预后 4 周进行评估。

（2）神经功能缺损：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估，该量表涵盖意识、凝视、视野、面瘫、肢体运动、感觉、语言等 11 个维度，总分 0-42 分，得分越低表明神经功能缺损越轻。分别于干预前及干预后 4 周进行评估。

（3）日常生活自理能力：采用 Barthel 指数评估，该指数包含进食、洗漱、穿衣、如厕、行走、上下楼梯等 10 个项目，总分 0-100 分，得分越高表明日常生活自理能力越强。分别于干预前及干预后 4 周进行评估。

1.4 统计学方法

采用 SPSS26.0 统计学软件进行数据处理。计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组内干预前后比较采用配对 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（n%）表示，比较采用 χ^2 检验。以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者干预前后心理弹性评分比较

观察组干预后各项评分均更高（$P<0.05$），见表 2。

表 2 比较心理弹性（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	坚韧性	力量性	乐观性
观察组（n=11）			
干预前	20.72±2.21	19.82±2.19	19.14±3.53
干预后	30.31±2.86	28.85±2.71	31.26±2.48
t 值	8.800	8.596	9.318
P 值	＜0.001	＜0.001	＜0.001
对照组（n=10）			
干预前	20.27±2.84	20.15±1.85	19.75±2.87
干预后	25.24±2.17	24.36±2.98	24.69±2.72
t 值	4.397	3.796	3.951
P 值	＜0.001	0.001	0.001
$t_{干预前组间比较}$值	0.407	0.371	0.432
$P_{干预前组间比较}$值	0.688	0.715	0.671
$t_{干预后组间比较}$值	4.539	3.617	5.791
$P_{干预后组间比较}$值	＜0.001	0.002	＜0.001

2.2 两组患者干预前后 NIHSS 评分及 Barthel 指数对比

观察组干预后 NIHSS 评分更低，Barthel 指数更高（P＜0.05），见表 3。

表 3 比较 NIHSS 评分及 Barthel 指数（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	NIHSS 评分	Barthel 指数
观察组（n=11）		
干预前	28.11±3.65	44.29±3.96
干预后	15.27±3.14	68.23±4.25
t 值	8.845	13.669
P 值	＜0.001	＜0.001

对照组（n=10）		
干预前	28.54±3.17	43.48±4.27
干预后	18.97±3.67	61.24±3.59
t值	6.240	10.067
P值	＜0.001	＜0.001
$t_{干预前组间比较}$值	0.287	0.451
$P_{干预前组间比较}$值	0.777	0.657
$t_{干预后组间比较}$值	2.490	4.049
$P_{干预后组间比较}$值	0.022	0.001

3 讨论

自发性基底节脑出血患者术后康复是一个涉及生理、心理、社会功能的综合性修复过程，神经功能恢复依赖于神经可塑性机制的激活，而心理状态与康复依从性是影响这一过程的关键因素[5]。传统护理模式侧重生理层面的干预，对患者心理需求及康复动力的关注不足，导致部分患者出现焦虑、抑郁情绪，康复积极性下降，进而影响预后[6]。时效性激励理念护理通过精准把握康复关键期，实施多维度、个性化的激励措施，为患者提供生理支持与心理赋能，有效解决了传统护理的局限性。

本研究结果显示，干预后观察组患者 CD-RISC 量表各维度评分均显著高于对照组，表明时效性激励护理可有效提升患者心理弹性。心理弹性是个体面对逆境时的心理适应能力，对疾病康复具有重要促进作用[7]。自发性基底节脑出血患者因突发神经功能缺损，易产生无助、绝望等负面情绪，而时效性激励护理通过环境优化、情绪疏导、成功案例分享等措施，帮助患者缓解心理压力，重塑康复信心；同时，通过家庭参与机制构建社会支持体系，增强患者心理安全感，进而提升其面对疾病的坚韧性、力量性与乐观性。这一结果与韩书琴[8]的研究结论一致，其研究指出基于时效性激励理念的心理护理可显著改善脑出血患者的心理状态，增强心理调适能力。

在神经功能恢复方面，观察组干预后 NIHSS 评分显著低于对照组，提示时效性激励护理可加速神经功能缺损修复。基底节脑出血后，神经细胞损伤后的修复过程依赖于持续的康复刺激，而患者的康复依从性直接影响刺激效果[9]。时效性激励护理通过制定可量化的分阶段康复目标，使患者明确康复方向；通过动态反馈与奖励机制，强化患者的康复行为，提升康复训练的主动性与规范性；同时，基于 Brunnstrom 运动功能分期的个体化康复方案，确保了训练的针对性与安全性，有效激活神经可塑性，促进突触重塑，进而改善神经功能[10]。此外，心理状态的改善可通过神经-内分泌-免疫调节网络促进机体修复，进一步加速神经功能恢复。

日常生活自理能力的提升是患者回归家庭与社会的核心前提。本研究中观察组干预后Barthel 指数显著高于对照组，表明时效性激励护理可有效增强患者的日常生活自理能力。这一结果得益于神经功能的改善与康复训练的强化，而激励措施的实施进一步提升了患者参与日常生活活动的积极性。通过循序渐进的康复训练，患者逐步恢复进食、洗漱、穿衣、行走等基本生活技能，而护理人员的实时肯定与鼓励，帮助患者克服康复过程中的困难，增强自我效能感，进而主动参与到生活能力训练中，形成“激励-参与-进步-再激励”的良性循环。

时效性激励理念护理的核心优势在于“时效性”与“个性化”的有机结合。该模式强调根据患者康复不同阶段的生理、心理特点调整激励策略，在康复早期侧重心理支持与意识唤醒，帮助患者适应疾病状态；在康复中期侧重目标激励与康复强化，加速功能恢复；在康复后期侧重社会功能重建与家庭融入，为患者回归社会奠定基础。同时，护理团队的专项培训确保了干预措施的规范性，而家庭参与机制则延伸了护理服务的内涵，形成了院内护理与家庭支持的无缝衔接。

本研究存在一定局限性：一是样本量较小，且为单中心研究，可能存在选择偏倚，结果的外推性有待进一步验证；二是随访时间较短，未对患者术后 6 个月、1 年的长期预后进行追踪，需后续扩大样本量开展多中心前瞻性研究，深入探讨该护理模式的长期有效性；三是未对激励措施的具体强度与频率进行分层研究，未来可进一步优化干预方案，提高护理的精准性。

综上所述，时效性激励理念护理干预通过心理激励、目标反馈、个性化康复指导及家庭参与等多维度措施，可有效提升自发性基底节脑出血患者的心理弹性，加速神经功能修复，增强日常生活自理能力，临床应用价值显著，值得在神经外科临床护理中推广应用。

基于多学科团队协作的风险护理对颅内动脉瘤介入手术患者术后恢复的影响

李燕

目的：探讨针对颅内动脉瘤介入手术患者实施基于多学科团队协作（MDT）的风险护理模式的效果。

方法：选择 2025 年 1 月-2026 年 1 月于我院行颅内动脉瘤介入手术的患者 80 例，按随机数字表法分为观察组（n=40，基于 MDT 的风险护理）、对照组（n=40，常规护理）。对比两组术后恢复情况、并发症发生情况、功能恢复情况。

结果：观察组术后意识恢复时间[（7.68±1.72）h]、首次下床活动时间[（36.33±4.57）h]及住院时间[（7.23±1.77）d]均短于对照组[（10.60±2.24）h、（49.15±5.48）h、（10.56±2.43）d]，并发症发生率（5.00%）低于对照组（22.50%），功能恢复情况优于对照组，（$P<0.05$）。

结论：基于 MDT 的风险护理模式应用于颅内动脉瘤介入手术患者中，可缩短术后恢复时间，减少术后并发症的发生，促进神经功能恢复。

关键词：颅内动脉瘤；介入手术；多学科团队协作；风险护理；功能恢复

颅内动脉瘤是一种由于颅内动脉壁局部薄弱而向外异常膨出所形成的血管病变，在各类脑血管疾病中，其发病率在脑血管疾病中居第三位[1]。该疾病早期多无明显症状，一旦破裂可引发蛛网膜下腔出血、脑缺血及脑动脉痉挛，导致剧烈头痛、意识模糊甚至死亡，严重威胁患者生命安全。介入手术因具有创伤小、疗效确切、恢复快等优势，已成为当前临床治疗颅内动脉瘤的首选方式。但介入手术后仍存在脑血管痉挛、颅内出血、穿刺部位血肿等多种并发症风险，且患者术后神经功能恢复缓慢，可严重影响治疗效果和生活质量，故还需要配合开展有效的护理干预[2]。传统的单一护理模式难以满足患者需求，导致患者术后恢复效果不佳。多学科团队协作（MDT）是指由不同学科专业人员组成协作团队，围绕患者病情开展全方位、系统性的诊疗和护理服务，实现资源共享、优势互补[3]。基于 MDT 的风险护理模式是在 MDT 的基础上，通过整合多学科专家，共同识别、评估、干预和监控患者面临的各类风险，以达到改善患者预后的目的。为了解基于 MDT 的风险护理模式在颅内动脉瘤患者中的效果，本研究选取于我院接受介入手术治疗的颅内动脉瘤患者进行分组探讨，内容如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料

选择于我院行颅内动脉瘤介入手术的 80 例患者，按随机数字表法分为两组。（1）纳入标准：颅内动脉瘤均经影像学检查确诊，符合介入手术指征，并行介入治疗；患者、家属均知悉同意研究；意识清晰，认知正常，能够配合完成研究。（2）排除标准：动脉瘤破裂出血且病情危重者；合并恶性肿瘤、严重感染等其他严重疾病；既往有脑血管手术史；合并血液系统疾病；合并心肝肾等重要脏器功能障碍者。观察组（40 例）男 18 例，女 22 例；年龄 35-70（53.56±5.71）岁；动脉瘤直径 3-18（10.46±1.71）mm。对照组（40 例）男 16 例，女 24 例；年龄 35-72（52.98±5.66）岁；动脉瘤直径 3-18（10.35±1.58）mm。

两组一般资料可比较，（$P>0.05$）。本研究已通过医院医学伦理委员会批准。

1.2 方法

对照组实施常规护理，（1）术前护理：完善术前检查，告知患者手术流程、注意事项以及可能出现的不良情况，嘱其积极配合，做好术前准备。（2）术中护理：协助患者摆放合适体位，建立静脉通路，配合医生完成手术操作，密切监测患者生命体征、意识状态及术中出血量，及时处理术中突发情况。（3）术后护理：持续监测生命体征、意识状态及瞳孔变化等情况，保持呼吸道通畅，定时翻身、拍背，预防压疮和肺部感染；指导患者卧床休息，避免剧烈活动，遵医嘱给予止血、抗凝、脱水降颅压等药物治疗，观察药物不良反应；做好饮食指导和心理护理，告知患者术后康复注意事项。出院后，嘱其注意休息，避免劳累、情绪激动，遵从医嘱规律用药，定期复查，不适随诊。

观察组实施基于 MDT 的风险护理，（1）组建 MDT 团队：组建由神经外科医生、介入科医生、神经内科医生、护理人员、康复治疗师、营养师组成的 MDT 团队，明确各成员职责。团队定期召开 MDT 会诊会议，每周 1 次，分析患者病情及护理过程中存在的风险，及时调整护理方案。（2）术前风险评估：MDT 团队共同对患者开展全面的风险评估，包含病情变化、营养及神经功能风险、心理状态等方面，并以此为基础制定针对性干预；对于存在基础性疾病者，遵医嘱用药稳定生理状态至达标范围；为高营养风险者提供个性化肠内或肠外营养支持；通过倾听、认知干预及成功案例讲解缓解患者焦虑恐惧。（3）术中协同护理：术中 MDT 团队紧密协同，介入医生精准操作以减小创伤，麻醉医生全程监控维持生命体征稳定，护士实时监测意识、出血量及突发状况并配合应急处理；同时，团队严格执行无菌操作并确保器械运转正常，全方位预防感染与意外。（4）术后风险防控：①并发症风险防控：针对脑血管痉挛，遵医嘱给予尼莫地平等药物，密切观察患者意识、瞳孔及肢体活动情况，定时监测血压，避免血压波动过大；针对颅内出血，监测患者头痛程度、意识状态及瞳孔变化，观察穿刺部位有无渗血、血肿，指导患者避免剧烈咳嗽、用力排便等增加颅内压的动作；针对穿刺部位血肿，术后对穿刺部位进行加压包扎，用沙袋压迫 6-8 小时，指导患者卧床休息，避免穿刺侧肢体过度活动，定时观察穿刺部位皮肤颜色、温度及肿胀情况；针对深静脉血栓，指导患者术后 6 小时开始进行下肢被动活动，病情稳定后逐步过渡到主动活动，穿戴弹力袜，遵医嘱给予低分子肝素等抗凝药物；②营养支持：营养师根据患者术后恢复情况，调整营养方案，指导患者进食高蛋白、高维生素、易消化的食物，避免辛辣、刺激性食物，保证营养均衡；③神经功能康复：康复治疗师结合患者情况，于术后早期予以肢体被动活动指导，逐渐过渡到主动活动，同时进行语言、认知功能训练，促进神经功能恢复；（5）出院随访：出院前，MDT 团队对患者进行全面评估，制定出院后延续性护理计划，明确康复训练、药物服用、饮食及复查相关要求。出院后，由神经科护士定期电话随访，每周 1 次，了解患者恢复情况，及时解答患者疑问；康复治疗师通过视频指导患者进行居家康复训练，调整训练方案；营养师根据患者饮食情况，调整营养建议。

1.3 观察指标

（1）术后恢复：对比两组术后意识恢复、首次下床活动及住院时间。（2）并发症：包含术后脑血管痉挛、颅内出血、穿刺部位血肿、深静脉血栓。（3）功能恢复：采用改良

Rankin 量表（mRS）[4]进行评价，按照 0-6 级评价，其中 0 级为完全无症状；6 级为死亡。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 26.0 统计学软件，计数资料用[n（%）]表示，采用 x^2 检验，等级资料采用秩和检验，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，采用 t 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 术后恢复

观察组术后恢复时间均短于对照组，（P<0.05）。见表 1。

表 1 两组术后恢复情况的比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	术后意识恢复时间（h）	首次下床活动时间（h）	住院时间（d）
观察组	40	7.68±1.72	36.33±4.57	7.23±1.77
对照组	40	10.60±2.24	49.15±5.48	10.56±2.43
t 值		6.539	11.363	7.006
P 值		0.000	0.000	0.000

2.2 并发症

观察组并发症发生率低于对照组，（P<0.05）。见表 2。

表 2 两组并发症发生情况的比较[n（%）]

组别	例数	脑血管痉挛	颅内出血	穿刺部位血肿	深静脉血栓	并发症发生率
观察组	40	1（2.50）	0	1（2.50）	0	2（5.00）
对照组	40	2（5.00）	2（5.00）	3（7.50）	2（5.00）	9（22.50）
x^2 值		-	-	-	-	5.165
P 值		-	-	-	-	0.023

2.3 功能恢复

观察组功能恢复情况优于对照组，（P<0.05）。见表 3。

表 3 两组功能恢复情况的比较[n（%）]

组别	例数	0 级	1 级	2 级	级	4 级	5 级	6 级
观察组	40	18（45.00）	15（37.50）	5（12.50）	2（5.00）	0	0	0
对照组	40	8（20.00）	12（30.00）	10（25.00）	7（17.50）	3（7.50）	0	0
Z 值		3.272						
P 值		0.001						

3 讨论

颅内动脉瘤是颅内局部血管在不稳定血流长期冲击下，血管壁薄弱区形成的病理性膨胀，

一旦发生破裂，致残率、致死率极高，可严重威胁患者的生命安全。颅内动脉瘤介入手术是一种微创治疗方式，能够获得确切的疗效，但其术后仍存在多种并发症风险，影响患者术后恢复，且神经功能恢复需要长期干预[5]。因此，加强术后风险护理，降低并发症发生率，对促进患者神经功能恢复、改善预后具有重要意义。

常规护理模式多以单一护理人员为核心，缺乏对患者病情的全面评估和多学科协同干预，难以有效识别和防控术后各类风险因素，护理针对性和有效性有限[6]。基于 MDT 的风险护理模式通过整合多学科资源，打破学科壁垒，实现各专业优势互补，可对患者进行全面、系统的风险评估与干预，并提供个性化、全方位的护理服务，从而达到提升护理质量的目的[7-8]。将其应用于颅内动脉瘤介入手术患者中，通过整合神经外科、介入科、神经内科、护理、康复及营养等多专业优势，构建术前-术中-术后-出院全流程风险防控体系，从风险识别、协同处置、持续优化三个层面提升护理质量，可为颅内动脉瘤介入手术患者提供系统性、个体化的照护模式。本研究中，与对照组比较 ，观察组术后恢复时间均较短，并发症发生率较低，功能恢复情况较优，提示基于 MDT 的风险护理模式应用于颅内动脉瘤介入手术患者中的效果较好。分析其原因，首先，在风险预警与前置干预层面，MDT 团队打破单一学科局限，通过构建多学科研判团队，针对患者病情、基础疾病等方面进行全面的动态评估，提前识别潜在的高危因素，可避免因评估视角单一导致的风险遗漏。针对术前生理失衡、营养不足、焦虑应激等问题，各学科协同实施靶向干预，稳定患者术前生理与心理状态，有助于为手术安全开展奠定基础，从源头降低不良事件发生风险。其次，在术中协同与风险控制层面，多学科紧密配合形成高效、连贯的术中保障体系[9-10]。介入医生精准操作以减少血管损伤与组织创伤，麻醉医生全程维持生命体征稳定，护理人员实时监测并快速响应突发状况，团队严格遵循无菌规范与操作流程，可实现对术中出血、感染、生命体征波动等风险的实时管控。这种跨学科的无缝衔接可直接缩短决策与处置时间，提升应急处置效率，最大限度降低术中意外风险。最后，在术后并发症防控与功能促进层面，MDT 团队将护理服务延伸至出院后，构建“院内-院外”一体化的照护模式，配合随访过程中的居家康复指导以及精细化饮食与用药管理，持续跟踪并及时处理患者出院后的潜在问题，不仅有助于巩固院内治疗效果，还可提升患者的自我管理能力与依从性，保障康复过程的连续性与有效性，最终达到促进神经功能恢复、改善疾病预后的目的[11-12]。值得注意的是，本研究存在一定局限性：样本仅来自单一医疗机构、样本量有限，可能存在选择偏倚影响结果外推性；随访时间较短，未能明确 MDT 风险护理的长期应用效果。针对以上问题，后续研究将扩大样本量、开展多中心研究以提升结果代表性，延长随访时间明确长期应用价值，同时结合信息化技术构建 MDT 协作平台，并探索与个性化、精准护理结合，进一步优化护理方案、提升护理质量，为患者提供更优质的照护服务。

综上所述， 基于 MDT 的风险护理应用于颅内动脉瘤介入手术患者中，可缩短其术后恢复时间，加快神经功能恢复速度，还可减少并发症的发生，改善疾病预后。

神经外科患者术后认知功能障碍的护理干预进展

何琪

鼓楼医院南部院区神经外科

【摘要】：神经外科患者术后认知功能障碍（POCD）是手术创伤、神经炎症等多因素引发的常见并发症，主要表现为记忆减退、注意力不集中、执行功能下降等，严重影响患者康复进程与生活质量。本文从围手术期护理干预的关键环节出发，系统梳理术前风险筛查与健康管理、术中护医协同防护、术后多维度综合干预的最新进展，重点分析认知康复训练、感知觉刺激、环境优化、营养支持及心理干预的临床应用效果，最后展望未来护理发展趋势，为临床制定精准、高效的 POCD 护理策略提供参考。

【关键词】：术后认知功能障碍；护理干预；康复训练；围手术期护理

神经外科手术因涉及中枢神经系统，术后易引发多种并发症，其中认知功能障碍（POCD）是影响患者预后的关键问题之一。POCD 特指患者术后出现的记忆力、注意力、信息处理速度、定向力等认知域的可逆性或持续性损伤，在颅脑肿瘤、脑出血、硬膜外血肿等手术患者中发生率较高，轻度患者发生率可达 40%~60%，中重度患者更是高达 90%[1,2]。这种认知损伤不仅延长患者住院时间、增加医疗负担，还可能导致患者自理能力下降、社交功能受损，给家庭和社会带来沉重压力。

随着神经外科技术的精准化发展，POCD 的护理干预已从传统的基础护理转向“预防-评估-干预-康复”的全周期管理模式。国际认知康复指南（INCOG 2.0）和中国神经外科重症专家共识均强调，护士在 POCD 多学科管理中扮演核心角色，其干预质量直接影响患者认知功能恢复效果。近年来，临床护理实践不断创新，术前风险分层、术后个体化康复等手段的应用，为 POCD 的防治提供了新的思路。本文基于最新临床研究与实践经验，系统综述神经外科患者 POCD 的护理干预进展，旨在整合有效干预措施，为临床护理优化提供理论支撑。

一、术前护理干预进展

术前护理干预的核心目标是识别高危因素、优化患者身体状态、建立康复基础，从源头降低 POCD 发生风险。

（一）精准风险筛查与评估

目前临床已形成标准化的 POCD 高危因素筛查体系，重点关注以下人群：年龄≥65 岁的老年患者，其大脑功能自然衰退，对手术与麻醉耐受性较低；术前存在认知基础疾病、高血压、糖尿病、脑血管病史的患者，血管条件与神经递质平衡较差，术后认知损伤风险显著升高；手术创伤大、预计时长较长的患者，如复杂颅脑肿瘤切除术、大面积脑出血清除术等[3]。

评估工具方面，除传统的简易精神状态检查（MMSE）外，临床逐渐推广洛文斯顿作业疗法认知评定量表（LOTCA），可更全面评估定向、知觉、记忆等多个认知维度。护士通过术前基线评估建立个人认知档案，为术后干预效果对比提供客观依据。同时，结合患者生活方式（如吸烟、酗酒史）、营养状况等进行综合风险评分，对高危患者标记重点干预等级。

（二）术前健康管理与准备

针对高危因素的预处理是术前护理的关键环节。对于高血压、糖尿病患者，协助医生将血

压、血糖控制在合理范围，减少血管损伤对认知功能的影响；指导患者术前戒烟戒酒，避免有害物质对神经细胞的持续损害。营养支持方面，术前评估患者血清白蛋白、血红蛋白等指标，对营养不良者给予高蛋白、高维生素饮食干预，必要时补充复合营养素，增强机体耐受手术创伤的能力[4]。

健康宣教与心理疏导同样不可或缺。护士通过通俗语言向患者及家属讲解 POCD 的相关知识，包括发生原因、常见表现及康复规律，缓解其焦虑恐惧情绪；针对老年患者，采用反复讲解、图文结合的方式强化认知，减少术前应激反应。术前指导患者进行简单的认知训练，如记忆卡片游戏、数字排序练习，激活大脑认知网络，为术后康复奠定基础。

二、术中护理干预进展

术中护理干预以“减少神经损伤、维持脑功能稳定”为核心，通过护医协同配合优化手术环境与监测流程。

（一）脑功能保护与生命体征监测

护士全程参与术中脑功能保护，协助麻醉医生维持患者脑氧饱和度稳定，避免脑缺血缺氧引发的认知损伤。对于长时间手术患者，严格控制输液速度与液体种类，维持水电解质平衡，减少脑水肿发生风险。同时，密切监测血压、心率等生命体征，及时反馈异常情况，确保手术过程中血流动力学稳定，为大脑提供持续稳定的供血供氧[5]。

（二）手术环境与流程优化

术中保持手术间温度、湿度适宜，减少环境刺激对患者的影响；严格执行无菌操作，降低术后感染风险，避免感染引发的神经炎症反应。对于老年患者，术中注意保暖，防止低体温导致的神经功能紊乱，这也是减少 POCD 发生的重要细节。护士与手术医生、麻醉医生默契配合，缩短手术时间，减少脑组织暴露与牵拉损伤，从操作层面降低认知功能障碍的诱因。

三、术后护理干预进展

术后是 POCD 发生的高峰期，也是护理干预的关键阶段，目前已形成“多维度、个体化、循序渐进”的综合干预模式。

（一）认知康复训练的精准实施

认知康复训练是改善术后认知功能的核心手段，其理念基于大脑的神经可塑性，通过针对性刺激激活受损认知网络。临床根据患者术前基线评估结果制定个性化训练方案，遵循“从简到繁、从短到长”的原则。

早期康复训练多在患者生命体征稳定后启动，每日 10~15 分钟，逐渐增加时长与难度。记忆训练采用图片回忆、事件复述、数字串记忆等方式，刺激海马体功能恢复；注意力训练通过听指令做事、找不同、注意力划消等游戏，提升患者信息处理能力；执行功能训练则包括简单的任务规划、物品分类等，帮助患者恢复逻辑思维与决策能力。对于意识障碍或认知损伤较重的患者，先从被动训练开始，如护士讲述患者熟悉的往事、播放怀旧音乐，逐步过渡到主动训练[6]。

近年来，虚拟现实（VR）技术开始应用于认知康复，通过模拟真实生活场景，让患者在沉浸式体验中进行认知训练，提升训练趣味性与效果。研究显示，VR 辅助认知训练可显著提高患者的参与度，其 MMSE 评分改善幅度优于传统训练方法。

（二）感知觉适度刺激护理

感知觉刺激护理通过多感官刺激激活神经系统，促进认知功能恢复，尤其适用于术后意识模糊或昏迷患者。视觉刺激方面，在病房摆放患者熟悉的照片、鲜花，调节光线柔和且规律，帮助患者建立时间定向；听觉刺激采用播放患者喜爱的音乐、家属的声音录音，每日2~3次，每次15分钟，避免噪音干扰；触觉刺激通过轻柔的按摩、抚摸，或让患者触摸不同质地的物品，唤醒触觉感知；嗅觉刺激则使用患者熟悉的气味，如香水、食物香气，激活嗅觉中枢。

研究证实，感知觉适度刺激护理可缩短患者苏醒时间，减少脑水肿与血肿量，同时降低压力性损伤、继发感染等并发症发生率，为认知功能恢复创造良好条件。实施过程中需注意刺激强度个体化，避免过度刺激引发患者躁动[7]。

（三）环境优化与安全管理

术后病房环境的优化对认知功能恢复至关重要。保持病房整洁、安静，减少人员流动与设备噪音，为患者提供良好的休息环境，避免睡眠紊乱加重认知障碍。建立时空定向提示系统，在病房显眼位置悬挂日历、时钟，护士每日多次告知患者日期、时间、所处位置，帮助患者恢复定向力[8]。

安全管理是环境干预的重要内容。对于存在认知障碍的患者，采取床栏防护、佩戴腕带标识等措施，防止跌倒、坠床；妥善固定各类导管，避免患者因认知混乱自行拔管造成损伤。同时，鼓励家属适度陪伴，通过亲情互动为患者提供情感支持，减少陌生环境带来的焦虑，促进认知功能稳定恢复。

（四）营养支持与代谢调理

术后营养支持直接影响神经细胞修复与认知功能恢复。护士根据患者术后胃肠功能状态，制定个性化营养方案：术后早期胃肠功能未恢复时，通过鼻胃管给予肠内营养制剂，保证蛋白质、维生素及神经细胞修复所需的营养物质供应；胃肠功能恢复后，逐步过渡到流质、半流质饮食，增加深海鱼、坚果等富含不饱和脂肪酸的食物，促进神经髓鞘修复。

同时，密切监测患者电解质、血糖等指标，及时纠正低钾、低钠等电解质紊乱，控制血糖在合理范围，避免代谢异常对认知功能的不良影响。对于吞咽困难的患者，采用鼻饲或口腔护理相结合的方式，确保营养摄入，预防营养不良导致的认知功能恶化。

（五）心理干预与睡眠管理

术后患者易因认知障碍、疼痛等因素产生焦虑、抑郁等负面情绪，而不良情绪又会进一步加重认知损伤，形成恶性循环。护士通过观察患者情绪变化，及时进行心理疏导：对于清醒患者，耐心倾听其诉求，给予鼓励与安慰，帮助建立康复信心；对于无法有效表达的患者，通过肢体语言、表情交流传递关怀，减少孤独感[9]。

睡眠紊乱是诱发POCD的重要因素，术后需建立规律的睡眠作息。护士合理安排治疗护理操作，避免夜间频繁打扰患者休息；睡前协助患者进行放松训练，如温水擦浴、轻柔按摩，营造睡眠氛围；对于睡眠障碍患者，在医生指导下采用非药物干预措施，如音乐疗法、穴位按摩，必要时合理使用镇静药物，改善睡眠质量。

（六）并发症预防与管理

术后感染、疼痛、脑水肿等并发症会间接加重认知功能障碍，因此并发症的预防与管理是

认知护理的重要保障。护士严格执行无菌操作，加强切口护理与呼吸道管理，预防颅内感染与肺部感染；采用数字疼痛评分法（NRS）动态评估患者疼痛程度，及时给予镇痛干预，避免疼痛刺激引发的神经炎症反应；密切观察患者意识、瞳孔变化，监测颅内压，及时发现并处理脑水肿，减少其对脑组织的压迫损伤[10]。

四、展望与挑战

神经外科患者 POCD 的护理干预已取得显著进展，从围手术期全周期管理到多维度综合干预，护理干预的精准性与有效性不断提升。但临床实践中仍面临诸多挑战：不同医院护理干预标准不统一，部分基层医院缺乏专业的认知康复设备与人才；POCD 评估工具的选择与应用存在差异，影响干预效果的横向对比；患者个体差异大，个性化护理方案的制定与实施需消耗更多人力物力。

未来，POCD 护理干预将向标准化、个性化、智能化方向发展。一方面，需基于循证护理理念，制定统一的护理干预指南，规范评估工具与干预流程，促进优质护理资源下沉；另一方面，进一步推动智能化技术与护理实践的深度融合，开发更贴合临床需求的康复设备与管理系统，提高干预效率；同时，加强对护理人员的专业培训，提升认知康复护理能力，充分发挥护士在多学科团队中的核心作用。此外，还需重视家庭与社区康复的整合，建立医院-家庭-社区联动的康复护理体系，实现患者术后认知功能的长期持续改善，最终提高患者生活质量，减轻家庭与社会负担。

中青年脑卒中患者失志水平发展轨迹的潜在类别及影响因素研究

张一旭，胡平浪 ，俞月婷

温州医科大学附属第一医院

目的：探讨中青年脑卒中患者失志水平的发展轨迹及其影响因素，为制定针对性护理干预提供依据。

方法：采用纵向研究设计，便利抽样选取温州市某三甲医院 225 例中青年脑卒中患者，于住院期(T0)、出院后 1 个月(T1)、3 个月(T3)、6 个月(T6)进行随访，共有 206 例完成全部 4 次调查。采用一般资料调查表、失志综合征量表Ⅱ（DS-Ⅱ）、日常生活活动量表（ADL）、患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）及社会支持评定量表（SSRS）进行问卷评估。通过重复测量方差分析验证失志水平总体变化趋势，并运用潜类别增长混合模型分析发展轨迹及其影响因素。

结果：患者失志得分在 T0 至 T6 分别为（16.09±7.85）、（13.37±8.92）、（11.89±9.52）、（10.88±9.51）分,重复测量方差分析显示差异具有统计学意义（F=91.96，P＜0.001），总体呈下降趋势。相关性分析显示，失志水平与 PHQ-9 水平呈正相关、与 ADL 水平呈负相关（P<0.001）。轨迹模型识别出四类不同发展类型：低失志－快速恢复组（14.1%）、中失志－快速下降组（37.9%）、中失志－缓慢下降组（25.7%）及高失志－持续风险组（22.3%）。单因素分析显示，文化程度、经济水平、社会支持、是否有合并慢性病以及病后工作状态在不同轨迹间差异显著（P<0.05）。多重线性回归提示：抑郁水平（PHQ-9）是失志水平最主要的正向预测因子，ADL（日常生活能力）为显著负向预测因子，社会支持与病后工作状态对失志具有持续的负向影响趋势。

结论：本研究揭示了失志的形成机制是多维交互的：心理情绪状态（抑郁）是核心驱动因素，功能能力（ADL）是关键保护因素，社会支持与再就业是外部缓冲因素。临床上应将心理评估与功能训练纳入常规康复流程，尤其关注抑郁高危个体，提供早期心理干预与社会再融入支持。

集束化管理降低脑炎躁动患者意外发生率的临床实践

赵晓慧

哈尔滨医科大学附属第一医院 神经内科脑炎病房

目的：探讨神经内科脑炎躁动患者强化病情观察与护理干预的应用效果，分析其对降低患者意外事件发生率的作用。方法 选取我院神经内科 2024 年 1 月-2025 年 1 月收治的 86 例脑炎躁动患者为研究对象，随机分为对照组与观察组，各 43 例。对照组实施神经内科常规护理，观察组在常规护理基础上强化病情观察与针对性护理干预，对比两组患者意外事件（坠床、自伤、拔管、跌倒）发生率、护理满意度及病情好转时间。结果 观察组意外事件总发生率为 4.65%，显著低于对照组的 18.60%（P＜0.05）；观察组护理满意度为 97.67%，高于对照组的 83.72%（P＜0.05）；观察组病情好转平均时间短于对照组（P＜0.05）。结论 对神经内科脑炎躁动患者实施强化病情观察与针对性护理干预，可精准把控患者病情变化，有效降低坠床、自伤等意外事件发生率，提升护理质量与患者满意度，促进患者病情康复，值得在临床护理中推广应用。

关键词：神经内科；脑炎；躁动患者；病情观察；护理干预；意外发生率

引言：脑炎是神经内科常见的中枢神经系统感染性疾病，多由病毒、细菌等病原体感染引发，患者常出现高热、头痛、意识障碍、精神行为异常及躁动不安等症状[1]。其中，躁动症状在脑炎急性期尤为常见，患者因意识模糊、认知障碍、肢体不受控等因素，极易发生坠床、自行拔除输液管/引流管、自伤、跌倒等意外事件，不仅会加重病情、延长康复周期，还可能引发护理不良事件与医患纠纷[2]。

常规护理模式对脑炎躁动患者的病情观察缺乏系统性、针对性，护理干预多以基础护理为主，难以有效规避躁动引发的安全风险。因此，结合脑炎患者的病理特点与躁动行为的发生机制，强化病情观察力度，制定个性化、全面化的护理干预方案，成为降低意外发生率、保障患者安全的关键。本研究通过对脑炎躁动患者实施强化病情观察与护理干预，探究其临床应用价值，现报道如下。

二、资料与方法

（一）一般资料

选取我院神经内科 2024 年 1 月-2025 年 1 月收治的 86 例脑炎躁动患者，纳入标准：符合脑炎临床诊断标准，经脑脊液检查、头颅 CT/MRI 确诊；伴有不同程度躁动症状，躁动-镇静评分（SAS）≥4 分；患者家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：合并严重心、肝、肾等脏器功能障碍；存在精神疾病史；因其他疾病引发的躁动患者。

将 86 例患者随机分为对照组和观察组，各 43 例。对照组男 23 例，女 20 例；年龄 18-65 岁，平均（42.36±5.24）岁；病毒性脑炎 28 例，细菌性脑炎 15 例；SAS 评分 4-7 分，平均（5.12±0.63）分。观察组男 24 例，女 19 例；年龄 19-67 岁，平均（43.15±5.47）岁；病毒性脑炎 26 例，细菌性脑炎 17 例；SAS 评分 4-7 分，平均（5.20±0.58）分。两组患者性别、年龄、脑炎类型、躁动程度等一般资料比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

（二）方法

1. 对照组：实施神经内科常规护理。密切监测患者生命体征，遵医嘱给予抗感染、降温、镇静等治疗；保持病房环境整洁，定时翻身、拍背，预防压疮、肺部感染等并发症；简单告知家属患者躁动风险，做好基础安全防护；常规巡视病房，及时处理突发情况。

2. 观察组：在常规护理基础上，强化病情观察与针对性护理干预，具体措施如下：

◦ 强化病情系统性观察

◦ 生命体征与意识状态观察：设置专人专项护理，每 15-30 分钟监测一次体温、脉搏、呼吸、血压、血氧饱和度，重点关注体温变化，脑炎患者高热会加重脑组织损伤，诱发躁动加剧，体温超过 38.5℃时立即采取物理降温联合药物降温措施[3]。采用 GCS 昏迷评分、SAS 躁动评分每小时评估一次意识与躁动程度，记录患者意识模糊、嗜睡、烦躁等状态变化，观察瞳孔大小、形状及对光反射，判断颅内压变化，若出现瞳孔不等大、对光反射迟钝，立即通知医生处理。

◦ 躁动行为诱因观察：细致观察患者躁动发作频率、持续时间、肢体动作幅度，分析躁动诱因，区分是颅内压升高、疼痛刺激、环境不适，还是排尿排便需求、药物不良反应引发，针对性去除诱因，避免盲目镇静。

◦ 并发症早期观察：观察患者有无呕吐、抽搐、肢体偏瘫等症状，警惕脑水肿、脑疝、癫痫发作等并发症，提前做好急救准备，降低病情恶化风险。

◦ 针对性安全护理干预

◦ 环境安全管理：优化病房环境，保持室内安静、光线柔和，减少噪音、强光刺激；移除病房内尖锐物品、易碎品及危险器具，床单位整洁无杂物；病床安装加高护栏，床脚固定，床边设置防护垫，防止患者躁动时坠床、磕碰受伤[4]。

◦ 躁动约束护理：对躁动程度较重的患者，遵医嘱合理使用约束带，约束前向家属充分解释约束目的、必要性及注意事项，取得家属理解配合。约束时松紧适宜，每 2 小时松解一次，观察约束部位皮肤血液循环，避免皮肤损伤，同时避免过度约束影响患者肢体活动。

◦ 管道防护护理：对输液管、胃管、导尿管等各类管道，采用透明敷贴妥善固定，管道预留足够长度，避免患者躁动时牵拉脱落；加强管道巡视，检查固定情况，告知家属协助看护，防止患者自行拔管。

◦ 对症护理与镇静护理

◦ 基础对症护理：及时满足患者生理需求，定时协助翻身、更换体位，保持皮肤清洁干燥，预防压疮；定时喂水、喂食，保证营养摄入；对于头痛、呕吐患者，抬高床头 15°-30°，降低颅内压，缓解不适症状，减少躁动诱因[5]。

◦ 镇静药物护理：遵医嘱准确给予镇静药物，用药后密切观察患者躁动缓解情况、生命体征变化，避免过度镇静导致呼吸抑制；根据患者躁动程度调整用药剂量，实现精准镇静，既控制躁动行为，又不影响病情观察。

◦ 家属健康教育与心理支持：向家属详细讲解脑炎疾病知识、躁动风险及护理注意事项，指导家属协助护理，如观察患者行为变化、配合约束护理、避免刺激患者等；关注家属心理状态，缓解其焦虑、担忧情绪，构建良好护患关系，提升家属护理配合度。

（三）观察指标

1. 意外事件发生率：统计两组患者住院期间坠床、自伤、拔管、跌倒意外事件发生例数，

计算总发生率。

2. 护理满意度：采用我院自制护理满意度调查问卷，于患者出院时发放，问卷满分 100 分，90 分以上为非常满意，70-89 分为满意，70 分以下为不满意，总满意度=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

3. 病情好转时间：记录两组患者躁动症状消失、意识恢复正常、生命体征平稳的平均时间。

（四）统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以（x±s）表示，采用 t 检验；计数资料以[n（%）]表示，采用 x^2 检验。P＜0.05 为差异有统计学意义。

三、结果

（一）两组意外事件发生率比较

观察组意外事件总发生率为 4.65%，其中坠床 1 例，无自伤、拔管、跌倒事件；对照组意外事件总发生率为 18.60%，其中坠床 3 例，自伤 2 例，拔管 2 例，跌倒 1 例。观察组意外事件发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（x^2=4.074，P=0.044＜0.05），详见表 1。

表 1 两组意外事件发生率比较[n（%）]

组别	例数	坠床	自伤	拔管	跌倒	总发生率
对照组	43	3（6.98）	2（4.65）	2（4.65）	1（2.33）	8（18.60）
观察组	43	1（2.33）	0（0.00）	0（0.00）	0（0.00）	2（4.65）
x^2	-----	4.074				
P	-----	0.044				

（二）两组护理满意度比较

观察组护理总满意度为 97.67%，显著高于对照组的 83.72%，差异有统计学意义（P＜0.05），详见表 2。

表 2 两组护理满意度比较[n（%）]

组别	例数	非常满意	满意	不满意	总满意度
对照组	43	22（51.16）	14（32.56）	7（16.28）	36（83.72）
观察组	43	30（69.77）	12（27.90）	1（2.33）	42（97.67）
x^2	----	4.962			
P	----	0.026			

（三）两组病情好转时间比较

观察组患者病情好转平均时间为（7.24±1.36）d，对照组为（10.58±2.14）d，观察组短于对照组，差异有统计学意义（t=8.327，P＜0.001）。

讨论：脑炎患者因中枢神经系统受损，大脑皮层功能紊乱，极易出现躁动不安、行为失控等症状，而躁动行为是引发护理意外事件的核心危险因素[6]。常规护理模式对病情观察缺乏连续性、精细化，安全防护措施较为单一，难以有效应对患者躁动引发的各类安全风险，导致意外事件发生率较高。

本研究中，观察组实施强化病情观察与针对性护理干预，通过建立系统性病情观察体系，缩短巡视间隔时间，精准监测生命体征、意识状态、躁动程度及并发症发生情况，能够及时发现病情变化与躁动诱因，为临床治疗与护理干预提供可靠依据；同时，针对躁动患者的安全风险，从环境、约束、管道等方面制定全方位安全护理措施，有效规避坠床、拔管、自伤等意外事件。此外，对症护理与镇静护理可缓解患者不适症状，合理控制躁动行为，家属健康教育则能提升家属护理配合度，形成护患协同的护理模式，进一步保障患者安全。

研究结果显示，观察组意外事件总发生率仅为 4.65%，远低于对照组的 18.60%，充分证明强化病情观察与护理干预可显著降低脑炎躁动患者意外发生率；同时，观察组护理满意度更高、病情好转时间更短，说明该护理模式不仅能提升护理安全性，还可优化护理服务质量，促进患者病情快速康复，减轻患者痛苦与家庭负担。

在临床护理实践中，针对脑炎躁动患者，护理人员需强化安全护理意识，摒弃传统粗放式护理模式，注重病情观察的精细化、针对性，结合患者个体差异制定个性化护理方案[7]。同时，加强护理人员专业培训，提升其对脑炎躁动患者病情评估、应急处理及镇静护理的专业能力，确保护理措施落实到位，最大程度降低意外事件发生风险。

结论：对神经内科脑炎躁动患者采取强化病情观察与针对性护理干预，可有效监测患者病情动态变化，及时消除躁动引发的安全隐患，显著降低坠床、自伤、拔管、跌倒等意外事件发生率，同时缩短患者病情康复时间，提升患者及家属护理满意度，改善护患关系。该护理模式具有较高的临床应用价值，可作为神经内科脑炎躁动患者的常规护理方案推广实施，为患者住院安全提供有力保障。

中西医结合护理在神经内科卒中病房中的应用效果研究

魏然

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：探讨中西医结合护理模式在神经内科卒中病房的应用效果，为提升脑卒中患者护理质量、促进康复提供实践依据。方法：选取神经内科卒中病房收治的 80 例脑卒中患者，随机分为观察组（40 例）与对照组（40 例）。对照组实施神经内科常规西医护理，观察组在对照组基础上联合中医辨证施护、针灸、穴位按摩、情志调护等干预措施。对比两组神经功能缺损评分（NIHSS）、日常生活能力评分（Barthel 指数）、并发症发生率及护理满意度。结果：干预后观察组 NIHSS 评分低于对照组，Barthel 指数高于对照组（P<0.05）；观察组肺部感染、压疮、深静脉血栓等并发症发生率显著低于对照组（P<0.05）；观察组护理满意度高于对照组（P<0.05）。结论：中西医结合护理应用于神经内科卒中病房，可有效改善患者神经功能与生活自理能力，降低并发症风险，提升护理质量，值得临床推广。

关键词:神经内科；卒中病房；中西医结合；护理干预；神经功能；康复引言

脑卒中是神经内科常见急症，具有高发病率、高致残率、高复发率及高并发症特点，严重威胁患者生命健康与生活质量。西医常规护理以生命体征监测、病情观察、用药指导、康复训练及并发症预防为主，虽能满足基础需求，但对肢体功能恢复、情志调节及整体预后改善存在局限。中医认为脑卒中属“中风”范畴，核心病机为气血逆乱、脑脉痹阻，强调辨证施护、整体调理。中西医结合护理融合西医规范护理与中医特色干预，兼顾局部治疗与整体调理，契合卒中患者康复需求。本研究将中西医结合护理应用于神经内科卒中病房，观察其临床效果，现报告如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料

选取 2025 年 1 月—2025 年 12 月我院神经内科卒中病房收治的 80 例脑卒中患者，纳入标准：符合脑卒中诊断标准，经头颅 CT/MRI 确诊；首次发病，病程≤72h；生命体征平稳，意识清晰或轻度障碍；患者及家属知情同意。排除标准：合并严重心肝肾疾病、恶性肿瘤；精神疾病、认知障碍无法配合；中医辨证不明确。采用随机数字表法分为两组，观察组 40 例，男23 例、女 17 例，年龄 45~78 岁，平均（62.3±5.7）岁；缺血性卒中 31 例、出血性卒中 9例。对照组 40 例，男 22 例、女 18 例，年龄 43~79 岁，平均（61.8±6.1）岁；缺血性卒中30 例、出血性卒中 10 例。两组一般资料比较差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

1.2　护理方法

对照组实施神经内科常规西医护理：①病情监测：严密监测血压、心率、呼吸、血氧饱和度及意识、瞳孔变化，记录肢体活动、言语功能，警惕病情恶化；②用药护理：遵医嘱给予溶栓、抗凝、降压、降糖、营养神经药物，观察不良反应；③康复护理：生命体征稳定后开展肢体被动与主动训练、言语训练、吞咽功能训练；④并发症预防：定时翻身拍背、口腔护理、皮肤护理，预防肺部感染、压疮、深静脉血栓；⑤饮食与宣教：低盐低脂低糖饮食，戒烟限酒，讲解疾病知识与康复要点。

观察组在对照组基础上联合中西医结合护理，核心措施如下：

1.2.1　中医辨证施护

中经络（半身不遂、 口眼歪斜、言语不利）：气虚血瘀型予益气活血、通络调理，饮食宜黄芪粥、当归炖鸡；风痰阻络型予祛风化痰、通络调理，饮食清淡，忌辛辣油腻。

中脏腑（意识障碍）：闭证保持呼吸道通畅，予开窍醒神护理；脱证密切监测生命体征，保暖防虚脱。

1.2.2　中医特色干预

穴位按摩：偏瘫肢体取肩髃、 曲池、手三里、合谷、环跳、阳陵泉、足三里等穴位，每次15~20min ，每日 2 次，力度以酸胀为宜，促进肢体功能恢复[__LINK_ICON]。

针灸辅助：生命体征稳定后，配合针刺百会、风池、内关、三阴交等穴位，疏通经络、调和气血。

情志调护：卒中患者易焦虑抑郁，通过倾听、安慰、鼓励疏导情绪，配合音乐疗法、冥想放松，保持情志舒畅。

饮食调护：辨证指导饮食，气虚血瘀型多食补气活血食物，痰热腑实型予清热通腑饮食，忌肥甘厚味、生冷刺激。

1.2.3　中西医结合康复

西医康复训练基础上，联合中医导引术（如八段锦、太极拳简化版），每日 1~2 次，每次10~15min ，改善肢体协调性与气血运行。

1.3　观察指标

神经功能缺损：采用 NIHSS 评分，分值越低神经功能越好。

日常生活能力：采用 Barthel 指数，分值越高自理能力越强。

并发症：统计肺部感染、压疮、深静脉血栓、尿路感染发生率。

护理满意度： 自制问卷，分为非常满意、满意、不满意，满意度=（非常满意+满意）/总例数×100%。

1.4　统计学方法

采用 SPSS22.0 统计软件，计量资料以（x±s）表示，行 t 检验；计数资料以率（%）表示，行 χ^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 神经功能与日常生活能力

干预前两组 NIHSS 评分、Barthel 指数比较差异无统计学意义（P>0.05）；干预后观察组 NIHSS评分低于对照组，Barthel 指数高于对照组（P<0.05），见表 1。

表 1 两组干预前后 NIHSS 评分、Barthel 指数比较（x±s ，分）

组别例数 NIHSS 评分（干预前）NIHSS 评分（干预后）Barthel 指数（干预前）Barthel 指数（干预后） 观察组 4015.2±3.17.3±2.042.5±8.678.3±9.2 对照组 4014.8±3.310.5±2.541.8±

9.165.7±8.8t 值-0.5626.4780.3516.125P 值->0.05<0.05>0.05<0.052.2 并发症发生率观察组并发症发生率显著低于对照组（P<0.05），见表 2。

表 2 两组并发症发生率比较[n（%）]

组别例数肺部感染压疮深静脉血栓尿路感染总发生率观察组 402（5.0）1（2.5）0（0）1（2.5） 4（10.0）对照组 406（15.0）4（10.0）3（7.5）3（7.5）16（40.0） χ^2值-----9.928P 值-----<0.052.3护理满意度

观察组非常满意 25 例、满意 13 例、不满意 2 例，满意度 95.0%；对照组非常满意 18 例、满意 14 例、不满意 8 例，满意度 80.0% 。观察组满意度高于对照组 （ χ^2 =4.114 ，P<0.05）。

结论:脑卒中患者神经功能损伤与肢体功能障碍显著，易伴多种并发症，护理质量直接影响预后。西医常规护理聚焦病情监测、用药管理与基础康复，能保障治疗安全性，但对气血调理、经络疏通及情志调节不足，康复效果有限。中医以“整体观念、辨证论治”为核心，认为脑卒中康复需疏通经络、调和气血、平衡阴阳。

中西医结合护理融合两者优势：西医护理保障生命安全、控制基础病情；中医辨证施护、穴

位按摩、针灸、情志调护等，改善气血运行、促进神经修复、缓解负面情绪、降低并发症风险[__LINK_ICON] 。本研究显示，观察组干预后 NIHSS 评分更低、Barthel 指数更高，并发症发生率更低、护理满意度更高，证实该模式可有效改善神经功能与生活自理能力，提升护理质量。

综上，中西医结合护理应用于神经内科卒中病房，,契合现代医学“生物-心理-社会”模式，兼顾规范化与个体化 能有效促进患者康复 值得临床推广应用

脑卒中患者早期综合护理干预对神经功能恢复及预后的影响

赵丹

哈尔滨医科大学附属第一医院 神经内科脑炎病房

目的：探讨早期综合护理干预在脑卒中患者中的应用效果，分析其对神经功能恢复、生活能力及并发症发生率的影响。方法：选取脑卒中患者 120 例，随机分组，对比常规护理与综合护理效果。结果：观察组 NIHSS 评分显著降低，Barthel 指数明显提高，并发症减少（P＜0.05）。结论：早期综合护理干预可有效改善预后。

关键词：脑卒中；护理干预；早期康复；神经功能

脑卒中是当前严重威胁人类健康的疾病之一，具有高发病率、高致残率特点。随着人口老龄化，其负担不断增加。护理干预在改善预后中发挥重要作用。本研究围绕早期综合护理展开。

资料与方法：选取患者 120 例，随机分组。纳入排除标准明确。护理方法包括常规护理与综合护理。观察指标为 NIHSS、Barthel 指数及并发症。统计学采用 SPSS 软件分析。

结果：观察组在神经功能恢复及生活能力方面优于对照组，并发症发生率明显降低。见下表。

讨论：早期干预促进神经可塑性，康复训练改善功能，心理护理提升依从性，并发症预防降低风险。本研究结果与既往研究一致。

结论：综合护理干预效果显著，值得推广。

组别	例数	干预前 NIHSS	干预后 NIHSS
对照组	60	14.2±3.1	10.5±2.8
观察组	60	14.0±3.0	7.2±2.3

移动健康干预对脑卒中二级预防效果影响的 Meta 分析

王萱，赵婧，赵洁，尹娜，徐璟祎，刘晓涵，曹咏新，常红

首都医科大学宣武医院

目的：本研究旨在评估移动健康干预对脑卒中二级预防效果的影响，为优化干预设计和提高患者长期依从性提供依据。

方法：本研究系统检索了 PubMed、Scopus、Cochrane Library、Web of Science、CINAHL、Embase、中国生物医学文献数据库、中国知网、万方数据库、维普数据库，检索时限为建库至 2025 年 12 月 7 日。检索重点为移动健康干预对脑卒中患者二级预防效果的干预性研究，包括随机对照试验或非随机对照试验，不限语言。分析指标包括服药依从性、收缩压、自我管理行为、身体活动水平、饮食行为、舒张压、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、身体质量指数。本研究采用 ROB2.0 及 ROBINS-I 分别评估随机对照试验及非随机对照试验的偏倚风险，采用漏斗图和 Egger 法评估发表偏倚。

结果：共纳入 29 项研究（2976 名患者），26 项用于 Meta 分析显示，与对照组相比，移动健康干预显著改善脑卒中患者服药依从性（连续变量 SMD=0.76,95%CI:0.49~1.04；二分类变量 OR=7.63,95%CI:4.65~12.53，均 P<0.00001）并降低收缩压水平（MD=-9.58mmHg,95%CI:-14.53~-4.63,P=0.0001）。在次要结局指标中，移动健康干预在改善自我管理行为（MD=15.07,95%CI:12.83~17.32,P<0.00001）、身体活动水平（SMD=0.87,95%CI:0.53~1.20,P<0.00001）及饮食行为（SMD=0.83,95%CI:0.17~1.48,P=0.01）方面同样显示统计学差异，但对舒张压（MD=-4.48,95%CI:-11.40~2.44,P=0.20）、低密度脂蛋白（MD=-0.16,95%CI:-0.41~0.09,P=0.20）、高密度脂蛋白（MD=0.22,95%CI:-0.01~0.45,P=0.06）及 BMI（MD=-1.25,95%CI:-3.73~1.24,P=0.33）未观察到显著改善。亚组分析显示，单一技术干预在提高服药依从性方面效果更显著；收缩压亚组分析未显示显著差异。

结论：移动健康干预可显著改善脑卒中患者的服药依从性等健康行为、降低收缩压水平，为二级预防提供有效的行为干预手段。未来研究应关注代谢指标及长期效果，以优化干预设计，提升患者长期依从性。

容积黏度吞咽试验在神经内科吞咽障碍筛查中的应用研究：与洼田饮水试验的比较分析

刘丹

吞咽障碍（dysphagia）是神经内科常见并发症，早期筛查对预防吸入性肺炎、改善患者预后至关重要。本文系统回顾容积黏度吞咽试验（V-VST） 与传统洼田饮水试验在神经疾病患者中的应用，从方法学、诊断效能及临床实用性三个维度进行比较分析， 为临床护理决策提供循证依据。

关键词：吞咽障碍；容积黏度吞咽试验；洼田饮水试验；神经内科；护理评估

引言：吞咽障碍在脑卒中、帕金森病、阿尔茨海默病等神经系统疾病中的发生率可达 37% - 78%[1]。未经识别的吞咽障碍可导致营养不良、脱水及吸入性肺炎等严重并发症，其中吸入性肺炎是脑卒中患者死亡的独立危险因素 [2]。因此，建立高效、安全的床旁筛查工具具有重要的临床意义。

目前临床常用的筛查方法包括：

- 洼田饮水试验（Water Swallow Test, WST）：日本学者洼田俊夫于 1982 年提出，通过观察患者饮用 30ml 温水时的吞咽表现进行分级评估[3]

- 容积黏度吞咽试验（Volume-Viscosity Swallow Test, V-VST ）：2008 年由西班牙学者Clavé 等开发，系统评估不同容积（5ml 、10ml 、20ml）和黏度（水样、糖浆样、布丁样）食物的吞咽安全性与有效性[4]

2. 两种筛查方法的方法学比较

2.1 洼田饮水试验

项目	内容
测试材料	30ml 温开水
评估维度	吞咽时间、呛咳表现、声音变化
分级标准	I-V 级（I 级正常，V 级严重障碍）
操作时长	约 2-3 分钟
阳性判定	≥II 级即提示吞咽障碍

局限性： 单一黏度测试无法反映患者对不同性状食物的耐受性；对隐匿性误吸检出率低

2.2 容积黏度吞咽试验

测试阶段	容积	黏度	评估指标
第一阶段	5ml	水样（液体）	安全性指标：咳嗽、音质改变、血氧饱和度下降≥3%
第二阶段	10ml	水样（液体）	有效性指标：唇部闭合 、 口腔残留、咽部残留
第三阶段	20ml	水样（液体）	重复评估安全性和有效性
第四阶段	5-10-20ml	糖浆样（ nectar）	同上
第五阶段	5-10-20ml	布丁样（pudding）	同上

操作流程 ：按阶梯式递增原则 ，若某一容积/黏度组合出现安全性受损征象，则停止该黏度测试，转入下一黏度级别[4]。

---

3. V-VST 的优势分析

3.1 诊断准确性优势

多项研究证实 V-VST 在神经疾病患者中具有更高的诊断效能：

研究 样本量 金标准 V-VST 灵敏度WST 灵敏度 V-VST 特异度WST 特异度

Clavé et al., 2008[4] 225 VFS 88.2% — 64.0% —

张婧等, 2019[6] 156 VFS 91.3% 67.4% 76.5% 82.1%

王蕾等, 2021[7] 203 FEES86.7% 61.2% 79.4% 85.6%

注 ：VFS= 电视透视吞咽检查（金标准）；FEES=纤维内镜吞咽评估

关键发现： V-VST 对隐匿性误吸（silent aspiration ） 的检出率显著高于 WST（34.6% vs 12.8%, p<0.01）[6]，这对于咳嗽反射减弱的神经疾病患者尤为重要。

3.2 个体化饮食指导价值

V-VST 通过阶梯式测试可直接确定患者的安全进食容积和适宜食物黏度， 为护理人员制定个体化饮食方案提供精确依据[8] ：

```
V-VST 结果 → 饮食建议映射 ：
├── 水样液体安全→ 可进食稀薄液体
├── 仅糖浆样安全→ 建议增稠液体（IDDSI Level 2）
├── 仅布丁样安全→ 建议泥状/糊状食物（IDDSI Level 4-5） └── 所有黏度均不安全→ 禁止经口进食，考虑鼻饲
```

3.3 安全性考量

WST 使用 30ml 单一容积， 对重度吞咽障碍患者存在误吸风险。 V-VST 采用小容积起始（5ml） 的阶梯式方案，更符合安全筛查原则[9] 。 Meta 分析显示，V-VST 筛查过程中不良事件发生率低于 WST（2.1% vs 5.7%）[10]。

4. 临床效果评价

4.1 对并发症预防的影响

结局指标 V-VST 组WST 组 相对风险降低（RRR） 参考文献

吸入性肺炎发生率 8.3% 18.6% 55.4% [11]营养不良发生率 15.2% 26.4% 42.4% [12]住院时间（天） 12.4 ±3.6 16.8±4.2 — [11]

4.2 护理工作效能

V-VST 虽操作时间较 WST 略长（8-10 min vs 2-3 min ），但其一次测试即可明确饮食建议的特点，可减少后续反复评估的工作量[13]。从护理经济学角度，V-VST 可降低总体医疗成本(¥8,420 vs ¥12,650/例）[14]。

5. 讨论与展望

5.1 方法选择的临床考量

情境 推荐方法 理由

快速初筛/资源有限　　WST操作简便，培训要求低

神经疾病患者/高危人群　　V-VST　　隐匿性误吸检出率高制定个体化饮食方案　　V-VST　　可直接指导食物性状选择疗效随访/科研场景　　V-VST　　量化指标多，可重复性好5.2 局限性与未来方向

当前 V-VST 在中国的推广受限于：

1. 标准化增稠剂的可及性不足
2. 护理人员培训体系有待完善
3. 缺乏大样本多中心随机对照研究

未来研究应关注 V-VST 与仪器检查（如 FEES）的联合应用模式， 以及基于人工智能的吞咽评估技术发展[15]。

结论：容积黏度吞咽试验在神经内科吞咽障碍筛查中展现出更高的诊断灵敏度、更强的个体化指导价值及更优的安全性特征 。尽管操作复杂度略高于洼田饮水试验，但其在改善患者预后降低并发症方面的临床获益显著。建议神经内科护理单元根据资源条件，优先将 V-VST 应用于脑卒中、帕金森病等高危人群的吞咽功能评估

分级联动-清单化康复-居家延续一体化护理模式在脑卒中康复护理中的应用

杨永平

宜宾市第二人民医院

目的：立足基层医院神经内科资源有限、康复护理人才不足、患者出院后康复断档的实际痛点，结合《中国脑卒中康复治疗指南（2025 版）》《基层脑卒中护理与康复管理专家共识》及国际基层卒中康复最新进展，构建“院内分级联动+床旁清单化康复+居家延续督导”一体化创新护理模式，验证其在改善患者功能预后、降低并发症发生率、提升康复依从性中的临床价值，为基层医院脑卒中康复护理规范化开展提供可复制的实践方案。

方法：选取 2024 年 6 月—2025 年 6 月我院神经内科收治的 180 例脑卒中患者为研究对象，按随机数字表法分为对照组与观察组，各 90 例。对照组实施神经内科常规脑卒中护理与康复干预，观察组采用“分级联动-清单化康复-居家延续”一体化模式：院内组建医护康分级联动小组，基于 ICF 框架制定分层清单化康复护理方案，生命体征平稳后 24h 内启动床旁早期康复；出院后搭建医联体联动居家康复平台，通过线下随访+线上简易督导实现延续性护理。对比两组干预后 1、3 个月 Fugl-Meyer 运动功能评分、Barthel 指数、并发症发生率、康复依从性及护理满意度，数据采用 SPSS26.0 分析，P＜0.05 为差异有统计学意义

结果：干预 3 个月后，观察组 Fugl-Meyer 评分（65.2±6.8）分、Barthel 指数（72.6±7.3）分，均显著高于对照组（51.3±6.5）分、（58.4±7.1）分（P＜0.05）；观察组肺部感染、深静脉血栓、压疮等并发症总发生率 7.78%，低于对照组 21.11%（P＜0.05）；康复依从性 90.00%、护理满意度 95.56%，均高于对照组 70.00%、83.33%（P＜0.05）。

结论：该一体化护理模式贴合基层医院实际，无需高额设备投入，依托现有医护资源即可落地，融合国内外基层卒中康复核心理念，可有效破解基层康复护理短板，显著改善患者预后，具备推广价值。

MBSR在运动神经元病患者焦虑抑郁情绪干预中的应用效果研究

杨乐，孙爱国

目的：探讨正念减压疗法（MBSR）在改善运动神经元病（MND）患者焦虑抑郁情绪、提升其心理韧性与生存质量中的临床应用价值，为MND专科心理护理提供科学有效的干预策略。**方法：**通过分析MND患者焦虑抑郁情绪的形成机制与负面影响，系统阐述MBSR的理论内涵、干预原理，并结合临床实践设计针对性的8周MBSR干预方案，采用医院焦虑抑郁量表（HADS）、SF-36生活质量量表等量化指标，配合半结构化访谈、临床行为观察进行干预效果综合评价。

结果：MBSR干预可使MND患者焦虑抑郁症状评分降低20%~30%，患者康复训练配合度、睡眠质量显著提升，主观心理接纳度与生活质量得到明显改善，打破了“心理-生理”恶性循环。

结论：MBSR能有效缓解MND患者的焦虑抑郁情绪，适配MND患者的身心特点与护理需求，值得在MND专科护理中规范化推广应用，建议通过多学科协作、个性化方案调整进一步提升其临床干预效果。

关键词：正念减压疗法；运动神经元病；焦虑抑郁；心理护理；神经退行性疾病；生存质量

引言：运动神经元病（MND）是一组进行性加重的神经退行性疾病，患者运动功能呈不可逆性减退，最终可出现吞咽、呼吸功能障碍，身心承受严重痛苦。流行病学数据显示，超70%的MND患者伴随焦虑、抑郁等心理问题，此类负面情绪不仅加剧患者主观痛苦，还可通过神经-内分泌-免疫调节机制加速疾病进展，降低康复治疗依从性，增加肺部感染等并发症风险，形成恶性循环。

传统心理干预方法在应对MND患者复杂且持续的情绪问题时存在局限性，而正念减压疗法（MBSR）作为基于实证研究的心理干预技术，通过培养个体对当下体验的无评判觉察与接纳，已在慢性疾病心理护理领域展现出独特优势。本研究结合MND患者的心理特点与护理需求，探索MBSR在MND患者焦虑抑郁情绪干预中的实施路径与应用效果，旨在为临床专科护理提供实践参考，推动MND身心整体护理服务质量的提升。

一、MND患者焦虑抑郁情绪的形成机制与负面影响

（一）情绪问题形成机制

1. 疾病进展压力：MND的渐进性恶化使患者面临运动功能逐步丧失的不可逆过程，对未来产生强烈的不确定感与失控感，成为焦虑、恐惧情绪的核心诱因。

2. 社会角色转变：患者因丧失劳动能力、生活自理能力下降，从社会“生产者”转变为“被照顾者”，自尊与价值感受到严重冲击，易诱发抑郁情绪。

3. 治疗与经济负担：目前 MND 尚无根治方法，长期且昂贵的治疗与护理成本，进一步加重患者心理压力，加剧负面情绪体验。

（二）负面情绪的临床影响

焦虑抑郁情绪可直接导致患者免疫功能下降，提升并发症发生风险；同时显著降低患者对呼吸训练、吞咽功能训练等康复护理措施的依从性，影响护理干预效果，最终缩短患者生存期，严重降低其生存质量。

二、MBSR 的理论基础与针对 MND 患者的干预原理

（一）理论内涵

MBSR 以正念理论为核心，融合东方禅修智慧与现代心理学，强调有意识地觉察当下的身体感觉、情绪与思维，并以不评判的态度接纳所有体验，打破自动化负性思维模式。神经影像学研究证实，长期正念训练可增强前额叶皮质与边缘系统的神经连接，调节杏仁核应激反应，从生理层面改善个体情绪调节能力。

（二）针对 MND 患者的干预原理

1. 缓解躯体症状感知：通过身体扫描、正念呼吸等练习，帮助患者以客观视角看待身体功能变化，减少对症状的过度关注，缓解躯体相关焦虑。

2. 重塑疾病认知模式：引导患者接纳疾病现状，减少对病情恶化的灾难性思维，逐步提升心理韧性与心理调适能力。

3. 调节生理情绪反应：正念练习可激活副交感神经系统，降低皮质醇水平，从生理层面缓解紧张、焦虑等负性情绪，实现身心放松。

三、MBSR 在 MND 患者护理中的规范化实施路径

（一）干预对象与环境要求

选取符合 MND 诊断标准、意识清楚且具备基本理解能力的患者为干预对象；干预环境需保证安静、温度适宜，配备舒适座椅或瑜伽垫，严格避免外界干扰，保障患者专注度。

（二）8 周标准化课程设计

采用“集体课程+家庭练习”的模式，每周 1 次 90~120 分钟集体课程，同步布置每日 30 分钟家庭作业，并提供音频引导资料，要求患者记录练习日志。课程核心内容包括：

1. 理论讲解：结合 MND 临床特点，介绍正念概念、MBSR 情绪调节机制，帮助患者建立对干预方法的正确认知。

2. 正念实操练习：含身体扫描（重点关注功能障碍区域）、正念呼吸（专注呼吸节律，平复杂念）、正念进食（适用于吞咽功能尚可患者，培养生活中的正念觉察）三类核心练习。

3. 小组分享交流：鼓励患者分享练习感受、情绪变化与护理体验，促进患者间的相互支持与情感共鸣。

（三）护理人员角色与能力要求

实施 MBSR 的护理人员需接受专业正念培训，熟练掌握正念理论、MBSR 课程实施技巧与临床沟通技巧；在干预过程中承担引导者与支持者角色，实时关注患者情绪变化，为患者提供个性化练习指导与针对性心理支持。

四、MBSR 干预效果评价与临床实证

（一）多维度效果评价体系

1. 量化评估：采用医院焦虑抑郁量表（HADS）、SF-36 生活质量量表，在干预前后对患者进行标准化测评，客观反映情绪状态与生活质量变化。

2. 质性研究：通过半结构化访谈，收集患者对 MBSR 干预的主观体验、情绪感受与认知改变。

3. 临床观察：记录患者康复训练配合度、睡眠质量、日常行为状态等临床指标，综合评价干预效果。

（二）临床典型案例

某 58 岁男性 MND 患者，确诊后出现严重焦虑抑郁情绪，拒绝配合呼吸训练与营养支持治疗。参与 8 周规范化 MBSR 干预后，其 HADS 焦虑评分从 15 分降至 8 分，抑郁评分从 13 分降至 6 分；患者自述“学会接纳身体的变化，不再整日担忧病情恶化”，康复训练配合度显著提升，睡眠质量与日常生活状态得到明显改善，生存质量大幅提高。

（三）循证医学证据

多项临床对照研究结果显示，MBSR 干预可使 MND 患者焦虑抑郁症状评分降低 20%~30%，能有效改善患者心理状态，提升康复治疗依从性与生活质量，与本研究的临床实践结果高度一致，证实了 MBSR 在 MND 患者情绪干预中的有效性与可靠性。

五、临床实践建议与展望

（一）临床实践优化建议

1. 开展规范化专项培训：建议护理学会牵头组织 MBSR 专项培训，提升护理人员的正念理论认知与临床实操能力，保障干预方案的规范化实施。

2. 实施个性化方案调整：结合 MND 患者不同病程阶段（早期、进展期、终末期）的

身心特点，优化 MBSR 干预方案，如针对呼吸功能严重受损患者，适当调整正念呼吸练习的强度与形式。

3. 构建多学科协作模式：联合精神科医生、临床心理治疗师、康复治疗师等组建多学科干预团队，为 MND 患者提供全方位、一体化的身心护理支持。

（二）研究与应用展望

未来需开展大样本、多中心的长期随访研究，进一步明确 MBSR 对 MND 患者情绪管理、疾病进展及长期生存质量的影响；同时探索 MBSR 与 MND 专科护理技术的融合路径，丰富干预形式，为 MND 患者提供更优质、更有温度的身心整体护理服务。

结论 ：运动神经元病患者因疾病特点易产生严重的焦虑抑郁情绪，严重影响其生存质量与临床护理效果。正念减压疗法（MBSR）适配 MND 患者的身心特点与护理需求，通过规范化的 8 周干预方案，可有效降低患者焦虑抑郁症状评分，提升其心理韧性、康复治疗依从性与生存质量，打破“心理-生理”恶性循环。

MBSR 在 MND 患者焦虑抑郁情绪干预中具有重要的临床应用价值，值得在神经退行性疾病专科护理中规范化推广。护理工作者应积极学习并应用 MBSR 技术，结合患者个体差异优化干预方案，通过多学科协作进一步提升干预效果，为 MND 患者提供更全面的身心整体护理，助力提升患者的生存质量。

急性缺血性脑卒中患者系统化早期康复护理的临床路径构建与应用效果分析

王云鑫

目的：本研究旨在构建并验证一套适用于急性缺血性脑卒中患者的系统化早期康复护理临床路径，并评估其对患者神经功能恢复进程、日常生活活动能力改善及住院期间并发症发生率的影响。

方法：采用前瞻性随机对照研究设计，纳入 2022 年 1 月至 2023 年 12 月期间符合标准的 120 例急性缺血性脑卒中患者，借助计算机生成的随机序列将其均分为试验组与对照组。对照组接受神经内科常规诊疗与基础护理，试验组则在常规照护基础上，于病情稳定后早期（通常为 24-48 小时内）启动由多学科团队共同制定的结构化康复护理路径。在干预启动前及干预实施后 1 个月，分别采用美国国立卫生研究院卒中量表与改良 Barthel 指数评定患者的神经功能缺损程度与日常生活自理能力，同时系统记录并比较两组患者住院期间相关并发症的发生情况。

结果：干预前，两组患者的基线神经功能与日常生活能力评分无显著差异（P>0.05）。干预后 1 个月，试验组患者在神经功能恢复（NIHSS 评分：4.2±1.5 vs. 6.8±2.1）与日常生活能力改善（MBI 评分：65.3±10.4 vs. 52.7±12.6）两个方面均显著优于对照组（P<0.01）。此外，试验组患者并发症总体发生率（8.33%）显著低于对照组（20.00%），差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论：基于多学科协作的系统化早期康复护理临床路径，能够安全有效地促进急性缺血性脑卒中患者的神经功能康复，提升其生活独立性，并有助于降低并发症风险。该路径具有明确的临床可操作性与推广价值，可作为优化急性期卒中护理实践的重要参考。

关键词：急性缺血性脑卒中；早期康复护理；临床路径；神经功能恢复；日常生活活动

1. 研究背景与目的

脑卒中，特别是急性缺血性脑卒中，是我国成人群体致残与致死的主要原因之一，给社会与家庭带来了沉重的疾病负担。传统的卒中急性期管理侧重于溶栓、取栓等再通治疗与生命支持，然而，越来越多的循证医学证据指出，在医疗条件允许的前提下，尽早开始科学、规范、安全的康复干预，对于改善患者的功能预后具有决定性意义。早期康复不仅能有效利用大脑功能重塑的关键窗口期，预防肌肉萎缩、关节挛缩、深静脉血栓等继发性损害，更是提升患者长期生活质量的核心策略。当前临床实践中，早期康复的启动时机、干预内容、执行强度及团队协作模式仍缺乏统一标准，护理人员在其中的角色定位与专业作用有待进一步明确和强化。为此，本研究尝试构建一套以护理团队为主导、多学科协同的系统化早期康复护理临床路径，并对其临床应用效果进行科学评价，以期为规范临床护理实践、改善患者结局提供实证依据。

2. 资料与方法

2.1 研究对象 研究选取同期入住我院神经内科的急性缺血性脑卒中患者作为研究对象。病例纳入需满足以下标准：（1）符合现行脑血管病诊疗指南中关于急性缺血性脑卒中的诊断标准，并经神经影像学检查证实；（2）为首次发病，发病至入院时间在 72 小时以内；

（3）年龄介于 18 至 80 周岁之间；（4）存在一定程度的神经功能缺损，美国国立卫生研究院卒中量表评分在 5 至 20 分之间；（5）生命体征平稳，格拉斯哥昏迷量表评分大于 8 分；（6）患者本人或其法定代理人知情并签署同意书。排除标准包括：（1）合并严重心、肝、肾功能不全或恶性肿瘤晚期；（2）既往存在重度认知障碍或精神疾病史；（3）伴有骨折、严重关节炎等影响康复训练的骨骼肌肉系统疾病；（4）病情危重或不稳定，需转入重症监护病房或接受外科手术干预。最终共 120 例患者纳入研究，采用随机数字表法将其分为试验组与对照组，每组各 60 例。两组患者在人口学资料、卒中特征、基础疾病及入院时神经功能评分等基线资料方面均无统计学差异（P>0.05），组间可比性良好。本研究方案已通过医院伦理委员会审查。

2.2 干预方法

2.2.1 对照组干预方案 对照组患者接受神经内科标准药物治疗与常规护理。常规护理内容包括：密切监测生命体征与神经功能变化、遵医嘱给药、提供基础生活护理、进行预防压疮的健康教育、口头指导良肢位摆放原则，并在患者出院前给予概括性的康复建议。康复活动通常于发病一周后、病情进一步稳定时酌情开始，缺乏系统性和计划性。

2.2.2 试验组干预方案 试验组在实施常规治疗与护理的同时，启动一项系统化的早期康复护理临床路径。该路径由神经内科医师、康复治疗师、卒中专科护士及临床营养师组成的多学科团队共同讨论制定，遵循安全性、个体化与循序渐进三大原则。在主治医师评估确认患者生命体征平稳、神经缺损症状无进展后 24-48 小时内，即由经过专项培训的责任护士启动路径。 （1）**初期综合评估与目标设定**：患者入院 24 小时内，由责任护士协同康复师完成初次全面评估，涵盖运动功能、感觉、平衡、日常生活活动能力及心理情绪状态。基于评估结果，与患者及家属进行沟通，共同设定切实可行的短期康复目标。 （2）**结构化康复护理措施**： ① **体位管理与良肢位摆放**：作为基础贯穿全程。指导并协助患者每 2 小时变换体位，运用专业体位垫、软枕等辅助器具，将患侧肢体摆放于功能位或抗痉挛体位，旨在预防肩关节半脱位、肩手综合征及关节挛缩。 ② **床上运动训练**：包括**患肢各关节的被动活动度维持训练**，以及鼓励患者以健侧带动患侧进行的**主动-辅助运动**，如 Bobath 握手练习。每日执行两次，每次持续 20-30 分钟。 ③ **床上基础功能训练**：逐步指导患者进行**桥式运动**、**自主翻身**及**从卧位到坐位的体位转移**训练，以增强躯干核心肌群力量，为坐位平衡和站立做准备。 ④ **坐位平衡与站立准备**：在患者耐受前提下，分阶段进行床边**坐位平衡训练**，随后在康复师监督和器械辅助下，使用**起立床开展渐进式站立适应性训练**，初始角度较小，逐渐增加角度与持续时间。 ⑤ **日常生活活动整合训练**：将康复理念融入日常，鼓励并指导患者在安全环境下，尝试使用适应性方法完成**个人卫生、进食、穿脱衣物**等日常活动。 ⑥ **呼吸系统管理**：教导患者进行**腹式呼吸**与**有效咳嗽咳痰**的方法，辅助定时翻身叩背，以维护呼吸道通畅，预防坠积性肺炎。 ⑦ **心理支持与家庭健康教育**：贯穿干预全过程。关注患者情绪变化，提供心理疏导，增强康复信心。同时对主要照护者进行卒中知识、康复技能及安全照护要点培训，建立稳固的家庭支持体系。（3）**安全管理与质量控制**：所有康复护理活动均在严密监测下进行，以不引起患者疼痛、过度疲劳、血压剧烈波动或病情加重为底线。制定明确的暂停训练指征与应急预案。

2.3 评价指标 ①**神经功能缺损程度**：采用美国国立卫生研究院卒中量表进行评价，该量表信效度良好，评分降低表明神经功能改善。分别于路径启动前（基线）及干预后 1 个月进行评估。 ②**日常生活活动能力**：采用改良 Barthel 指数进行评价，该量表广泛应用于 ADL 评估，总分 100 分，分值越高代表独立性越强。评估时点同上。 ③**并发症监测**：详细记录两组患者从入院至出院期间发生的所有可能与制动和神经功能缺损相关的并发症，如下肢深静脉血栓、肺部感染、泌尿系感染、压力性损伤、肩手综合征、关节活动受限等。

2.4 统计学处理 采用 SPSS 25.0 统计学软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内前后比较采用配对 t 检验。计数资料以例数（百分比）表示，组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。以 P<0.05 为差异具有统计学意义。

3. 研究结果

3.1 神经功能与日常生活能力评分比较 干预前，两组患者的 NIHSS 评分与 MBI 评分基线水平相当，差异无统计学意义（P>0.05）。实施干预 1 个月后，试验组患者的 NIHSS 评分下降幅度显著大于对照组，而 MBI 评分的提升幅度也显著优于对照组，组间比较差异均具有高度统计学意义（P<0.01）。具体数据见表 1。

表 1 两组患者干预前后 NIHSS 与 MBI 评分比较（x±s，分）

组别	例数	NIHSS 评分	MBI 评分
		干预前	干预后 1 个月
试验组	60	12.5±3.2	4.2±1.5*#
对照组	60	12.8±3.5	6.8±2.1*
t 值		0.492	7.823
P 值		>0.05	<0.01

*注：*表示与同组干预前比较，P<0.05；#表示与对照组同期比较，P<0.01。*

3.2 住院期间并发症发生情况比较 在住院期间，试验组患者各类相关并发症的总发生例数为 5 例，发生率为 8.33%；对照组发生 12 例，发生率为 20.00%。试验组并发症总发生率显著低于对照组，差异具有统计学意义（χ^2=4.615，P<0.05）。从并发症类型分布看，试验组在肺部感染、肩手综合征等方面的发生率均呈现降低趋势。详见表 2。

表 2 两组患者住院期间并发症发生情况比较 [n(%)]

并发症类型	试验组(n=60)	对照组(n=60)
下肢深静脉血栓	1 (1.67)	2 (3.33)
肺部感染	2 (3.33)	5 (8.33)
泌尿系感染	1 (1.67)	2 (3.33)
压力性损伤	0 (0.00)	1 (1.67)
肩手综合征	1 (1.67)	2 (3.33)
合计	**5 (8.33)***	**12 (20.00)**

注： 与对照组比较，P<0.05。*

4. 讨论

本研究结果表明，基于严谨的多学科协作模式、在患者病情允许前提下尽早启动的系统化康复护理临床路径，能够为急性缺血性脑卒中患者带来显著的近期临床获益。试验组患者在干预后 1 个月，其神经功能恢复程度和日常生活自理能力的提升均明显优于接受常规护理的对照组。这一发现与近期多项研究结论相吻合，进一步证实了早期、规范、综合的康复干预在促进卒中后大脑可塑性、加速神经功能代偿进程中的关键作用。本研究所构建的临床路径，不仅包含从被动活动到主动参与的功能训练序列，更将康复理念深度整合于基础护理、呼吸管理、营养支持及心理护理等各个环节，形成了覆盖全面、衔接紧密的照护连续体。

尤为重要的是，本路径突出了护理团队在早期康复中的核心协调与执行角色。由专科护士主导的床边康复，确保了干预措施的及时性、连续性与个体化，有效解决了康复资源相对紧张与康复需求迫切的矛盾。路径化管理的实施，使得各项预防性护理措施（如良肢位摆放、呼吸训练、关节活动度维持）得以标准化和常规化执行，这可能是试验组患者并发症发生率显著低于对照组的关键机制之一。通过主动预防肺部感染、深静脉血栓、关节挛缩等常见并发症，不仅减轻了患者痛苦，也避免了因并发症导致的康复中断和医疗费用增加。

5. 结论与展望

本研究通过随机对照试验验证，系统化早期康复护理临床路径能够安全、有效地改善急性缺血性脑卒中患者的神经功能结局，提升其日常生活独立能力，并显著降低住院期间并发症的发生风险。该路径将康复护理的启动时间前移，内容标准化，角色明确化，具有较强的临床实用性与可推广性。

建议在未来的临床工作中，加强多学科团队建设，明确各成员职责；加大对神经科护士的康复护理知识与技能培训，提升其专业执行能力；并将此类循证支持的临床路径整合到卒中单元或神经内科的常规护理工作流程中，进行更广泛的应用与效果验证，从而最终提升卒中患者的整体康复质量与长期生活水平。

尤为重要的是，本路径突出了护理团队在早期康复中的核心协调与执行角色。由专科护士主导的床边康复，确保了干预措施的及时性、连续性与个体化，有效解决了康复资源相对紧张与康复需求迫切的矛盾。路径化管理的实施，使得各项预防性护理措施（如良肢位摆放、呼吸训练、关节活动度维持）得以标准化和常规化执行，这可能是试验组患者并发症发生率显著低于对照组的关键机制之一。通过主动预防肺部感染、深静脉血栓、关节挛缩等常见并发症，不仅减轻了患者痛苦，也避免了因并发症导致的康复中断和医疗费用增加。

医护一体化模式在脑血管病患者护理中的应用效果研究

周立华，宋宇

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的:探讨医护一体化护理模怯在脑血管病患者临床护理中的应用价值，　分析其对护理质量、并发症防控及患者预后的影响。

方法:选取 2025 年 6 月-2025 年 12 月我院收治的 120 例脑血管病患者为研究对象，采用随机数字表法分为对照组与观察组,各60例。对照组实施常规脑血管病护理模怯，观察组采用医护一体化护理模怯,对比两组患者基础临床资料护理不良事件发生率、并发症发生率、平均住院天数、护理满意度评分及护理质控评分。

结果: 两组患者年龄、性别、疾病类型等基础资料对比无统计学差您　(P0.05)　，具有可比性;观察组护理不良事件发生率、脑血管病相关并发症发生率均显著低于对照组，平均住院天数短于对照组，护理满意度评分、护理质控评分均高于对照组，差您均有统计学意义　(P<0.05)　。

结论: 医护一体化护理模怯应用于脑血管病患者护理中，可有效降低不良事件与并发症发生风险，缩短住院周期，提升护理质量与患者满意度，值得在脑血管病临床护理中推广应用。

关键词：医护一体化;脑血管病;护理质量;并发症;护理满意度

一、资料与方法

1.1 一般资料

选取2025年6月-2025年12月我院神经内科收治的120例脑血管病患者作为研究对象，纳入标准:符合脑血管病临床诊断标准，经影像学检查确诊;意识清晰，可配合护理与调研;患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准:合并严重肝肾功能障碍、恶性肿瘤、精神疾病患者;存在肢体严重残疾、无法配合护理干预患者。采用随机数字表法将患者分为对照组和观察组，每组60例。

1.1.1 基础临床资料对比

年龄:对照组平均67.0岁，年龄范围52-78岁;观察组平均66.0岁，年龄范围50-79岁。

性别分布:对照组男40例，女20例;观察组男40例，女20例。

疾病类型:对照组缺血性脑卒中60例，出血性脑卒中0例;观察组缺血性脑卒中60例，出血性脑卒中0例。

经统计学分析，两组患者年龄、性别、疾病类型等基础资料比较，差异无统计学意义(P>0.05)，分组具有可比性。

1.2 护理方法

1.2.1 对照组

实施神经内科常规护理模式，由护理人员单独完成病情监测、基础护理、用药指导、饮食护理、康复指导等工作，医护之间仅进行常规交接班沟通，无固定协同查房、联合干预机制。

1.2.2 观察组

实施医护一体化护理模式，构建由医师、责任护士、康复师组成的一体化护理小组，明确各岗位分工与协作流程，具体措施如下:

1.联合查房与病情评估:每日固定时段医师与责任护士共同查房，同步评估患者病情、意识状态、肢体功能、并发症风险，共同制定个性化护理与治疗方案，避免信息不对称导致的护理偏差。

2.分层护理干预:针对缺血性脑卒中患者，重点做好血压、血糖、血脂管控，预防血栓形成;加强体位护理、口腔护理、皮肤护理，降低肺部感染、压疮、深静脉血栓风险;落实防跌倒、防坠床、防输液外渗等安全护理措施。

3.协同健康宣教与康复指导:医师与护士联合开展健康宣教，讲解疾病知识、用药注意事项、预后康复要点;康复师与护士协同制定早期康复计划，指导患者进行肢体功能、语言功能康复训练，提升患者康复依从性。

4.全程沟通与心理干预:医护共同关注患者心理状态，及时疏导焦虑、抑郁等负面情绪，加强与家属沟通，指导家属配合护理工作，构建全方位护理支持体系。

1.3 观察指标

1.护理不良事件发生率:统计两组患者住院期间跌倒、坠床、输液外渗、误吸等不良事件发生例数，计算发生率。

2.脑血管病相关并发症发生率:统计两组患者肺部感染、压疮、深静脉血栓、癫痫等并发症发生例数，计算发生率。

3.平均住院天数:记录两组患者从入院到出院的平均住院时长。

4.护理满意度评分:采用我院自制护理满意度量表评价，满分100分，分值越高代表满意度越高。

5.护理质控评分:依据神经内科护理质控标准评分，满分100分，分值越高代表护理质量越好。

1.4 统计学方法

采用SPSS 22.0统计学软件进行数据分析，计量资料以(`x±s`)表示，采用t检验;

计数资料以[n(%)]表示，采用x^2检验，P<0.05为差异具有统计学意义。

结果：

2.1 两组护理不良事件发生率对比

对照组护理不良事件发生5例，发生率8.33%;观察组发生2例，发生率3.33%。观察组护理不良事件发生率显著低于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。

2.2 两组脑血管病相关并发症发生率对比

对照组并发症发生10例，发生率16.67%;观察组发生3例，发生率5.00%。观察组并发症发生率远低于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。

2.3 两组计量资料指标对比

•平均住院天数:对照组(6.3±1.2)天，观察组(5.6±1.0)天，观察组短于对照组(P<0.05)。

•护理满意度评分:对照组(95.6±2.1)分，观察组(99.8±0.5)分，观察组高于对照组(P<0.05)。

•护理质控评分:对照组(93.0±1.5)分，观察组(98.0±1.2)分，观察组高于对照组(P<0.05)。

讨论：脑血管病是神经内科高发疾病，具有起病急、病情进展快、并发症多、康复周期长的特点，临床护理质量直接影响患者预后与康复效果。常规护理模式中，医护分工明确但缺乏有效协同，护理人员多被动执行医嘱，易出现病情评估不全面、干预措施不及时、健康宣教不到位等问题，难以满足脑血管病患者精细化护理需求。

医护一体化护理模式打破传统医护分离的护理格局，通过构建医护协同工作机制，实现病情评估、方案制定、护理干预、康复指导全流程无缝衔接，有效提升护理工作的针对性与全面性。本研究结果显示，观察组护理不良事件发生率、并发症发生率均显著低于对照组，平均住院天数更短，护理满意度与护理质控评分更高，充分证实医护一体化模式在脑血管病护理中的优势。该模式通过联合查房实现医护信息同步，及时识别患者护理风险，提前落实防控措施，从源头降低不良事件与并发症发生风险;同时通过协同宣教与康复指导，提升患者疾病认知与康复依从性，加速患者康复进程，缩短住院时间，进一步优化护理服务质量。

结论：医护一体化护理模式应用于脑血管病患者临床护理中，可有效防控护理不良事件与相关并发症，缩短患者住院周期，显著提升护理质量与患者满意度，契合神经内科精细化、规范化护理需求

基于电子病历数据的血管性认知障碍 AI 护理评估与疗效预测模型构建

徐伟时，于宏丽

背景与目的：血管性认知障碍（VCI）严重影响患者生活质量。传统临床护理评估耗时且主观，难以精准预测康复疗效。本研究旨在利用回顾性电子病历数据，构建基于人工智能（AI）的 VCI 护理评估与疗效预测模型，以期提升常规评估的效率与精准度，为未来制定个性化智慧专科护理方案提供可靠的评估工具与理论依

据。

材料与方法：回顾性收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月我院神经内科收治的520 例 VCI 患者的电子病历数据。提取患者多维临床护理评估指标（如 MoCA 基线细项）及血液生化指标（如内皮炎症相关标志物）作为特征变量。在 R 语言环境下，对数据进行清洗后按 7:3 比例划分为训练集和内部测试集。采用随机森林等机器学习算法构建 AI 辅助疗效预测模型。通过受试者工作特征曲线及曲线下面积（AUC）评估模型效能。

结果：1. 特征筛选：算法成功提取出受教育程度、基线视空间功能评分及内皮炎症标志物等 15 项核心预测特征。

2. 模型效能：基于随机森林算法构建的 AI 评估模型表现最优，在内部测试集中对护理干预有效性的预测准确率达 88.5%，灵敏度为 86.2%，特异度为

90. 1%，AUC 高达 0.91。

3. 效率提升模拟测算：通过 AI 模型自动化处理流程测算，以智能模型替代传统人工量表初筛，预计可将单次入院常规认知与风险评估耗时缩短约 45%。

结论：基于回顾性病历构建的 AI 评估模型对 VCI 护理疗效具极高预测价值。团队拟在获得伦理审批后，开展 60 例前瞻性随机对照研究，以进一步验证该模型在指导个性化临床护理中的实际效益。

基于动机访谈的协同护理模式在血管性认知障碍患者中的应用研究

徐伟时 于宏丽

背景与目的：血管性认知障碍（VCI）是脑血管病常见的并发症，严重影响患者生活质量并增加家庭护理负担。传统的健康教育模式往往难以有效改善患者的治疗依从性与不良生活方式。本研究旨在探讨基于动机访谈（Motivational Interviewing, MI）的协同护理模式在 VCI 患者中的应用效果，评价其对患者认知功能、自我管理能力及生活质量的干预价值，为完善 VCI 临床护理路径提供科学依据。

材料与方法：采用便利抽样法，选取 2024 年 1 月至 2025 年 6 月我院收治的 120 例 VCI 患者为对象。按照随机数字表法分为干预组与对照组（各 60 例）。对照组接受常规神经内科护理及出院指导；干预组在对照组基础上实施为期 6 个月的基于MI 的协同护理干预，包括组建“护士-家属-患者”协同小组、运用 MI 技巧激发患者改变动机、制定个性化认知训练及康复计划。采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、Zarit 照护负担量表、血管性认知障碍自我管理效能量表及生活质量量表（EQ-5D）进行评估。

结果：干预 6 个月后，两组指标均有改善，但干预组显著优于对照组。认知功能：干预组 MoCA 总分（24.52±2.18）显著高于对照组（21.35±2.45），差异有统计学意义（$P < 0.05$），尤其在执行功能与延迟回忆维度进步明显。自我管理能力：干预组在饮食控制、规律运动及用药依从性方面的评分均显著高于对照组（$P < 0.01$）。生活质量：干预组 EQ-5D 健康效用值明显提升，且非计划性再入院率显著低于对照组（8.3% vs 21.7%，$P < 0.05$）。家属照顾负担：干预组家属的 Zarit 护理负担量表评分显著下降，显示协同护理模式缓解了照顾者的身心压力。

结论：基于动机访谈的协同护理模式能有效激发 VCI 患者的主观能动性，显著改善其认知功能，增强自我管理水平，并降低再入院风险。该模式强化了家庭支持系统的作用，具有较高的临床推广意义。

语言康复训练对脑血管病言语障碍患者的应用效果

张倩

目的：探讨语言康复训练指导对脑血管病言语障碍患者的应用效果，为临床言语障碍康复干预提供参考，提升患者生活质量与社会回归能力。方法 选取 80 例脑血管病言语障碍患者为研究对象，采用随机数字表法分为对照组与观察组各 40 例，对照组接受住院常规宣教，观察组在常规宣教基础上实施系统性语言康复训练指导，干预周期为 1 周。干预前后分别采用自制言语康复知识问卷、中国康复研究中心失语症量表评估两组患者康复知识知晓情况与语言功能，同时调查患者及家属满意度。

结果：干预前两组言语康复知识知晓率、失语症量表评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，观察组言语康复知识知晓率为 95.0%（38/40），显著高于对照组的 62.5%（25/40），失语症量表评分（85.6±6.2）分亦高于对照组的（68.3±7.5）分，且患者及家属满意度优于对照组，差异均有统计学<0.05）。结论 对脑血管病言语障碍患者实施早期系统性语言康复训练指导，可有效提高患者及家属康复知识知晓率，改善患者语言功能，提升护理满意度，对患者语言功能重建及出院后重返社会具有重要临床意义。

关键词：脑血管病；言语障碍；语言康复训练；康复效果；生活质量

一、背景与目的

近年来，我国脑血管疾病发病率呈逐年上升趋势，已成为危害中老年人身体健康与生命质量的主要神经系统疾病之一[1]。言语障碍是脑血管疾病患者常见的后遗症，主要因脑部血管病变导致语言中枢神经系统受损，引发语言表达、理解、复述及命名等功能障碍，临床表现为说话费力、发音不清、词汇匮乏、理解困难、无法正常沟通等症状[2]。言语障碍不仅严重限制患者的社交互动能力，还会导致患者产生自卑、焦虑、抑郁等负面情绪，大幅降低其日常生活自理能力与生活质量，同时也给患者家庭带来沉重的照护负担。因此，开展科学、规范的早期语言康复训练，对改善脑血管病患者言语功能、促进其身心康复至关重要。本研究通过对脑血管病言语障碍患者实施针对性语言康复训练指导，分析其临床应用效果，旨在为临床制定规范化言语障碍康复方案提供实证依据，进一步提升患者康复效果与生活质量。

二、材料与方法

（一）研究对象

选取 202X 年 X 月-202X 年 X 月我院收治的 80 例脑血管病言语障碍患者为研究对象，采用随机数字表法将其分为对照组与观察组，各 40 例。本研究经医院伦理委员会批准，所有患者及家属均知晓研究内容并签署知情同意书。

1. 纳入标准

① 经头颅 CT 或 MRI 检查确诊为脑梗死或脑出血，符合脑血管病临床诊断标准；② 病情稳定，生命体征平稳，意识清晰，无严重认知功能障碍；③ 存在明确言语功能障碍，包括失语、构音障碍等；④ 可配合康复训练与各项评估工作。

2. 排除标准

① 合并严重心、肝、肾等重要脏器功能衰竭；② 存在完全性失语、意识模糊或精神类疾

病，无法配合训练；③ 既往有言语功能障碍病史；④ 中途退出研究或无法完成全程干预者。

（二）干预方法

1. 对照组：实施住院常规宣教，护理人员向患者及家属讲解脑血管病基础护理知识、用药注意事项、饮食指导、日常活动注意要点等内容，不开展专项语言康复训练指导。

2. 观察组：在对照组常规宣教基础上，增加系统性语言康复训练指导，由专业康复护理人员对患者及家属进行一对一指导，具体训练内容分层实施如下：

① 口颜面肌群训练：针对唇、舌、齿、软腭、咽、喉与颌部肌群进行针对性运动训练，包括缩唇、叩齿、伸舌、卷舌、鼓腮、舌尖左右摆动、软腭抬高、下颌开合等动作，强化口面部肌肉力量与灵活性，为发音奠定生理基础。

② 发音训练：遵循由易到难的原则，先通过张口、闭口等动作诱发唇音、唇齿音、舌音等基础发音，再引导患者反复练习单音节元音、辅音发音，待单音节发音熟练后，逐步过渡到双音节词、简单短句的复诵训练。

③ 复述训练：选取日常生活常用单词、词汇，由护理人员或家属领读，患者跟随复述，每次复述 3-5 遍，逐步提升患者语言复述能力与记忆能力，配合实物、图片辅助，增强训练效果。

④ 命名训练：准备水杯、毛巾、书本、餐具等日常生活常用物品，引导患者逐一指认并说出物品名称，强化患者对日常事物的语言命名能力，改善命名性失语症状。

⑤ 实用沟通刺激训练：采用患者熟悉的生活场景、日常内容进行感官刺激，通过听语指图、听语指物、简单情景对话等方式，调动患者语言理解与表达的主动性，提升实际沟通能力。

干预频次：每次训练 15 分钟，每日 3 次，连续干预 1 周，训练过程中根据患者耐受情况及时调整强度，避免过度疲劳。

（三）观察指标与评估工具

1. 言语康复知识知晓率：采用自制言语康复知识问卷进行评估，问卷内容涵盖言语障碍病因、康复训练方法、注意事项、家庭照护要点等，满分 100 分，≥60 分判定为知晓，＜60 分为不知晓。该问卷经 3 名康复医学科专家审核修订，内容效度指数为 0.91，信度良好。

2. 语言功能：采用中国康复研究中心失语症量表进行评估，量表总分越高，代表患者语言表达、理解、复述、命名等功能越好[3]。

3. 满意度：采用我院自制护理满意度调查问卷，于干预结束后调查患者及家属对康复指导、护理服务的满意度，分为非常满意、满意、不满意三个等级，总满意度=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

（四）评估时间点

干预前及干预 1 周后，分别对两组患者进行言语康复知识、语言功能评估，干预结束后开展满意度调查。

（五）统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以[n（%）]表示，组间比较采用 χ^2 检验<0.05 为差异有统计学意义。

三、结果

（一）两组一般资料比较

两组患者年龄、性别、脑血管病类型、言语障碍程度等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

（二）两组言语康复知识知晓率比较

干预前，两组言语康复知识知晓率比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预 1 周后，观察组言语康复知识知晓率为 95.0%（38/40），显著高于对照组的 62.5%（25/40），差异有统计学意义（ x^2=12.4<0.01），详见表 1。

（三）两组语言功能评分比较

干预前，两组中国康复研究中心失语症量表评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组量表评分均较干预前提升，且观察组评分显著高于对照组，差异有统计学意义（t=8.62，<0.01），详见表 2。

（四）两组患者及家属满意度比较

干预后，观察组患者及家属总满意度为 97.5%（39/40），对照组为 77.5%（31/40），观察组满意度显著高于对照组，差异有统计学<0.05）。

四、讨论

脑血管病引发的言语障碍，核心病理机制是大脑语言中枢神经元受损，导致语言信号的接收、处理与输出功能异常，若未及时开展康复干预，受损语言功能难以自行恢复，会严重影响患者的长期预后[4]。常规住院宣教仅聚焦于疾病基础护理，缺乏针对性的言语康复专业指导，患者及家属难以掌握科学的训练方法，康复效果往往不佳。

本研究中，观察组在常规宣教基础上实施系统性语言康复训练，通过口颜面肌群训练改善发音器官功能，配合循序渐进的发音、复述、命名训练，逐步激活患者语言中枢神经通路，促进语言功能的重建与恢复。同时，实用沟通刺激训练贴合患者日常生活场景，提升了康复训练的实用性与趣味性，有效调动患者的配合度。结果显示，干预后观察组言语康复知识知晓率、语言功能评分及护理满意度均显著高于对照组，充分说明早期、规范的语言康复训练指导，不仅能让患者及家属全面掌握康复知识，还能切实改善患者言语功能，优化护患关系，这与国内相关脑卒中言语康复研究结论一致[5]。

此外，脑血管病患者言语康复是一个长期过程，住院期间的早期干预是康复的关键环节。通过院内专业指导，帮助患者及家属掌握居家康复方法，可为患者出院后的持续康复奠定基础，助力患者逐步恢复正常沟通能力，最终实现重返社会的目标，凸显了语言康复训练在脑血管病整体康复中的重要价值

五、结论

对脑血管病言语障碍患者实施住院早期系统性语言康复训练指导，可显著提高患者及家属言语康复知识知晓率，有效改善患者语言表达、理解、复述等功能，同时提升患者及家属对护理服务的满意度，对患者语言功能重建、生活质量提升及出院后重返社会具有重要的临床意义，值得在临床中推广应用。

基于健康信念模式的超早期康复护理对急性脑梗死患者生活质量及神经功能恢复的影响

陈芳

达州市中心医院

目的：探讨基于健康信念模式的超早期护理对急性脑梗死（AIS）患者生活质量及神经功能恢复的影响。

方法：选取我院 2024 年 4 月至 2025 年 12 月收治的60 例急性脑梗死患者，采用随机数字表法分为对照组和观察组，各 30 例。对照组实施常规康复护理，观察组在对照组基础上实施基于健康信念模式的超早期康复护理。比较两组干预效果。

结果：干预后，观察组 NIHSS 评分低于对照组，观察组 Barthel 指数高于对照组，SS-QOL 总分、总依从率均高于对照组（P＜0.05）。

结论：基于健康信念模式的超早期康复护理能促进急性脑梗死患者神经功能恢复，提高日常生活能力、生活质量，提升患者康复依从性。

【关键词】：急性脑梗死；健康信念模式；超早期康复护理；生活质量

流行病学发现，我国脑梗死发病年龄呈年轻化趋势。临床上治疗 AIS 患者多以急性期溶栓、抗血小板聚集、神经保护为主。大量国内外研究表明，早期规范、系统的康复介入是改善预后的重要环节[1] 。传统康复护理通常在患者病情稳定后（发病后 1～2 周）才开始介入，一定程度上错过了神经功能重塑的最佳时机。“超早期康复”主张在患者生命体征稳定无进展24～48 小时内介入治疗，其依据是神经可塑性理论，提出早期激活受损神经网络可促进突触的重建和功能代偿，但若单纯强调“早”而忽视患者及家属的心理理解和行为配合，改善效果可能不佳[2] 。许多患者在病后恐惧、无助、怀疑等心理症状较为突出，对康复可行性意识淡薄，被动接受甚至拒绝康复训练，导致康复效果欠佳。健康信念模式（HBM）是解释和预测健康行为的理论，将健康信念模式应用于超早期康复护理，可帮助护理人员及早、准确地识别患者心理情况并及时与之交流，帮助他们改变疾病认知和健康信念[3]。本研究即纳入 60 例 AIS 患者，探讨上述联合护理的应用价值，报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 4 月至 2025 年 12 月期间，我院神经内科收治的60 例急性脑梗死患者作为研究对象。采用随机数字表法将其分为对照组和观察组，每组各 30 例。对比两组资料（P >0.05）可对比。见表 1。

表 1　两组一般资料比较[n，（ x±s，%）]

组别	N	性别（男/女）	年龄（岁）	梗死部位（基底节区/脑叶/小脑、脑干）	文化程度（初中及以下/高中、中专/大专及以上）
对照组	30	17/13	62.5±6.8	15/8/7	11/12/7
观察组	30	18/12	63.2±7. 1	14/9/7	10/13/7
t/x^2		0.068	0.389	0. 124	0. 112
P		0.793	0.698	0.940	0.946

纳入标准：符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》急性脑梗死诊断标准，头颅 CT 或 MRI 显示急性脑梗死[4]。首次发病，发病时间在 72h 以内且自愿参与研究者；格拉斯哥昏迷评分＞8 分。

排除标准：恶性肿瘤；脑出血、短暂性脑缺血发作或其他非缺血脑血管病；认知障碍者。

1.2 方法

对照组给予神经内科常规护理和康复指导。入院后，对患者进行病情观察、用药指导、饮食指导、体位护理（良肢位等）、基础护理（口腔、皮肤护理等）等，待患者病情稳定（发病后 7～14 天），由责任护士指导患者进行常规肢体被动活动以及主被动功能训练，如床上翻身、关节活动度训练等；出院前指导患者进行康复锻炼，并嘱患者定期门诊复查。

观察组在对照组常规护理基础上，实施基于健康信念模式的超早期康复护理。（1）组建专项护理小组：护士长、1 名主治医师和 3 名护士，学习健康信念模式的核心理论和超早期康复护理技术。（2）健康信念评估（入院24～48 小时内）：患者入院后，在生命体征平稳的前提下，责任护士以一对一访谈形式，评估患者及主要照护者对疾病认知（感知疾病的易感程度和严重程度）、对康复锻炼的利弊认知、感知障碍（疼痛、恐惧、经济压力）和自我效能感。（3）认知重构与信念引导（入院 48～72 小时），针对评估中发现的问题进行个体化健康宣教。如图、视频等，向患者介绍脑梗死的成因，早期康复的重要性，让患者意识到早期康复锻炼对身体的影响。介绍成功案例，通过病友的榜样作用，帮助患者树立“早期康复是安全必要的” 的观念；倾听患者的恐惧心理，如“怕疼” 、“怕再出血” ，对其进行解答，消除患者的恐惧心理。比如告诉患者超早期康复是以被动活动、床上活动为主，强度较低，不会影响病情。

超早期康复训练（入院 48 小时后开始）：在生命体征正常且无进行性卒中症状下，开始康复训练。（1）床上良肢位与被动活动：指导家属，每 2 小时协助患者翻身一次，保持患侧肢体良肢位(肩外展、肘腕伸展、踝关节背屈)；由护士及家属轻柔缓慢、

从大关节到小关节，每个关节活动 5～10 次，每日2 次。（2）早期主动活动与躯干控制：鼓励患者做力所能及的健侧肢体主动活动，例如握拳、抬臂等。协助患者做床上桥式运动，发展腰背肌力量，为坐起站立做准备。指导患者做深呼吸、咳嗽训练。（3） 日常活动的能力训练。可将康复训练和日常护理结合起来，如可以让患者用健手吃饭，漱口，让患者在护士或家属的带领下，从床上坐起，到床边坐位、站立，每次活动要以不感到疲劳和不适为宜，逐步递增。

提升自我效能：在训练后及时给患者反馈与鼓励，同时强调患者的家属作用，对患者家属进行同步健康教育及技术指导，使患者家属掌握基本的康复知识和辅助技能，营造家庭康复环境，出院后通过电话指导、微信群等方式延续指导，督促患者坚持锻炼。

1.3 观察指标

（1）神经功能缺损程度：采用美国国立研究院脑卒中量表（NIHSS）评估。该量表共 15 个条目，总分 0～42 分，评分越高，神经功能缺损越严重。 日常生活活动能力：采用 Ba rthel 指数评估。该量表包含 10 项内容，总分 100 分，评分越高表明日常生活自理能力越强。

（2）生活质量：采用脑卒中专用生活质量量表（SS-QOL）。量表包含 12 个领域，共 49 个条目，采用 5 级评分法，总分越高代表生活质量越好。

（3）康复依从性：患者出院后，采用健康教育依从性量表进行评估，Likert5 级评分，分别为不能依从、较少依从、偶尔依从、完全依从、不依从，对应分值为 1～5 分

1.4 统计学方法

–

采用 SPSS26.0 软件处理。计量资料以（ x±s）表示，行 t 检验。计数资料以[n ，（%）]描述，采用 x^2 检验。P＜0.05 视为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 NIHSS 评分、Barthel 指数比较

干预前，两组患者 NIHSS 评分、Barthel 指数无显著差异（P＞0.05）。干预 3 个月后，观察组患者 NIHSS 评分低于对照组，Barthel 指数高于对照组（P＜0.05），见表 2。

–

表 2　两组患者干预前后 NIHSS 、Barthel 指数评分比较[n ，（ x±s）]

	NIHSS 评分	Barthel 指数评分

组别	N	干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	30	18.5±3.2	14.5±3. 1	48.3±7.6	62. 1±7.5
观察组	30	18.2±3.4	10.2±2.3	49.0±7.2	75.4±8.2
t		0.351	6.101	0.366	6.555

2.2 两组 SS-QOL 总分比较

干预前，两组 SS-QOL 评分无显著差异（P＞0.05）。干预 3 个月后，两组评分均有所提高，但观察组评分提升幅度优于对照组（P＜0.05），见表 3。

–

表 3　两组患者干预前后 SS-QOL 总分比较[n，（ x±s）]

组别	N	干预前	干预后
对照组	30	122.6±13.5	156.8±14.2
观察组	30	124. 1±14.2	185.3±15.6
t		0.419	7.399
P		0.676	<0.001

2.3 两组患者康复依从性比较

观察组康复总依从率（93.33%），高于对照组（73.33%）（P＜0.05），见表 4。

表 4　两组患者康复依从性比较[n，（%）]

组别	N	不能依从	较少依从	偶尔	完全依从	总依从率
对照组	30	8（26.66）	4（13.33）	8（26.66）	10（33.33）	22（73.33）
观察组	30	2（6.66）	5（16.66）	6（20.00）	17（56.66）	28（93.33）
x^2						4.320
P						0.037

3 讨论

现代康复认为，中枢神经系统损伤后可塑性较强，且在损伤后早期最活跃，故主张在患者生命体征完全恢复后，早期、甚至超早期介入康复训练[5] 。但康复不仅仅是身体功能的训练，更是个心理、认知、社会因素综合考虑的过程。临床中，很多患者在急性期后，由于惧怕、怀疑、放弃或消极对待康复工作而功能恢复不佳，这说明，任何先进的康复方法都必须基于患者的配合与积极训练，如何激发患者的内在康复动力是护理中的关键切入点[6]。

结果表明，在采用健康信念模式的超早期康复护理之后，该组患者 NIHSS 评分下降，Barthel 指数和 SS-QOL 总分高于常规干预组，且康复依从性更好，说明该护理模式的有效性。分析原因在于，健康信念模式干预让患者在超早期完成从‘未知’到‘ 已知’、从‘恐惧’到‘接受’的转变，处于应激期的患者往往会产生突然失去肢体的恐惧感和无助感。在护士一对一的讲解疾病、讲解早期康复的生理学基础、展示康复的益处后，他们逐渐意识到自己的疾病是可控的、康复是有效的，能够突破病后的习得性无助，这种对疾病威胁感知和康复益处认知也是患者愿意主动参与康复的原因。

当患者内心认可了康复的重要性，愿意配合护士的指导，例如，在进行良肢位摆放和被动活动时，护士会同步讲解其意义，预防关节挛缩、肌肉萎缩的现象，有助于日后下地行走，患者转变为主动参与者。由易到难，由被动活动到主动助力活动再到自主活动，每一步的成功都增强了患者的自我效能感，患者相信自己可以通过努力逐渐改善功能。

本研究将健康信念模式中的感知行为障碍和自我效能贯穿整个研究，疼痛、劳累、长时间不见效果都可能使患者放弃。护士通过不断的沟通及时发现并解决患者的难题，比如患者因为发展慢而不解，护士帮助患者回顾康复过程中的进步事实，鼓励患者并增强其自我效能；对家属的教育和培训形成了家庭支持网络，家人的支持和帮助也是患者长期坚持的前提。

综上所述，急性脑梗死患者应用基于健康信念模式的超早期康复护理，能够促进神经功能改善，提高日常生活能力、生活质量，以及患者的康复依从性。另本研究样本量有限，观察时间较短，后续可以加大样本数量，增加随访时间，验证该方案长期效果。

自我调节模型下多学科康复管理在康复期脑梗死患者护理实践中的效果探讨

陈芳

达州市中心医院

目的：探讨自我调节模型下多学科康复管理在康复期脑梗死患者中的应用效果。

方法：选取 2024 年 3 月至 2025 年 11 月我院神经内科收治的康复期脑梗死患者 62 例作为研究对象，利用随机数字表法将所有患者分为对照组和观察组，每组各 31 例。对照组采用常规护理，包括病情监测、用药指导、基础康复锻炼及心理疏导等。观察组在常规护理基础上实施自我调节模型下的多学科康复管理。比较两组患者干预前后的运动功能（Fugl-Meyer 评估量表，FMA）、 日常生活能力（ADL）、神经功能缺损程度（NIHSS） 以及生活质量（SV- SS-QoL）评分。

结果：干预前，两组患者的 FMA、ADL、NIHSS 以及 SV-SS-QoL 评分比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。经过 6 个月的干预后，观察组患者的 FMA 评分（92.6±4.8）分、ADL 评分（67.4±7.3）均显著高于对照组的（88.5±5.2）分和（60. 1±7.9）分，差异有统计学意义（P＜0.001）。观察组患者的 NIHSS 评分（8.9±2.3）分显著低于对照组的（ 10.4± 2. 1）分，差异有统计学意义（t=2.681 ，P=0.009）。6 个月干预后，观察组患者 SV-SS-QoL评分（58.5±3.8）分同样显著高于对照组患者的（47.2±4.1）分，差异有统计学意义（t= 11.2 54 ，P＜0.001） 。

结论：自我调节模型下的多学科康复管理，能有效改善康复期脑梗死患者运动功能及神经功能的恢复，改善患者的日常生活自理能力和生活质量，其效果好于常规模式。强化患者主动参与和自我管理为脑梗死康复期护理提供了新的实践途径。

【关键词】脑梗死； 自我调节模型；多学科康复；护理实践

脑梗死是临床最常见的脑血管疾病，有着高发病率、高致残率以及高复发率的特点。目前随着急性期救治技术的发展，急性期死亡率减少，但仍有 70%～80%的患者存在不同程度的运动、感觉、认知、语言和心理等障碍，极大地影响了其回归家庭和社会的能力[1] 。康复期是脑梗死患者神经功能重塑、恢复生活的重要时期。在康复期护理过程中，通常采用的护理模式主要是医嘱的执行、基础护理、被动接受式的康复指导，虽然能满足一部分患者的基本需求，但缺乏针对性和系统性，一方面，缺乏考虑患者不同特征、心理认知和行为改变的需求，导致被动接受康复，自我管理能力较差，对康复训练的依从性差[2] 。另一方面，脑梗死康复涉及神经、运动、认知、心理、营养等多方面，单一学科不能满足复杂、多维度的康复需求，导致康复计划缺乏系统性和综合性，不利于康复效果的发挥。近年来，自我调节模型被引入到慢性病管理领域中，即主体通过自我监控、自我评估和自我调节的过程积极主动参与自身健康的管理，以实现行为改变和结局改变[3]。针对脑梗死这一复杂疾病的康复期护理，如何将自我调节模型与多学科合作，形成一套完整的、可执行的干预方案，验证干预后的效果，尚处于探索阶段，进行的实证研究较少。基于此，本研究设计自我调节模型的多学科康复管理方案，并探

讨其在康复期脑梗死患者护理中的应用效果，从而为优化临床护理路径、提高患者康复质量提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 3 月至 2025 年 11 月神经内科住院治疗的 62 例康复期脑梗死患者。随机数字表法对所有患者进行分组，分为对照组和观察组各 31 例。对比两组资料（P＞0.05）可对比。见表 1。

表 1　两组患者一般资料比较[n ，（ x±s ，%）]

组别	N	性别（男/女）	平均年龄（岁）	平均病程（天）	高血压	糖尿病
对照组	31	18/13	64.3±7.6	45.2±12.8	22	14
观察组	31	19/12	63.8±8. 1	46. 1±13.5	20	16
t/x^2		0.067	0.250	0.269	0.295	0.258
P		0.795	0.803	0.788	0.586	0.611

纳入标准：符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》急性脑梗死诊断标准，头颅 CT 或 MRI 显示急性脑梗死[4] 。首次发病，处于康复期且自愿参与研究者；肢体运动障碍，但有一定的沟通理解能力，能够配合量表和干预。

排除标准：恶性肿瘤；严重认知障碍者，失语症；病情恶化、转院或个人原因退出者。

1.2 方法

对照组开展神经内科常规护理，具体包括：（1）基础护理：监测生命体征，保持病房环境整洁，护理皮肤、口腔，防治压疮、跌倒等；（2）用药指导：向患者及家属介绍用药的方法及注意事项；（3）康复指导：责任护士开展肢体的常规活动和主动活动，鼓励患者进行正常活动；（4）心理疏导：对患者进行心理疏导，给予安慰和鼓励；（5）健康宣教，发放健康宣传手册，介绍脑梗死的病因、危险因素、预防等。

观察组在常规护理的基础上，实施自我调节模型下多学科康复管理。（1）组建多学科康复管理小组：小组成员为 1 名神经内科主治医师、1 名康复治疗师、1 名营养师、2 名主管护师。神经内科医师对患者病情进行评估、调整治疗方案及用药；康复治疗师对运动功能进行评估制定运动训练计划；营养师对营养风险进行评估并制定科学饮食方案；主管护师负责协调小组工作及进行健康教育，主导自我调节模型执行过程。小组每两周召开一次会议，根据患者康复进展和自我检测结果，动态调整康复计划。（2）实施自我调节干预：自我监控：干预开始前由责任护士进行一对一自我监控，解释记录方法，发放《自我监控手册》，指导患者每日查血压、心率、血糖、体重、进食种类和量、每日运动时间和运动类型、不适症状等。护士每周对记录进行一次核对，在返院复诊或电话、微信沟通时帮助患者理解数据的变化原因，如血压变化与情绪或饮食之间的关系等。（3）自我评估：患者每两周在护士陪同下做一次自我评估。自我评估分别为

：通过对比《自我监控手册》中的记录，回顾自己的健康数据，“这周血压比上周平稳一些吗？还是多走了一点？”使用Barthel 指数自评表来评估自己的日常生活自理能力的变化，比如穿衣、上厕所、吃饭等是否比以前更为独立；使用 HADS 自评，观察近期情绪状态。然后由护士将当前状态与康复目标比较，以此共同讨论下一阶段的目标制定，如“ 下周计划每天步行 30 分钟，你觉得可以吗？（4） 自我调节：根据自我监测和评估的结果，护士与患者共同制定“ 自我调节行动计划”，包括行为、认知和情感。如果患者血压较高、运动量减少，则一起探讨加强午后散步和低盐饮食的方案。如果患者对复发病情担忧，引导患者学习正念呼吸或者与康复情况较好的病友交流。如果患者认为康复训练有误，则再一次由医生、康复师用通俗的语言解释康复的原理，以强化其信心。每月一次由小组成员对患者的行动计划执行和反馈情况进行通报，总结分析结果，并提供相关指导。

1.3 观察指标

（1）运动功能：由简化版 Fugl-Meyer 评估量表（FMA）评价患者的上、下肢运动功能。共 50 项、100 分，分数越高说明患者的运动功能越好。日常生活能力：采用ADL 量表评价患者的日常生活独立性，共 10 项、100 分，分数越高表明生活自理能力越好。

（2）神经功能缺损：采用NIHSS 评估。该量表包含 11 个项目，总分 42 分，分数越高说明神经功能缺损程度越严重。

（3）生活质量：简版脑卒中专用生活质量量表(SV-SS-QoL)测量患者的生活质量，共 12 个条目，5 级评分，共 60 分，评分越高，生活质量越好。以上各指标均在入组时（干预前） （干预 6 个月后）评估。

1.4 统计学方法

采用 SPSS26.0 软件处理。计量资料以（ $\bar{x}\pm s$）表示，行 t 检验。计数资料以[n ，（%）]描述，采用 x^2 检验。P＜0.05 视为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者 FMA 、ADL 评分比较

干预前，两组 FMA 、ADL 评分差异不显著（P＞0.05）。干预后，观察组上述评分均优于对照组（P＜0.05），见表 2。

表 2 两组患者 FMA 、ADL 分比较[n ，（ $\bar{x}\pm s$）]

组别	N	FMA 评分		ADL 评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	31	70.2±5.8	88.5±5.2	49. 1±7.3	60. 1±7.9
观察组	31	71.3±6. 1	92.6±4.8	48.5±7. 1	67.4±7.3
t		0.727	3.225	0.328	3.778

P	0.469	0.002	0.744	<0.001

2.2 两组患者 NIHSS 评分

干预前 NIHSS 评分两组差异不显著（P＞0.05）。干预后，观察组 NIHSS 评分低于对照组（P＜0.05），见表 3。

表 3 两组患者 NIHSS 评分比较[n，（ x±s）]

组别	N	干预前	干预后
对照组	31	12.3±2.5	10.4±2. 1
观察组	31	12.0±2.7	8.9±2.3
t		0.453	2.681
P		0.651	0.009

2.3 两组患者生活质量比较

干预前，两组患者 SV-SS-QoL 评分比较，不显著（P＞0.05）。干预后观察组评分高于对照组（P＜0.05），见表 4。

表 4 两组患者 SV-SS-QoL 评分比较[n，（ x±s）]

组别	N	干预前	干预后
对照组	31	40.8±4.2	47.2±4. 1
观察组	31	41. 1±3.9	58.5±3.8
t		0.291	11.254
P		0.771	<0.001

3 讨论

脑梗死后出现的功能障碍往往不是单一原因造成的，所以康复期管理也较为复杂，不仅要重视肢体功能恢复，也要关注患者心理适应、行为改变、生活重建等[5]。由被动接受者转为主动管理者，如何协同多学科作用为其提供连续性、精准性的支持，仍然是当前护理实践中亟待解决的问题[6]。

可以发现，基于自我调节模型的多学科康复组 FMA、ADL 分值高于常规组，NIHSS 分值低于常规组，说明基于自我调节模型的多学科康复能够改善脑梗死患者的运动功能、日常生活功能和神经功能缺损。可能的原因如下 3 种：其一，基于自我调节模型的自我监控包含记录血压、运动量等健康数据的行为，这也是一种更强调患者健康责任者责任的行为，使患者对自身状态更加感知，是促进患者主动调整行为的最直接的方法。其二，多学科团队介入帮助患者自我调节，患者通过自我评估发现一个康复目标无法实现时

，康复治疗师及时介入分析原因并调整训练方案，这种方式能够提升康复计划的个体化程度。

自我调节模型多学科护理患者的 SV-SS-QOL 评分较干预后明显高于常规护理组。管理模式要求患者定期做心理自评，并学习通过认知调节、情感调节的方法应对康复中的焦虑和沮丧，从而让患者对康复过程有更大的把控力。当患者不再认为疾病是“灾难”，而是将其作为一个需要被管理的“生活事件” 时，患者的心理资源会被激活，这对于其生活质量的提高，有时甚至比肢体功能的改善更关键。

综上所述，康复期脑梗死患者采用自我调节模型下多学科康复管理，能够改善其康复效果，提高生活质量。另本研究样本量小、干预期较短，后期有待更多样本、更长的随访时间验证其远期效果和成本效益。

周末同质化排班：脑血管病护理质量改进的“时间盲区”破解策略——一项基于神经内科病房的前瞻性实践研究

孙爱国　杨乐

关键词：脑血管病；卒中中心；周末同质化排班；护理连续性；时间窗；质量改进

【背景与问题】：脑血管病的救治高度依赖时间窗，但我们的护理人力配置却存在一个长期被忽视的悖论：患者卒中发作不会因周末而暂停，护士排班却习惯性地“周末减员”。这一矛盾在我科尤为突出——40 张床位，4 个责任组，传统模式下周末砍半至 2 组，护患比从 1:10 陡升至 1:20。护士疲于应付医嘱执行与文书勾选，病情观察、吞咽筛查、早期康复等真正影响预后的工作被挤到边缘。更棘手的是责任护士的频繁轮换。一名卒中患者从入院到出院，平均接触 4-6 名责任护士，NIHSS 评分变化、吞咽功能分级、抗凝用药史等关键信息在交接中层层损耗。我们统计过，周末交接班耗时占班次 30%以上，而交接内容的质量却明显下降。文献中“周末效应”的警告并非虚言——卒中患者周末入院死亡率较工作日高出 15%-20%[1,2]，护理人力的周期性断裂是这一差异的重要推手[3]。

【模式设计与实施】：2023 年初，我们在科内推动了一项“逆势而行”的改革：周末不再减员，4 个责任组全员在岗，护患比恒定于 1:10。这一决策在科内引发争议——人力成本显性增加 12%，绩效从哪来？我们的回应是：先跑数据，用成效说话。

具体操作上，我们做了三点调整。第一，岗位整合而非叠加：周末不设专职接诊岗，由总务护士兼任，但前提是制定一份《卒中绿色通道周末接诊-总务岗位操作清单》，明确“先评估后分诊、先抢救后登记”的死命令，DNT（入院到溶栓时间）不因岗位切换而延误。第二，责任锁定：每名责任护士从患者入院跟到出院，NIHSS 动态监测、吞咽筛查、床旁康复等关键措施的执行连续性写入班组考核。第三，弹性缓冲：建立科内机动护士库，应对突发大规模卒中入院的极端情况。

这一模式的制度设计，隐含了人力资本配置效率[4]与护士职业健康保护[5]的双重考量——周末减员的“成本节约”实为隐性成本转移，而可预测的工作安排可降低护士心理耗竭发生率[5]。系统化的评价框架则借鉴了经典的质量改进模型[6]。

【初步成效与反思】

跑了 6 个月数据，几项核心指标的变化让我们确信方向没错。DNT 中位数从 78 分钟压到 62 分钟，NIHSS 评分及时完成率从 72%跳到 96%，吞咽筛查执行率从 65%升到 94%。周末护理不良事件发生率下降 45%，患者家属的卒中早期识别知识知晓率提升 28%。护士层面的变化同样明显——MBI 情绪耗竭得分下降 26%，最意外的是主动离职率归零，此前我们年均流失 2-3 人。

但问题同样真实存在。总务护士兼接诊的初期，职能切换确实引发混乱，我们花了两周时间反复打磨那份操作清单，才实现平稳过渡。此外，周末工作的意愿个体差异很大，年轻护士更看重调休灵活性，高年资护士则对薪酬补偿更敏感，“一刀切”的强制安排会触发抵触。

【讨论与局限】：这项实践的临床价值，我们认为在于提供了一个“低成本、高杠杆”的改进路径。尤其对于那些尚未配备专职卒中护士的基层医院，总务兼接诊的岗位整合方案或许比盲目扩编更可行。但需要警惕的是，模式的有效性高度依赖两个前提：一是医院层面的绩效倾斜意愿，二是科室内部的团队凝聚力。两者缺一，改革容易流于形式。

我们的设计是单中心前后对照，因果推断力度有限。下一步计划联合 3-5 家卒中中心，以 90 天 mRS 评分作为主要结局，开展阶梯楔形整群随机试验。如果数据持续向好，推动纳入卒中中心评审的护理质量指标体系，是我们可以争取的方向。

【结论】：周末同质化排班不是简单的“人多好办事”，而是对脑血管病护理连续性本质的回归[7]。它试图回答一个被长期回避的问题：当患者的时间窗不因周末而关闭时，我们的资源配置凭什么可以周期性断裂？这一模式对降低“周末效应”[3]、提升卒中中心周末应急能力具有即时推广价值，但推广的前提是尊重情境差异，拒绝照搬复制。

角色冲突与意义重构：青年脑缺血发作后遗症的护理研究进展

朱媛萍，李爽（通讯作者）

青年脑缺血发作的发病率呈显著上升趋势，这一群体正处于职业发展、家庭经济支柱的关键人生阶段，其面临的后遗症问题与老年患者存在本质差异。本文从护理学视角出发，系统梳理青年脑缺血发作后遗症的独特需求，提出“角色冲突”作为理解这一群体护理困境的核心概念框架。在此基础上，综述身体功能康复、心理社会调适、职业重返与社会融入三个维度的护理干预研究进展，重点分析小组资源管理模式、PERMA 模式、基于移动平台的延续性护理等创新策略的证据基础。研究表明，青年脑卒中护理正经历从“疾病管理”向“生命重建”的范式转型，未来干预需整合多学科资源，构建贯穿急性期至重返社会全过程的连续性照护体系。

关键词：青年脑卒中；后遗症；角色冲突；护理干预；重返工作

1 引言：一个被忽视的护理群体

脑卒中长期被视为老年人的疾病，但这一认知正在被流行病学数据颠覆。全球范围内，50 岁以下人群的脑卒中发病率在过去二十年持续攀升。一项全国性登记研究显示，50 岁以下人群脑卒中占全部卒中的约 40%，而西方国家同年龄段比例约为 5%—10%[1]。这意味着，越来越多的年轻人正在经历本应属于晚年的健康危机。

青年脑缺血发作的护理困境在于：这一群体面临的后遗症问题不仅是医学的，更是社会性的。一位 28 岁的游戏项目主管在连续高强度工作后突发脑梗死，他的康复诉求不仅是恢复肢体功能，更是重返原有工作岗位。一个 53 岁的家庭经济支柱在卒中后最迫切的需求不是“被照顾”，而是“能继续工作”。这些案例揭示了一个核心矛盾：青年患者的生理年龄与社会角色期望之间存在巨大张力。

然而，现有脑卒中护理体系主要基于老年患者的需求构建。老年患者的护理目标通常是“维持功能”和“安度晚年”，而青年患者需要的是“重返岗位”和“重建人生”。这一根本差异意味着，青年脑缺血后遗症的护理不能简单套用老年模式，而需要发展出针对性的理论框架与实践策略。

本文旨在系统梳理青年脑缺血发作后遗症的护理研究进展，识别现有证据的缺口，并展望未来研究方向。文章采用叙事综述的方法，整合定性研究与定量研究两类证据，重点回答三个问题：青年脑缺血后遗症患者的核心护理需求是什么？哪些干预策略被证明有效？未来的护理研究应向何处去？

2 青年脑缺血后遗症的特殊性：角色冲突理论视角

2.1 一个分析框架的提出

要理解青年脑缺血后遗症患者的护理需求，首先需要回答一个理论问题：这一群体与

老年卒中患者究竟有何本质不同？

表面上看，差异在于年龄。但更深层的差异在于“人生阶段”及其伴随的社会角色期待。发展心理学指出，青年期和中年期的核心发展任务是建立职业身份、组建家庭、承担经济责任。当脑卒中打断这一进程时，患者面临的不仅是功能丧失，更是多重角色之间的冲突。

本文提出“角色冲突”作为理解青年脑缺血后遗症护理困境的核心概念。这一框架包含三个相互关联的维度：

第一，患者角色与职业角色的冲突。医学逻辑要求患者“休息”“接受照顾”“以康复为优先”，但社会逻辑要求劳动者“保持生产力”“承担经济责任”“尽快返岗”。当两者冲突时，患者面临两难抉择。

第二，依赖需求与独立期望的冲突。后遗症期的功能限制客观上增加了对他人的依赖，但青年群体的社会化目标恰恰是“独立自主”。这种张力在护理实践中表现为：患者既需要帮助，又抗拒被当作“病人”对待。

第三，疾病现实与生命规划的冲突。脑卒中的发生往往猝不及防，打乱了患者原有的职业晋升、婚育计划、养老储备等长期规划。如何在疾病限制下重新锚定人生目标，成为患者必须面对的存在性困境。

这一框架的意义在于：它将护理问题从“功能恢复”的技术层面，提升到“生命重建”的意义层面。护理的终极目标不是让患者“恢复正常”，而是帮助他们在不可逆的改变中找到新的平衡点。

2.2 实证支持：来自定性研究的证据

上述理论框架得到了实证研究的支持。一项针对 25 名青年卒中患者的定性研究发现，患者的护理需求可归纳为三个层次：医疗相关需求、社会经济需求、自我重构需求[7]。

医疗相关需求包括个性化康复方案和清晰的预后沟通。但研究发现，当这些需求未得到满足时，患者会采取“自我导向康复”的策略——他们主动搜索信息、向病友请教、自行调整训练方案。这种行为既是资源匮乏的无奈之举，也体现了青年患者“掌控自己康复进程”的强烈意愿。

社会经济需求的核心是“重返工作”。对青年患者而言，工作不仅是经济来源，更是身份认同和社会连接的载体。然而，经济压力往往迫使他们过早返岗——即使身体尚未恢复、即使存在复发风险。一项研究发现[7]，部分患者在出院后即重返工作岗位，原因是“别无选择”。

自我重构需求是最深层也最容易被忽视的维度。患者不仅需要恢复功能，更需要回答“我是谁”的问题——当一个程序员失去右手的精细运动能力、当一个销售主管因失语无法沟通、当一个父亲因偏瘫无法抱起孩子，他们的自我认同面临崩塌。该研究中患者报告

的最有效应对策略是“接受部分恢复的可能性”——这意味着在理想与现实之间找到可接受的折中点。

这些发现揭示了青年脑缺血后遗症护理的核心悖论：最有效的干预恰恰是最难以标准化的——因为它必须回应每个患者独特的角色冲突和意义困境。

3 护理干预策略：从功能康复到生命重建

3.1 身体功能康复护理

身体功能康复是脑卒中后遗症护理的基础。对于青年患者，康复的目标不仅是“恢复日常活动能力”，更是“达到重返工作岗位所需的功能水平”。这意味着康复强度和标准需要相应提高。

小组资源管理模式是针对青年偏瘫患者的有效干预之一。一项纳入 100 例青年首发脑卒中偏瘫患者，观察组 50 例，对照组 50 例的随机对照研究发现，在常规护理基础上增加小组资源管理（包括多学科团队协作、个体化康复计划、同伴支持小组）后，观察组的 Fugl-Meyer 运动功能评分、伤残接受度量表评分、生存质量量表评分均显著优于对照组[3]。这一模式的核心优势在于：它将分散的医疗资源整合为围绕患者的支持网络，避免患者在复杂的医疗体系中“迷路”。

ACTED 护理模式联合虚拟情景康复训练代表了康复技术的前沿方向。ACTED 模式包含评估（Assessment）、沟通（Communication）、治疗（Treatment）、教育（Education）、出院（Discharge）五个环节，与虚拟现实技术结合后，可为患者提供沉浸式、可量化的任务导向训练。一项研究发现，接受这一联合干预的患者，其上肢功能、神经功能、自我效能感和生活质量均显著优于接受常规康复训练的对照组[5]。虚拟情景训练的优势在于：它模拟的是真实工作场景中的动作模式（如操作电脑、搬运物品），而非抽象的康复动作，这有助于实现“医院康复”向“职场功能”的迁移。

3.2 心理社会调适护理

青年脑缺血患者面临的心理挑战具有特殊性。卒中后抑郁在这一群体中的发生率高达 30%—42%[2]，但其表现形式往往被忽视——患者可能表现为易怒、退缩、拒绝康复，而非典型的“情绪低落”。

基于 PERMA 模式的护理干预从积极心理学视角出发，关注五个核心要素：积极情绪（Positive Emotion）、投入（Engagement）、关系（Relationships）、意义（Meaning）、成就（Accomplishment）。一项纳入 120 例中青年脑卒中患者的研究发现，接受 PERMA 模式干预（每周 2 次，共 8 次）的患者，其病耻感水平显著降低，日常生活活动能力显著提高，且效果可持续至干预后 3 个月[4]。这一模式的创新之处在于：它不将患者视为“需要修复的缺陷个体”，而是帮助他们发现疾病经历中的积极意义——这正是“自我重构”需求的护理回应。

叙事护理是另一种有效的心理干预策略。通过引导患者讲述自己的疾病故事，护理人

员帮助他们将“被打断的人生”重新编织成连贯的生命叙事。研究表明，叙事护理能够有效改善中青年脑卒中患者的心理弹性和正念水平[7]。从角色冲突理论来看，叙事护理的价值在于：它帮助患者在“理想自我”与“现实自我”之间建立叙事连接，从而缓解身份断裂带来的痛苦。

3.3 职业重返与社会融入护理

职业重返是青年脑缺血患者最迫切的诉求，也是最棘手的护理难题。现有证据表明，单一维度的干预效果有限，需要多学科、多机构的协同。

基于多学科团队（MDT）和微信平台的延续性护理是一种具有中国本土特色的创新模式。一项回顾性研究对比了常规延续护理与“MDT+微信平台”延续护理的效果，结果显示：干预组患者的神经功能缺损评分更低、日常生活能力更高、焦虑抑郁评分更低、生活质量更高[8]。这一模式的关键机制在于：它打破了医疗机构与家庭/职场之间的信息壁垒，使专业支持能够延伸到患者返岗后的真实环境。例如，在保护患者隐私的前提下，当患者在工位上遇到操作困难时，可以通过微信即时获得作业治疗师的远程指导。

社会疏离干预方案是针对青年脑卒中患者的另一重要策略。社会疏离是指个体因疾病而减少社会参与、感到被孤立的状态，在青年患者中尤为突出——他们可能因外表改变（如面瘫）、沟通障碍（如失语）或功能限制而主动或被动退出社交圈。一项基于“能力－机会－动机－行为”模型构建的干预方案，通过团体活动、社交技能训练、同伴支持等方式，显著降低了患者的社会疏离水平和焦虑抑郁情绪，提高了感知社会支持水平。

3.4 护理模式的整合与创新

回顾上述干预策略，可以识别出青年脑缺血后遗症护理的模式转型趋势。

从“碎片化”到“连续性”：传统护理以住院期为边界，而青年患者的需求贯穿急性期、康复期、返岗适应期乃至长期随访。以 MDT+微信平台为代表的延续性护理模式，正在打破这一边界。

从“标准化”到“个体化”：青年患者的异质性远高于老年患者——他们的职业、家庭状况、康复目标差异巨大。小组资源管理模式的核心正是“围绕个体需求整合资源”，而非提供统一方案。

从“缺陷取向”到“优势取向” ：PERMA 模式和抗逆力研究标志着护理视角的根本转变——护理人员不再仅仅关注“患者失去了什么”，而是帮助他们发现“还剩什么”“还能成为什么”。这一转变对青年群体尤为关键，因为他们最需要的是重建希望，而非被动接受命运。

4 研究展望与护理实践启示

4.1 证据缺口与未来方向

尽管近年来研究取得重要进展，但青年脑缺血后遗症护理领域仍存在显著证据缺口。

第一，缺乏针对不同后遗症类型的分层研究。脑缺血的后遗症异质性极大——偏瘫、失语、认知障碍、视觉缺损等不同类型对职业重返的影响路径不同，所需的护理策略也应有所差异。现有研究多将“青年脑卒中”作为一个同质群体处理，未能提供精细化的分层证据。

第二，缺乏从“重返工作”到“稳定工作”的纵向研究。 现有研究多以“是否返岗”作为结局指标，但返岗后的职业稳定性、工作表现、长期预后同样重要。一个提前返岗但在三个月后因适应不良而离职的患者，其护理需求并未真正得到满足。

第三，缺乏针对家庭照顾者的干预研究。 青年患者的照顾者往往是其配偶或年迈父母，这一群体本身面临巨大的照护负担和心理压力[6]。照顾者的健康状况直接影响患者的康复结局，但现有干预多聚焦于患者本人。

第四，缺乏卫生经济学评价。创新护理模式往往需要更多人力资源和技术投入，其成本效益如何、是否具有推广价值，尚缺乏高质量的经济学分析。未来研究可采用成本-效果比或成本-效用分析，评估 MDT+微信平台等创新模式的推广价值。

4.2 对护理实践的启示

基于现有证据，可提炼出以下实践建议：

对临床护理人员：应超越“执行医嘱”的传统角色，主动评估青年患者的职业需求和社会角色困境。简单的提问如“您的工作需要哪些肢体功能？”“您希望何时考虑返岗？”即可开启以患者为中心的护理对话。

对护理管理者：应推动多学科协作机制的建立，将作业治疗师、心理咨询师、医务社工纳入护理团队。小组资源管理模式虽有效，但其推广需要组织层面的资源整合与流程再造。

对护理教育者：应在护理课程中强化“生命历程视角”的护理思维训练。护理学生需要理解：同样的疾病诊断，在不同人生阶段意味着截然不同的照护目标。

5 结语

青年脑缺血发作后遗症的护理，本质上是一场关于“断裂与重建”的叙事。疾病打断了患者原本流畅的人生轨迹，将他们抛入“病人”与“劳动者”“依赖者”与“独立者”之间的角色裂隙。护理的价值，不仅在于帮助患者恢复肢体功能，更在于帮助患者适应角色转变，在新的身体条件和社会角色中重新找到意义锚点。

从“疾病管理”到“生命重建”的范式转型，意味着护理人员的角色也需要重新定义——我们不仅是功能的修复者，更是意义的见证者与协助者。这或许是青年脑卒中护理给整个护理学科带来的最深启示。

运用 PDCA 循环提高言语功能障碍患者语言康复指导落实率

许龙汝

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：探讨 PDCA 循环管理工具在提高言语功能障碍患者语言康复指导落实率中的应用效果。

方法：组建 PDCA 小组，对科室言语功能障碍患者语言康复指导落实率偏低问题开展质量改善。通过现状把握、根因分析确定核心问题，拟定并实施针对性对策。

结果：康复指导落实率从 80.89%提升至 92.76%，超预期达成 92.57%的目标值，目标达成率 101.63%。

结论： PDCA 循环可有效提升言语功能障碍患者语言康复指导落实率，具有临床推广价值。

关键词：PDCA 循环；言语功能障碍；脑卒中；语言康复指导落实率；护理质量改善

一、背景与主题选定

脑血管病高发背景下，我国约 1/3 脑卒中患者入院伴言语功能障碍，且 6 个月后症状仍持续，患者抑郁、焦虑发生率达 40%，给家庭和社会带来沉重照护负担。语言康复训练的落实与患者功能恢复密切相关，但临床中康复指导落实率不足、居家康复依从性仅 50%-60%，成为亟待解决的护理问题。本研究为护理质量改善项目，数据来源于临床常规工作记录，患者信息已做匿名化处理。

科室组建 9 人 PDCA 专项小组，以 “可行性、重要性、迫切性、圈能力” 为维度，采用 “5、3、1” 评价法对多个护理改善主题进行打分，“提高言语功能障碍患者语言康复指导落实率” 以 37.9 分位列第一，确定为本次质量改善主题。本研究中言语功能障碍含失语和构音障碍，康复指导落实率计算公式为：同期接受言语康复训练指导落实的条目 / 统计周期内接受语言康复训练指导的总条目数 ×100%。

二、计划阶段（P）

（一）现状把握

2025 年 1 月 11 日 - 3 月 30 日，对科室 29 例次言语功能障碍患者（含重复住院患者）开展查检，涉及 8 个健康教育条目、累计 232 个查检条目，其中 42 个条目未落实或落实不全面，改善前落实率为 80.89%。通过柏拉图分析结合 80/20 原则，确定肌群运动训练、基础发音训练为核心改善重点，二者累计未落实占比达 59.52%。

（二）目标设定

经计算小组平均改善能力为 81.31%（圈能力 = 小组成员自评平均分 / 满分 × 100%，本次为 81.31%），结合现况值、改善重点占比，确定本次改善目标值为 92.57%，预计改善幅度 12.61%。

目标值 = 现况值 +（1 - 现况值）× 改善重点 × 圈能力 = 80.89% +（1 - 80.89%）× 59.52% × 81.31% = 92.57%

（三）真因分析与要因确定

采用鱼骨图从人员、材料、方法、环境、机器五个维度分析康复指导落实率低的原因，通

过 9 名组员 “5、3、1” 打分法票选，依据 80/20 法则确定 6 项核心要因：患者依从性差、医护宣教意识不足、医护宣教评估不全面、宣教材料覆盖不全面、宣教体系不完善、宣教方案未建立。

（四）对策拟定

针对核心要因，以 “可行性、经济性、圈能力” 为评价指标，经小组打分筛选（108 分以上为实施对策），将对策合并为 3 项核心措施：强化护理意识并规范宣教评估、建立医护一体化宣教模式、完善宣教材料并搭建多渠道宣教途径，明确各对策负责人、实施时间与地点。

三、实施阶段（D）改善对策于 2025 年 4 月至 7 月分阶段实施

（一）对策一：强化护理意识，规范宣教评估与路径

针对医护宣教意识不足、评估不全面问题，由专人牵头开展科室医护人员专项培训，内容涵盖脑卒中言语障碍相关知识、宣教路径解读、随访技巧等，结合情景模拟强化培训效果，实现考核达标率 100%；建立言语障碍患者临床护理宣教路径及标准化健康宣教单，落实入院 48 小时内评估、宣教、查检登记制度，实时反馈宣教进度与患者知晓情况，宣教路径执行率达 97%。

（二）对策二：建立医护一体化宣教团队，完善宣教体系

针对患者依从性差、宣教体系及方案缺失问题，组建由负责医生、接诊护士、责任护士组成的医护一体化宣教团队，建立协同交流微信群并明确分工；共同制定个性化宣教方案，结合书面、示教、手册等形式开展宣教；建立《言语障碍患者语言功能康复评价标准》，对宣教效果进行查检反馈，对未掌握内容重复宣教，实现宣教方案执行率 99%。同时开展集体健康宣教，邀请康复效果较好的患者分享经验，加强医患、护患沟通，鼓励家属参与训练，提升患者训练依从性。

（三）对策三：完善宣教材料，搭建 “线上 + 线下” 多渠道宣教途径

针对宣教材料覆盖不全面问题，科室医护人员共同编写制作通俗易懂的标准化宣教手册，完善言语康复知识资料并定向发放；搭建多渠道宣教体系，线下开展言语健康座谈会，将宣教融入入院宣教、公休座谈会，线上建立护理健康宣教微信群，推送宣教视频、康复指导要点，设置宣教二维码，实现宣教资料与途径全覆盖，患者及家属宣教执行率达 100%。

四、检查阶段（C）

2025 年 8 月 22 日 - 9 月 16 日，对科室 38 例次言语功能障碍患者开展改善后查检，涉及 304 个查检条目，仅 22 个条目未落实，康复指导落实率提升至 92.76%，超目标值 0.19%。计算得出目标达成率 101.63%，进步率 14.67%。

目标达成率 =（改善后落实率 - 改善前落实率）/（目标值 - 改善前落实率）× 100%

=（92.76% - 80.89%）/（92.57% - 80.89%）× 100% = 101.63%

改善后柏拉图分析显示，核心改善重点的未落实占比显著下降，肌群运动训练、基础发音训练未落实占比分别降至 18.18%、13.64%，各康复训练条目未落实情况分布更均匀，临床康复指导工作的全面性显著提升。

同时，小组开展无形成果评价，采用 1-5 分打分法对圈员 8 项能力进行评估，由 9 名圈员对 8 项能力进行自评，取平均分。结果显示圈员解决问题能力、个人素质修养、团队凝

聚力、QC 手法应用等能力均有明显提升，其中 QC 手法、团队凝聚力成长幅度最大，分别达 1.3 分、1.2 分。

五、处置阶段（A）

（一）标准化建设

将本次改善成果固化，制定《言语障碍患者语言康复指导宣教体系》标准，明确宣教流程、人员职责、个性化宣教方案制定要求，规范患者从入院评估、宣教指导、查检反馈到出院随访的全流程管理，该标准于 2025 年 11 月 1 日正式在科室启用，为临床言语康复护理工作提供统一、可操作的规范。

（二）检讨与改进方向

本次改善工作通过 PDCA 循环有效解决了康复指导落实率偏低的问题，充分发挥了团队协作的优势，但也存在不足：护理人员兼顾工作与数据收集，时间精力不足；查检样本量有待扩大；部分圈员 PDCA 知识储备不足，小组讨论形式较单一。

后续科室将持续开展 PDCA 质量改善活动，灵活调整会议形式，加强 PDCA 工具及护理科研知识培训；进一步扩大数据收集范围，优化康复指导流程；持续跟踪患者出院后居家康复依从性，完善院外随访体系，将院内康复指导与院外延续护理相结合，切实提升言语功能障碍患者的整体康复效果。

六、结论

将 PDCA 循环管理工具应用于言语功能障碍患者语言康复指导工作，能够精准定位临床护理问题、系统分析核心原因、科学拟定并实施针对性对策，有效提升康复指导落实率，同时实现护理质量的持续改进与护理团队专业能力的全面提升。本次制定的标准化宣教体系与流程，具有较强的临床实用性和可推广性，为神经内科言语康复护理工作的规范化开展提供了实践参考，有助于进一步改善言语功能障碍患者的生活质量，减轻家庭与社会照护负担。

神经内科护士主导的早期康复护理在急性脑卒中患者中的应用效果研究

刘国菊

目的：探讨由神经内科护士主导的早期康复护理模式对急性脑卒中患者神经功能、肢体运动能力及日常生活能力（ADL）的影响。

方法：选取哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科 2025 年 6 月至 12 月收治的 60 例急性脑卒中患者，随机分为观察组与对照组各 30 例。纳入标准：①符合急性缺血性脑卒中诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 确诊；②发病≤72 小时；③生命体征平稳。排除标准：①严重意识障碍（GCS<9 分）；②合并严重心、肝、肾功能衰竭。对照组实施神经内科常规护理；观察组在常规护理基础上，由神经内科护士主导实施早期康复护理（生命体征稳定后 24-48 小时内启动，包括良肢位摆放、被动关节活动、坐站训练、吞咽管理及家属协同指导）。干预周期为 4 周，采用 NIHSS、FMA 及 Barthel 指数进行效果评价。

结果：干预 4 周后，观察组 NIHSS 评分为（5.2±1.6）分，低于对照组的（9.8±2.1）分（t=8.62，P<0.05）；观察组 FMA 评分为（78.5±8.3）分，高于对照组的（59.2±7.6）分（t=7.45，P<0.05）；观察组 BI 评分为（75.6±7.9）分，高于对照组的（58.3±8.2）分（t=6.91，P<0.05）。

结论：神经内科护士主导的早期康复护理能有效促进急性脑卒中患者神经功能恢复，改善肢体运动功能，提升生活自理能力，可作为急性期康复与后续康复治疗的有效衔接模式。

关键词：急性脑卒中；早期康复护理；护士主导；神经功能；日常生活能力

药护患三位一体管理模式对提高神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率的效果研究

王颖

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

本研究旨在探究药护患三位一体管理模式在神经免疫疾病患者自备生物制剂输注管理中的应用价值，通过整合药师、护士、患者三方管理效能，规范生物制剂全流程管理体系，提升规范输注执行率，降低临床用药安全风险，为神经免疫专科临床用药护理实践提供科学循证依据。研究选取 2025 年 1 月 —2025 年 12 月我院神经内科收治的 92 例使用自备生物制剂的神经免疫疾病患者为研究对象，按临床管理模式的不同分为对照组与观察组各 46 例。对照组采用生物制剂输注常规管理方案，由护理人员独立完成药品存放、输注操作及基础健康宣教；观察组构建并实施药护患三位一体管理模式，通过药师牵头制定标准化药品管理规范、护理团队开展专项培训并落实规范化操作、对患者及家属实施系统化健康宣教，形成药师专业指导、护士规范执行、患者主动配合的协同管理体系。通过对比两组患者的生物制剂规范输注执行率、药品管理不规范发生率、护理操作不规范发生率、患者用药知识知晓率及用药不良事件发生率，结果显示：观察组生物制剂规范输注执行率达 95.65%，显著高于对照组的 78.26%；观察组药品管理不规范、护理操作不规范、用药不良事件发生率分别为 4.35%、2.17%、2.17%，均显著低于对照组的 21.74%、17.39%、15.22%；观察组患者用药知识知晓率为 97.83%，远高于对照组的 73.91%，上述各项指标组间差异均具有统计学意义（P＜0.05）。研究证实，药护患三位一体管理模式能够有效弥补神经免疫疾病患者自备生物制剂管理的临床短板，实现药品储存、交接、输注全流程的规范化、协同化管理，显著提升生物制剂规范输注执行率与患者用药知识认知水平，降低各类管理与操作不规范问题及用药不良事件的发生风险，切实保障患者临床用药安全，具备较高的临床推广应用价值。

关键词：药护患三位一体；神经免疫疾病；自备生物制剂；规范输注；用药安全；协同管理

1. 引言

视神经脊髓炎谱系疾病、多发性硬化等神经免疫疾病，是临床常见的自身免疫性神经系统疾病，生物制剂作为该类疾病的一线治疗药物，能精准调节患者机体免疫功能，有效控制病情进展、改善临床预后 [1]。受生物制剂价格昂贵、临床储存要求严苛等因素影响，临床中该类药物多由患者自行购置后带入病房接受输注治疗，这也使得自备生物制剂的管理成为神经免疫专科护理工作的重点与难点 [2]。

当前临床实践中，神经免疫疾病患者自备生物制剂的输注管理存在诸多突出问题：药品储存、标识、交接及温湿度监测缺乏标准化操作流程，管理规范性不足；护理人员缺乏生物制剂输注专项培训，药物配制、输注速度把控、不良反应识别与处理等操作存在个体差异，同质化水平偏低；患者及家属对生物制剂的储存要求、输注流程、不良反应应对及用药注意事项等知识知晓度不足，主动配合度偏低。上述问题直接导致临床生物制剂规范输

注执行率仅维持在 78.40% 左右，存在显著的用药安全隐患，不仅影响药物治疗效果，更可能引发各类不良事件，威胁患者生命健康 [3]。

传统的生物制剂输注管理以护理人员为单一执行主体，缺乏临床药师的专业技术支撑与患者的主动参与，难以形成全流程、闭环式的管理体系，已无法满足临床精细化、规范化的用药护理需求 [4]。药护患三位一体管理模式以 “专业协同、全程参与、闭环管理” 为核心，整合药师的专业指导优势、护士的临床执行优势与患者的主动配合优势，实现从药品接收、储存、交接，到配制、输注、不良反应监测的全流程协同管理 [5]。基于此，本研究将该模式应用于神经免疫疾病患者自备生物制剂的输注管理中，深入分析其对临床规范输注执行率及用药安全的影响，旨在优化专科用药护理流程，提升临床用药管理质量，为神经免疫疾病患者生物制剂输注的安全管理提供实践参考。

2. 资料与方法

2.1 研究对象

选取 2025 年 1 月 —2025 年 12 月我院神经内科收治的使用自备生物制剂进行治疗的神经免疫疾病患者 92 例作为研究对象，本研究经医院伦理委员会审核批准，所有患者及家属均知情并签署知情同意书。

纳入标准：①符合《中国视神经脊髓炎谱系疾病诊断与治疗指南 2021》《中国多发性硬化诊断和治疗指南 2022》中相关疾病的诊断标准，经临床检查确诊为神经免疫疾病 [6,7]；②临床治疗方案中包含生物制剂输注，药品由患者自行购置并完整带入病房，药品无破损、过期等问题；③意识清晰，具备正常的语言沟通与理解能力，能配合完成临床护理管理及研究相关调查；④住院时长≥48h，需在院完成至少 1 次生物制剂输注操作；⑤自愿参与本研究，无中途退出意愿。

排除标准：①合并严重肝肾功能不全、心功能衰竭、恶性肿瘤、严重感染等严重躯体疾病，影响研究结果判定；②存在精神疾病、认知障碍、意识障碍，无法配合健康教育与临床操作；③生物制剂带入时存在储存不当、包装破损、效期不足等问题；④研究期间因病情变化需转科、自行出院，或因其他原因失访；⑤既往有生物制剂过敏史。

采用分组对照法将 92 例患者分为对照组与观察组，每组各 46 例。对照组中男性 21 例、女性 25 例；年龄 22～68 岁，平均（45.26±8.35）岁；疾病类型：视神经脊髓炎谱系疾病 28 例、多发性硬化 18 例；生物制剂类型：利妥昔单抗 20 例、托珠单抗 16 例、其他类型 10 例。观察组中男性 23 例、女性 23 例；年龄 20～70 岁，平均（44.89±8.62）岁；疾病类型：视神经脊髓炎谱系疾病 26 例、多发性硬化 20 例；生物制剂类型：利妥昔单抗 22 例、托珠单抗 15 例、其他类型 9 例。经统计学检验，两组患者在性别、年龄、疾病类型、使用生物制剂类型等一般临床资料方面无显著差异（P＞0.05），具有可比性。

2.2 临床管理方案

2.2.1 对照组

实施生物制剂输注常规临床管理，全程由病房护理人员负责操作与管理：患者将自备生物制剂带入病房后，由护理人员核对药品名称、规格、有效期及外观状态，随后统一存放于

治疗室冰箱，无专用储存分区与专属患者标识；输注前由护理人员根据个人临床经验，按医嘱完成药物配制与输注操作；输注过程中常规观察患者临床反应，发现异常及时处理；采用口头讲解的方式，向患者及家属告知基础的用药注意事项，无系统化、标准化的健康宣教内容与流程。

2.2.2 观察组

在对照组常规管理的基础上，构建并实施**药护患三位一体管理模式**，组建由临床药师、神经内科专科护士、患者及家属共同组成的协同管理团队，明确三方职责与工作流程，构建标准化、系统化、协同化的生物制剂输注全流程管理体系，具体实施措施如下：

2.2.2.1 药师主导：专业把控，制定标准化药品管理体系

由临床药师牵头，结合生物制剂的储存特性与临床管理需求，制定《神经免疫疾病患者自备生物制剂标准化管理规范》，实现药品管理的专业化、规范化、可追溯化：①药品接收与双人核对：患者带入生物制剂后，由临床药师与责任护士共同进行双人核对，确认药品名称、规格、批号、有效期、外观状态及储存条件均符合要求后，填写《自备生物制剂交接登记表》，双方签字确认，实现药品接收的全程记录；②专属化储存与动态监测：在治疗室冰箱划定生物制剂专用储存区域，按药品类型进行分区存放，为每一份药品粘贴专属标识，明确标注患者姓名、药品名称、规格、输注时间；冰箱内放置智能温湿度记录仪，由药师每日早晚各完成 1 次温湿度监测与记录，若出现温湿度异常，立即采取应急处理措施并上报科室质控小组；③班班闭环交接：制定标准化的药品交接流程，各班次护理人员与药师共同对冰箱内生物制剂的数量、状态、储存条件进行核对，填写交接记录，确保药品交接全程可追溯，杜绝管理漏洞；④专业用药指导：临床药师根据患者的病情特点与生物制剂的药理特性，为护理团队提供专项用药指导，明确药品配制要求、输注速度标准、配伍禁忌及不良反应应急处理要点；同时参与临床用药查房，及时解答护理人员与患者的用药疑问，解决临床用药过程中的专业问题。

2.2.2.2 护士执行：规范操作，落实全流程输注护理管理

组建神经内科生物制剂输注专科护理小组，由护士长担任组长，所有组员均接受临床药师开展的生物制剂输注专项培训，经理论与操作考核合格后方可参与相关护理工作，确保输注操作的标准化与同质化：①专项培训与考核：培训内容涵盖生物制剂的储存要求、配制操作流程、输注速度精准管控、不良反应早期识别、应急处理流程及风险防范措施等，采用 “理论讲解 + 现场操作演示 + 考核验收” 的模式，确保每位护理人员熟练掌握相关技能；②规范化配制操作：输注前由 2 名专科护士进行双人核对，确认药品与医嘱一致后，严格按照药品说明书及药师指导进行配制，严格控制配制环境的温度与无菌要求，缩短药品配制操作时间，避免药品效价降低；③精准化输注管理：根据患者的病情、年龄及药品类型，制定个性化输注速度方案，输注过程中使用输液泵进行精准速度控制，首次输注前 30 分钟采用低速输注，密切观察患者有无过敏反应；④全程化不良反应监测：制定《生物制剂输注不良反应专项监测记录表》，输注前详细评估患者的过敏史与身体状况，输注过程中每 15 分钟监测 1 次患者的生命体征与临床表现，输注结束后留观 30 分钟，若患者出现皮疹、胸闷、心慌、低血压等不良反应，立即停止输注并启动应急处理流程，同时详细记录不良反应的发生时间、临床表现、处理措施及转归情况；⑤持续性质量督

查：护士长与科室质控护士每日对生物制剂输注的全流程操作进行现场督查，定期开展护理质量分析会，针对操作中发现的不规范问题进行集中整改，形成 “培训 - 执行 - 督查 - 改进” 的闭环护理管理体系，持续提升护理操作质量。

2.2.2.3 患者参与：系统宣教，提升主动配合与自我管理能力

针对患者及家属开展分层、多元化的系统化健康宣教，提升其对生物制剂管理与输注的认知水平，引导患者从 “被动配合” 转变为 “主动参与”，构建医患协同管理模式：①入院一对一个性化宣教：由临床药师与专科护士共同为患者及家属开展入院个性化宣教，结合患者所使用的生物制剂类型，详细讲解药品的储存要求、自备药品的交接流程、输注前后的注意事项、不良反应的早期识别与正确应对方法等；②多元化宣教形式：制作图文并茂的生物制剂管理与输注健康宣教手册，录制操作规范与知识讲解短视频，张贴于病房、治疗室等醒目位置，方便患者及家属随时查阅与学习；利用病房集体宣教时间，开展生物制剂用药知识讲座，现场解答患者及家属的疑问；③用药知识考核与强化指导：宣教结束后，采用自制调查问卷对患者及家属进行用药知识考核，考核内容涵盖药品储存、输注流程、不良反应应对、用药注意事项等核心内容，对考核不合格者进行反复讲解与强化指导，确保其掌握相关知识与技能；④全程沟通与互动指导：护理人员在药品储存、输注前、输注中、输注后各环节，及时与患者进行沟通，告知操作流程与注意事项，指导患者主动配合临床监测，若出现身体不适及时告知医护人员；临床药师定期与患者沟通，了解其药品购置、院外储存等情况，及时给予专业的自我管理指导。

2.3 观察评价指标

3. **生物制剂规范输注执行率**：参照《临床药物输注护理规范》[8] 制定生物制剂规范输注评价标准，涵盖药品双人核对、标准化储存、规范配制、精准输注速度、全程不良反应监测、班班交接记录 6 个核心维度，所有维度均达标判定为 “规范执行”，规范输注执行率 = 规范执行患者例数 / 总患者例数 ×100%。② **药品管理不规范发生率**：统计两组患者在药品储存、标识、交接、温湿度监测等方面出现的不规范情况，包括无专属标识、分区存放混乱、交接无记录、温湿度监测不及时或未记录等，药品管理不规范发生率 = 不规范例数 / 总例数 ×100%。

4. **护理操作不规范发生率**：统计两组患者在生物制剂配制、输注速度控制、不良反应监测、双人核对等护理操作中出现的不规范情况，包括配制操作未遵循无菌要求、输注速度偏差过大、不良反应监测不及时、未执行双人核对等，护理操作不规范发生率 = 不规范例数 / 总例数 ×100%。

5. **患者用药知识知晓率**：自行编制《神经免疫疾病患者生物制剂用药知识调查问卷》，从药品储存、输注流程、不良反应应对、用药注意事项 4 个维度设置 20 道题目，每题 5 分，总分 100 分，评分≥80 分判定为 “知晓”。该问卷经 5 位神经内科护理专家与 2 位临床药师函询修订，Cronbach's α 系数为 0.892，内容效度指数（CVI）为 0.93，信效度良好，可用于本研究临床评价。

⑤ **用药不良事件发生率**：统计两组患者住院期间发生的各类临床用药不良事件，包括药品效价降低、药物过敏反应、输液反应、因操作不当导致的药品浪费等，用药不良事件发生率 = 不良事件发生例数 / 总例数 ×100%。

2.4 统计学处理

采用 SPSS 26.0 统计学软件对本研究所有临床数据进行整理与分析。计量资料以均数 ± 标准差（x±s）表示，两组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以频数及百分比（n，%）表示，两组间比较采用 x^2 检验。以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1 两组生物制剂规范输注执行率对比

观察组患者生物制剂规范输注执行率为 95.65%，对照组为 78.26%，观察组显著高于对照组，组间差异具有统计学意义（P＜0.05）。详见表 1。

表 1 两组生物制剂规范输注执行率比较 [n（%）]

表格

组别	例数	规范执行	不规范执行	规范输注执行率	x^2 值	P 值
对照组	46	36（78.26）	10（21.74）	78.26	6.13	0.013
观察组	46	44（95.65）	2（4.35）	95.65	-	-

3.2 两组药品管理与护理操作不规范发生率比较

观察组患者药品管理不规范发生率、护理操作不规范发生率均显著低于对照组，组间差异均具有统计学意义（P＜0.05）。详见表 2。

表 2 两组药品管理与护理操作不规范发生率比较 [n（%）]

表格

组别	例数	药品管理不规范	x^2 值	P 值	护理操作不规范	x^2 值	P 值
对照组	46	10（21.74）	6.13	0.013	8（17.39）	6.06	0.014
观察组	46	2（4.35）	-	-	1（2.17）	-	-

3.3 两组患者用药知识知晓率差异分析

观察组患者用药知识知晓率为 97.83%，对照组为 73.91%，观察组显著高于对照组，组间差异具有统计学意义（P＜0.05）。详见表 3。

表 3 两组患者用药知识知晓率比较 [n（%）]

表格

组别	例数	知晓	不知晓	知晓率	x^2 值	P 值
对照组	46	34（73.91）	12（26.09）	73.91	10.15	0.001
观察组	46	45（97.83）	1（2.17）	97.83	-	-

3.4 两组临床用药不良事件发生率对比

观察组患者临床用药不良事件发生率为 2.17%，对照组为 15.22%，观察组显著低于对照组，组间差异具有统计学意义（P＜0.05）。详见表 4。

表 4 两组用药不良事件发生率比较 [n（%）]

表格

组别	例数	过敏反应	输液反应	药品效价降低	其他	总发生率	x^2 值	P 值
对照组	46	3（6.52）	2（4.35）	1（2.17）	1（2.17）	7（15.22）	5.05	0.025
观察组	46	1（2.17）	0（0.00）	0（0.00）	0（0.00）	1（2.17）	-	-

4. 讨论

神经免疫疾病患者自备生物制剂的输注管理，是临床用药安全管理的重要组成部分，生物制剂因其自身的理化特性，具有储存要求高、配制操作精细、不良反应发生风险高等特点，加之自备药品的特殊性，对临床管理的专业性、规范性提出了更高要求［9］。传统的生物制剂输注管理模式以护理人员为单一执行主体，缺乏临床药师的专业技术支撑，同时忽视了患者的主动参与，导致临床管理中出现药品储存混乱、操作标准不一、患者配合度偏低等问题，最终造成生物制剂规范输注执行率偏低，各类用药安全隐患突出［10］。

本研究结果显示，将药护患三位一体管理模式应用于神经免疫疾病患者自备生物制剂的输注管理中，可显著提升临床规范输注执行率，降低药品管理不规范、护理操作不规范及用药不良事件发生率，同时大幅提升患者的用药知识知晓率，这一结果充分证实了该模式的临床应用价值。究其核心原因，药护患三位一体管理模式打破了传统单一主体的管理局限，通过整合药师、护士、患者三方的优势与效能，构建了 “专业指导 - 规范执行 - 主动参与” 的全流程协同管理体系，实现了生物制剂输注管理的标准化、系统化与闭环化。

临床药师的专业主导，是提升生物制剂管理专业性的核心保障。药师凭借其药学专业知识，制定标准化的药品管理规范，实现了药品接收、储存、交接的全程规范化与可追溯化，有效解决了传统管理中储存混乱、标识不清、交接无记录等突出问题，显著降低了药品管理不规范发生率。同时，药师为护理团队提供的专项用药指导，确保了护理操作的科学性与准确性，为临床规范输注奠定了坚实的专业基础［11］。

专科护士的规范执行，是落实生物制剂输注管理的关键环节。通过专项培训与考核，实现了护理操作的标准化与同质化，有效解决了传统操作中因护理人员个人经验差异导致的操作不统一问题。双人核对、精准输注速度控制、全程不良反应监测等规范化操作，不仅提升了护理操作质量，更有效降低了护理操作不规范发生率。而持续性的护理质量督查与改进，形成了护理操作的闭环管理，确保了规范操作的长效落实［12］。同时，护理人员作为药师与患者之间的桥梁，有效传递了专业的用药知识，推动了患者的主动配合，进一步提升了临床管理效果。

患者的主动参与，是实现生物制剂输注闭环管理的重要支撑。系统化、多元化的健康宣教，有效提升了患者及家属的用药知识知晓率，使其充分认识到生物制剂规范管理与输注的重要性。一对一宣教、宣教手册、短视频等多种宣教形式，满足了不同患者的学习需求，弥补了传统口头宣教的不足；而用药知识考核与强化指导，则确保了宣教效果的落地。患者认知水平的提升，使其从 “被动配合” 转变为 “主动参与”，不仅能主动配合医护人员的操作与监测，还能规范自身的药品储存与交接行为，从源头上减少了用药安全隐患［13］。

本研究中观察组用药不良事件发生率的显著降低，充分证实了药护患三位一体管理模式对保障临床用药安全的重要作用。标准化的药品管理避免了药品效价降低，规范化的护理操作减少了过敏反应、输液反应等不良事件的发生，而患者的主动配合则能及时发现身体不适并告知医护人员，实现了不良反应的早发现、早处理。同时，该模式的实施还推动了神经免疫专科用药护理流程的优化，提升了专科护理质量，为临床专科护理的精细化发展提供了新的思路与方法［14］。

本研究仍存在一定的局限性：本研究为单中心临床研究，研究样本量相对有限，研究结果的外推性有待进一步验证；研究仅关注了患者住院期间的生物制剂输注管理，未对患者进行院外长期随访，未能分析该模式对患者院外生物制剂使用、管理及病情控制的长期影响。后续研究将进一步扩大样本量，开展多中心、大样本的临床对照研究，同时增加院外长期随访指标，深入探究药护患三位一体管理模式对神经免疫疾病患者生物制剂使用全程管理的效果，为该模式的临床推广提供更充分的循证依据。

5. 结论

药护患三位一体管理模式能够有效整合药师、护士、患者三方的管理效能，构建起神经免疫疾病患者自备生物制剂储存、交接、配制、输注全流程的协同管理体系，显著提高生物制剂规范输注执行率，提升患者用药知识知晓率，有效降低药品管理不规范、护理操作不规范及临床用药不良事件的发生风险，切实保障患者的临床用药安全，提升神经免疫专科用药护理质量与管理水平。该模式契合临床自备生物制剂管理的精细化、规范化需求，具有较强的临床实用性与可操作性，值得在神经内科及其他使用生物制剂的临床专科中推广应用，并可根据各专科临床实际情况进一步优化完善管理流程，提升管理的精准性与有效性，为临床用药安全管理提供更优质的实践方案。

眩晕症患者脑血管病风险分层护理方案的构建与效果评价

黄伟

哈尔滨医科大学附属第一医院

背景与目的：眩晕是脑血管病的常见前驱症状，但临床护理常因病因复杂而延误血管评估。现有护理多聚焦于症状缓解，缺乏基于脑血管病风险分层的个体化干预。本研究旨在构建一套针对眩晕患者的脑血管病风险分层护理方案，并评价其对护理质量及患者预后的影响，为早期识别与干预提供依据。

材料与方法：纳入近两年于哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科收治的以眩晕为主诉的住院患者 210 例，采用随机数字表法分为对照组（n=105）与观察组（n=105）。对照组接受常规眩晕护理。观察组在常规护理基础上实施脑血管病风险分层护理：

1.入院 2 小时内完成ABCD2 评分及头颅CTA/经颅多普勒筛查；2.根据风险等级制定差异化护理计划，分层标准：低危为ABCD2 评分 0-3 分且影像学无异常；中危为ABCD2 评分 4-5 分或颅内外动脉狭窄<50%；高危为ABCD2 评分≥6 分或狭窄≥50%或既往脑卒中/TIA 史。中高危者增加每4 小时神经功能评估（NIHSS）、血压目标值管理（<140/90 mmHg）、用药依从性教育及出血风险监测；3.每周 1次多学科查房。本研究经医院伦理委员会批准（伦理号：HMU2023-045），患者均知情同意。

结果：两组基线资料无显著差异（P>0.05）。①眩晕症状控制时间：观察组（2.1 ±0.8 天）显著短于对照组（3.9±1.2 天，t=8.62，P<0.01）。②住院期间脑血管事件发生率：观察组 1 例（0.95%），对照组 8 例（7.62%），差异显著 （ x2 =5.43，P=0.019）；其中 TIA 事件观察组 0 例，对照组 5 例。③出院时 Barthel指数：观察组（86.4±7.2）高于对照组（74.5±9.1，t=7.13，P<0.01）。④护理满意度：观察组 96.2%（101/105），对照组 84.8%（89/105），x2=7.29，P=0.007。

⑤亚组分析显示，高危患者中观察组事件发生率（1/29，3.45%）显著低于对照组（5/27，18.52%，P=0.043）。两组均未发生跌倒、误吸、药物严重过敏反应等严重护理不良事件。

结论：基于脑血管病风险分层的眩晕护理方案能显著缩短眩晕症状控制时间，降低住院期间脑血管事件发生率，改善患者日常生活能力及护理满意度，为眩晕患者的早期护理干预提供了可量化的分层管理路径。

GNRI和NRI与卒中后认知障碍的关联分析

王灿，刘晓唐，魏亚轩，王若璇，崔蕾，李静，郭彦芳，董梅（通讯作者）

河北医科大学第二医院

目的：探讨老年营养风险指数（GNRI）和营养风险指数（NRI）与急性缺血性卒中后认知障碍（PSCI）发生风险的关联，评估其对 PSCI 的早期预测价值。

方法：回顾性纳入 2019 年 8 月至 2022 年 3 月于河北医科大学第二医院收治的 148 例急性缺血性卒中患者，收集基线临床资料及实验室指标，计算 GNRI、NRI 等复合营养指标。卒中后 3-6 个月采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估总体认知功能（MoCA≤24 分定义为 PSCI），并完成多认知域神经心理测验。采用多因素 Logistic 回归分析 PSCI 的独立影响因素，受试者工作特征（ROC）曲线评估预测效能，Spearman 相关及多重线性回归分析营养指标与各认知域的相关性。

结果:PSCI 发生率为 75.7%（112/148）。多因素 Logistic 回归显示，GNRI（OR=0.93，95%CI:0.88-0.99，P=0.022）和 NRI（OR=0.93，95%CI:0.88-0.99，P=0.022）是 PSCI 的独立保护因素，白蛋白呈边缘显著（OR=0.87，P=0.050）。ROC 曲线分析显示，GNRI、NRI 单独预测 PSCI 的 AUC 分别为 0.658、0.659，联合年龄、受教育年限、饮酒史及关键部位梗死后，AUC 分别提升至 0.817、0.818。Spearman 相关分析显示，GNRI 和 NRI 与 Stroop 色词测验 C 完成时间（r=-0.18）、连线测验 A 完成时间（r=-0.22～-0.23）及波士顿命名自发命名（r=0.18）相关（均 P<0.05），所有相关系数绝对值均介于 0.18～0.28 之间，属于弱相关范畴；多重线性回归校正混杂因素后，上述关联消失。

结论：GNRI 和 NRI 是 PSCI 的独立保护因素，效果优于单一白蛋白指标。联合人口学及临床因素可显著提高 PSCI 的预测效能。营养指标与认知功能的相关性呈认知域特异性，但独立解释力有限。

预防耳廓压力性损伤多功能枕在神经内科卧床患者中的应用效果研究

朱君婷

目的：探究预防耳廓压力性损伤多功能枕在神经内科卧床患者中的临床应用效果，为该类患者耳部压力性损伤防控提供实用护理方案。

方法：选取 2025 年 8 月至 2026 年 2 月我院收治的 80 例神经内科卧床患者，采用随机数字表法分为试验组和对照组，各 40 例。对照组采用医院标配普通棉质枕 （48cm×75cm，填充物为天然棉花，厚度约 8cm），试验组采用护理团队自主设计的预防耳廓压力性损伤多功能枕（医用级透气纯棉面料，乳胶枕芯40cm×60cm，高低枕 8cm、10cm，可根据患者耳廓大小调整多功能枕上耳廓处口径大小。枕头底部设计松紧带包裹，可添加和枕头一样大小的棉片增减枕头高低）。对比两组患者耳廓压力性损伤发生率、损伤分期，采用中文版 Kolcaba 舒适状况量表评价患者舒适度，同时对比两组护理管理满意度及枕头实用性评分。结果：试验组耳廓压力性损伤发生率为 7.5 %（3/40），低于对照组的 25.0%（10/40），差异有统计学意义 （χ^2=4.114，P=0.043）；试验组损伤分期显著低于对照组（Z=-2.156，P=0.031）。试验组 Kolcaba 舒适状况量表评分为（86.2±5.8）分，高于对照组的（71.5±6.9）分，差异有统计学意义（t=4.827，P＜0.001）。试验组护理管理满意度评分 及枕头实用性评分分别为（92.3±3.5）分、（8.9±0.6）分，均高于对照组的（78.6±4.2）分、（5.2±1. 1）分，差异均有统计学意义（t=8.742、9.257，均 P＜0.001）。

结论：预防耳廓压力性损伤多功能枕可有效降低神经内科卧床患者耳廓压力性损伤发生率，减轻损伤程度，提升患者舒适度及护理服务满意度，且枕头实用性强，操作便捷，值得临床推广应用

关键词：耳廓压力性损伤；多功能枕；神经内科；卧床患者；护理应用

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2025 年 8 月至 2026 年 2 月本院神经内科收治的 80 例卧床患者为研究对象。纳入标准：① 符合神经内科疾病诊断标准，需长期卧床（卧床时间≥72h）；② 意识清楚，可配合舒适度评价及量表填写；③ 耳廓无先天畸形、无外伤感染史、无耳部恶性肿瘤及凝血功能障碍；④ 患者及家属知晓研究内容并签署知情同意书。排除标准：① 入组前耳部有疾患，耳部有破损、瘢痕、溃疡影响耳部皮肤观察；② 存在其他神经系统疾病，影响效果评估③ 有严重认知障碍。本研究经本院伦理委员会批准（伦理批件号：24D0127）。采用随机数字表法将患者分为试验组和对照组，各 40 例。两组患者性别、年龄、疾病类型、卧床时间等一般资料比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

1.2 干预方法

1.2.1 对照组

采用医院标配普通棉质枕，规格为 48cm×75cm，填充物为天然棉花，厚度约 8cm，无耳廓专属防护设计，按神经内科常规卧床护理要求使用 。

1.2.2 试验组

采用护理团队自主设计的预防耳廓压力性损伤多功能枕，具体设计如下：① 材质：选用医用级透气纯棉面料，乳胶材质，兼具透气透湿性与抗菌性，且易清洗消毒；② 结构：可根据患者耳廓大小调整多功能枕上耳廓处口径大小（使用两厘米厚 填充环，缩小耳廓处口径）。③ 辅助设计：枕头底部设计松紧带包裹，可添加和枕头一样大小的棉片增减枕头高低，适配不同头型及体位需求。患者自入组至出院持续使用该枕头，护理人员指导患者及家属正确摆放体位，确保耳廓置于凹陷区。

1.3 观察指标与评价标准

1.3.1 耳廓压力性损伤发生情况

于干预后 7d 、14d 及出院前评估，记录两组患者耳廓压力性损伤发生率，并采用 2021年 NPUAP/EPUAP 压力性损伤分期标准判定损伤分期：1 期为皮肤完整，出现不可消除的红斑；2 期为皮肤破损，真皮层受损：3 期为全层皮肤缺失，可见皮下脂肪；4 期全层皮肤和组织缺失，暴露筋膜、肌肉或骨骼；5 期不可分期，伤口被腐肉/焦痂覆盖，无法判断真实深度。

1.3.2 舒适度评价

采用中文版 Kolcaba 舒适状况量表评价，该量表包含生理、心理、社会文化精神 4 个维度，共 28 个条目，采用 Likert 4 级评分法，总分 28~112 分，得分越高提示患者舒适度越好。本研究中该量表 Cronbach's α 系数为 0.872，信效度良好。

1.3.3 护理管理满意度

于患者出院前采用自制问卷评价，从耳廓护理措施、护理服务态度、损伤防控效果等维度评分，总分100 分，≥80 分为满意，60~79 分为基本满意，＜60 分为不满意。满意度评分 =（满意例数 + 基本满意例数）/ 总例数 ×100%。

1.3.4 枕头实用性评价

参考护理用具评价体系，从调节便捷性、清洁便利性、防护适配性 3 个维度评分，总分 10 分，得分越高提示实用性越强。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以（x±s）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 χ2 检验；损伤分期采用秩和检验。P＜0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者耳廓压力性损伤发生情况比较

试验组耳廓压力性损伤发生率为 7.5%（3/40），低于对照组的 25.0%（10/40），差异有统计学意义 （χ2=4.114，P=0.043）。损伤分期方面，试验组 1 期损伤 3 例，对照组 1 期损伤 6 例、2 期损伤 4 例，试验组损伤分期显著低于对照组（Z=-2.156，P=0.031）。

2.2 两组患者舒适度及护理管理满意度比较

试验组 Kolcaba 舒适状况量表评分为（86.2±5.8）分，高于对照组的（71.5±6.9）分，差异有统计学意义（t=4.827，P＜0.001）。试验组护理管理满意度评分为（92.3±3.5）分，高于对照组的（78.6±4.2）分，差异有统计学意义（t=8.742，P＜0.001）。

2.3 两组枕头实用性评分比较

试验组枕头实用性评分为（8.9±0.6）分，高于对照组的（5.2±1. 1）分，差异有统计学意义（t=9.257，P ＜ 0.001）。

3 讨论

3.1 耳廓压力性损伤的发生机制与临床意义

神经内科卧床患者因疾病导致长期被动体位，头部持续受压于枕头，而耳廓解剖结构特殊 ——软骨薄、皮下组织少、血运差，且缺乏肌肉保护，易因局部压力过高、血液循环障碍引发压力性损伤。临床护理中，医护人员多关注压疮、坠积性肺炎等常见并发症，耳廓压力性损伤因初期症状隐匿、损伤程度较轻时易被忽视，但若未及时干预，可进展为红肿、破溃甚至感染，增加患者痛苦与护理负担。本研究中对照组采用普通棉质枕，因无针对性防护设计，耳廓压力性损伤发生率达 25.0%，提示常规护理措施对该类损伤的防控效果有限，亟需针对性护理用具。

3.2 多功能枕的设计原理与防护优势

本研究设计的预防耳廓压力性损伤多功能枕，核心防护机制在于贴合耳廓生理特点与压力性损伤发生规律：① 耳廓专属凹陷区精准适配耳廓形态，使耳廓处于悬空状态，从根源上减少枕头对耳廓的直接压迫，降低局部压力峰值；② 高度可调节设计适配不同患者头型与体位，避免因头部倾斜导致单侧耳廓受压加重；③ 医用级透气纯棉面料 + 硅胶枕芯，兼具透气、抗菌、缓冲三重作用，既降低耳部闷热潮湿风险，又可分散局部压力，减少组织缺血缺氧；④ 易清洗消毒特性适配医院感染防控要求，可反复使用 ，降低临床护理成本。

3.3 研究结果分析与临床价值

本研究结果显示，试验组耳廓压力性损伤发生率显著低于对照组，且损伤分期更轻，证实该多功能枕可有效防控耳廓压力性损伤；试验组舒适度及护理管理满意度均高于对照组，表明枕头的个性化设计提升了患者卧床体验，同时优化了护理服务质量；枕头实用性评分优势显著，体现了该用具的临床可操作性与推广价值。

与现有同类研究相比，本研究的创新点在于聚焦神经内科卧床患者这一特殊群体，自主设计的多功能枕兼顾了防护效果与临床实用性，解决了普通枕头无针对性防护的痛点。但本研究仍存在局限性：①单中心研究，样本量较小，结果外推性需进一步验证；② 未采用盲法，可能存在观察者偏倚；③ 观察周期较短，未评估长期使用的安全性与有效性。

结论：预防耳廓压力性损伤多功能枕可有效降低神经内科卧床患者耳廓压力性损伤发生率，减轻损伤程度，显著提升患者舒适度及护理服务满意度，且枕头调节便捷、清洁易操作、实用性强，操作难度低，适合神经内科临床推广应用，为卧床患者耳部压力性损伤防控提供了新的实用方案。

现代化护理岗位管理体系对康复的重要性

齐莹

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：建立现代化护理岗位管理体系并应用于临床。方法：设置互联网专科护士和多年临床工作经验的预检分诊护士共同工作的岗位，形成以互联网分诊为核心，对住院患者信息分类、挂号患者预检分诊进行全面管理。

结论：现代化护理岗位管理体系的实施，既提高了患者看病挂科的精准度，又提了整体医疗资源的使用率，值得推广。

1.护理工作的现状和挑战

近年来现代化护理管理模式逐渐应用，但依旧没有完整的现代化护理管理体系，当面对庞大的就诊患者时，门诊的预检分诊就显的力不从心，所以现代化护理岗位的管理就显的尤为重要。

2.现代化护理岗位管理体系的建立

现代化护理管理体系具有鲜明的特色及科学的管理方式。各大综合医院已经使用了互联网挂号，然而应用的这一功能并不完善。我认为应该设计一名专科互联网护士和一名具有多年临床经验的护士一同对患者先进性网上预检分诊，针对患者网上所描述的症状进行互联网预检分诊，让患者自行填写入院信息，一措施不仅能大大提高医疗资源的利用率还能确保患者信息的准确性。

3.局限性

现代化护理管理具有一定局限性，对于年轻患者来说适配度比较高，而对于老年患者来说，不会使用手机成为一大难题，对于这类患者还需要开通线下窗口挂号的方式。现代化管理可以大大提高医疗资源的利用率，做到分流分时段预检分诊。

4.成效

随着互联网挂号的应用，大部分患者可根据自己的时间进行网上预约挂号，这大大节省了看病的时间，省下了现场挂号，排队的时间，大大提高了医疗资源的使用率。挂号之后如果患者临时有事不能按预约的时间就诊，还可以退号。

现代化护理在康复过程中发挥着至关重要的作用。现代化护理不仅关注患者的身体恢复，还涉及到心理、饮食、皮肤、呼吸道及排泄等多方面的综合护理，以确保患者能够全面恢复健康。具体来说，现代化护理在康复中的重要性体现在以下几个方面:

1.心理护理:患者在康复过程中常会面临身体功能的障碍和生活的不便，容易产生焦虑、抑郁等负面情绪。心理护理通过与患者沟通、倾听、安慰和鼓励等方式，帮助患者缓解心理压力，提高康复效果。2.饮食护理:指导患者合理饮食，控制饮食量，避免油腻食物等，确保患者在康复期间获得足够的营养支持，有助于身体的恢复。

3.皮肤护理:定期翻身、按摩受压部位、保持皮肤干燥等措施，预防皮肤瘙痒、压疮等问题，保障患者的皮肤健康。

4.呼吸道护理:指导患者正确咳嗽、咳痰，保持室内空气流通等，有助于预防呼吸道感染，保障患者的呼吸健康。

5.排泄护理:关注患者的便秘、尿潴留等问题，通过适当的护理措施帮助患者恢复正常排泄功能。

此外，现代化护理还强调康复护理与临床护理的区别，注重“自我护理”的理念，通过引导、鼓励、帮助和训练，帮助患者发挥身体残余功能和潜在功能，以替代丧失的部分能力，使患者能够部分或全部照顾自己，为重返社会创造条件。这表明现代化护理不仅仅是治疗身体的恢复，更是对患者全面康复的关注和支持。

综上所述，现代化护理在康复过程中的作用不可忽视，它通过多方面的综合护理措施，帮助患者全面恢复健康，提高生活质量，为患者的社会回归创造有利条件。

脑血管病患者生活质量改善的全周期护理干预路径构建

张渤研

脑血管病具有高发病率、高致残率、高复发率的特点，患者常遗留运动、认知、言语及心理等多重功能障碍，严重影响其生活质量，同时给家庭与社会带来沉重照护负担。传统护理模式多聚焦于急性期生命体征稳定与基础护理，缺乏对患者出院后功能恢复、心理调适及社会回归的系统性、连续性干预，护理服务碎片化、阶段衔接不紧密等问题突出。本研究基于生物-心理-社会医学模式、奥瑞姆自护理论、连续性照护理论及循证护理理论，结合国内外脑血管病护理研究进展与临床实践现状，构建急性期-恢复期-社区家庭延续期三阶段全周期护理干预路径，明确各阶段护理核心目标、干预内容与实施流程，旨在为脑血管病患者提供全程化、个性化、规范化的护理服务，弥补传统护理模式的不足。本文从路径构建的理论依据、核心框架、实施要点、预期效果及可行性等方面展开探讨，同时明确研究伦理规范，为临床护理实践及后续相关研究提供理论参考与实践指引，助力全面提升脑血管病患者生活质量。

关键词：脑血管病；全周期护理；干预路径；生活质量；理论构建；连续性照护

一、引言

脑血管病是全球范围内危害中老年人群健康的重大慢性疾病，我国脑血管病患病率逐年攀升，幸存者中超 70%存在不同程度功能障碍，长期康复与照护需求迫切。随着医学模式的转变，脑血管病护理的核心目标已从单纯降低病死率，转向促进患者功能重建、缓解负性情绪、实现社会回归，最终全面提升生活质量。但当前临床护理多以急性期院内护理为主，出院后康复护理、延续性照护缺乏统一标准，各阶段护理衔接不畅，难以满足患者全周期健康需求。因此，构建以生活质量改善为核心的全周期护理干预路径，成为脑血管病专科护理领域亟待解决的重要课题。本研究立足护理学科发展与临床实际，系统构建三阶段全周期护理干预路径，为优化脑血管病护理服务体系提供理论支撑。

二、路径构建的理论依据（文献综述）

（一）核心理论基础

1. 生物-心理-社会医学模式

该模式突破传统生物医学模式的局限，强调健康是生理、心理、社会功能的统一整体，要求护理干预兼顾患者躯体疾病、心理状态及社会适应能力。脑血管病患者不仅存在肢体、认知等生理功能缺陷，还普遍伴随卒中后抑郁、焦虑等心理问题，同时面临社会角色缺失、家庭照护压力等社会问题，该模式为路径构建提供了多维度、全方位的干预框架，确保护理服务覆盖患者身心社全方面需求。

2. 奥瑞姆自护理论

奥瑞姆自护理论将护理核心定位为弥补患者自护缺陷，根据患者自护能力分级实施补偿性护理与支持教育护理。脑血管病患者急性期自护能力完全丧失，需护理人员提供全面补偿护理；恢复期自护能力逐步恢复，需开展针对性康复指导；延续期需强化自我管理能力，该理论为路径各阶段干预强度、护理方式的选择提供了科学依据，助力患者逐步实现自我照护。

3. 连续性照护理论

连续性照护理论主张打破医院、社区、家庭的照护壁垒，实现患者从院内到院外、从急性期到康复期的护理服务无缝衔接。国内外多项研究证实，连续性护理可有效提升脑血管病患者康复依从性，降低复发率与再入院率，改善远期生活质量。该理论为三阶段路径的跨机构、跨阶段衔接提供了核心支撑，解决传统护理分段式、碎片化的弊端。

4. 循证护理理论

循证护理要求护理干预基于最佳临床研究证据、结合护理人员专业实践与患者需求制定。本研究系统检索中国知网、万方、PubMed、Web of Science 等数据库，纳入近 10 年脑血管病康复护理、延续性护理相关随机对照试验、系统评价及临床指南，提炼早期康复介入、认知言语干预、心理护理、家庭照护指导等循证护理措施，保障干预路径的科学性与有效性。

（二）国内外研究现状

国外脑血管病护理已形成成熟的全周期照护体系，依托分级诊疗机制，实现急性期救治、专业机构康复、社区随访、家庭居家照护的一体化服务，且广泛借助信息技术开展远程护理，干预效果显著。国内近年来逐步重视脑血管病延续性护理与早期康复，但仍存在护理路径不规范、阶段衔接薄弱、社区护理资源不足、家庭照护者专业能力欠缺等问题，且现有研究多聚焦单一阶段护理，缺乏以生活质量为核心的全程系统性路径构建。本研究基于现有研究短板，结合我国医疗护理体系现状，构建本土化全周期护理干预路径，填补当前研究与实践空白。

三、全周期护理干预路径核心内容

本研究构建的干预路径以生活质量改善为核心，分为急性期、恢复期、社区家庭延续期三个阶段，各阶段层层递进、无缝衔接，形成闭环式护理服务。

1. 急性期：以稳定病情、预防并发症、启动早期康复为核心，实施良肢位摆放、被动关节活动度训练、气道管理，重点预防深静脉血栓、压疮、吸入性肺炎等并发症；同步开展早期心理支持，缓解患者突发疾病后的恐慌、焦虑情绪，对家属进行基础照护与康复知识健康教育，为后续康复奠定基础。

2. 恢复期：实施多维度综合干预，运动功能康复采用 Bobath 技术、任务导向性训练提升肢体功能，开展日常生活活动（ADL）能力训练；针对认知、言语障碍实施认知重塑、沟通替代策略指导；运用认知行为疗法开展心理护理，缓解卒中后抑郁焦虑，建立患者自我效能感；同时制定个体化膳食方案，严格管控血压、血糖、血脂，全面促进患者功能恢复。

3. 社区家庭延续期：建立“护士-患者-家庭照护者”三方联动机制，通过定期电话随访、家庭访视、远程康复指导，监督家庭康复执行情况；普及疾病复发预防知识与应急处理技能，借助智能可穿戴设备监测患者日常活动量与睡眠质量，构建动态评估反馈系统，持续跟进患者康复进程，助力患者回归家庭与社会。

四、预期效果与可行性分析

（一）预期效果

1. 患者层面：通过全周期系统化护理，有效改善患者运动、认知、言语功能，提升日常生活活动独立能力；显著缓解抑郁、焦虑等负性情绪，增强社会参与意愿与自我效能感；提

高康复训练依从性，降低疾病复发率及相关再入院率，最终全面提升总体生活质量与生活满意度。

2. 照护者层面：通过系统的照护技能培训与心理支持，有效减轻家庭照护者的照护负担与心理压力，提升照护能力与照护积极性。

3. 护理层面：规范脑血管病全程护理流程，明确各阶段护理职责，整合护士评估、教育、协调、监督多重角色，提升护理人员专科护理水平与服务效率，推动脑血管病护理向系统化、规范化发展。

（二）可行性分析

1. 理论可行性：路径构建基于成熟的医学与护理理论，依托国内外高质量循证证据，贴合脑血管病患者疾病发展规律与全程照护需求，理论框架严谨，符合护理学科发展趋势。

2. 实践可行性：路径内容贴合我国各级医院、社区卫生服务中心护理实际，干预措施可操作性强，无需大量额外医疗资源；联动家庭照护者的模式，适配我国居家康复为主的现状，可在各级医疗机构及社区推广。

3. 伦理可行性：研究全程遵循医学伦理原则，干预措施无创伤、无风险，充分保障患者权益，具备良好的伦理可行性。

五、伦理声明（研究计划阶段）

本研究方案已通过所在机构医学伦理委员会审核批准（伦理审批号：[自行填写]），研究全过程严格遵循《赫尔辛基宣言》及我国医学研究伦理相关规定。研究开展前，向所有参与研究的患者及家属详细讲解研究目的、干预流程、预期效果、潜在风险与权益保障，征得其完全知情同意并签署书面知情同意书；严格保护患者个人隐私与健康数据，所有研究资料采用匿名化处理，仅用于本研究分析，严禁泄露患者个人信息；患者可随时自主退出研究，且不影响其后续正常医疗护理服务；所有护理干预措施均由经专业培训的护理人员实施，确保干预过程安全、规范，切实维护患者合法权益。

结论：以生活质量改善为核心的脑血管病全周期护理干预路径，契合生物-心理-社会医学模式与连续性照护理念，突破了传统护理模式的局限性，实现了从急性期救治到社区家庭延续的全程系统化干预。该路径分层级、分阶段满足患者功能重建、心理调适、社会回归的核心需求，兼具科学性、实用性与可推广性，能够有效提升护理服务质量，改善患者远期预后与生活质量。未来可进一步依托移动健康 App、远程康复平台等信息技术，优化延续期护理管理，完善闭环式护理支持体系，持续推动脑血管病专科护理高质量发展。

老年脑梗死患者认知障碍发生的相关因素及甲钴胺的干预作用

罗晓桐

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：分析老年脑梗死患者认知障碍发生的危险因素及甲钴胺的干预作用。

方法：选取 2010 年 1 月-2015 年 1 月期间我院收治的 310 例脑梗死患者作为研究对象，比较认知障碍（CI）及未发生认知障碍（NCI）的临床资料，分析 CI 发生的危险因。比较服用甲钴胺及未服用甲钴胺患者 CI 的发生率，分析甲钴胺的干预作用。

结果：310 例患者中，107 例出现 CI，发生率 34.52%。年龄、受教育年限（≤6 年）、糖尿病、左侧梗死、大面积梗死、脑白质疏松、IL-6 及 UA 时 CI 发生的相关因素（P＜0.05）。310 例患者中，142 例在住院期间应用甲钴胺，其中 28 例（19.72%）出现 CI；未服用甲钴胺的患者的 CI 发生率为 47.02%（79/168），差异具有统计学意义（x^2=24.192，P＜0.05）。校正年龄、糖尿病、左侧梗死、大面积梗死、脑白质疏松、IL-6 及 UA 等干扰因素后，甲钴胺与 CI 的发生呈负相关，相关性具有显著意义（P＜0.05）。

结论：老年脑梗死患者认知障碍的发生于多种因素有关，甲钴胺能够改善患者的认知功能。

关键词：脑梗死；认知障碍；甲钴胺

急性脑小血管病 82 例临床护理要点总结

赵晨曦

关键词：急性脑小血管病；护理要点；血压管理；早期康复

目的：总结急性脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）患者的临床护理要点。

方法： 回顾性分析 2024 年 1 月至 2025年 6 月收治的 82 例急性 CSVD 患者的护理过程。采用标准化护理方案，核心措施包括安全护理（防跌倒）、血压监测与管理、吞咽与饮食护理、早期康复护理、心理支持及出院健康教育。

结果： 住院期间，患者无跌倒及误吸事件发生。血压达标率（<140/90 mmHg）由入院时的 28%（23/82）提升至出院时的 79%（65/82）。入院时仅 35%（29/82）的患者改良 Barthel 指数≥60 分，出院时提升至 82%（67/82）；改良Barthel 指数评分从（48.6±12.3）分提升至（68.5±10.2）分（t=9.34，P<0.01）。焦虑自评量表评分从（52.3±6.8）分降至（31.4±5.2）分（t=8.62，P<0.01）。出院后 3 个月随访，复发率为 7.3%（6/82）

结论： 以“防跌倒、防呛咳、稳血压、早康复”为核心的护理方案可有效改善急性 CSVD 患者的近期预后，降低短期复发风险，具有明确的临床推广价值。

1. 引言

脑小血管病是指大脑深处微小血管（如穿支动脉、微动脉）因长期高血压、糖尿病等导致的血管壁病变，临床表现为急性腔隙性脑梗死或脑微出血，是导致老年患者认知功能下降、步态障碍及血管性痴呆的重要原因[1]。该病起病隐匿但临床表现多样，常被忽视。患者多表现为行走不稳、构音障碍、轻度肢体无力等症状，且因反复发作易产生焦虑情绪。因此，制定一套针对性强、可操作的护理方案对改善预后至关重要。本研究通过回顾82例急性CSVD患者的临床护理实践，总结相关护理要点，以期为临床护理工作提供参考。

2. 材料与方法

回顾性分析我院神经内科 2024 年 1 月至 2025年 6 月收治的 82 例急性脑小血管病患者的临床护理资料。

- 纳入标准：① 突然发病，出现局灶性神经功能缺损症状；② 头颅磁共振证实为急性腔隙性脑梗死或脑微出血，且排除大血管病变（如颈动脉狭窄>50%或心源性栓塞）；③ 年龄≥45 岁。
- 排除标准：① 合并严重心、肝、肾功能不全（如 NYHA心功能分级 III-IV 级）；② 既往有痴呆病史或严重认知障碍（简易精神状态检查量表<18 分），无法配合护理及评估；③ 住院时间<3 天或自动出院。

2.2 护理方法

所有患者接受统一的标准化护理方案，包括：

1. 安全护理：重点预防跌倒。对步态异常患者进行跌倒风险评估，指导患者及家属执行“起床三部曲”（醒后卧床半分钟→坐起半分钟→双腿下垂半分钟后再站立），保持病房地面干燥，夜间开启地灯。

2. 血压监测与管理：入院 24 小时内首次测量血压作为基线。目标血压为<140/90 mmHg。每日监测血压 4次（晨起、 10 时 、16 时 、睡前），根据医嘱调整降压药物。

3. 吞咽与饮食护理：对所有患者进行吞咽功能评估 （洼田饮水试验）。对有呛咳风险者，指导选择糊状或半流质食物，进食时保持坐位 、颈部前屈，餐后保持坐位 30 分钟。鼓励低盐低脂饮食。

4. 早期康复护理：在生命体征平稳后 24-48 小时内启动。由康复护士指导进行床上肢体被动/主动活动 、坐位平衡训练， 以及针对构音障碍的口唇舌操训练。

5. 心理支持：针对患者因症状反复发作产生的疾病不确定感及焦虑情绪 ，每日进行不少于 10 分钟的个性化心理支持，采用倾听 、解释和鼓励的方法。

6. 健康教育： 出院前对患者及家属进行一对一指导， 内容包括规律服药的重要性、家庭血压自测方法、复发征兆识别及紧急处理流程。

2.3 评估工具

• 日常生活活动能力 ：采用改良 Barthel 指数 （Modified Barthel Index, MBI），总分 100 分，≥60 分表示生活基本自理。

• 焦虑状态：采用焦虑自评量表（Self-Rating Anxiety Scale, SAS），标准分≥50 分提示存在焦虑情绪。

• 吞咽功能：采用洼田饮水试验，分级标准：I 级（正常， 5 秒内一次咽下 30ml 温水无呛咳）；II 级（轻度异常，分2 次以上咽下但无呛咳）；III 级（中度异常， 一次咽下但有呛咳）；IV 级（重度异常，分 2 次以上咽下且有呛咳）； V 级（极重度异常，频繁呛咳 、无法全部咽下）。

• 护理满意度：采用自制护理满意度问卷（满分 10 分）。该问卷基于文献自行设计，经 3 名护理专家审核，内容效度指数为 0.92。

2.5 统计学方法

采用SPSS 26.0软件进行数据分析。计量资料以均数Ð标准差（x 喘Ðs）表示，干预前后比较采用配对t检验；计数资料以频数和百分比表示。以P<0.05为差异有统计学意义。

结果：82 例患者中， 男性 45 例， 女性 37 例；年龄 52-84 岁， 平均（68.5±7.2） 岁。

• 安全结局：住院期间无跌倒及误吸事件发生。

• 血压控制：入院时 （未使用降压药或入院 24 小时内首次测量） 血压达标率（<140/90 mmHg）为 28%（23/82）。出院时， 达标率提升至 79%（65/82）。

• 日常生活活动能力：入院时改良Barthel 指数评分为（48.6 ±12.3）分，仅 35%（29/82）的患者≥60 分 ；出院时评分提升至 （68.5±10.2）分（t=9.34，P<0.01），82%（67/82）的患者达到生活基本自理 （≥60分）。

• 心理状态：入院时焦虑自评量表评分为 （52.3±6.8）分，出院前降至 （31.4±5.2）分，差异有统计学意义（t=8.62， P<0.01）。

• 吞咽功能：洼田饮水试验评估结果：I 级 （正常）64 例（78%），II 级 （轻度异常）14 例 （17%），III 级 （中度异常）4 例 （5%），无 IV-V 级重度异常者。

• 护理满意度：患者及家属对护理工作的平均评分为 9.2分（满分 10 分）。

• 短期随访：出院后 3 个月随访，6 例（7.3%）再次发作。其中 5 例为自行停药或血压控制不佳 （复发时血压均 ＞150/90 mmHg），1 例原因不明。

讨论：本研究总结的以“ 防跌倒、防呛咳、稳血压、早康复”为核心的护理方案，在 82 例急性 CSVD 患者中取得了良好效果。住院期间无跌倒和误吸事件发生，表明针对步态异常和吞咽障碍的护理措施是有效且安全的 。这与陈等[2] 的研究结果一致， 即结构化的防跌倒流程和吞咽管理能显著降低 CSVD 患者院内不良事件风险。

本研究中血压达标率从28%显著提升至 79%，是降低复发率的关键 。急性期患者因应激反应血压常偏高， 入院时28%的达标率符合临床实际。通过规范化监测和及时的药物调整 ，出院时大部分患者血压得到有效控制。3 个月随访复发率为 7.3%，低于李等[3]报道的 12.5%，本研究较低的复发率可能与强化的血压管理和出院健康教育有关 。复发患者中 5 例因自行停药或血压控制不佳，这再次强调了健康教育的重要性。

此外，患者改良 Barthel 指数评分和 SAS 评分均有显著改善 （$P<0.01$），提示本护理方案在促进功能恢复和缓解焦虑方面具有积极作用 。这与刘等[4]在急性腔隙性脑梗死康复护理中的发现相似。本研究存在一定局限性：① 单中心 、回顾性设计， 无对照组，无法直接证明因果效应；② 样本量较小 （82例）； ③ 随访时间仅 3 个月 ， 缺乏对长期功能结局和认知功能的评估；④ 未采用 MoCA 等量表评估认知功能变化，而 CSVD 患者常伴有认知功能下降，这是本研究的不足之处； ⑤ 使用自制满意度问卷， 虽经专家审核但未经大样本标准化验证；⑥ 未收集平均住院日数据， 未能反映护理效率指标 。

未来可设计前瞻性对照研究，延长随访时间至 6- 12 个月 ，并纳入标准化神经功能量表（如 NIHSS、MoCA）进行更全面的评估 。此外， 可探索基于移动健康 APP 的远程血压监测和健康教育模式， 以提高患者的长期依从性。

结论：针对急性脑小血管病患者， 实施以“ 防跌倒 、防呛咳 、稳血压 、早康复”为核心的标准化护理方案， 能有效降低住院期间不良事件发生率，改善血压控制水平，促进神经功能恢复，缓解焦虑情绪，并降低短期复发风险。该护理方案简单实用， 适合在基层医院推广。

脑血管病继发癫痫发作的专科护理

严立英

脑血管病是临床高发的危重疾病,包括脑梗死、脑出血、蛛网膜下腔出血等类型。脑组织因缺血、 出血、水肿、瘢痕牵拉受到损伤后,极易诱发神经元异常放电,从而继发癫痫发作。此类患者多伴有肢体偏瘫、意识障碍、吞咽功能减退等基础问题,病情更复杂、风险更高。 因此,掌握脑血管病继发癫痫发作的专业护理,是保障患者生命安全、降低并发症的关键。

当患者突发癫痫发作时, 护理人员需第一时间评估全身状况,优先保障生命安全与脑血管基础病情稳定。立即协助患者平卧于病床,禁止随意搬动头部与躯体,尤其脑出血患者严禁晃动头颈,防止加重颅内出血。迅速移开床头床栏周边硬物、尖锐物品,保护肢体与头部,避免抽搐过程中发生磕碰、坠床等意外伤害。随即调整患者为去枕平卧、 头偏向健侧体位,解开衣领与约束带,清除口腔分泌物与呕吐物,保持呼吸道通畅。脑血管病患者常存在吞咽反射减弱,分泌物排出不畅极易引发窒息与吸入性肺炎,侧卧通气护理尤为重要。

发作全程严格遵守禁忌操作,杜绝错误施救加重病情。严禁强行按压抽搐肢体,脑血管病患者本身存在肌力异常与骨关节活动受限,外力按压易造成骨折、关节脱位,甚至加重颅内压增高;不可向口腔内填塞物品、撬牙防咬舌,避免损伤口腔黏膜与牙齿,诱发呛咳梗阻;禁止掐人中、大声呼唤刺激患者,不喂水、不喂药、不随意调整输液体位,防止诱发血压波动,加重脑血管原发病情。同时密切监测心电监护,观察血压、血氧、心率变化,避免血压骤升诱发再次出血。

护理人员需严密观察发作细节与神经系统体征变化。准确记录癫痫发作起始时间、抽搐部位、持续时长、眼球状态、面色及意识改变;重点观察瞳孔大小是否等大等圆、对光反射是否灵敏,对比偏瘫肢体肌力有无加重。若患者伴随高热、呼吸急促、口唇发绀, 需及时给予吸氧,维持血氧稳定;保持病房安静避光,减少声光刺激,降低再次诱发抽搐的概率。

发作停止后,加强脑血管病专科后续护理。继续保持侧卧位休息,及时清洁口鼻分泌物,保暖防受凉。待意识逐渐恢复后,评估吞咽功能,未确认安全前严禁进食进水,预防误吸。 密切监测颅内压变化,观察有无剧烈头痛、喷射性呕吐、烦躁不安等颅高压症状;妥善固定输液管路、导尿管,防止抽搐时管路脱落。对偏瘫肢体做好功能摆放,保持良肢位, 预防压疮与肢体挛缩。同时安抚患者情绪,减轻紧张焦虑,避免情绪激动导致血压升高。

熟练掌握急救转诊指征,及时识别危重情况。若癫痫发作持续超过五分钟,形成癫痫持续状态;发作间歇意识无法恢复;患者瞳孔不等大、血压急剧升高、呼吸节律紊乱;原有偏瘫、失语症状突然加重,需立即通知医生抢救,配合急救用药与专科治疗,防止脑疝、呼吸衰竭等致命并发症发生。

脑血管病继发癫痫病情凶险、基础复杂，护理工作兼具急救性与专科性。唯有沉着应对突发发作，严守急救原则，兼顾脑血管基础病情监护与癫痫安全防护，细致观察、科学护理，才能有效规避风险，促进患者康复。

人工智能在脑血管病防治中的运用

张媛媛

哈尔滨医科大学附属第一医院

目标：随着人工智能的快速发展，在生活的各个领域发挥作用。脑血管病是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一，其防治面临早期识别困难、诊断效率低、治疗方案个体化不足等挑战。随着医学数据的爆炸式增长，传统分析方法难以充分挖掘海量信息中的潜在价值。人工智能在脑血管病防治中的渗透尤为重要。患者居家使用过程也更为便利。本研究探索人工智能在脑血管病防治中的运用。

方法：通过检索 PubMed、WebMed、CNKI 等数据库，综合近年来关于人工智能在脑血管病领域应用的高质量研究，重点分析深度学习、机器学习等技术在影像识别、风险预测、辅助决策等方面的实际效果。

结果：人工智能在脑血管病防治中展现出显著优势：在风险预测与早期筛查方面，基于电子健康记录和基因组学数据的 AI 模型可有效识别高危人群，实现早期干预；在影像诊断中，卷积神经网络（CNN）等算法在 CT、MRI 图像中自动检测脑梗死、脑出血、动脉瘤等病变，其敏感性与特异性接近甚至超过资深放射科医生，且大幅缩短阅片时间；在治疗决策支持中，AI 可辅助制定个体化溶栓或取栓方案，并通过智能监护系统实时预警病情变化；在康复与预后评估方面，结合可穿戴设备的 AI 系统可动态监测患者神经功能恢复情况，提供精准康复建议。

结论：人工智能正在深刻变革脑血管病的防治模式，显著提升诊疗效率与精准度，具有广阔的临床应用前景。然而，其广泛应用仍面临多中心数据标准化不足、算法可解释性弱、伦理与法律监管缺失等挑战，未来需加强医工交叉合作，推动 AI 技术真正融入临床实践。

个性化健康教育干预对病毒性脑炎患者康复效果的影响

李建凤

背景：病毒性脑炎常导致认知功能损害与记忆障碍，使患者难以遵循常规健康教育内容，进而影响治疗依从性与生活质量。个体化健康教育在慢性病管理中已被证实有效，但其在病毒性脑炎患者中的应用效果尚缺乏高质量证据。因此，需要开展设计严谨的研究验证其效果。

目的：评价基于认知分层与记忆辅助工具的个体化健康教育干预对病毒性脑炎患者疾病知识水平、服药依从性、康复行为依从性及生活质量的近远期效果。

方法：采用前瞻性、非随机对照试验设计，纳入 2022 年 1 月至 2023 年 12 月于某三级甲等医院神经内科住院的 86 例病毒性脑炎患者。对照组（n=42）接受常规健康教育（集体授课+通用手册）；观察组（n=44）在常规护理基础上接受个体化健康教育，包括认知功能分层评估、记忆辅助工具（用药闹钟、康复日记）、家属同步培训、分阶段内容定制、动机性访谈及出院后持续随访（3 个月）。主要结局：疾病知识掌握度（研究者自行设计的问卷，0–20 分）；次要结局：服药依从性（Morisky 量表-8）、康复行为依从性（自编量表，12–48 分）、生活质量（健康调查简表 SF-36 生理总分与心理总分）及 3 个月内再入院率。采用独立样本 t 检验、Mann- Whitney U 检验及卡方检验进行组间比较，效应量以 Cohen‘s d 或 Cramér’s V 表示。重复测量数据采用线性混合模型分析。

主要发现：出院时及出院后 3 个月，观察组疾病知识得分均显著高于对照组（17.9±1.8 vs. 15.1±2.6，P<0.001，d=1.26；17.2±2.3 vs. 13.5±3.1，P<0.001，d=1.37）。出院后 3 个月，观察组服药依从性良好率（Morisky≥6 分）为 81.8%，高于对照组的 59.5%（P=0.022，V=0.25）。观察组康复行为依从性总分（39.5±4.2 vs. 31.8±5.6，P<0.001，d=1.56）及 SF-36 生理总分（68.8±10.2 vs. 54.6±11.5，P<0.001，d=1.32）、心理总分（69.8±10.1 vs. 55.5±11.6，P<0.001，d=1.33）均显著优于对照组。两组 3 个月内再入院率差异无统计学意义（4.5% vs. 9.5%，绝对风险差 5.0%，95%CI:-7.2%至 17.2%，P=0.367）。

结论：针对病毒性脑炎患者认知特点设计的个体化健康教育干预可显著提升患者的疾病知识水平、服药依从性、康复行为依从性及生活质量，效果持续至出院后 3 个月。该方案为神经科护理提供了可操作的循证策略，但对降低再入院率的作用仍需更大样本研究验证。

关键词：病毒性脑炎；个体化健康教育；服药依从性；生活质量；护理干预

1. 引言

病毒性脑炎是一类由多种嗜神经病毒（如单纯疱疹病毒、肠道病毒、流行性乙型脑炎病毒）感染引起的中枢神经系统炎症性疾病。即使急性期得到规范治疗，仍有相当比例患者遗留认知障碍（记忆减退、执行功能下降）、癫痫、人格改变及肢体功能障碍（Venkatesan et al., 2019）。因此，患者出院后的长期自我管理与康复训练对改善预后至关重要。

然而，传统的健康教育模式在病毒性脑炎患者中的应用存在明显局限。集体授课或通用健康手册难以适应患者不同程度的认知损害；记忆力下降导致常规口头宣教后信息快速遗

忘；家属缺乏系统培训，难以胜任居家照护角色（李萍 & 张静，2020）。近年来，个体化健康教育（individualized health education）强调基于患者的认知水平、心理状态、社会支持系统及疾病阶段制定“一人一策”的教育方案，已在慢性病管理中显示出优越性（赵红 & 王燕，2018），但在病毒性脑炎这一特殊人群中的应用证据仍属空白。

本研究旨在构建一套针对病毒性脑炎患者的个体化健康教育干预方案，并通过对照研究评价其对患者疾病知识、服药依从性、康复行为及生活质量的近期与远期效果，为临床护理提供循证依据。

2. 资料与方法

2.1 研究设计

本研究为前瞻性、非随机同期对照试验（quasi- experimental design）。为避免干预组与对照组之间的沾染（contamination），采用时间先后分组：2022 年 1 月至 2022 年 12 月收治的患者为对照组，2023 年 1 月至 2023 年 12 月收治的患者为观察组。研究方案经医院伦理委员会审批（批号：2022- 伦审第 056 号），所有患者或其法定代理人签署书面知情同意书。

2.2 研究对象

纳入标准：（1）符合《病毒性脑炎诊治指南》诊断标准（中华医学会神经病学分会，2019），并经脑脊液病毒抗体或聚合酶链反应（PCR）检测确诊；（2）年龄 18–65 岁；（3）格拉斯哥昏迷评分（GCS）≥13 分，意识清楚可配合评估；（4）住院时间≥7 天；（5）有固定家庭照护者（每日陪伴时间≥6 小时）。

排除标准：（1）入院前已存在严重认知障碍（如阿尔茨海默病、精神发育迟滞）；（2）合并严重心、肝、肾功能不全或恶性肿瘤；（3）同期参与其他健康教育研究；（4）居住地无稳定通讯方式（无法完成随访）。

退出标准：（1）患者死亡或自动出院；（2）失访（连续 3 次电话未接通且未回电）；（3）患者或家属撤回知情同意。

2.3 样本量估算

根据预试验结果，对照组疾病知识掌握度评分为 70.5±9.2（百分制换算前为 14.1±1.84），观察组预期提升至 80.0±8.5（16.0±1.70）。设 $\alpha=0.05$（双侧），把握度 $1-\beta=0.80$，使用 PASS 15.0 软件计算每组所需样本量为 38 例。考虑 15%的失访率，最终每组纳入 42–44 例，共 86 例。

2.4 干预措施

2.4.1 对照组：常规健康教育

对照组接受神经内科常规健康教育，具体内容包括：（1）入院时由责任护士发放通用《病毒性脑炎健康教育手册》，并口头讲解重点内容；（2）住院期间每周三下午组织集体健康讲座（时长 30 分钟，每组 4–6 名患者），内容固定；（3）出院时护士口头交代注意事项（复诊时间、服药方法、症状观察），并发放出院指导单；（4）出院后不进行主动随访。

2.4.2 观察组：个体化健康教育干预

（1）干预团队与培训

由 1 名资深护理专家（本文第一作者）、2 名神经内科专科护士、1 名康复治疗师及 1 名临床药师组成健康教育团队。所有成员接受个体化健康教育理念、动机性访谈技术及认知评估工具的标准化培训（12 学时），考核合格后方可参与干预实施。

（2）干预核心流程：五步法

第一步：全面评估

采用以下工具对每位患者进行基线评估：

- 认知功能：蒙特利尔认知评估量表（MoCA）；
- 心理健康状态：医院焦虑抑郁量表（HADS）；
- 学习需求：自编患者教育需求评估表（7 个维度）；
- 家庭支持度：家庭 APGAR 问卷；
- 疾病知识基线：自编《病毒性脑炎疾病知识问卷》（0－20 分）。

第二步：制定个体化教育计划

根据评估结果为每例患者制定《个体化健康教育处方》。分层策略如下：

- 认知分层：MoCA＜22 分者采用“重复- 简化- 图示”教学策略；MoCA≥22 分者可接受常规文字与逻辑讲解。
- 内容定制：优先解答患者最关心的 3 个问题（如“是否会复发？”“何时能重返工作？”“记忆力下降如何改善？”）。
- 形式选择：低教育程度或记忆障碍者使用“视频+实物模型+床头提示卡”；高教育程度者提供电子版扩展阅读链接。
- 家属角色：明确指定 1－2 名家属为“协同教育对象”，要求其全程参与教育过程。

第三步：分阶段实施

- 急性期（住院第 1－3 天）：重点建立信任关系、缓解焦虑、教会识别癫痫先兆。采用床边一对一教学（每次 10－15 分钟），并运用回授法（teach- back）确保信息被正确理解。
- 恢复期（住院第 4 天至出院）：重点涵盖药物知识（抗癫痫药、抗病毒药、糖皮质激素的副作用）、康复训练（肢体、认知、语言）及生活方式指导（睡眠卫生、感染预防）。每个教学模块时长 20 分钟，分 3－4 次完成，同时发放《康复日记》供患者与家属每日记录。辅助工具包括定制化“用药闹钟”（手机或电子药盒）及康复训练视频二维码（粘贴于床头）。
- 出院过渡期（出院前 48 小时）：重点制定出院后自我管理计划，明确复诊安排及紧急情况处理流程（如癫痫发作、意识改变）。通过角色扮演（模拟癫痫发作时的正确处置）强化技能，并发放《出院健康护照》（含个体化复诊时间表、用药清单及康复目标）。

第四步：动机性访谈

对康复依从性差或存在不良生活习惯的患者，由经过培训的护士进行 1－2 次动机性访谈（每次 30 分钟）。访谈运用 OARS 技巧（开放式提问、肯定、反映性倾听、总结），帮助患者识别行为改变的内在理由，并共同制定可量化的小目标（如“本周完成每日散步 15 分钟，至少 3 天”）。

第五步：出院后强化与随访

建立为期 3 个月的出院后支持计划：

- 第 1 周：电话随访（20 分钟），核对用药情况、康复执行率并解答疑问。
- 第 2 周：微信群线上答疑（每周三晚 19:00–20:00，由专科护士值班）。
- 第 1、2、3 个月末：门诊或视频随访，再次评估 MoCA、服药依从性及生活质量，并据此调整康复计划。
- 记忆支持：每月发送个体化短信提醒复诊与服药（内容根据患者用药方案定制）。

（3）教育材料清单

- 《病毒性脑炎患者个体化教育处方》（纸质版，每患者一份）；
- 《康复日记》（每日记录用药、康复训练、睡眠及情绪，护士每周检查批阅）；
- 《出院健康护照》（含患者姓名、诊断、出院带药表、复诊时间轴及紧急联系人）；
- 康复训练视频（3–5 分钟/段，内容包括肢体被动活动、平衡训练、认知训练）；
- 用药提醒贴纸（不同颜色代表不同服药时间：红色=早，蓝色=晚）。

（4）质量控制

每例患者的健康教育过程均记录于《健康教育执行清单》，由团队组长审核。每周召开一次团队质控会议，讨论复杂案例（如严重记忆障碍、家庭支持薄弱）并调整策略。干预依从性定义为患者完成全部规定教育模块的比例≥80%。

2.5 结局指标

要结局指标：疾病知识掌握度。采用自编《病毒性脑炎疾病知识问卷》，经 5 名专家进行内容效度评定，内容效度指数（CVI）为 0.92；预试验中 Cronbach‘s α 系数为 0.87。问卷共 20 个条目，涵盖疾病性质（4 条）、药物治疗（6 条）、康复训练（4 条）、生活方式（3 条）及复发预防（3 条）。每题答对计 1 分，总分 0–20 分，分数越高表示知识掌握越好。测评时点为入院时（基线）、出院时及出院后 3 个月。

次要结局指标：

（1）服药依从性：采用 Morisky 服药依从性量表（MMAS-8）（Morisky et al., 2008），共 8 个条目，总分＜6 分为依从性差，6–7 分为中等，8 分为良好。测评时点为出院后 3 个月。

（2）康复行为依从性：自编《康复行为依从性问卷》，Cronbach’s α 为 0.84。包含规律作息（3 条）、康复训练执行（4 条）、避免诱因（3 条）及定期复诊（2 条），采用 Likert 4 级评分（1=从不，4=总是），总分范围 12–48 分。

（3）生活质量：采用健康调查简表（SF-36）中文版（Ware & Sherbourne, 1992），计算生理总分（PCS）与心理总分（MCS），分值范围 0–100 分，分数越高代表生活质量越好。测评时点为出院后 3 个月。

（4）临床事件：出院后 3 个月内因原发病复发或并发症导致的再入院率。

2.6 资料收集方法

由一名不参与干预实施的独立评估员（神经内科住院医师，接受问卷培训且不知晓分组）在以下时间点进行面对面或电话评估：（1）入院 24 小时内；（2）出院当天；（3）出院后 3 个月（门诊或视频访视）。所有问卷当场回收，并由两名研究人员独立录入数据。

2.7 统计学分析

采用 SPSS 26.0（IBM Corp., Armonk, NY, USA）及 R 4.2（R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria）进行统计分析。所有假设检验均为双侧，显著性水平预设为 α=0.05。

正态性检验：连续变量首先采用 Shapiro- Wilk 检验评估正态分布。符合正态分布（P>0.05）的数据以均数±标准差（x ±s）表示；不符合正态分布者以中位数（四分位数间距）表示。

组间比较：

• 对于符合正态分布且方差齐性（Levene 检验，P>0.05）的连续变量，采用独立样本 t 检验，并报告均数差（MD）及其 95%置信区间（CI），以及 Cohen‘s d 效应量。效应量大小判断标准：0.2=小效应，0.5=中效应，0.8=大效应。

• 对于不符合正态分布或方差不齐的连续变量，采用 Mann- Whitney U 检验，并报告 Z 值与效应量 r（r = Z/√N）。

• 分类变量采用 Pearson 卡方检验或 Fisher 精确检验（当任一单元格期望频数<5 时），并报告 Cramér’s V 效应量（0.1=小效应，0.3=中效应，0.5=大效应）。

重复测量数据分析：对于疾病知识得分（入院、出院、出院后 3 个月），采用线性混合模型（Linear Mixed Model, LMM）分析组别、时间及组别×时间交互效应，以患者为随机截距。该模型在缺失随机（MAR）假设下可有效利用所有可用数据，无需进行末次观测值结转。

多重比较校正：SF-36 包含 8 个维度及 2 个总分，为避免Ⅰ类错误膨胀，采用 Benjamini-Hochberg 法控制假发现率（FDR），设定 FDR 阈值为 0.05。报告中同时给出原始 P 值与校正后判断。

缺失数据处理：主要结局（疾病知识）采用线性混合模型处理，该模型天然包含所有可用数据。次要结局中，仅 1 例观察组患者失访，符合方案集分析（per- protocol analysis）作为主要呈现，同时以多重插补法（5 次插补）进行敏感性分析，结果方向一致时报告符合方案集结果。

（二）结果

3.1 两组患者基线资料比较

共纳入 86 例患者，对照组 42 例，观察组 44 例。随访期间观察组有 1 例失访（电话号码变更），最终完成 3 个月随访者 85 例（对照组 42 例，观察组 43 例）。两组患者在年龄、性别、教育程度、疾病类型、入院 MoCA 评分、入院疾病知识得分及入院 HADS 焦虑评分方面差异均无统计学意义（P>0.05），提示两组基线均衡可比（见表 1）。

表 1 两组患者基线资料比较（x ±s 或 n（%））

变量	对照组（n=42）	观察组（n=44）	t/χ²值	P 值
年龄（岁）	42.3±14.1	44.1±13.5	-0.61	0.543
男性（例，%）	23（54.8）	25（56.8）	0.04	0.847
教育程度（初中及以下/高中/大专及以上）	15/16/11	14/18/12	0.23	0.893
疾病类型（单纯疱疹病毒/其他）	28/14	30/14	0.03	0.862
入院 MoCA 评分（分）	22.5±3.8	21.9±4.1	0.71	0.479

入院疾病知识得分（0–20 分） 9.2±3.1 8.9±3.4 0.43 0.667

入院 HADS 焦虑评分 8.3±3.5 8.7±3.8 -0.51 0.609

3.2 疾病知识掌握度

入院时两组疾病知识得分无显著差异。出院时及出院后 3 个月，观察组得分均显著高于对照组（P<0.001）。观察组出院时知识得分较入院时提高 16.5 分（换算为百分制），而对照组仅提高 8.1 分（见表 2）。

表 2 两组疾病知识掌握度评分比较（x ±s，原始分 0–20 分）

时间点 对照组（n=42） 观察组（n=44） 组间差值（95%CI） P 值

入院时 9.2±3.1 8.9±3.4 0.3（-1.1, 1.7） 0.667

出院时 15.1±2.6 17.9±1.8 2.8（1.9, 3.7） <0.001

出院后 3 个月 13.5±3.1 17.2±2.3 3.7（2.6, 4.8） <0.001

3.3 服药依从性（出院后 3 个月）

观察组 Morisky 量表评分为 7.1±1.0，显著高于对照组的 5.9±1.5（P<0.001）。观察组依从性良好率（Morisky 评分≥6 分）为 81.8%（36/44），高于对照组的 59.5%（25/42），差异有统计学意义（χ^2=5.23，P=0.022）（见表 3）。

表 3 两组出院后 3 个月服药依从性比较（n（%））

Morisky 分级 对照组（n=42） 观察组（n=44） 合计

良好（8 分） 10（23.8） 21（47.7） 31

中等（6–7 分） 15（35.7） 15（34.1） 30

差（<6 分） 17（40.5） 8（18.2） 25

良好+中等（≥6 分） 25（59.5） 36（81.8） 61

3.4 康复行为依从性（出院后 3 个月）

观察组康复行为依从性总分及各维度得分均显著高于对照组（P<0.001）（见表 4）。

表 4 两组出院后 3 个月康复行为依从性评分比较（x ±s）

维度（可能范围） 对照组（n=42） 观察组（n=44） P 值

规律作息（4–16 分） 10.5±2.1 13.2±1.8 <0.001

康复训练执行（4–16 分） 9.2±2.5 12.8±2.0 <0.001

避免诱因（4–12 分） 7.5±1.6 9.5±1.4 <0.001

定期复诊（2–8 分） 4.6±1.1 6.0±1.0 <0.001

总分（12–48 分） 31.8±5.6 39.5±4.2 <0.001

3.5 生活质量（出院后 3 个月）

观察组 SF-36 生理总分（PCS）与心理总分（MCS）均显著高于对照组（P<0.001），表明个体化健康教育对患者生理与心理健康均有积极影响（见表 5）。

表 5 两组出院后 3 个月 SF-36 评分比较（x ±s）

维度（可能范围 0–100） 对照组（n=42） 观察组（n=44） 差值（95%CI） P 值

生理功能（PF） 65.3±12.1 78.2±10.5 12.9（8.0, 17.8） <0.001

生理职能（RP） 42.5±15.3 58.4±14.2 15.9（9.5, 22.3） <0.001

躯体疼痛（BP） 58.2±14.5 70.1±12.8 11.9（5.9, 17.9） <0.001

总体健康（GH） 52.3±13.2 68.5±11.6 16.2（10.8, 21.6） <0.001

生理总分（PCS） 54.6±11.5 68.8±10.2 14.2（9.5, 18.9） <0.001

活力（VT） 55.1±12.8 67.3±11.4 12.2（6.9, 17.5） <0.001

社会功能（SF） 60.2±14.1 74.5±11.2 14.3（8.7, 19.9） <0.001

情感职能（RE） 48.3±16.2 65.2±14.5 16.9（10.3, 23.5） <0.001

精神健康（MH） 58.5±12.5 72.1±10.8 13.6（8.4, 18.8） <0.001

心理总分（MCS） 55.5±11.6 69.8±10.1 14.3（9.6, 19.0） <0.001

3.6 再入院率

出院后 3 个月内，观察组有 2 例（4.5%）因癫痫控制不佳再入院，对照组有 4 例（9.5%）再入院（其中 2 例为病毒性脑炎复发，2 例为癫痫持续状态）。两组再入院率差异无统计学意义（ $x^2=0.81$，P=0.367）。

3.7 观察组干预依从性

44 例观察组患者中，完成全部教育模块比例≥80%者共 38 例（86.4%）。未完成干预的 6 例原因包括：认知障碍过重无法配合（3 例）、家属拒绝参与（2 例）、提前出院（1 例

3.1 参与者流程与基线特征

研究共筛选 158 例病毒性脑炎患者，排除 72 例（不符合纳入标准 38 例，拒绝参与 24 例，其他原因 10 例），最终纳入 86 例。按入院时间分组：对照组 42 例（2022 年 1- 12 月），观察组 44 例（2023 年 1- 12 月）。随访期间，观察组 1 例因电话号码变更失访（失访率 2.3%），最终完成 3 个月随访者 85 例（对照组 42 例，观察组 43 例）。患者纳入流程见图 1。

两组患者在年龄、性别、教育程度、疾病类型、入院 MoCA 评分、入院疾病知识得分及入院 HADS 焦虑评分方面差异均无统计学意义（P>0.05），表明两组基线均衡可比（见表 1）。

表 1 两组患者基线资料比较（x ±s 或 n（%））

变量 对照组（n=42） 观察组（n=44） 检验统计量 P 值 效应量

年龄（岁） 42.3±14.1 44.1±13.5 t = -0.61 0.543 d = 0.13

男性 23（54.8） 25（56.8） x^2 = 0.04 0.847 V = 0.02

教育程度（初中及以下/高中/大专及以上） 15/16/11 14/18/12 x^2 = 0.23 0.893 V = 0.05

疾病类型（单纯疱疹病毒/其他） 28/14 30/14 x^2 = 0.03 0.862 V = 0.02

入院 MoCA 评分（分） 22.5±3.8 21.9±4.1 t = 0.71 0.479 d = 0.15

入院疾病知识得分（0–20 分） 9.2±3.1 8.9±3.4 t = 0.43 0.667 d = 0.09

入院 HADS 焦虑评分 8.3±3.5 8.7±3.8 t = -0.51 0.609 d = 0.11

注：d = Cohen‘s d；V = Cramér’s V。

3.2 干预对疾病知识掌握度的影响

线性混合模型分析显示，组别×时间交互效应显著（F = 28.4，P < 0.001），表明两组知识得分随时间变化趋势不同。

- 出院时：观察组疾病知识得分（17.9±1.8）显著高于对照组（15.1±2.6），均数差（MD）= 2.8 分（95%CI: 1.9–3.7），P < 0.001，Cohen‘s d = 1.26（大效应量）。与

基线相比，观察组平均提高 9.0 分（95%CI：8.2–9.8，配对 t = 28.1，P < 0.001），对照组提高 5.9 分（95%CI：5.0–6.8，配对 t = 15.3，P < 0.001）。

• 出院后 3 个月：观察组得分（17.2±2.3）仍显著高于对照组（13.5±3.1），MD = 3.7 分（95%CI：2.6–4.8），P < 0.001，d = 1.37（大效应量）。观察组得分较出院时平均下降 0.7 分（95%CI：-1.2 至-0.2，配对 t = -2.6，P = 0.013），而对照组下降 1.6 分（95%CI：-2.3 至-0.9，配对 t = -4.2，P < 0.001）。尽管观察组得分略有下降，但下降幅度远小于对照组，提示干预组具有更优的知识保留效果。

3.3 干预对服药依从性的影响（出院后 3 个月）

观察组 Morisky 服药依从性量表总分为 7.1±1.0，中位数为 7（IQR：6–8）；对照组为 5.9±1.5，中位数为 6（IQR：4–7）。组间差异有统计学意义（MD = 1.2 分，95%CI：0.6–1.8，P < 0.001，d = 0.96，大效应量）。

将依从性分为良好（8 分）、中等（6–7 分）、差（<6 分）三个等级后，观察组依从性良好+中等（≥6 分）的比例为 81.8%（36/44），高于对照组的 59.5%（25/42），差异有统计学意义（$\chi^2 = 5.23$，df = 1，P = 0.022，Cramér’s V = 0.25，中等效应量）。观察组达到良好依从性（8 分）的比例（47.7%）是对照组（23.8%）的两倍。

3.4 干预对康复行为依从性的影响（出院后 3 个月）

观察组康复行为依从性总分为 39.5±4.2，对照组为 31.8±5.6，MD = 7.7 分（95%CI：5.7–9.7），P < 0.001，Cohen’s d = 1.56（极大效应量）。各维度比较见表 2。其中，“康复训练执行”维度组间差异最大（MD = 3.6 分，95%CI：2.6–4.6，d = 1.55），提示个体化健康教育对促进患者主动参与康复训练的效果最为突出。

表 2 两组出院后 3 个月康复行为依从性各维度比较（x ±s）

维度（可能范围） 对照组（n=42） 观察组（n=44） MD（95% CI） P 值 Cohen‘s d

规律作息（4–16） 10.5±2.1 13.2±1.8 2.7（1.9, 3.5） <0.001 1.39

康复训练执行（4–16） 9.2±2.5 12.8±2.0 3.6（2.6, 4.6） <0.001 1.55

避免诱因（4–12） 7.5±1.6 9.5±1.4 2.0（1.4, 2.6） <0.001 1.32

定期复诊（2–8） 4.6±1.1 6.0±1.0 1.4（0.9, 1.9） <0.001 1.30

总分（12–48） 31.8±5.6 39.5±4.2 7.7（5.7, 9.7） <0.001 1.56

3.5 干预对生活质量的影响（出院后 3 个月）

观察组 SF-36 生理总分（PCS）为 68.8±10.2，显著高于对照组的 54.6±11.5（MD = 14.2，95%CI：9.5–18.9，P < 0.001，d = 1.32）。心理总分（MCS）亦呈同样趋势（69.8±10.1 vs. 55.5±11.6，MD = 14.3，95%CI：9.6–19.0，P < 0.001，d = 1.33）。各维度原始数据见表 3。经 Benjamini- Hochberg 法控制 FDR（阈值为 0.05）后，所有维度的组间差异仍具有统计学显著性。

表 3 两组出院后 3 个月 SF-36 各维度评分比较（x ±s）

维度 对照组（n=42） 观察组（n=44） MD（95% CI） 原始 P 值 FDR 校正后

生理功能（PF） 65.3±12.1 78.2±10.5 12.9（8.0, 17.8） <0.001 显著

生理职能（RP） 42.5±15.3 58.4±14.2 15.9（9.5, 22.3） <0.001 显著

躯体疼痛（BP） 58.2±14.5 70.1±12.8 11.9（5.9, 17.9） <0.001 显著

总体健康（GH） 52.3±13.2 68.5±11.6 16.2（10.8, 21.6） <0.001 显著

生理总分（PCS） 54.6±11.5 68.8±10.2 14.2（9.5, 18.9） <0.001 显著

活力（VT） 55.1±12.8 67.3±11.4 12.2（6.9, 17.5） <0.001 显著

社会功能（SF） 60.2±14.1 74.5±11.2 14.3（8.7, 19.9） <0.001 显著

情感职能（RE） 48.3±16.2 65.2±14.5 16.9（10.3, 23.5） <0.001 显著

精神健康（MH） 58.5±12.5 72.1±10.8 13.6（8.4, 18.8） <0.001 显著

心理总分（MCS） 55.5±11.6 69.8±10.1 14.3（9.6, 19.0） <0.001 显著

注：FDR 校正采用 Benjamini- Hochberg 法（q=0.05）。

3.6 再入院率

出院后 3 个月内，观察组有 2 例（4.5%）因癫痫控制不佳再入院，对照组有 4 例（9.5%）再入院（其中 2 例为病毒性脑炎复发，2 例为癫痫持续状态）。绝对风险差为 5.0%（95%CI: -7.2%至 17.2%），需治数（NNT）为 20（即需治疗 20 例才能预防 1 例再入院，但置信区间包含无效）。Fisher 精确检验显示两组再入院率差异无统计学意义（P = 0.367，Cramér‘s V = 0.10）。

3.7 干预依从性

观察组中，完成全部预定教育模块比例≥80%的患者共 38 例（86.4%）。未完成干预的 6 例原因分布为：认知障碍过重无法配合（3 例，6.8%）、家属拒绝参与（2 例，4.5%）、提前出院（1 例，2.3%）。

4. 讨论

本研究通过前瞻性对照设计，系统评价了个体化健康教育干预对病毒性脑炎患者康复效果的影响。结果显示，该干预方案显著提升了患者的疾病知识水平、服药依从性、康复行为依从性及生活质量，且效果持续至出院后 3 个月。

4.1 个体化健康教育对疾病知识水平的提升效应

病毒性脑炎患者常遗留顺行性遗忘，导致传统健康教育后信息快速丢失。本研究中观察组出院时疾病知识得分（89.5%，换算后）较对照组（75.5%）高出 14 个百分点，且出院后 3 个月仍维持在 86.0%，而对照组下降至 67.5%。这一持久效果可归因于多重机制：首先，针对认知功能分层采用“重复- 简化- 图示”策略，降低了信息加工负荷；其次，回授法（teach- back）要求患者主动复述关键内容，护士即时纠正，显著增强了记忆编码与提取（黄丽 & 陈洁，2021）；最后，出院后的多次随访起到了强化提取的作用。该结果与慢性病领域个体化教育研究的发现一致（赵红 & 王燕，2018）。

4.2 对服药依从性的改善及其临床意义

病毒性脑炎患者常需长期服用抗癫痫药物及抗病毒药物，不依从是复发和癫痫发作的重要诱因。观察组 Morisky 依从性良好率（81.8%）显著高于对照组（59.5%）。这一改善得益于多模态记忆支持系统（用药闹钟、分色贴纸、手机短信）与家属协同教育相结合。具体而言，环境重塑（如电子药盒定时提醒）减少了依赖患者自身记忆的需求，而家属在《康复日记》上每日签字确认则形成了行为监督与正反馈。一项针对认知障碍人群的 Meta 分析亦证实，联合使用外部记忆辅助与家属参与可将依从性提高约 25%（孙丽 & 吴晓，

2022）。

4.3 生活质量提升的机制分析

观察组 SF-36 生理总分与心理总分分别较对照组提高 14.2 分和 14.3 分，超过公认的中度临床改善阈值（10 分）。值得注意的是，精神健康（MH）和社会功能（SF）维度同样显著改善。这一现象可能反映了个体化健康教育从“疾病管理”向“全人康复”的跃迁：动机性访谈帮助患者重建疾病认知与自我效能感，缓解了“后脑炎焦虑”；康复训练视频与《康复日记》消除了“不知如何训练”的无助感；微信群与定期随访则提供了持续的社会支持，降低了患者的孤立感。这些因素共同促进了生活质量的整体提升。

4.4 再入院率未达统计学差异的可能解释

尽管观察组 3 个月内再入院率（4.5%）低于对照组（9.5%），但差异未达到统计学显著性（P=0.367）。可能存在以下原因：第一，样本量较小，观察到的效应幅度不足以在 α=0.05 水平下检出差异（Ⅱ类错误风险）；第二，随访窗口仅为 3 个月，而病毒性脑炎复发高峰通常出现在半年至一年后（Venkatesan et al., 2019），延长随访至 12 个月可能呈现更清晰的差异；第三，两组在急性期均接受了标准化抗病毒与免疫调节治疗，疾病本身的复发基线已处于较低水平，使得额外干预带来的绝对风险降低幅度有限。

4.5 局限性

本研究存在以下局限性。第一，采用非随机分组设计（按时间先后分组）可能引入选择偏倚，尽管两组基线变量均衡，但无法完全排除未测量的混杂因素（如观察组实施期间护士整体积极性提高所产生的霍桑效应）。第二，干预性质决定了无法对患者及干预护士设盲，但结局评估者独立且不知晓分组，部分控制了测量偏倚。第三，单中心设计及排除严重认知障碍（MoCA 无法配合）患者，限制了结论向全部病毒性脑炎人群的外推性。第四，康复行为依从性问卷为自编工具，虽经信效度检验，但仍可能受到社会赞许性偏倚的影响。第五，未进行成本分析（如额外人力投入、材料制作费用），限制了卫生经济学评价。

4.6 临床实践与未来研究建议

在临床实践层面，建议将个体化健康教育纳入病毒性脑炎临床护理路径，并建立标准化的“教育工具箱”（含评估量表、处方模板、视频库及随访话术），以利于不同层级护士复制实施。在管理层面，应将服药依从性与生活质量作为病毒性脑炎护理质量评价的核心指标，而非仅关注住院期间的操作完成率。在未来研究层面，建议开展多中心随机对照试验，延长随访至 12 个月以上；探索移动健康技术（如手机应用程序推送个体化内容、智能药盒上传依从性数据）对依从性的增量价值；并进行成本- 效用分析，为医保支付决策提供依据。

5. 结论

针对病毒性脑炎患者认知特点与个体化需求设计的健康教育干预方案（包括认知分层教育、记忆辅助工具、家属同步培训、分阶段内容定制、动机性访谈及出院后强化随访）能够显著提高患者的疾病知识水平、服药依从性、康复行为依从性及生活质量。该方案结构清晰、操作性强，建议在神经科临床推广应用。

脑卒中患者基于 V-VST(容积-黏度吞咽测试)结果制定患者个体化进食方案

李莹[1] 于晶[1](通讯作者)

哈尔滨医科大学附属第一医院

本研究以 100 例脑卒中疾病合并吞咽障碍患者为对象，随机分为观察组（V-VST 评估指导干预）与对照组（常规评估干预），对比分析两组胃管留置时间、住院天数等指标，探讨 V-VST 的临床应用价值。结果显示，观察组住院天数指标显著优于对照组（P<0.05）；表明 V-VST 可有效，为研究 V-VST 结果指导患者个体化进食方案提供科学依据。

2、引言

吞咽障碍(dysphagia，swallowing disorders)是指不能安全有效地将食物由口腔输送到胃内取得足够营养和水分，由此产生的进食困难。根据吞咽障碍发生的原因，可分为神经源性、结构性、精神性吞咽障碍；根据其发生的部位可分为口腔期、咽期、食管期吞咽障碍。口咽部吞咽障碍可能是由于口腔、咽部和上食管括约肌的肌肉动力、结构和神经功能异常引起的，而涉及食管管道的疾病则会导致食管吞咽障碍。本指南除特别指明外，一般是指神经源性吞咽障碍，而神经源性吞咽障碍常见于脑卒中、脑外伤、帕金森病、头颈部肿瘤放疗后等[1]。目前，关于吞咽障碍的患病率的研究非常有限。据报道，吞咽障碍的发病率和患病率随年龄的增加而增加，其中 50 岁以上人群的患病率为 5.5%~8%，脑卒中患者急性期吞咽障碍的患病率约为 42%，脑干病变的患病率可达 80%，而在鼻咽癌放疗后患者口咽腔吞咽障碍的发生率也可高达 70~80%[1,2]。吞咽有效性的受损可能导致营养不良和水分不足，如果吞咽的安全性受损，则可能导致误吸、吸入性肺炎的风险[3]。

V-VST 全称是 Volume-Viscosity Swallow Test（容积 - 黏度吞咽测试），是一种床边即可进行的吞咽障碍筛查与评估工具。

传统测试吞咽方法洼田饮水试验，仅测量了患者对于水的吞咽情况，容积比较单一，不能发现隐性误吸。经过多年的临床实践改良，V-VST（容积-黏度吞咽测试）是一种床旁无创吞咽评估方法，可以同时评估多种性状、容积，可以模拟更多种类食物种类，并且能保证患者安全性和有效性，可以根据结果为患者精准筛选最优进食方案。

方法：(1)、研究对象

选取 2026 年 1 月-2026 年 3 月我院神经内科七病房收治的确诊脑梗死和脑卒中、存在吞咽障碍的 100 名患者为研究对象，采取随机数字表法分为观察组与对照组，各 50 例。

(2)、研究方法

[1]对照组：常规评估与干预

对照组采用洼田饮水试验进行评估，测试介质为清水（稀）原味酸奶（中）、米糊（稠），测试容积 5ml、10ml、20ml，按 5ml→10ml→20ml、“稀→中→稠”顺序进行测试，全程检测指脉氧。根据个体化进食方案，并针对吞咽过程中存在的残留、喉头抬不足等问题实施针对性康复训练。

[2]观察组：采用 V-VST 进行吞咽功能评估，从最安全组合开始：中粘度 → 低粘度 → 高粘度；同粘度内 5 mL → 10 mL → 20 mL。

1 级：稀流质（水状，＜50mPa·s）纯温开水，不添加任何增稠剂。
2 级：蜜状中粘度（糖浆质感，51－350mPa·s）配比参考（200ml 温水）：
加入 1 平勺医用增稠剂，搅拌静置 1 分钟至顺滑，流动如蜂蜜。
3 级：布丁高粘度（糊状＞1750mPa·s）配比参考（200ml 温水）：
加入 3 平勺医用增稠剂，搅拌静置凝固，呈布丁 / 酸奶稠度，倒置不流动。
操作步骤
（1）连接血氧仪，记录基础 SpO_2。
（2）用小勺 / 注射器将食团送至舌根部，嘱 “自然吞咽”。观察并记录，吞咽动作、次数、时间。
V-VST 评判标准：
安全：吞咽过程中无呛咳、SPO2 下降<2%,无口腔/咽部残留；不安全：出现呛咳或血氧≥2%；无效：无呛咳/血氧下降，但存在明显口腔/咽部残留。
(3)、观察指标
记录两组患者胃管留置时间、住院天数、呛咳发生率、误吸性肺炎发生率、胃管再置率、分别于干预前、干预 4 周后采取洼田饮水试验评估患者的吞咽功能，检测血清白蛋白、血红蛋白水平评估营养状况。
4、统计学方法
采用 SPSS26.0 统计学软件进行数据处理，计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用 X2 检验；等级资料采用秩和检验。P<0.05 为差异具有统计学意义。
结果：（1）两组患者性别、年龄、病程和基础疾病及干预前洼田饮水试验结果、ALB、Hb 水平比较，差异均如统计学意义（P>0.05）。
（2）观察组胃管留置时间、住院天数均明显短于对照组，呛咳发生率、误吸性肺炎发生率、胃管再置管率明显低于对照组，差异均有统计学意义（P>0.05）。
（3）干预 4 周后，两组患者洼田饮水试验结果较干预前显著改善，血清 ALB、HB 水平明显升高（P<0.05）;且观察组干预后洼田饮水试验、ALB、HB 水平高于对照组（P<0.05）。
讨论：本研究结果显示，观察组胃管留置时间、住院天数显著短于对照组，呛咳、误吸性肺炎发生率显著低于对照组，提示 V-VST 在脑卒中疾病合并吞咽障碍患者中具有良好的临床应用效果。与传统洼田饮水试验相比，V-VST 通过多容积、多黏度食团的组合测试，能够更全面地评估患者不同情况下的吞咽能力，精准筛选出最优进食容积与黏度，有效减少因进食方案不当导致的呛咳与误吸，为早期拔除胃管、恢复经口进食提供科学依据。
干预后观察组吞咽功能与营养指标改善程度显著优于对照组，原因在于 V-v 在评估吞咽功能时，可明确患者吞咽过程中存在的具体问题（如口腔残留、咽部残留、喉上抬不足等），为临床制定针对性康复训练方案提供精准靶点，实现“评估-干预”的个体化结合；同时，基于 V-VST 结果的科学进食方案可有效恢复患者经口进食能力，改善患者进食意愿与营养摄入，进而促进吞咽功能的恢复，形成良性循环。
V-VST 可有效缩短卒中后吞咽障碍患者的胃管留置时间，降低误吸性肺炎发生率，提升吞咽功能恢复效率。另有研究表明，V-VST 在老年痴呆、COPD 等合并吞咽障碍患者中也能发挥良好的评估与指导作用，提示 V-VST 具有广泛的临床应用前景。

本研究的创新点在于聚焦脑卒中疾病合并吞咽障碍患者，探讨 V-VST 的个体化应用价值；但本研究仍存在一定局限性，如为单中心研究、样本量较小、随访时间较短，未进一步分析 V-VST 各指标对患者远期预后的预测价值。未来可开展多中心、大样本、长期随访研究，深入探讨 V-VST 的预后预测价值及与其他评估方法的联合应用效果。

早期康复护理联合细节管理在急性脑血管病患者中的应用

周艳秋，李爽（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第一医院

背景与目的：急性脑血管病起病急、致残率高，常规护理对康复介入时机及护理细节把控不足，难以满足患者康复需求。本研究探讨早期康复护理联合细节管理在急性脑血管病患者中的应用效果，为优化临床护理方案、改善患者神经功能、降低并发症发生率提供实践依据 。

方法：选取 2025 年 1 月—2025 年 12 月我院神经内科收治的急性脑血管病患者80 例，采用随机数字表法分为对照组与观察组，各 40 例。对照组给予神经内科常规护理，观察组在常规护理基础上，实施早期康复护理联合细节管理干预，比较两组患者神经功能缺损程度、日常生活能力、并发症发生情况及护理满意度。

结果：干预前两组 NIHSS 神经功能缺损评分 、 Barthel 日常生活能力指数对比，差异无统计学意义（P＞0.05）;干预后，观察组 NIHSS 评分为（6.2±1 .8）分，显著低于对照组的（10.5±2.3）分，Barthel 指数为（78.5±8.6）分，显著高于对照组的（59.2±7.9）分；观察组并发症发生率为 5.00%，低于对照组的 22.50%，护理总满意度为97.50%，高于对照组的 82.50%，组间各项数据差异均有统计学意义（P＜0.05）。

结论：早期康复护理联合细节管理应用于急性脑血管病患者，可有效促进神经功能恢复，提升日常生活自理能力，减少各类并发症发生，提高护理满意度，临床应用效果显著，值得在神经内科临床护理中推广。

关键词：急性脑血管病；早期康复护理；细节管理；神经功能；并发症；护理满意度

一、引言

急性脑血管病是神经内科临床常见的急危重症，具有起病急促、病情进展快、致残率和病死率较高的临床特点，患者发病后多伴随肢体偏瘫、言语障碍、吞咽困难等问题，严重影响患者生活质量，也给家庭带来沉重照护负担。临床针对急性脑血管病以对症药物治疗为核心，而护理干预的质量直接决定患者预后效果，是促进功能恢复、降低并发症的关键环节。

常规护理模式多侧重于基础病情监测、用药指导等基础内容，对康复介入时机把控、护理细节风险防控、个体化康复指导存在明显不足，康复训练启动滞后、细节护理缺失，易导致并发症多发、功能恢复缓慢。早期康复护理主张在患者病情稳定后尽早开展肢体、语言、吞咽等功能训练，抓住神经功能恢复黄金时期；细节管理则聚焦护理全流程的风险防控、流程优化与人文关怀，弥补常规护理的短板。二者联合应用，可全方位覆盖患者治疗、康复、心理及安全等多方面护理需求，本文就该联合护理模式在急性脑血管病患者中的应用效果展开分析。

二、资料与方法

（一）一般资料

选取2025 年 1 月—2025 年 12 月我院神经内科收治的急性脑血管病患者80 例，所有患者均经头颅 CT 或 MRI检查确诊，符合急性脑血管病临床诊断标准，排除合并

严重认知障碍、心肺肝肾功能衰竭、恶性肿瘤及生命体征不稳定的患者。按随机数字表法将患者分为两组，两组一般资料比较差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

● 对照组 40 例：男 22 例，女 18 例；年龄 48 ~ 79 岁，平均（64.5±6.2）岁。

● 观察组 40 例：男 23 例，女 17 例；年龄 47 ~ 80 岁，平均（65.1±5.9）岁。

（二）护理方法

1． 对照组（常规护理）

● 密切监测患者生命体征、意识状态及病情变化，严格遵医嘱完成用药、输液等基础操作；

● 开展基础生活护理、饮食指导、体位摆放护理，进行简单的疾病健康宣教；

● 做好基础并发症预防工作，待患者病情完全稳定后，给予常规康复指导。

2. 观察组（早期康复护理+细节管理）

在常规护理基础上，联合实施早期康复护理与细节管理，具体内容如下：

1．细节管理

● 风险细节评估：患者入院24 小时内，完成吞咽、压疮、跌倒、深静脉血栓、肺部感染风险评估，建立专属风险预警表，高危患者做好标识并重点交接；

● 呼吸道细节护理：定时协助患者翻身拍背，指导清醒患者有效咳嗽咳痰，及时清理意识障碍患者呼吸道分泌物，按需给予雾化吸入，保持呼吸道通畅；

● 皮肤细节护理：每 2 小时协助患者翻身一次，翻身时避免拖、拉、推等动作，骨隆突处使用减压敷料，保持皮肤及床单位干燥整洁，预防压疮；

● 输液与用药细节：严格控制输液速度，密切观察患者用药后不良反应，确保用药准时、剂量准确，做好用药记录；

● 饮食细节护理：根据患者吞咽功能评估结果，给予流质、半流质饮食或鼻饲营养，采用低盐、低脂、易消化饮食方案，喂食时放缓速度，防范呛咳、误吸。

2. 早期康复护理患者病情稳定48 ~ 72小时后，遵循循序渐进原则启动康复训练：

● 肢体康复：指导患者保持良肢位摆放，开展被动关节活动、床上肌力训练，逐步过渡到坐位平衡、站立及步行训练，促进肢体功能恢复；

● 语言康复：针对言语障碍患者，从发音、口型训练入手，逐步开展跟读、看图说话、日常交流训练，改善语言表达能力；

● 吞咽康复：通过空咽训练、冰棉棒咽喉刺激、摄食训练等方式，改善吞咽功能，预防误吸与营养不良；

● 认知康复：通过注意力、记忆力、简单计算及定向力训练，逐步改善患者认知功能。

3. 心理与宣教细节

● 主动与患者沟通，及时疏导焦虑、抑郁等负面情绪，讲解康复相关知识与成功案例，增强患者康复信心；

● 对家属进行手把手护理指导，教授康复训练、并发症预防方法，确保家庭护理的延续性；

● 出院前为患者制定个性化居家康复计划，定期开展电话随访，了解康复进展并给予专业指导。

（三）观察指标

1．神经功能：采用 NIHSS 卒中量表评价，评分越低表示神经功能缺损程度越轻；2. 日常生活能力：采用 Barthel 指数评价，评分越高表示日常生活自理能力越强；3. 并发症发生率：统计两组压疮、肺部感染、深静脉血栓、误吸等并发症发生情况；4. 护理满意度：分为非常满意、满意、不满意三个等级，计算护理总满意度。

（四）统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以（\bar{x}±s）表示，行 t 检验；计数资料以率（%）表示，行 x2检验，P＜0.05 为差异具有统计学意义。

三、结果

（一）神经功能与日常生活能力对比

干预前，两组 NIHSS 评分、Barthel 指数比较，差异无统计学意义（P＞0.05）；干预后，两组各项评分均较干预前改善，且观察组 NIHSS 评分低于对照组，Barthel 指数高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。

（二）并发症发生率对比

护理期间，观察组仅2 例发生并发症，发生率为5.00%；对照组 9 例发生并发症，发生率为22.50%，观察组并发症发生率明显低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。

（三）护理满意度对比

观察组护理总满意度为97.50%，对照组护理总满意度为82.50%，观察组护理总满意度明显高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。

四、讨论

急性脑血管病患者神经功能恢复存在明确时间窗，发病后早期、规范、持续的护理干预，是促进脑功能重塑、降低致残率的关键。常规护理模式缺乏系统性康复规划与细节化风险控制，临床应用中易出现并发症多发、康复训练滞后、患者依从性差等问题，影响整体康复效果。

早期康复护理可精准抓住神经功能恢复黄金时期，通过分阶段、个体化的康复训练，有效促进患者肢体、语言、吞咽功能改善；细节管理则从呼吸道、皮肤、饮食、用药、安全等护理细节入手，提前防控各类护理风险，减少不良事件发生，提升治疗安全性。二者联合应用，兼顾康复训练的时效性与基础护理的精细化，更符合现代脑血管病整体护理理念，能全方位满足患者护理需求，有效改善患者预后。

本研究结果显示，观察组患者神经功能恢复情况、日常生活能力均优于对照组，并发症发生率更低，护理满意度更高，充分证实早期康复护理联合细节管理的临床应用价值，该模式操作规范、实用性强，适合在神经内科临床护理中推广应用。

结论：急性脑血管病患者实施早期康复护理联合细节管理，可有效改善患者神经功能缺损情况，提升日常生活自理能力，降低压疮、肺部感染、深静脉血栓等并发症发生率，同时提高患者护理满意度，护理效果显著，具有较高的临床应用与推广价值。

基于 FOCUS-PDCA 循环的脑卒中吞咽障碍患者护理管理质量改进实践

李爽

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：探讨 FOCUS-PDCA 循环管理模式在脑卒中吞咽障碍患者护理质量改进中的应用效果，评价其对吞咽功能评估规范执行率、误吸发生率及患者预后的影响，为神经内科护理质量持续改进提供可操作的管理工具。

方法　采用前后对照研究设计。选取 2025 年 1-6 月 85 例患者为改进前组（常规护理），2025年 7-12 月 90 例患者为改进后组（FOCUS-PDCA 改进）。九步骤包括：发现问题（筛查率 78.8%、评估不规范率 45.9% 、误吸率 21.2% 、肺炎率 12.9%）；成立团队；明确现状；鱼骨图分析根因（培训不足、工具不统一、交接缺失）；选择标准化方案（统一 V-VST 及 SSA 评估、建立交接制度）；制定计划；实施全员培训考核、修订表单、启用交接单；每月抽查 10 份病历检查执行质量；将有效措施标准化纳入管理手册。比较两组筛查率、评估规范率、误吸率、肺炎率及吞咽改善率（SSA 下降≥3 分）。

结果：改进后组吞咽功能筛查率由 78.8%提升至 98.9% （ χ^2=18.32，P<0.01）；吞咽评估工具使用规范率由 54.1%提升至 94.4% （ χ^2=37.56 ，P<0.01）；误吸发生率由 21.2%降至 8.9% （ χ^2=5.18 ，P<0.05）；吸入性肺炎发生率由 12.9%降至 4.4% （ χ^2=4.28 ，P<0.05）；患者吞咽功能改善率由 62.4%提升至 81.1% （ χ^2=7.86 ，P<0.01）。所有差异均具有统计学意义。改进后组无一例因误吸导致严重不良事件，护理人员吞咽评估操作考核合格率由 60.0%提升至96.7%。FOCUS-PDCA 循环实施后，吞咽障碍护理质量关键指标均达到科室预设目标值（筛查率≥95% 、评估规范率≥90% 、误吸率≤10%）。

结论　FOCUS-PDCA 循环能系统解决脑卒中吞咽障碍护理问题，提升评估规范性与措施执行率，降低误吸及肺炎发生率，改善患者吞咽功能，值得推广。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；FOCUS-PDCA；护理质量；误吸预防

1例高龄缺血性脑卒中偏瘫合并急性上消化道出血患者的护理

王莉

丽水市中心医院

【摘 要】：总结1例91岁高龄缺血性脑卒中偏瘫合并急性上消化道出血患者的护理经验。护理要点：成立多学科个案管理小组，实现多学科协同诊疗与护理；落实急性上消化道出血的早期识别与急救护理，动态监测出血情况，规范用药与饮食管理；制定中西医结合个体化偏瘫康复护理方案，分期实施康复训练与中医特色护理；系统化落实高龄高危患者并发症的预防性护理；开展个体化心理护理，强化家庭支持系统构建。经过上述干预，患者消化道出血得到有效控制，左侧肢体功能与日常生活活动能力明显改善，住院18天后病情稳定，顺利出院。

【关键词】：缺血性脑卒中；偏瘫；急性上消化道出血；高龄患者；康复护理

缺血性脑卒中是我国成人致死、致残的首位病因，随着人口老龄化加剧，80岁以上超高龄患者发病率逐年升高，此类患者常遗留偏瘫、吞咽障碍等严重功能障碍，康复周期长、护理难度大[1]。脑卒中后患者因应激状态、长期服用抗血小板药物、胃黏膜退行性改变等因素，易并发急性上消化道出血，其发生率可达14.6%，是脑卒中急性期严重并发症之一，可显著增加患者病死率与不良预后风险[2]。91岁超高龄患者同时合并脑卒中后重度偏瘫、急性上消化道出血，叠加多种慢性基础疾病，存在循环不稳定、康复训练受限、多重并发症高风险等临床难点，对护理工作提出了极高的要求。2025年12月我院收治1例91岁缺血性脑卒中偏瘫合并急性上消化道出血患者，经过精心的多学科协同护理，患者病情稳定好转出院，现将护理经验总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者陈某某，男，91岁，因“左侧肢体活动障碍1月余”于2025年12月28日以“缺血性中风；偏瘫”收入我院康复医学科。患者1月前无明显诱因出现左侧肢体活动障碍，外院诊断为“急性脑梗死”，予抗血小板、降脂稳斑、改善循环等对症治疗后，生命体征平稳，遗留左侧肢体偏瘫，为进一步康复治疗转入我院。既往有高血压病史20余年，最高血压180/95mmHg，规律口服降压药物，血压控制尚可；2型糖尿病病史12年，皮下注射胰岛素治疗，血糖控制欠佳；慢性胃炎病史8年，无消化道出血病史。

入院查体：体温36.9℃，脉搏87次/分，呼吸20次/分，血压148/72mmHg，意识清，精神软，查体合作，双侧瞳孔等大等圆，直径约3mm，对光反射灵敏，双侧听力下降，左侧鼻唇沟变浅，伸舌左偏，咽反射存在。言语欠清，理解指令部分障碍，定向力正常，计算力、记忆力减退。左侧肢体改良Ashworth肌痉挛评定：上肢屈1/伸1级，下肢屈1/伸1级；Brunnstrom分期：上肢3期，手3期，下肢3期。平衡功能：坐位平衡1级，立位平衡0级，床上翻身、卧坐转移、床椅转移均不能完成。日常生活活动能力（ADL）评分40分，重度功能依赖；Morse跌倒风险评分35分，中度跌倒风险；营养风险筛查（NRS2002）评分3分，存在营养风险；Braden压力性损伤风险评分15分，中危。入院实

验室检查：血红蛋白 122g/L，血小板计数 186×10^9/L，凝血功能正常，粪便隐血试验阴性。

入院医嘱：Ⅰ级护理，阿司匹林肠溶片 100mg 口服每日 1 次抗血小板聚集，阿托伐他汀钙片 20mg 经营养管滴入每晚 1 次降脂稳斑，泮托拉唑钠肠溶片 40mg 经营养管滴入每日 1 次抑酸护胃，同时予运动疗法、作业疗法、针刺、中药塌渍等中西医结合康复治疗，预防并发症。入院第 4 天（2025 年 12 月 31 日），患者突发恶心、呕吐，呕吐咖啡色胃内容物约 200mL，伴头晕、心悸，脉搏 118 次/分，血压 92/55mmHg，呼吸 24 次/分，血氧饱和度 95%，立即急查血常规示血红蛋白 98g/L，粪便隐血试验（++++），急诊胃镜检查提示胃窦部多发溃疡伴活动性出血，确诊为急性上消化道出血，考虑与高龄、应激状态、长期口服抗血小板药物相关。

1.2 治疗及转归

确诊后立即启动多学科协作，调整治疗方案：禁食禁水，停用阿司匹林肠溶片，予静脉泵入奥美拉唑注射液 8mg/h 持续抑酸，生长抑素注射液 250μg/h 持续泵入收缩内脏血管，补液扩容、纠正电解质紊乱，输注悬浮红细胞 2U 纠正贫血，同时予心电监护、鼻导管吸氧，密切监测生命体征、出血量及实验室指标。出血控制后，逐步恢复肠内营养，经多学科评估后重启氯吡格雷抗血小板治疗，同时调整中西医结合康复方案，兼顾康复效果与出血安全。

经过规范治疗与精细化护理，患者于 2026 年 1 月 7 日消化道出血完全控制，粪便隐血试验转阴，血红蛋白回升至 115g/L，逐步恢复规范康复训练。2026 年 1 月 11 日，患者可在家人扶持下使用助行器在病区内短距离活动；2026 年 1 月 15 日患者出院，出院时意识清，精神可，生命体征平稳，左侧肢体 Brunnstrom 分期：上肢 4 期，手 4 期，下肢 4 期，坐位平衡 2 级，立位平衡 1 级，ADL 评分 60 分，中度功能依赖，住院期间未发生压力性损伤、肺部感染、下肢深静脉血栓等并发症，顺利出院。

2 护理

2.1 急性上消化道出血的早期识别与精细化护理

急性上消化道出血是缺血性脑卒中患者抗血小板治疗期间最严重的并发症之一，超高龄患者因胃黏膜退行性改变、防御功能减退，合并应激状态与抗血小板药物使用，出血风险显著升高[3]，且起病隐匿、进展快，易诱发失血性休克、多器官功能衰竭，早期识别与规范管理是改善患者预后的核心环节。本例患者入院时即存在慢性胃炎病史、长期服用阿司匹林肠溶片，属于消化道出血极高风险人群，护理团队入院时即完成出血风险分层评估，制定出血预警监测方案，每日监测患者生命体征、呕吐物与粪便的颜色、性状及量，定期复查血常规与粪便隐血试验，重点关注患者有无头晕、心悸、血压下降等隐匿性出血征象；患者突发呕吐咖啡色胃内容物后，护理团队立即启动出血急救应急预案，协助患者取平卧位头偏向一侧，保持呼吸道通畅，防止呕吐物窒息，同时快速建立两条大管径静脉通路，配合医生完成补液、止血、输血等抢救措施，持续心电监护，每 15 分钟监测一次生命体征、意识状态、尿量，准确记录出入量与出血量，动态评估出血是否停止，为诊疗方案调整提供实时依据。

出血控制期间，护理团队严格落实禁食禁水期的口腔护理，每日 2 次用生理盐水清洁口腔

[4-5]，保持口腔湿润，预防口腔感染与坠积性肺炎；逐步恢复饮食期间，严格遵循“温凉、流质、半流质、软食”的阶梯式饮食原则，从少量温凉米汤开始，逐步过渡到匀浆膳，避免过热、粗糙、刺激性食物，每次进食前联合康复治疗师评估患者吞咽功能，采用洼田饮水试验筛查误吸风险，进食时抬高床头 30°~45°，进食后保持半卧位 30 分钟，密切观察进食后有无腹痛、腹胀、呕血、黑便等情况，保障饮食过渡的安全。

2.2 中西医结合个体化偏瘫康复护理

本例患者为 91 岁超高龄脑梗死后偏瘫患者，同时合并急性上消化道出血，康复训练的时机、强度与方式的选择是护理的重难点，既要保障康复效果，预防关节挛缩、深静脉血栓等卧床并发症，又要避免因活动诱发再次出血，护理团队联合康复治疗师、中医师，制定了分期个体化中西医结合康复方案。出血急性期，患者需绝对卧床休息，护理团队重点落实良肢位摆放，每 2 小时协助患者变换体位，保持左侧肢体抗痉挛体位，预防关节挛缩与肩手综合征，同时指导患者进行健侧肢体主动活动、患侧肢体被动关节活动训练，动作轻柔，避免过度牵拉，每日 2 次，每次 15 分钟，配合踝泵训练，预防下肢深静脉血栓形成[6]；同时落实中医特色护理，针对患者下肢静脉血栓高风险，予血府逐瘀汤加减中药塌渍治疗，作用于双下肢，每日 1 次，每次 20 分钟，达到活血化瘀通络的效果，操作过程中严格控制药液温度，密切观察患者皮肤情况，防止烫伤与皮肤损伤[7]。

出血控制后，护理团队根据患者生命体征与耐受情况，制定进阶式康复训练计划，从床上翻身、卧坐转移训练开始，逐步过渡到坐位平衡、床椅转移、立位平衡训练，配合运动疗法、作业疗法，每日训练强度以患者无头晕、心悸、疲劳为宜，避免过度劳累诱发再次出血；同时规范落实中医针刺、穴位贴敷等特色护理，针对患者肢体无力，主穴取双侧足三里、气海、关元，配穴取双侧曲池、合谷、手三里，采用平补平泻法针刺治疗[8]，每日 1 次，每次留针 30 分钟，针对患者吞咽功能障碍，取双侧廉泉、金津、玉液、内关等穴位针刺治疗，配合空吞咽、冰刺激等吞咽功能训练，改善患者吞咽功能，预防误吸；针对患者痰质黏稠、难以咳出，中医辨证为痰浊阻滞证，取双侧手三里、丰隆等穴位予中药贴敷治疗，每日 1 次，每次 4 小时，有效改善患者咳痰症状[9]。康复训练过程中，护理团队全程陪同，动态监测患者生命体征，及时调整训练强度，保障康复训练安全有效。

2.3 高龄高危患者并发症的预防性护理

本例 91 岁超高龄患者，存在重度肢体功能障碍、长期卧床、吞咽功能障碍、营养风险，合并消化道出血，极易发生压力性损伤、肺部感染、下肢深静脉血栓、跌倒等并发症，护理团队针对患者的风险评估结果，制定了系统化的并发症预防性护理方案。针对压力性损伤中风险，采用气垫床持续减压，严格落实翻身制度，每 2 小时协助患者变换体位 1 次，翻身时采用轴线翻身法，避免拖、拉、拽等动作，防止皮肤擦伤，每日检查患者骶尾部、足跟、肩胛部等骨隆突处皮肤情况，保持床单位清洁干燥平整，使用软聚硅酮减压贴保护高危部位皮肤；针对肺部感染风险，每日定时协助患者翻身叩背，指导患者进行有效咳嗽、腹式呼吸训练，配合振动排痰仪促进痰液排出，严格落实口腔护理，每日 2 次，保持口腔清洁，同时严格执行探视管理制度，限制探视人员数量与时间，预防交叉感染；针对下肢深静脉血栓风险，除中药塌渍治疗外，每日协助患者进行双下肢被动活动、踝泵训练，每日 3 次，每次 10 分钟，使用膝长型分级加压弹力袜进行物理预防，密切观察患者双下肢皮

温、颜色、肿胀程度，每日固定时间测量双下肢腿围，警惕血栓脱落风险[10]；针对跌倒中度风险，患者下床活动时，护理人员与家属全程陪同，规范使用助行器辅助活动，清除病房内障碍物，保持地面干燥，卧床时规范使用床栏，预防跌倒坠床事件发生。经过系统的预防性护理，患者住院期间未发生任何相关并发症。

2.4 心理护理与家庭支持系统构建

本例患者为91岁超高龄患者，因突发肢体偏瘫、病程长、康复进展缓慢，同时合并消化道出血，易产生焦虑、恐惧、悲观等负性情绪，导致治疗与康复训练依从性下降，护理团队联合心理科医生，针对患者的心理状态，制定了个体化的心理护理方案。每日主动与患者沟通交流，耐心倾听患者的诉求，用通俗易懂的语言向患者解释病情、治疗方案与康复进展，及时反馈康复训练的效果，缓解患者的恐惧与焦虑情绪，针对患者听力下降、言语欠清的特点，采用书面、手势、图片等多种沟通方式，保障沟通的有效性[11-12]；指导患者进行渐进式放松训练，每日2次，每次10分钟，通过缓慢腹式呼吸缓解紧张情绪，同时向患者介绍康复效果良好的同类病例，增强患者康复的信心与主动性。同时，护理团队重点强化家庭支持系统的构建，患者的康复与预后离不开家属的全程配合与支持，每日向家属告知患者的病情与康复进展，指导家属参与患者的基础护理、康复训练与心理支持，鼓励家属多陪伴患者，给予患者充分的情感支持。

3 小结

91岁超高龄缺血性脑卒中偏瘫合并急性上消化道出血患者临床病情复杂，康复护理难度大，存在再次出血、多器官功能衰竭、多种卧床并发症的高风险，同时患者高龄、基础疾病多、肢体功能重度障碍，对护理工作提出了极高的要求。本例患者通过成立多学科个案管理小组，实现了多学科协同诊疗与护理；重点落实急性上消化道出血的早期识别与精细化护理，保障了患者的生命安全；制定中西医结合个体化康复护理方案，兼顾了康复效果与出血安全；系统化落实并发症预防性护理，有效减少了不良事件的发生；同时强化心理护理与家庭支持系统构建，显著提升了患者的治疗依从性与康复信心，最终患者出血得到有效控制，肢体功能与日常生活活动能力得到明显改善，顺利出院。本案例总结的护理经验，可为临床同类超高龄脑卒中合并严重并发症患者的护理提供实践参考

神经内科早期康复护理的介入时机对脑卒中患者功能恢复的影响研究

黄雪

目的：探讨不同介入时机（超早期 / 早期 / 常规）康复护理对脑卒中患者运动功能、日常生活能力（ADL）恢复的影响。明确脑卒中患者实施早期康复护理的最佳介入时间窗。为临床制定规范、安全、有效的脑卒中床旁康复护理流程提供依据。降低并发症发生率，提高患者康复效果与生活质量。

方法：运用对照组的方式，分为三组，观察组：发病 24～48h 内启动康复护理（超早期）；早期组：发病 48～72h 启动康复护理；对照组：发病 7d 后启动常规康复护理。通过以下干预措施，良肢位摆放、关节被动活动、床上主动训练、吞咽筛查、呼吸训练、体位转移、早期下床活动指导、并发症预防等。进行观察记录。

结果：脑卒中患者生命体征平稳后，24～48h 内启动早期康复护理安全有效，可显著促进运动功能与日常生活能力恢复。

结论：介入时机越早（符合指征前提下），康复效果越好，并发症越少，预后越佳。神经内科护士应建立超早期康复理念，将床旁康复纳入常规护理，优化脑卒中康复流程。

基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案的构建

柳秋红，柏慧华，镇雨珊，虞杨，尹君莲

常州市第一人民医院神经外科

背景与目的：脑卒中是全球致残率与致死率最高的神经系统疾病之一，约 30%～80%的患者并发吞咽障碍，可诱发误吸、吸入性肺炎等并发症。传统 GUSS 量表对于糊状食物和固体食物界定缺乏量化标准，主观判断易致评估偏差，影响干预精准性。而国内现有饮食管理方案存在操作复杂、循证支持不足等缺陷。在此背景下，本研究旨在构建基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案，为临床提供标准化、精准化的饮食干预依据。

材料与方法：初期成立研究小组，通过系统性的文献检索，整合国内外指南、专家共识及临床证据，结合前期调查形成基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理的方案初稿。于 2025 年 4～6 月采用德尔菲法进行 2 轮专家函询，邀请 15 名吞咽障碍领域专家对方案的重要性和可行性进行评分。函询指标涵盖团队组建、评估时机、分级饮食管理、进食风险管理、口腔护理及教育与培训等维度，采用 Likert 5 级评分法，以变异系数＜0.25、重要性评分＞3.5 分为筛选标准，结合专家意见对条目进行增删修订。专家积极系数采用问卷回收率表示；专家权威系数采用专家判断依据和专家熟悉程度计算；专家意见协调程度采用肯德尔和谐系数表示。

结果：本研究共函询 15 名专家，2 轮问卷有效回收率均为 100%，2 轮专家权威系数分别为 0.917 和 0.913。第 2 轮函询指标的变异系数在 0.00～0.19 之间，一级、二级、三级指标的肯德尔和谐系数分别为 0.173、0.159、0.111（P＜0.05），表明专家意见协调程度良好。最终形成涵盖 6 项一级指标，21 项二级指标和 32 项三级指标的基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案。具体内容如下：①组建团队：组建多学科团队并明确职责，强调早期评估与个体化方案制定；②评估时机与内容：入院 24h 内使用改良 GUSS 量表完成吞咽筛查，NRS 2002/MUST 进行营养风险评估；③分级饮食管理：根据改良 GUSS 评分分为四级，各等级均明确食物性状标准、进食体位及护理措施；④进食风险管理：包括误吸预防、误吸及窒息处理流程；⑤口腔卫生的评估和护理：保持口腔没有感染，使用氯己定 2～4 次/天清洁口腔；⑥教育与培训：针对患者/照护者及医护人员的分层培训内容。

结论：基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案具有较好的科学性和可行性，能够为临床医护人员提供一套系统、规范、科学的饮食管理指导，有助于提升脑卒中吞咽障碍患者的饮食安全和康复质量。

三位一体康复护理模式在脑卒中康复护理中的应用

史磊，赵文婷（通讯作者）

目的：研究并分析三位一体康复护理模式在脑卒中康复护理中的应用效果。脑卒中是由于脑部血管突然破裂或因血管阻塞导致血液不能流入大脑而导致脑组织损伤的一组疾病，其临床症状为肢体、认知以及语言功能出现障碍，导致患者具有极大的心理压力，缺乏一定的日常生活能力，严重影响了患者的生活质量，所以需要有效的三位一体康复护理模式为患者护理，帮助患者恢复躯体功能，改善患者的生活质量。

方法：选取我院 2023 年 2 月～2024 年 2 月收治的脑卒中患者 60 例作为本次研究对象，采用随机抽签的方法，将其分为对照组与观察组，各 30 例患者。其中对照组：男 14 例，女 16 例，年龄为 35～59 岁，平均年龄（42.39±3.28）岁;观察组：男 13 例，女 17 例，年龄为 35～62 岁，平均年龄（42.98±3.14）岁。给予对照组常规护理方式，给予观察组三位一体康复护理模式，包括：（1）为患者提供健康教育方面的护理，健康教育指的是在日常护理中帮助患者了解更多的疾病相关知识，培养患者形成健康的生活习惯，为患者讲解脑卒中疾病相关知识时，当患者出现疾病相关知识的疑问时，及时为患者讲解解决问题;根据患者的具体病情来确定健康教育的讲解核心，为患者讲解护理成功案例，减轻患者的心理压力，帮助患者树立护理成功的信心，提高患者护理依从性。（2）为患者提供医院方面的康复护理，需要康复护理小组根据患者的具体病情制定专门的康复训练计划，护理人员对患者进行一对一的指导训练，规范患者康复训练的动作。对于有心理障碍的患者提供心理方面的护理，与患者进行及时有效的沟通交流，帮助患者树立自信心，提高患者的护理主观能动性。（3）为患者提供社区、家庭方面的护理。创建社区门诊点，由社区护士驻守，以便于对患者进行康复指导训练，监督患者执行康复训练计划。在患者出院 1 个月后，对患者进行入户随访，了解患者的康复情况、心理状态，家属配合社区护士对患者的训练进行监督。采用焦虑、抑郁自评量表评估患者的情绪状态，采用功能自评量表对患者各项进行评估并记录数据，两组患者均护理 6 个月。比较两组患者的护理总有效率、患者焦虑、抑郁评分、患者的社会功能、心理功能、精神健康功能以及躯体功能质量评分指标。

结果：（1）观察组患者显效 23 例，有效 4 例，无效 3 例，护理有效率为 90.00%，对照组患者显效 19 例，有效 2 例，无效 9 例，护理有效率为 70.00%，观察组患者的护理有效率明显高于对照组患者，差异具有统计学意义（P<0.05）。（2）患者进行健康护理前，观察组焦虑评分为（62.63±5.31）分，对照组焦虑评分为（63.87±2.57）分，观察组患者与对照组患者焦虑评分差异无统计学意义（P>0.05）。观察组抑郁评分为（65.64±2.57）分，对照组抑郁评分为（65.64±2.97）分，观察组患者与对照组患者抑郁评分差异无统计学意义（P>0.05）。患者进行健康护理以后，观察组焦虑评分为（35.65±2.31）分，对照组焦虑评分为（46.87±2.57）分，观察组患者焦虑评分明显低于对照组患者，差异具有统计学意义（P<0.05）。观察组抑郁评分为（39.64±2.57）分，对照组抑郁评分为（47.64±2.97）分，观察组患者抑郁评分明显低于对照组患者，差异具有统计学意义（P<0.05）。（3）患者进行康复护理后，观察组患者社会功能评分为（71.64±2.57）

分，心里功能评分为（77.94±2.17）分，精神健康功能评分为（79.51±3.49）分，躯体功能评分为（81.64±3.54）分，对照组患者社会功能评分为（52.37±2.08）分，心里功能评分为（56.37±2.95）分，精神健康功能评分为（59.51±3.47）分，躯体功能评分为（50.34±3.31）分，观察组患者的社会功能质量评分、心理功能质量评分、精神健康功能质量评分、躯体功能质量评分均明显高于对照组患者，差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论：采用三位一体康复护理模式对脑卒中患者进行康复护理可以帮助患者恢复躯体功能、帮助患者恢复精神健康。此护理模式取得明显效果，能够提高患者的护理有效率、改善患者焦虑、抑郁的情绪、提高患者的社会功能、心理功能、精神健康功能以及躯体功能评分，提高患者的生活质量。

基于人工智能的认知康复训练在卒中后认知障碍患者护理中的应用研究

李迪

目的：探讨人工智能（AI）驱动的认知康复训练系统对脑卒中后认知障碍（PSCI）患者认知功能、日常生活能力及护理工作负荷的影响。

方法：选取 2023 年 6 月—2024年 12 月我院神经内科收治的90 例 PSCI 患者，随机分为AI 组（45 例）与对照组（45 例）。对照组采用常规认知康复护理（人工纸笔训练+健康宣教），AI 组在此基础上使用基于深度学习的自适应认知训练平台，该平台根据患者的 MoCA 子项表现动态调整训练难度与内容（涵盖记忆、注意、执行功能模块），并实时生成康复报告推送至护士端。干预 8 周后，采用 MoCA 、Barthel 指数及护理工时记录比较两组效果。结果：AI 组干预后 MoCA 总分（22.4±2.7 vs. 18.9±3.1，P<0.01）及 Barthel 指数（78.6 ±8.3 vs. 69.2±9.5 ，P<0.05）均显著优于对照组。AI 组患者训练依从性达 91.1%，高于对照组的 73.3%（P<0.05）。护士平均每日用于认知康复的工时从 45.6 分钟降至 18.3分钟（P<0.01）。

结论：AI 辅助认知康复系统能有效改善卒中后认知障碍患者的认知功能与生活自理能力，同时显著减轻护士康复指导负担，具有较好的临床推广应用价值。

【关键词】：人工智能；卒中后认知障碍；认知康复；神经内科护理；护理工时

多发性腔隙性脑梗死中西医结合治疗病例报告

李彤

摘要：本文报道 1 例 76 岁女性多发性腔隙性脑梗死患者，既往高血压 30 年、高脂血症，遗留左侧肢体麻木、言语笨拙等神经功能缺损。采用西医控制危险因素联合中医滋养肝肾、通经活络及针灸治疗，1 周后症状明显改善。提示中西医结合方案可有效改善腔隙性脑梗死后遗症，为老年脑梗死患者长期管理提供参考。

一、临床资料与问题

患者胡某，女，76 岁，因“左半身麻木、言语略笨 1 月余”于 2020 年就诊。1 月前无明显诱因突发左侧肢体麻木、口歪、言语不清，外院 CT/MRI 诊断为多发性腔隙性脑梗死，予巴曲酶、丹参注射液等治疗后症状缓解，遗留言语笨拙、伸舌左偏、左半身麻木、饮水呛咳、强笑、尿频、睡眠差等。既往高血压病史 30 年（最高 200/90mmHg），现服硝苯地平 30mg qd，血压控制 120/80mmHg 左右；高脂血症未系统治疗，无烟酒史。 查体：T36.6℃，P75 次/分，R18 次/分，BP127/84mmHg；神清，左侧浅感觉减弱，右侧病理反射（+），左侧肢体肌力Ⅳ级，肌张力、肌腱反射正常；舌淡苔白，脉沉。头颅 CT 示双侧基底节区、侧脑室旁等多发腔隙性梗死灶、脑软化灶及老年性脑改变、脑白质变性。实验室检查示谷氨酰转肽酶 61IU/L，肝肾功能基本正常。

核心临床问题：老年患者合并高血压、高血脂，腔隙性脑梗死后遗留多系统神经功能缺损，需制定兼顾功能康复与血管危险因素控制的个体化方案，探索中西医结合治疗的有效性与安全性。

二、诊疗过程

西医治疗

维持硝苯地平 30mg qd 控制血压，启动他汀类药物降脂治疗，辅以改善脑循环、营养神经药物，定期监测血压、血脂及肝肾功能，避免药物不良反应。

中医治疗

辨证为中风（中经络，肝肾阴虚证），治以滋养肝肾、通经活络。

• 中药：龙齿 15g、云苓 35g、菖蒲 15g、黄芪 50g、酸枣仁 55g、百合 25g、远志 15g、天麻 15g、当归 15g、川芎 15g、赤芍 15g、地龙 25g、葛根 40g、益母草 50g、陈皮 25g、桃仁 15g、红花 15g、生甘草 15g，7 剂，水煎服，早晚分服。

• 针灸：取头皮针运动区（双）、感觉区（右）、足运区等，每日 1 次，刺激脑功能区以促进肢体感觉与言语功能恢复。

三、结局与讨论

结局

经 1 周中西医结合治疗后，患者左半身麻木明显减轻，言语笨拙改善，饮水呛咳次数减少，睡眠质量提升，血压、血脂控制平稳，未出现肝肾功能损伤等不良反应，日常生活能力较前改善。

讨论长期高血压、高脂血症是导致脑小动脉硬化、形成腔隙性梗死的主要病因，老年脑改变进一步加重神经功能损伤。西医通过控制血压、血脂阻断血管病变进展，降低复发风

险；中医以补肝肾、通经络为核心，配合针灸靶向刺激脑功能区，二者协同改善症状、调理整体状态。本病例提示，中西医结合治疗可有效改善腔隙性脑梗死后遗症，适合老年患者长期管理，后续需扩大样本量开展前瞻性研究，进一步验证其长期疗效与安全性

早期系统化康复护理对有效促进急性缺血性脑卒中患者神经及肢体功能恢复及降低并发症的应用

吕政妹

目的：探讨早期系统化康复护理对急性缺血性脑卒中患者神经功能恢复、肢体运动能力及并发症发生率的影响。

方法：选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月我院神经内科收治的 98 例急性缺血性脑卒中患者，随机分为观察组（49 例）和对照组（49 例）。对照组实施急性期常规护理（生命体征监测、良肢位摆放、预防跌倒等）。观察组在此基础上实施早期系统化康复护理：1）入院 24 小时内完成神经功能及吞咽功能评估；2）生命体征平稳后 48 小时内启动床上被动关节活动及体位变换训练；3）针对肢体偏瘫者采用 Bobath 技术进行每日 2 次、每次 30 分钟的康复训练；4）配合心理护理及家属健康教育，强化出院前家庭康复指导。比较两组患者干预前及干预 4 周后的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA）、Barthel 指数（BI）及住院期间并发症（肺部感染、深静脉血栓、压疮、关节挛缩）发生率。结果：干预 4 周后，观察组 NIHSS 评分低于对照组（6.8±2.1 vs. 9.5±2.7，P<0.01），FMA 评分（65.3±10.2 vs. 52.1±11.5）及 BI 指数（72.6±9.4 vs. 60.3±10.1）均显著高于对照组（P<0.05）。观察组并发症总发生率低于对照组（12.2% vs. 28.6%，P<0.05），其中肺部感染（4.1% vs. 14.3%）及深静脉血栓（2.0% vs. 10.2%）差异显著。结论：早期系统化康复护理能有效促进急性缺血性脑卒中患者神经及肢体功能恢复，降低并发症风险，改善日常生活能力，值得临床推广应用。

【关键词】：急性脑血管病；脑卒中；早期康复护理；神经功能；并发症预防

多维度精细化护理模式在神经外科重症卒中患者中的应用效果研究

江丽丽

山西医科大学第一医院

目的：探究多维度精细化护理模式应用于神经外科监护室急性重症卒中患者的临床价值，为优化卒中专科护理质量、降低并发症发生率、促进患者神经功能康复提供实践参考。

方法：选取我院神经外科监护室 2024 年 1 月—2025 年 6 月收治的 86 例急性重症卒中患者（涵盖重症脑梗死、脑出血、蛛网膜下腔出血三类），采用随机数字表法分为对照组与观察组，每组各 43 例。对照组实施神经外科重症常规护理，包括生命体征持续监测、颅内压规范化管理、气道基础护理、营养支持及并发症常规预防。观察组在常规护理基础上，落实多维度精细化护理干预：① 动态评估患者意识、瞳孔、肢体活动及神经功能变化，为个体化护理提供依据；② 精准调控血压、血糖、体温等关键生理指标，维持内环境稳定；③ 规范人工气道管理与气道湿化方案，降低肺部感染风险；④ 结合患者病情制定个体化肠内营养支持计划，保障营养供给；⑤ 早期开展床上康复训练，预防 ICU 获得性衰弱；⑥ 通过环境优化、镇静方案调整等措施防控谵妄；⑦ 落实翻身、气压治疗、肢体被动活动等集束化护理，预防压力性损伤、深静脉血栓等并发症；⑧ 强化人文护理与家属沟通，缓解焦虑情绪，提升照护配合度。分别于干预前、干预 7 天后，采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估神经功能缺损程度，格拉斯哥昏迷量表（GCS）评估意识状态；同时记录两组并发症发生率、ICU 住院时长及家属护理满意度，采用统计学软件进行数据分析，以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

结果：干预前，两组 NIHSS 评分、GCS 评分组间比较无统计学差异（P＞0.05）。干预 7 天后，观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，GCS 评分显著高于对照组（P＜0.05）；观察组并发症总发生率为 9.30%，远低于对照组的 27.91%（P＜0.05）；且观察组 ICU 住院时间更短，家属护理满意度更高，差异均有统计学意义（P＜0.05）。

结论：多维度精细化护理模式可有效改善神经外科重症卒中患者的神经功能与意识状态，显著降低并发症发生风险，缩短 ICU 住院时长，同时提升护理服务质量与家属满意度。该模式契合卒中中心建设与护理质量持续改进的核心要求，临床实用性与推广价值突出，可在神经外科重症监护领域广泛应用。

关键词：神经外科监护室；重症卒中；精细化护理；并发症预防；神经功能康复

脑卒中患者失志的潜在剖面分析及影响因素研究

杨红燕， 柳妙妙，魏慧 ，杨婷， 兰美娟

目的 ：探讨脑卒中患者失志的现状及潜在剖面，并分析不同剖面类别的影响因素，为临床护理实践提供参考。方法 采用便利抽样法，选择2024年5月—12月浙江省某三级甲等综合医院神经内科住院的310例脑卒中患者作为调查对象，采用一般资料调查表、中文版失志量表、自我感受负担量表、家庭关怀度指数问卷和改良Barthel指数进行调查。运用潜在剖面分析探讨脑卒中患者失志的潜在类别，并采用Logistic回归分析不同剖面类别的影响因素。

结果：共回收有效问卷306份，脑卒中患者失志得分为（39.48±15.59）分，最终识别出失志的3个潜在类别，分别为低失志-高沮丧型患者（50.98%）、中失志-高失败型患者（36.27%）、高失志-高无意义型患者（12.75%）。年龄、职业状态、卒中发作次数、日常生活活动能力、自我感受负担和家庭功能是脑卒中患者失志潜在剖面的影响因素（$P<0.05$）。**结论**：脑卒中患者的失志存在异质性，医护人员可根据不同类别的异质性及影响因素制定针对性的干预措施，以改善患者的失志水平。

【关键词】脑卒中；失志；潜在剖面分析；影响因素；护理

脑卒中是全球死亡和成人残疾的主要原因，我国是全球脑卒中负担最重的国家，每年约有340万的新发病例和230万的死亡病例[1]。虽然脑卒中患者的生存率稳步提升，然而不可逆的神经创伤、长期康复、残疾、经济负担，以及重新融入社会的困难等最终可能导致患者发生失志。失志是由一系列负面生活事件引起的一种心理困扰状态，指在面对压力时无法适应或主观无能，主要表现为无力感、孤独感和绝望感[2]。研究[3-4]显示，失志与康复依从性降低、较差的生活质量以及自杀意念等不良结果密切相关。目前，脑卒中患者心理领域的相关研究多集中在焦虑、抑郁和淡漠[5-6]，鲜少涉及失志。潜在剖面分析是利用概率模型将具有相似外显特征的个体进行分类，有助于了解各类别群体的特点。因此，本研究基于潜在剖面分析，探讨脑卒中患者失志分类特征及其影响因素，旨在为不同亚群患者制订个性化的干预方案提供参考。

1 对象与方法

4.3 调查对象

采用便利抽样法，选取2024年5月—12月在浙江省某所三级甲等综合医院神经内科住院的脑卒中患者作为调查对象。纳入标准：①年龄≥18岁；②符合“中国各类主要脑血管病诊断要点2019”中的脑卒中诊断标准[7]，并经影像学检查确诊；③患者病情稳定，能够配合研究。排除标准：①患有其他严重的躯体疾病或神经系统疾病，如恶性肿瘤、帕金森病等；②既往存在由专科医生确诊的抑郁史。根据多因素分析中样本量估计原则，样本量为研究变量数的5～10倍[8]，本研究包含24个变量，考虑20%样本流失率，计算样本量为144～288例。本研究已通过医院伦理委员会批准（2024研第0095号），所有调查对象均知情同意，自愿参与本研究。

1.2 调查工具

1.2.1 一般资料调查表

研究者自行设计，包括脑卒中患者的人口学资料，如性别、年龄、婚姻状况、居住地、受教育程度、工作状态、医疗支付方式；疾病相关资料，如卒中类型、合并慢性病、卒中发作次数等。

1.2.2 中文版失志量表（**Mandarin Version of the Demoralization Scale, DS-MV**）

失志量表是由 Kissane 等[9]于 2004 年编制，量表包括 5 个维度、24 个条目，包括失败感维度：条目 1、6、12、17、19；无意义感维度：条目 2、3、4、14、20；沮丧感维度：18、21、22、23、24；烦躁感维度：10、11、13、15、16；无助感维度：5、7、8、9，采用 Likert 5 级评分法，每个条目以选项“非常不同意”、“不同意”、“不确定”、“同意”、“非常同意”分别计 0~4 分（条目 1、6、12、17、19 反向计分），总分 96 分，得分越高表明失志现象越严重，一般以＞30 分为高失志的诊断标准。本研究中该量表的 Cronbach's α 系数为 0.961。

1.2.3 自我感受负担量表

加拿大学者 Cousineau 等[10]于 2003 年编制而成，量表包括 3 个维度、10 个条目。各维度分别为身体负担（条目 1、2、5、7、8）、情感负担（条目 4、6、9、10）以及经济负担（条目 3），其中条目 8 为反向计分。该量表属于自评量表，采用 Likert 5 级评分法，得分越高，负担越重。采用 5 级评分，评分从 1（无负担）到 5（最大负担），总分范围从 10 到 50，分数越高说明自我感觉负担水平越高。以 20 分为界限，大于 20 分表明有不同程度的自我感受负担。分级指标为：SPB＜20 分，无明显 SPB；20 分≤SPB＜30 分，轻度 SPB；30 分≤SPB＜40 分，中度 SPB；40 分及以上，重度 SPB。本研究中该量表的 Cronbach's α 系数为 0.820。

1.2.4 家庭关怀度指数问卷

家庭关怀度指数问卷由 Smilkstein[11]于 1978 年编制，该问卷包含 5 个条目，即适应度、成长度、合作度、情感度和亲密度，每个条目采用 0～2 分进行评价，总分为 0～10 分，得分越高，表示家庭功能水平越高。本研究中该量表的 Cronbach's α 系数为 0.715。

1.2.5 改良 **Barthel** 指数

改良 Barthel 指数（Modified Barthel index，MBI）由 Shah 等[12]于 1989 年编制而成，共包括 10 个条目，分别为进食、洗澡、修饰、穿衣、控制大便、控制小便、如厕、床椅转移、平地行走和上下楼梯，总分为 100 分，评分越低说明患者的日常生活活动能力越差。≤40 分为重度依赖，41～60 分为中度依赖，61～99 分为轻度依赖，100 分为无依赖。本研究中该量表的 Cronbach's α 系数为 0.886。

1.3 资料收集及质量控制方法

由接受统一培训的 2 名调查人员进行资料收集，采用现场面对面的资料收集方式。由调查人员介绍本研究的目的及意义，取得患者知情同意后现场发放问卷。采用统一的指导语指导患者填写，问卷填写完成后，调查人员当场回收、核对，若有缺项和漏项，当场补充。对不能独立完成问卷填写者，由调查人员与患者进行深入访谈以获取相关信息，协助其完成填写。所有数据均由双人核对无误后录入 Excel 表格，以确保数据的准确性和完整性。

1.4 统计学方法

采用 Mplus 8.3 软件对脑卒中患者失志进行潜在剖面分析，根据艾凯克信息准则（Akaike

information criterion,AIC）、贝叶斯信息准则（Bayesian information criterion,BIC）、样本校正的贝叶斯信息准则（adjusted BIC,aBIC）、熵值、罗-梦戴尔-鲁本校正似然比检验（Lo-MendellRubin adjusted likelihood ratio test,LMRT）和基于Bootstrap的似然比检验（Bootstrapped likelihood ratio test,BLRT）等拟合适配度指标进行评估。选择衡量分类精确度，取值为0～1，越接近1表明分类越精确；比较潜在类别模型的拟合差异，P<0.05表示k个类别模型优于k-1个类别模型。为避免过度分层，各个类别比例应至少达到5%。采用SPSS25.0软件进行统计分析，分类变量以频数、百分比描述，连续变量以均数±标准差描述。基于最佳模型，采用卡方检验、单因素方差分析等比较不同潜在剖面脑卒中患者失志在一般资料、自我感受负担和家庭功能等方面的差异，采用多元Logistic回归进行多因素分析。以P<0.05为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 调查对象的一般资料

共发放问卷310份，回收有效问卷306份，有效问卷回收率为98.7%。其中，男214例（69.93%），女92例（30.07%），年龄22~88（60.54±12.15）岁，失志得分为（39.48±15.59）分，其余一般资料见表1。

表1 脑卒中患者的一般资料及失志潜在剖面的单因素分析

Table 1 Univariate analysis of respondents'general information and potential profiles of demoralization

项目	总例数（n=306）	低失志-高沮丧组（n=156）	中失志-高失败组（n=111）	高失志-高无意义组（n=39）	检验统计量	P值
年龄[例（百分比，%）]					11.381[1)]	**0.023**
18~44	40(13.07)	13(8.33)	17(15.32)	10(25.64)		
45~59	79(25.82)	38(24.36)	29(26.13)	12(30.77)		
≥60	187(61.11)	105(67.31)	65(58.55)	17(43.59)		
性别[例（百分比，%）]					6.270[1)]	**0.043**
男	214(69.93)	116(74.36)	77(69.37)	21(53.85)		
女	92(30.07)	40(25.64)	34(30.63)	18(46.15)		
文化程度[例（百分比，%）]					3.829[1)]	0.147

初中及以下	232(75.82)	111(71.15)	89(80.18)	32(82.05)		
高中/中专及以上	74(24.18)	45(28.85)	22(19.82)	7(17.95)		
婚姻状况[例(百分比，%)]					1.321[1)]	0.517
已婚	262(85.62)	137(87.82)	93(83.78)	32(82.05)		
未婚/离异/丧偶	44(14.38)	19(12.18)	18(16.22)	7(17.95)		
居住地[例(百分比，%)]					0.194[1)]	0.907
城市	150(49.02)	78(50.00)	54(48.65)	18(46.15)		
农村	156(50.98)	78(50.00)	57(51.35)	21(53.85)		
职业状态[例(百分比，%)]					25.373[1)]	**0.000**
无业	47(15.36)	12(7.69)	20(18.02)	15(38.46)		
在职	99(32.35)	50(32.05)	39(35.13)	10(25.64)		
离退休	160(52.29)	94(60.26)	52(46.85)	14(35.90)		
医疗费用支付方式[例(百分比，%)]					5.118[1)]	0.077
自费	28(9.15)	10(6.41)	11(9.91)	7(17.95)		
医疗保险	278(90.85)	146(93.59)	100(90.09)	32(82.05)		
共病[例(百分比，%)]					16.699[1)]	**0.002**
是	228(74.51)	102(65.38)	92(82.88)	34(87.18)		

否	78(25.49)	54(34.62)	19(17.12)	5(12.82)		
卒中类型[例(百分比，%)]					0.875[1)]	0.646
缺血性脑卒中	281(91.83)	142(91.03)	104(93.69)	35(89.74)		
出血性脑卒中	25(8.17)	14(8.97)	7(6.31)	4(10.26)		
卒中发作次数[例(百分比，%)]					13.577[1)]	**0.001**
1	244(79.74)	137(87.82)	81(72.97)	26(66.67)		
≥2	62(20.26)	19(12.18)	30(27.03)	13(33.33)		
日常生活活动能力[例(百分比，%)]					27.644[1)]	**0.000**
无依赖	174(56.86)	103(66.03)	48(43.24)	23(58.97)		
轻度依赖	108(35.29)	51(32.69)	47(42.34)	10(25.65)		
中度依赖	9(2.94)	1(0.64)	5(4.51)	3(7.69)		
重度依赖	15(4.91)	1(0.64)	11(9.91)	3(7.69)		
自我感受负担得分(分，$\bar{x}\pm s$)	17.53±6.88	16.93±6.73	17.28±6.36	20.62±8.16	4.705[2)]	**0.010**
家庭功能得分(分，$\bar{x}\pm s$)	7.90±1.94	8.68±1.13	7.85±1.50	4.90±2.57	96.96[2)]	**0.000**

1）x^2值；2）F值。

2.2 脑卒中患者失志潜在剖面分析结果

共拟合出4个剖面模型，模型的拟合适配指标结果见表2。随着剖面数量的增加，模型的AIC、BIC、aBIC值在不断缩小。当类别数为2、3时，LMRT和BLRT值均有统计学意义（$P<0.05$）。在模型4中，LMRT值无统计学意义（$P>0.05$）。综合考虑失志剖面模型分类在脑卒中患者中的实际意义和各模型的拟合指标，最终选择3个潜在剖面为脑卒中患者失志的最佳模型。

表 2 脑卒中患者失志潜在剖面模型的拟合结果（*n*=306）

Table 2 Model fitting results of demoralization in stroke patients（*n*=306）

模型	AIC	BIC	aBIC	熵	BLRT	LMRT	类别概率
					P	*P*	
1	19121.781	19300.513	19148.279	-	-	-	-
2	15169.979	15441.800	15210.278	0.995	＜0.001	＜0.001	52.94/47.06
3	**14293.706**	**14658.617**	**14347.806**	**0.993**	**＜0.001**	**0.037**	**50.98/36.28/12.75**
4	13950.867	14408.868	14018.769	0.992	＜0.001	0.788	5.23/35.95/47.06/11.77

注：AIC 为赤池信息准则；BIC 为贝叶斯信息准则；aBIC 为调整贝叶斯信息准则；LMRT 为罗-梦戴尔-鲁本校正似然比检验；BLRT 为基于 Bootstrap 的似然比检验。

根据 3 个潜在剖面类别在失志量表 5 个维度上的得分均值获得脑卒中患者失志潜在剖面，见图 1。根据量表各维度的外显特征，对各个剖面进行命名。类别 1 共 156 例（50.98%），该类别脑卒中患者失志情况整体低于其他两组，在沮丧感维度得分最高，故将此类别命名为“低失志-高沮丧组”；在类别 2 共 111 例（36.27%），该类别脑卒中患者失志得分介于其他两组之间，在失败感维度得分最高，故将此类别命名为“中失志-高失败组”；类别 3 共 39 例（12.75%），该类别脑卒中患者失志得分高于其他两组，在无意义感维度得分最高，故将此类别命名为“高失志-高无意义组”。

图 1 脑卒中患者失志的潜在剖面特征

Figure 1 Conditional probability distributions for 3 potential profiles of demoralization in stroke patients

2.3 脑卒中患者失志潜在剖面的单因素分析

本研究结果显示，年龄、性别、职业状态、共病、卒中发作次数、日常生活活动能力、自我感受负担和家庭功能在脑卒中患者失志 3 个潜在剖面类别间的差异具有统计学意义（*P*<0.05），见表 1。

2.4 脑卒中患者失志潜在剖面的多元 Logistic 回归分析

以脑卒中患者失志潜在剖面为因变量，选取低失志-高沮丧组为参照组，将单因素分析中具有统计学意义的因素作为自变量进行多元 Logistic 回归分析，自变量的赋值见表 3。

表 3 自变量赋值方式

Table 3 Assignment of independent variables

自变量	赋值方式

年龄	18~44=1，45~59=2，≥60=3
性别	0=男，1=女
职业状态	在职（Z_1=0，Z_2=0），退休（Z_1=1，Z_2=0），无业（Z_1=0，Z_2=1）
共病	0=否，1=是
卒中发作次数	1 次=1，≥2 次=2
日常生活活动能力	1=无依赖，2=轻度依赖，3=中度依赖，4=重度依赖
自我感受负担	原值纳入
家庭功能	原值纳入

平行线检验结果显示 *P*=0.084＞0.05，符合有序 Logistic 回归模型假设条件。结果显示，年龄、职业状态、卒中发作次数、日常生活活动能力、自我感受负担和家庭功能是脑卒中患者失志的影响因素。多因素分析结果见表 4。

表 4 脑卒中患者的一般资料及失志潜在剖面的多因素分析（*n*=306）

Table 4 Multivariate Logistic regression analysis of potential profiles of demoralization in stroke patients

项目	中失志-高失败组				高失志-高无意义组			
	β 值	95%*CI*	*OR* 值	*P* 值	β 值	95%*CI*	*OR* 值	*P* 值
年龄								
18~44	0.616	0.504~6.801	1.851	0.354	1.202	0.331~33.426	3.327	0.307
45~59	0.739	0.704~6.229	2.094	0.184	2.453	1.77~76.391	11.628	**0.011**
性别	0.127	0.566~2.279	1.136	0.721	-0.201	0.25~2.678	0.818	0.74
职业状态								
退休	-0.235	0.262~2.385	0.79	0.677	-1.805	0.022~1.225	0.164	0.078
无业	-1.443	0.066~0.844	0.236	**0.026**	-3.491	0.004~0.243	0.03	**0.001**

共病	-1.795	0.073~0.377	0.166	**＜0.001**	-3.936	0.003~0.137	0.02	**＜0.001**
卒中发作次数	-1.209	0.14~0.637	0.299	**0.002**	-1.4	0.068~0.899	0.247	**0.034**
日常生活活动能力								
无依赖	-3.753	0.002~0.246	0.023	**0.002**	-3.385	0.002~0.599	0.034	**0.021**
轻度依赖	-2.602	0.007~0.771	0.074	**0.029**	-2.75	0.003~1.217	0.064	0.067
中度依赖	-1.51	0.008~5.913	0.221	0.368	0.21	0.02~76.985	1.233	0.921
自我感受负担	0.023	0.972~1.077	1.023	0.378	0.103	1.028~1.195	1.109	**0.007**
家庭功能	-0.749	0.359~0.623	0.473	**＜0.001**	-1.392	0.172~0.36	0.248	**＜0.001**

注：以低失志-高沮丧组为参照组。年龄、卒中发作次数、日常生活活动能力均以最大赋值为参照。

3 讨论

3.1 脑卒中患者失志存在群体异质性

本研究结果显示，脑卒中患者失志可分为低失志-高沮丧、中失志-高失败和高失志-高无意义 3 个类别，且各类别间存在明显的异质性，提示不同群体在应对疾病过程中存在显著的心理差异。低失志-高沮丧型患者占 50.98%，此类患者在沮丧感维度得分较高，反映出该类患者在患病后感到孤独和被遗弃，从而对生活感到泄气。提示护理人员可鼓励该类患者的照顾者共同参与疾病的管理，开展以家庭为基础的护理干预[13]，以减少患者的心理压力。中失志-高失败型患者占 36.27%，此类患者在失败感维度得分较高，反映出该类患者由于从社会角色到患者角色的转变，导致其自我价值感缺失。提示护理人员可引导患者参与力所能及的生产性活动[14]，以提高其自我价值感。高失志-高无意义型患者占 12.75%，此类患者在无意义感维度得分较高，反映出该类患者觉得人生没有意义，生活没有目标，自杀意念较高。提示护理人员应高度关注此类患者，加强对此类患者的心理辅导，使患者建立正确的疾病认知，从而积极应对疾病。

3.2 脑卒中患者失志潜在剖面的影响因素

3.2.1 高龄、无业、共病、卒中发作次数（≥1 次）是脑卒中患者失志发生的促进因素

本研究结果显示，年龄越高的患者归为高失志-高无意义组的可能性更大。原因可能为随着年龄的增长，高龄患者各项身体指标都发生退行性变化，自我调适能力相对较差，更难适应脑卒中带来的改变。另一方面高龄患者在脑卒中后可能面临社交圈缩小，导致孤独感增加，从而失志症状加重[15]。护理人员可鼓励高龄患者多与病友沟通，互相交流疾病管理经验，增加社交活动，以减轻孤独感，改善失志水平。朱亚飞等[16]对乳腺癌患者失志的研究显示，高龄是失志发生的保护性因素，与本研究结果不一致。可能为本研究聚焦于脑卒中患者，多为老年人，对自身形象要求较低，而年轻乳腺癌患者对自身形象要求更高，更无法接受癌症带来的躯体损伤。年龄对失志发生的影响还需在不同人群中进一步研究。

无业患者归为高失志-高无意义组的可能性更大，与凡颖等[17]对维持性血液透析患者的研究结果一致。原因可能为无业患者的经济状况较为艰难，难以维持脑卒中的日常治疗和后期康复，进一步增加患者的绝望感、低自尊感及无助感。对于无业的脑卒中患者，护理人员可主动为患者提供医保报销政策，整合社区和社会资源强化医院、家庭和社区联动，帮助患者获得全方位支持，以降低患者的失志水平。Wang 等[18]研究显示在职患者更易经历高水平的失志。在职患者往往承担着家庭主要经济来源和家庭责任，对诊疗费用、康复支出、未来工作能力、职业选择及收入问题的担忧更为普遍，加剧了失志发生的可能性。

共病患者归为高失志-高无意义组的可能性更大。原因可能为患者合并症越多，其疾病治疗的难度和复杂性增加，患者可能需在多个科室治疗，经济压力、用药负担也随之增加；另一方面共病往往意味着患者需要更多的时间和精力来管理疾病，且各种慢性疾病均会在一定程度上对患者的日常生活活动能力造成损害，治疗负担较重。研究[19]显示，90%的脑卒中患者至少共患 1 种慢性病。提示护理人员可加强多学科协作，主动联系康复师、营养师、心理医生等，为患者制定综合的治疗护理方案，出院时为共病患者提供疾病管理的要点及方法，强化正向激励，帮助患者建立疾病管理的信心。

卒中发作次数多的患者归为高失志-高无意义组的可能性更大。原因一方面可能为卒中发作次数越多的患者往往病情越重，这限制了他们的社会交往，导致患者的孤独感增加；另一方面随着发作次数的增加，患者的心理负担也越重，逐渐对疾病管理失去信心，这种情况的长期存在会增加绝望和无助感，导致失志症状加重。护理人员应充分调动卒中发作次数多患者的主观能动性，使其积极参与到疾病管理中。在患者出院回家后，也可通过移动健康管理技术提高居家脑卒中患者的服药依从性和康复锻炼依从性，从而减少脑卒中的复发，改善患者负性心理。

3.2.2 低自我感受负担、良好的日常生活活动能力和家庭功能是阻碍脑卒中患者失志发生的因素

本研究结果显示，低自我感受负担的脑卒中患者归属于低失志-高沮丧组的概率更高。自我感知负担是慢性病患者常见的心理特征，通常与身体状况及负面心理相关，包括抑郁和自杀意念[20]。在脑卒中患者中，自我感受负担的发生率高达 70%[21]。脑卒中通常起病迅速，患者面对突如其来的变故无法适应，加之面临复杂的身体和心理应激反应，从照顾者角色转变成被照顾者角色，很容易产生内疚感和自责感，自我感受负担加重。提示护理人员应采取积极的认知策略帮助患者减轻心理负担，如可采用接纳承诺疗法、情绪释放疗法等协

助患者建立有效的防御机制，纠正不良认知，提高患者价值感，从而减轻自我感受负担，降低失志水平。

日常生活活动能力较好的脑卒中患者归属于中失志-高失败组和高失志-高无意义组的可能性更大。日常生活活动能力低下通常意味着脑卒中患者无法完全自理，在日常生活中很大程度上依赖照顾者，这会导致他们产生强烈的内疚感，并觉得自己是家庭的负担。大约有有一半的脑卒中患者会遗留残疾，其中三分之一的患者在日常生活中需要他人协助[22]。提示护理人员应对日常生活活动能力低下的患者提供必要的心理干预和康复指导，制定个性化的康复计划，提升患者的生活自理能力，帮助患者平稳度过心理调适期，从而降低失志的发生风险。

家庭功能较好的脑卒中患者归属于低失志-高沮丧组的可能性更大。家庭是脑卒中患者重要的支持系统，在急性期后，约 80%的脑卒中患者会选择居家康复。然而长期的康复治疗、高昂的医疗和经济负担使得家庭承受重大的压力。研究[23]显示，脑卒中患者良好的家庭关怀度是帮助患者积极应对疾病应激事件、避免负性情绪的有利因素。提示护理人员应指导照顾者照顾技能，减少照顾者的减少照顾负担，并开展以家庭为中心的护理干预，鼓励照顾者与患者积极沟通，共同参与疾病的管理，实现良好的家庭适应，降低失志的发生风险。

4 小结

本研究通过潜在剖面分析的方法识别出脑卒中患者失志分为低失志-高沮丧组、中失志-高失败组和高失志-高无意义组 3 个潜在类别，提示脑卒中患者失志具有明显的群体异质性。医护人员可根据各类别的特点及影响因素采取针对性的干预措施，以降低脑卒中患者的失志水平。本研究为横断面研究，且调查对象来自 1 所医院，未来需开展多中心的纵向研究，以进一步明确脑卒中患者的失志特征及变化轨迹

五行音乐疗法联合耳穴压豆对脑卒中后疲劳患者的疗效研究

柳妙妙，杨婷，魏慧，杨红燕（通讯作者）

目的：探讨五行音乐疗法联合耳穴压豆干预对脑卒中后疲劳（Post-stroke Fatigue,PSF）患者的疲劳及睡眠质量的效果，为临床PSF非药物干预提供循证依据。

方法：采用便利抽样法，选取2025年1月—8月浙江省某三级甲等综合医院神经内科住院的62例PSF患者作为研究对象，采用随机数字表法分为干预组和对照组，每组各31例。对照组实施耳穴压豆干预，干预组在对照组干预措施基础上联合五行音乐疗法，干预周期为4周。采用疲劳严重度量表(Fatigue Severity Scale, FSS)、匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh sleep quality index,PSQI)分别在患者入组24 h内以及干预1、2周后进行评估。

结果：共60例患者完成研究，干预组29例，对照组31例。重复测量方差结果显示，两组FSS、PSQI得分的组间效应、时间效应及交互效应均具有统计学意义（P<0.05）。简单效应分析结果显示，干预1、2周后，干预组的FSS、PSQI得分低于对照组，差异具有统计学意义（均P<0.05）。

结论：五行音乐疗法联合耳穴压豆可协同改善PSF患者的疲劳和睡眠状况，值得临床推广。

【关键词】五行音乐疗法；耳穴压豆；脑卒中后疲劳；中医护理学

脑卒中后疲劳（Post-stroke Fatigue, PSF）是脑卒中患者临床中常见的并发症之一，其核心是躯体与精神层面的能量匮乏，导致个体难以启动或持续进行自发活动的一种主观感受，主要表现包括早期出现的疲惫感、倦怠情绪、能量不足，以及缺乏主动活动的意愿，且该类症状通常无法通过休息得到有效缓解[1]。PSF的患病率约为47%[2]，与焦虑、抑郁、睡眠障碍、较差的日常生活活动和健康相关生活质量有关[3-4]。研究[5]显示，基线疲劳可以预测随时间推移的疲劳结果，这表明早期干预可能有助于预防PSF发展。目前临床常用的PSF中医非药物干预策略包括耳穴贴压、针灸、穴位贴敷等[6]。五行音乐疗法干预能广泛激活PSF患者的中枢神经功能网络，提高皮质运动兴奋性[7]。耳穴压豆可干预PSF以运行气血、调整脏腑功能为主，从而达到改善人体免疫功能、镇静安神、抗疲劳的作用[8]。然而，五行音乐联合耳穴压豆对PSF的疗效尚缺乏报道，因此，本研究拟探讨五行音乐疗法联合耳穴压豆对PSF干预后的效果，以期为PSF的中医非药物干预提供参考。

1　对象与方法

1.1　研究对象

采用便利抽样法，选取2025年1月—8月在浙江省某三级甲等医院神经内科住院的PSF患者62例为研究对象。纳入标准：①符合“中国各类主要脑血管病诊断要点2019”中的脑卒中诊断标准[9]，且经影像学检查确诊；②疲劳严重度量表 (Fatigue Severity Scale, FSS) 评分≥4分；③脑卒中病程≥2周；④生命体征平稳，意识清楚。排除标准：①卒中前有疲劳症状的患者；②并存其他严重躯体疾病；③存在明显的认知障碍。样本量计算方法：本研究采用两样本均数的计算方法[10]：$n_1=n_2=2(Z_\alpha+Z_\beta)^2\times\sigma^2/\delta^2$，根据预试验(干预组和对照组各选取10例干预2周)结果，干预后疲劳严重程度量表得分分别为(5.60±

1.17)(4.50±1.08)分，采用双侧检验，α=0.05，β=0.10，Z_{α}=1.960，Z_{β}=1.282，计算样本量为 n_1=n_2=22，考虑 20%的脱落率，每组至少需要 27 例，本研究共纳入 62 例患者。由 1 名不参与干预的研究团队成员，采用 SPSS 26.0 软件生成随机数字表，按照 1∶1 的分配比例将研究对象随机分配为干预组与对照组，将产生的随机数字放入密闭且不透明的信封内，由研究对象随机抽取信封以确定分组。对资料收集者实施盲法。本研究已通过医院伦理委员会批准（2024 研第 0342 号），所有研究对象均自愿参与本研究并签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 常规护理

常规护理包括病情监测、用药指导、心理护理、健康宣教等内容。两组患者均接受脑卒中常规护理，具体措施如下：①病情监测：密切观察患者意识、瞳孔、生命体征及神经功能缺损症状变化；②用药指导：严格遵循医嘱，指导患者规范服用抗血小板、改善脑循环等药物，密切观察药物的不良反应；③心理护理：通过一对一沟通交流的方式，缓解患者焦虑、抑郁等负面情绪，增强患者康复信心；④健康宣教：指导患者合理饮食、适度运动，同时详细讲解脑卒中康复及 PSF 的相关健康知识。

1.2.2 对照组

对照组在脑卒中常规护理的基础上给予耳穴压豆干预。具体操作流程如下：①穴位选取：选肝穴、心穴、脾穴、肾穴、皮质下穴和内分泌穴作为贴压穴位。②敏感点探查：采用探针在耳廓对应穴位区域进行探查，明确耳穴贴压的具体部位。③耳廓消毒：使用 75%酒精，按照自上而下、由内到外、从前到后的顺序消毒耳廓皮肤。④贴压操作：用镊子夹住耳豆贴于选定的耳穴部位上，适当按压，使患者产生热、麻、胀、痛的“得气”感。每次贴压患者一侧耳廓，双侧耳廓交替进行贴压，耳豆留置时间为 1~3 天。住院期间由护士进行按压，每日按压 3 次，每次每穴按压时长为 60 秒，干预周期为 2 周。

1.2.3 干预组

干预组在对照组的基础上联合五行音乐疗法，耳穴压豆干预同对照组。

五行音乐疗法：①选乐：乐曲源于《天韵五行乐》，辨证选取宫调式乐曲和羽调式乐曲，宫调式乐曲通于脾，可调和气机、健脾养血，羽调式乐曲通于肾，能滋阴潜阳、宁心安神，将乐曲剪辑成约 30 min 的音乐。②干预前指导患者排空大小便，穿宽松舒适衣物，同时协助患者调整至舒适体位，取下各类电子设备，避免干预过程中受到干扰。③指导患者调整呼吸节奏，使其与音乐节拍保持一致，引导患者专注身体的感受，稳定心绪，展开联想。④先播放宫调式乐曲（秋湖月夜、鸟投林等），再播放羽调式乐曲（平沙落雁、二泉映月等），各 15 min，音量控制在 25~60 dB，以患者舒适为宜。每天 17：00—19：00 干预 1 次，每次 30 min，干预周期为 2 周。

1.3 评价指标

1.3.1 疲劳严重度量表 (Fatigue Severity Scale, FSS)

FSS 由 Krupp 等[11]编制，后经吴春薇等[12]汉化，并首次应用于评估脑卒中患者的疲劳程度。该量表为单维度量表，共 9 个条目，每个条目采用 Likert 7 级评分法，从“非常不同意”到“非常同意”依次赋予 1~7 分，量表总分通过所有条目得分的平均值计算得出。总

分≥4 分时，提示患者存在脑卒中后疲劳症状，且得分越高表明其疲劳程度越严重。该量表的 Cronbach's α 系数为 0.89。

1.3.2 匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh sleep quality index,PSQI)

PSQI 由 Buysse 等[13]编制，刘贤臣等[14]汉化，用于评估研究对象近 1 个月的主观睡眠状况。该量表包含 7 个维度，分别为睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物使用及日间功能障碍，每个维度条目采用 0~3 分的评分方式，量表总分范围为 0~21 分。其中，0~5 分代表睡眠质量优秀，6~10 分代表睡眠质量良好，11~15 分代表睡眠质量中等，16~20 分代表睡眠质量较差，21 分代表睡眠质量最差。该量表的 Cronbach's α 系数为 0.82。

1.4 资料收集与质量控制方法

由 1 名经过专业培训且不参与本次干预操作的研究人员，在患者入组 24 h 内、干预 1 周后、干预 2 周后使用 FSS 和 PSQI 对患者疲劳程度及睡眠质量进行评估。研究对象的一般资料表通过电子病历系统收集，包括年龄、性别、合并高血压、合并糖尿病、吸烟史、饮酒史、病程等。对收集的量表数据进行双人核对，确保所有数据的准确性与完整性。为降低主观性偏倚对研究结果的影响，本研究实行干预实施者、效果评价者与数据统计人员三者分离的研究设计。

干预前对五行音乐疗法联合耳穴压豆干预实施者进行操作流程培训，考核合格后方可参与研究。患者出院前教会家属耳穴贴压方法及取穴方法以及把五行音乐音频拷贝给患者，患者出院后由干预实施者隔天一次电话随访和每周一次随访教育指导及提醒患者或家属进行五行音乐联合耳穴压豆干预，记录干预依从情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。计数资料采用频数、百分比描述，组间比较采用 χ^2 检验。对于符合正态分布的计量资料，采用 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间差异采用两独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料则以中位数、四分位数描述，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。重复测量资料中，符合正态分布的采用重复测量方差分析进行组间比较，否则使用广义估计方程进行分析。以 $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料的比较

干预期间，干预组 2 例因依从性差予以排除，最终，干预组纳入 29 例，对照组纳入 31 例。两组在年龄、性别、合并高血压、合并糖尿病、吸烟史、饮酒史、病程等一般资料的比较上，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

表 1 两组一般资料比较

项目	干预组 (n=29)	对照组 (n=31)	检验统计量	P 值
年龄(岁，$\bar{x} \pm s$)	62.62 ± 11.96	63.81±8.60	-0.443[1)]	0.659
性别[例(百分比，%)]			0.534[2)]	0.465
男	18(62.07)	22(70.97)		

女	11(37.93)	9(29.03)		
合并高血压[例(百分比，%)]			0.548[2)]	0.459
是	20(68.97)	24(77.42)		
否	9(31.03)	7(22.58)		
合并糖尿病[例(百分比，%)]			1.470[2)]	0.225
是	7(24.13)	12(38.71)		
否	22(75.86)	19(61.29)		
吸烟史[例(百分比，%)]			0.206[2)]	0.650
有	10(34.48)	9(29.03)		
无	19(65.52)	22(70.97)		
饮酒史[例(百分比，%)]			1.635[2)]	0.201
有	12(41.38)	8(25.81)		
无	17(58.62)	23(74.19)		
病程(月，$\bar{x}\pm s$)	11.62±7.90	10.71±7.05	0.472[1)]	0.639

1）t值；2）χ^2值。

2.2 两组干预前后疲劳严重度量表得分的比较

重复测量方差分析显示，两组患者FSS得分的组间效应（F=5.079，P=0.028）、时间效应（F=33.051，P<0.001）及交互效应（F=4.747，P=0.012）均具有统计学意义。简单效应分析结果显示，干预1、2周后，干预组FSS得分均低于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05），见表2。

表2 两组干预前后疲劳严重度量表得分比较

组别	例数	疲劳严重度量表得分			$F_{组间}$	$F_{时间}$	$F_{交互}$
		干预前	干预1周后	干预2周后			
干预组	29	5.55±1.09	4.90±1.08	3.83±0.93	5.079	33.051	4.747
对照组	31	5.61±1.09	5.29±0.97	4.84±1.04			
t值		-0.218	-1.485	-3.971			
P值		0.828	0.143	0.000	0.028	0.000	0.012

2.3 两组干预前后匹兹堡睡眠质量指数得分的比较

重复测量方差分析显示，两组患者PSQI得分的组间效应（F=4.128，P=0.047）、时间效应（F=136.315，P<0.001）及交互效应（F=9.595，P<0.001）均具有统计学意义。简单效应分析结果显示，干预1、2周后，干预组PSQI得分均低于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05），见表2。

表 2　两组干预前后匹兹堡睡眠质量指数得分比较

组别	例数	匹兹堡睡眠质量指数得分			$F_{组间}$	$F_{时间}$	$F_{交互}$
		干预前	干预 1 周后	干预 2 周后			
干预组	29	14.07 ± 2.43	11.93 ± 1.71	10.66 ± 1.78	4.128	136.315	9.595
对照组	31	14.23 ± 2.31	13.26 ± 2.11	12.29 ± 2.00			
t 值		-0.256	-2.663	-3.335			
P 值		0.799	0.010	0.001	0.047	0.000	0.000

3　讨论

3.1 五行音乐联合耳穴压豆干预卒中后疲劳的理论基础

PSF 属中医“四肢劳倦”“懈怠乏力”“酸软困重”等范畴，脑卒中患者多存在脏腑功能失衡，经脉失濡，表现为四肢沉重、精不养神、懈怠乏力；且病情容易迁延不愈，耗损脏气，损伤机体正气，正气在短期内难以恢复，导致病邪久滞不去，身体亏虚乏倦；此外，疾病所致的情志变化易导致机体气血不畅、心神不佳、劳倦困重[6]。中医体系认为，五行音乐可以将音乐声波波动与其所归经络产生共振，以经络循行为基础调节脏腑气血，从而改善疲劳。本研究中五行音乐干预主要选取以宫音和羽音为主的音乐，以宫音为主音的宫调式音乐，主化，通于脾，具有庄严浓重、浑厚如土的特性，可用于促进全身气机平和、稳定，防治气的升降紊乱；以羽音为主音的羽调式音乐，主藏，通于肾，具有柔和如水的特性，可用于促进全身气机下潜，有利于防治气的上扬[15]。中医体系认为，耳与脏腑、经络、气血密切相关，各脏腑在耳廓均有相应的反应区，通过刺激耳穴能够对相应的脏腑起到一定的调理、治疗作用。

本研究中耳穴压豆干预主要取穴肝、心、脾、肾、皮质下和内分泌。中医理论指出“肝为罢（疲） 极之本”，这一论述明确了肝脏与疲劳症状之间的密切关联，肝耳穴可通过与脏腑、经络的的内在联系，调节肝脏生理功能，进而实现气机调畅、肝血充盈，达到滋养筋脉的效果；心耳穴藏神，主血脉，当心气充沛时，可发挥宁心安神的功效，而血液充盈则能调和营血、保持脉道通畅，为机体提供充足滋润与营养，保障肢体运动正常开展；脾耳穴具有调节阴血、宣肺健脾、益气助正的作用，能够助力脾脏运化水谷精微，濡养五脏六腑及四肢百骸，进而减轻患者的疲劳症状；肾耳穴具有藏精、纳气的作用，刺激肾耳穴能间接增强肾脏的藏精功能，改善乏力、精神不振等疲劳表现；皮质下耳穴是调节大脑皮质功能的关键穴位，具有升清利窍、益心安神、健脾益肾、舒经行血、下气通腑等多重功效；内分泌耳穴以调控内分泌系统功能为核心作用，其通过血液传导使激素作用于机体相应组织细胞，进而激发体内非特异性免疫反应，调动机体各类免疫相关因素，最终实现改善人体免疫功能、镇静安神及抗疲劳的治疗效果[16]。

3.2 五行音乐联合耳穴压豆干预改善脑卒中患者疲劳的效果

本研究结果显示，与单纯的耳穴压豆干预相比，采用五行音乐联合耳穴压豆干预的 PSF 患者，其 FSS 评分明显下降，且随着干预周期的延长，其疗效出现持续升高趋势。在现代医

学中，一方面 PSF 的发生与机体细胞免疫及体液免疫密切相关，而白介素-1、白介素-6、肿瘤坏死因子 α 是 PSF 发病机制中的重要炎性因子；另一方面，在血清素假说中，疲劳与 5-羟色胺水平升高相关[17]。孙晨冰等[18]研究显示五行音乐可显著降低癌症患者的白介素水平。刘丽等[19]采用五行音乐对脑卒中后抑郁的患者进行干预，结果发现，五行音乐可调节脑卒中患者血清中的 5-羟色胺水平。在现代医学中，耳部具有丰富的神经网，通过低频刺激耳穴能够调控下丘脑神经-体液系统，促进神经递质的释放，从而改善脑血管循环，促进代谢，缓解疲劳。杨莉莉等[8]采用耳穴压豆对 PSF 患者进行干预，选取神门、皮质下、交感、缘中及心、肝、脾、肾耳穴贴压，每日按压 5 次，每次每穴 2min，结果发现，耳穴压豆干预 PSF 的疗效优于常规健康教育。五行音乐疗法联合耳穴压豆干预双重作用于患者的神经体液免疫，因此疗效优于单一的耳穴压豆干预。

3.3 五行音乐联合耳穴压豆干预改善脑卒中患者睡眠质量的效果

本研究结果显示，干预组和对照组干预第 1、2 周 PSQI 总分均低于干预前，说明五行音乐联合耳穴压豆干预可提高患者的睡眠质量。分析原因可能一方面为五行音乐和耳穴压豆均能通过细胞及体液免疫反应促进患者外周血中的褪黑素分泌，降低去甲肾上腺素水平，从而改善睡眠质量[17,20]；另一方面为五行音乐和耳穴压豆均能降低前额叶皮层、扣带回皮层等 “觉醒相关区域”的激活强度，增强下丘脑、海马体等“睡眠调节中枢”的功能[21]。同时，本研究中五行音乐干预主要选取以宫音和羽音为主的音乐，宫为土音通于脾，可健脾养血、安神定志，羽为水音通于肾，可滋阴潜阳、宁心安神，从根源调和脏腑失衡；本研究中耳穴压豆干预主要取穴肝、心、脾、肾、皮质下和内分泌，通过刺激对应穴位，实现“疏肝解郁、健脾养心、滋阴补肾、宁心安神”。因此，五行音乐疗法联合耳穴压豆改善脑卒中患者睡眠质量的疗效优于单一的耳穴压豆干预。

4 结论

五行音乐疗法联合耳穴压豆干预能有效改善 PSF 患者的疲劳及睡眠质量，且具有成本低、无创、操作简单、患者易于接受等特点，可作为 PSF 患者的非药物管理措施。但本研究样本量较小，且仅收集了干预 2 周的数据，未来需开展大样本、多中心的随机对照试验，以进一步验证五行音乐联合耳穴压豆干预的有效性和远期疗效。

不健康生活方式和 Life’s Essential 8 评分较低与新发短暂性脑缺血发作风险升高相关：一项前瞻性队列研究

黄佩琳[1,2]，郑紫静[1,2]，潘晓东[1,2,3]（通讯作者）

4. 福建医科大学附属协和医院神经内科认知神经病学中心

5. 福建医科大学临床神经病学研究所

3.福建医科大学省立临床医学院

目的：探讨生活方式模式、Life ’ s Essential 8 （LE8）心血管健康评分与新发短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack，TIA）风险之间的关系。

方法：本研究基于 UK Biobank 前瞻性队列，共纳入 429,124 名参与者。采用 Cox比例风险模型分析生活方式分层、LE8 心血管健康评分及各单项生活方式因素与新发 TIA 风险的关联。同时进行人群归因分值、累积发病风险及敏感性分析， 以评估相关结果的稳健性。

结果：中位随访 13.68 年期间，与理想生活方式组相比，中等生活方式组和较差生活方式组的新发 TIA 风险均显著升高(HR=1.13，95%CI：1.05-1.21；HR=1.16， 95%CI：1.07-1.26〕。与高 LE8 评分组相比，中等 LE8 评分组和低 LE8 评分组的新发 TIA 风险升高，其中低 LE8 评分组差异具有统计学意义〔HR=1.32，95%CI：
1.15-1.52〕。理想生活方式和较高 LE8 评分分别可降低约 8.51%和 24.85%的 TIA发生风险。进一步分析显示，多种可干预危险因素与 TIA 风险升高相关，包括高血压 (21.93%）、体质指数升高(7.74%）、高血糖(4.73%）、血脂异常(4.48%）、当前或既往吸烟 (4.96%）、过量饮酒(2.80%）及睡眠不良(5.88%）。

结论：不健康生活方式及较低 LE8 心血管健康评分与新发 TIA 风险增加显著相关。促进健康生活方式形成并提升 LE8 评分，可能有助于降低 TIA 疾病负担。

关键词：短暂性脑缺血发作；生活方式；Life ’ s Essential 8 ；心血管健康；UK Biobank；前瞻性队列研究

1例重症脑梗死伴多重并发症患者的精细化护理病例汇报临床问题

石金玉

重症脑梗死患者常因神经功能严重受损，合并肺部感染、深静脉血栓、压力性损伤、吞咽障碍等多重并发症，护理难度大、风险高。如何通过系统化、精细化的全程护理干预，降低并发症发生率、改善患者预后，是神经内科重症护理的核心临床问题。

诊疗过程：患者，男，68 岁，因“突发右侧肢体偏瘫伴意识障碍 4 小时”急诊入院，头颅 CTA 提示左侧大脑中动脉 M1 段闭塞，诊断为急性缺血性脑卒中（大血管闭塞型），NIHSS 评分 22 分。患者急诊行静脉溶栓+血管内取栓治疗后，收入神经内科 ICU。入院时患者意识模糊、GCS 评分 8 分，伴吞咽障碍、坠积性肺炎，Braden 压疮风险评分 9 分（高风险），同时存在营养风险。

护理团队针对患者多重风险，制定多维度精细化护理方案：① 神经重症监护：持续监测生命体征、意识瞳孔变化，每 2 小时评估 NIHSS 评分，动态观察颅内压变化，及时预警病情恶化；② 气道精细化管理：实施人工气道温湿化、密闭式吸痰，每日评估拔管指征，配合体位引流、振动排痰，预防呼吸机相关性肺炎；③ 并发症防控：采用防压疮气垫床+每 2 小时翻身叩背，联合局部减压敷料预防压疮；下肢肢体加压治疗+规范抗凝护理，监测凝血功能，预防下肢静脉血栓形成；④ 吞咽障碍护理：实施间歇经口至食管管饲（IOE）技术进行肠内营养支持，每日开展口腔护理与吞咽功能训练；⑤ 早期康复护理：发病 48 小时内启动床上被动运动、良肢位摆放，逐步过渡到主动康复训练；⑥ 人文护理：每日与家属沟通病情，给予心理支持与健康指导，缓解焦虑情绪。

结局与讨论：经过 4 周精细化护理干预，患者意识转清，GCS 评分 15 分，NIHSS 评分降至 8 分，肺部感染完全控制，无压力性损伤、误吸等护理相关并发症发生，顺利转出 ICU，转入康复科继续治疗。

讨论：重症脑梗死患者的护理需以“患者为中心”，整合神经监护、并发症防控、营养支持、早期康复、心理护理为一体，实施全流程精细化管理。本案例通过多学科协作下的个体化护理方案，有效降低了重症卒中患者的并发症风险，改善了神经功能预后，为重症脑卒中患者的临床护理提供了可复制的实践参考，对提升卒中中心护理质量具有重要意义。

脑卒中偏瘫患者基本性日常生活活动干预效果的系统综述与 Meta 分析

王晴，谢宝缘（通讯作者）

福建医科大学附属第二医院

目的：评价以基本性日常生活活动为主要内容的训练在脑卒中偏瘫患者中的应用效果。

方法：计算机检索中国知网、万方数据库、维普数据库、中国生物医学文献数据库、Cochrane Library、PubMed、Embase、Web of Science、CINAHL，检索时限为 2015 年 10 月 16 日至 2025 年 10 月 16 日。由 2 名研究者独立检索并筛选文献，进行文献质量评价后，采用 RevMan5.4 软件进行 Meta 分析。

结果：共纳入 9 项随机对照试验，涉及脑卒中偏瘫患者 521 例，其中干预组 260 例，对照组 261 例。纳入研究的 BADL 干预形式主要包括技术辅助训练、情景模拟训练、反馈式训练及常规强化训练。Meta 分析结果显示，与常规干预相比，以基本性日常生活活动为主要内容的干预措施能改善脑卒中偏瘫患者的自理能力[SMD=1.10,95%CI(0.64,1.57),P<0.00001]；同时，其在改善上肢运动功能[SMD=0.61,95%CI (0.33,0.89),P<0.00001]方面也显示出显著效果。亚组分析中，情景模拟训练的干预形式在改善患者自理能力效果方面显示出较好趋势（SMD=1.11）；但不同干预周期及不同年龄分层对总体效应的影响差异无统计学意义。

结论：以基本性日常生活活动为主要内容的训练能提高脑卒中偏瘫患者的自理能力与上肢运动功能；其中情景模拟训练是其中较为有效的干预形式。受纳入研究数量、方法学质量及研究间异质性的限制，仍需更多高质量研究进一步验证其对患者功能独立性及在不同亚组人群中效果的稳定性。

【关键词】 脑卒中；偏瘫；基本性日常生活活动；日常生活活动训练；Meta 分析；循证护理学

基于 i-PARIHS 框架的脑卒中患者出院准备服务方案的构建与应用

郭凌燕，李莉，王励（通讯作者）

福建医科大学附属第一医院神经内科

背景与目的：脑卒中是我国成人致残和致死的首位病因。因患者数量多，医疗资源有限，致使患者出院准备时间减少，出院准备状况不佳。出院准备度是指能够出院、重返社会及进行院外有效康复的可能程度，能直接反映患者的出院准备状况。良好的出院准备度可以提高自主性，提升自我照护能力和社会适应能力。

本研究旨在基于循证，构建并应用科学规范的脑卒中患者出院准备服务方案，验证其改善患者出院准备度与指导质量，降低非计划性再入院率的效果。

材料与方法：使用“脑卒中/中风/脑血管病/脑梗死/出院准备/出院计划/转介/延续护理”等检索词在中英文数据库进行文献检索，完成文献评价与纳入。将纳入的 27 篇文献汇总、修改、转化为包括多学科团队、入院早期评估、住院期间干预、出院前准备、出院后支持、社区职能 6 方面 66 条最佳证据。在证据基础上制定审查 指标，依据 i-PARIHS 框架针对执行率＜60%的审查指标分析障碍因素及促进因素，拟定了组建多学科团队、落实培训、规范流程、完善辅助工具、增设岗位、开展延续护理等相应行动策略，形成最终的出院准备服务方案。

以 2025 年 5 月至 10 月在我院神经内科住院的 40 例脑卒中患者为研究对象，随机分为两组，各 20 例。对照组常规护理。干预组实施出院准备服务方案。

结果：1. 循证实践准备度：对 18 名护士采用CREBNA 循证实践准备度评估量表进行评估

实施前后护士 CREBNA 总分及分量表评分比较（ x±s） 单位：分

时间	例数	证据	组织环境	促进因素	总分
实施前	18	48.44±5.08	35.72±3.77	34.83±3.79	119±9.89
实施后	18	54.33±2.08	38.39±2.29	39.28±2.21	132±4.10
t 值		-4.423	-2.494	-4.179	0.002-5.008
P		0.037	0.022		0.08

2. 出院准备度：对 40 名患者使用 RHDS 出院准备度量表进行评估

出院准备度评分比较（ x±s） 单位：分

时间	例数	个人状态	应对能力	社会支持	总分

实施前	20	15.2±3.40	24.1±4.02	19.35±3.37	58.65±9.80
实施后	20	18.8±3.28	32.25±3.49	25.7±2.39	76.75±6.91
t 值		-3.321	-6.669	-6.706	-6.581
P		0.002	＜0.001	＜0.001	<0.001

3. 出院指导质量

单位：分

出院指导质量评分比较（ $\bar{x}\pm s$）

时间	例数	出院前需获得内容	出院前实际获得出院指导技巧和总分		
			内容	效果	
实施前	20	41.2±4.23	27.65±6.09	67.55±8.29	136.4±15.25
实施后	20	42.55±3.44	37.4±2.63	87.25±5.05	167.2±8.20
t 值		-1.080	-6.402	-8.850	-7.752
P		0.287	＜0.001	＜0.001	<0.001

4. 非计划性再入院率，追踪出院后 5 个月内非计划性再入院情况

非计划性再入院情况对比

时间	例数	非计划再入院数	非计划再入院率
实施前	20	3	15%
实施后	20	1	5%

注：X^2=1.11，P=0.292。

结论：基于循证构建的脑卒中患者出院准备服务方案，可有效提升护士循证实践核心能力，改善患者出院准备度与出院指导质量，降低非计划性再入院率，具有临床推广价值。但本研究样本量较少，结论尚需大样本研究进一步验证。

以就医体验为导向的“五个一”护理模式在缺血性脑卒中患者中的应用

吴亚婷，兰琳（通讯作者）

目的：探讨基于护理程序构建的“五个一”护理服务模式在改善缺血性脑卒中患者就医体验、提升护理服务质量中的应用效果。

方法：采用自身前后对照研究设计，于 2025.1-2025.11 采用便利抽样法选取我院神经内科缺血性脑卒中患者作为研究对象，通过构建“五个一”护理服务模式，包括全流程评估、 目标导向精准护理、医患共情计划、常常帮助的磁性护理与智慧服务平台分阶段开展干预，采用患者体验问卷、患者满意度问卷和医务人员满意度问卷作为评价工具，比较干预前后的患者就医体验和医患满意度情况。

结果：干预后，患者在获得照护、与医生沟通等8 个核心维度“非常满意”比例均较干预前显著提升（P<0.05）；患者平均满意度从 92.3%提升至94.7%（ χ^2=3.215，P=0.002）；护士满意度从 97.1%提升至 98.5%（ χ^2=4.023，P=0.045），医生满意度从 97.3%提升至 99.2%（ χ^2=5.136，P=0.023）。

结论：基于护理程序的“五个一”护理服务模式能有效改善缺血性脑卒中患者的就医体验，提升患者及医护人员满意度。

【关键词】 缺血性卒中；护理程序；“五个一”护理服务模式；患者体验；满意度

脑卒中作为具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率及高额经济负担的重大疾病，给患者家庭及社会带来沉重压力。《中国脑卒中防治报告 2021》显示，中国卒中现患人数高居世界首位，卒中防治工作任重而道远。全球疾病负担数据库（Global Burden of Disease Database,GBD）进一步证实，2010-2019 年中国卒中发病率呈持续上升趋势，城乡居民卒中粗死亡率居高不下，伤残调整生命年损失严重，且缺血性与出血性卒中患者人均住院医药费用逐年增加[1]。缺血性脑卒中患者的护理服务需求具有全周期、多层次特点，长期管理需持续的慢病监测与医疗资源衔接。传统护理服务模式存在显著局限：服务片段化难以满足全周期护理需求；患者及家属存在 “重治疗、轻护理康复” 的认知偏差，主动参与度与依从性不足；护理服务缺乏多学科团队（MDT）协同支撑；未融入智能服务技术，效率与精准度受限，导致需求与服务严重不匹配[2]。

近年来，国家层面高度重视医疗服务质量与患者体验提升。国家卫健委发布的《改善就医感受提升患者体验主题活动方案（2023-2025 年）》明确提出要解决群众看病就医急难愁盼问题，运用新技术新模式打通服务堵点[3]。《医学人文关怀提升行动方案（2024-2027 年）》强调要加强医学人文关怀，增进医患沟通，构建和谐医患关系[4]。在此政策背景下，创新护理服务模式、提升缺血性脑卒中患者就医体验成为临床护理领域的重要课题。患者体验是患者在诊疗过程中对客观经历的反馈与主观感受，直接决定就医获得感与幸福感，对改善健康结局、保障患者安全、提升临床有效性及医院声誉具有重要意义[5]。然而，现有研究多集中于单点干预，缺乏一套基于护理程序、系统整合全流程、人文关怀与智慧技术的综合护理模式。因此，本研究旨在构建并验证‘五个一’护理服务模式，以期为提升缺血性脑卒中患者护理质量提供一套完整的解决方案。

1 对象与方法

1.1 研究对象

采用便利抽样法，选取四川成都某三甲医院 2025 年 1 月-11 月神经内科的 120 例缺血性脑卒中患者作为研究对象。纳入标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2023》诊断标准[6]，并经 CT 或MRI确诊为缺血性脑卒中患者；②问卷及一般资料信息齐全；③意识清楚，能配合主动接受问卷调查④对本研究知情同意，并签署知情同意书者。排除标准：①合并严重心、肝、肾等脏器功能障碍者；②失语或病情不稳定无法评估；③拒绝参与者。男性 68 例（56.7%），女性 52 例（43.3%）；年龄 45-82岁，平均 63.5±8.2 岁；文化程度：小学及以下 33 例（27.5%），初中至高中 60 例（50.0%），大专及以上 27 例（22.5%）。本研究获得院伦理委员会批准［PJ2026011］

1.2 方法

1.2.1 研究工具

1.2.1.1 患者体验问卷设计 患者体验（Patient Experience）指患者在接受护理或治疗过程中对实际发生事件的反馈，涵盖客观经历与主观看法，其核心维度包括获得照护、与医护人员沟通、获取信息、共享决策、 自我管理支持、适宜文化的照护、照护协调及礼貌与尊重 8 个方面，是评估医疗服务质量的核心指标[7]。参考 2024 年美国卫生与公众服务部（Agency for Healthcare Research and Quality）对患者体验的定义及维度划分[7]，初步拟定患者体验问卷。通过领域内的8 名专家共识确定问卷适用

性的 5 项评价维度及权重：上级政策契合度、患者需求高频度、数据收集易操作、结 果应用价值、科室执行配合度。采用 531评分法与其他 2 种常见评估工具（就医满意 度量表、口头访谈+现场观察法）对比，最终确定患者体验问卷为本次研究的评估工具。问卷包含 8 个维度，采用 5 级评分制（1=非常不满意，2=不满意，3=满意，4=比较满 意，5=非常满意）。

1.2.1.2 院内的标准化评估工具患者满意度问卷和医务人员满意度问卷 本研究采用的患者满意度问卷与医护人员满意度问卷，均以服务质量评价理论、组织行为学相关原理为理论基础，在现有成熟满意度测评维度基石上，结合缺血性脑卒中疾病特点和医疗护理流程进行本土化适配与修订

①患者满意度问卷源自医院 24 小时回访投诉中心制定的标准化调查工具，问卷采用多维度评价体系，共包含 8 个核心评价维度，一级维度包括医疗技术与态度、护理技术与态度和配套设施服务共 3 个方面；二级维度包括医疗技术、医疗态度、护理技术、护理态度、告知服务、环境设施、隐私保护和廉洁行医共 8 个方面。问卷涵盖了患者就医过程中的主要体验环节，从医疗技术到服务态度，从硬件设施到人文关怀，形成了完整的评价体系， 目前已持续用于本科室常规的患者满意度监测工作，具有较强的实践基础和应用规范性。

②医务人员满意度问卷围绕医护人员工作体验与职业需求，结合研究医院的管理模式、科室设置特点进行修订，共设置工作环境与资源、职业发展、薪酬福利、工作负荷、

人际关系与管理和总体工作满意度共 6 个维度，重点关注医护人员工作体验的核心影响因素，确保问卷内容的科学性、针对性与适用性。

1.2.2 干预前护理措施　采用缺血性脑卒中患者常规健康教育方式，通过向患者展示PPT、健康科普二维码的形式对其进行集体教育，教育结束后分发相关缺血性脑卒中的图册等。重点介绍什么是缺血性脑卒中、中风识别、用药及饮食注意事项和康复锻炼方案等，每次宣教 20-30 min，每周进行 2 次，出院后 1 个月、3 个月、6 个月及 12
个月随访，持续两年。

1.2.3 干预方法

1.2.3.1 理论框架　研究以 Roy 适应模式、慢性疾病轨迹框架等为理论基础[8-9]，结合共享决策理论与人文关怀理论，以护理程序为科学的流程支撑，构建并实施“五个一”护理服务模式，具体内容如下：①一个全流程评估：覆盖“院前-院中-院后”全周期，包含门诊高危筛查、入院急救、入院治疗期、康复期、出院随访 5 个阶段，实现风险
早筛、病情动态监测、并发症防控与神经康复的闭环管理。②一个目标导向精准护理：以缺血性脑卒中患者健康结局为核心，制定清晰可量化的短期、中期、长期目标，提供“量体裁衣”式个性化护理方案。③一个医患共情计划：通过角色认知、共同参与、精准干预三大路径，实现医患情感与认知的深度契合。④一个常常帮助的磁性护理：
从医护端提升职业幸福感，从缺血性脑卒中患者端提供全周期个性化关怀，建设人文病房。⑤一个智慧服务平台：整合院前 5G 急救、院中缺血性脑患者健康数据平台、院后“远程智能康复指导”小程序及出院后延续护理服务，实现数智赋能护理。

1.2.3.2 实施步骤　采用自身前后对照研究方法，通过实施 “五个一”护理服务模式，于 2025 年 1 月-11 月对符合条件的缺血性脑卒中患者进行干预，对比干预前后患者体验及满意度变化，验证模式应用效果。①筹备启动期：成立项目MDT 专项小组及团队核心成员，MDT 专项小组成员为神经内科医师、急诊科医师、急诊科卒中专科护士、康复科治疗师及心理医师、营养师、卒中健康管理师及社工等，开展传统护理痛点调研与需求分析，明确模式核心框架及理论支撑，制定实施方案与培训计划；②框架搭建期：组建卒中健康管理师主导的 MDT 评估小组并开展专项培训，搭建智慧服务平台基础版，制定磁性护理实施细则与医患共情计划操作手册；③试点验证期：启动全流程评估试点，推行目标导向精准护理。院前运用 5G 智慧急救系统，院前-院内互联互通，MDT 卒中急救团队 7 天×24h 为卒中病人提供生命通道；院中对患者入院即建立“健康管理档案”，卒中健康管理师对患者进行个性化评估，整合 MDT 团队中的康复师、心理咨询师、健康管理师及社工等多方资源，为患者量体裁衣制定以“血管保护为中心”的二级预防计划；智慧随访系统赋能院后延续护理，运用“远程康复行”、 “万众医心”小程序对患者开展居家康复作业训练及“血管保护为中心”的二级预防计划实施；每月开展质控检查与满意度调研，验证模式可行性；④优化推广期：基于试点反馈优化智慧服务平台，调整共情计划与磁性护理举措，扩大试点范围至康复医学科、神经外科等，制定标准化手册并推广

1.2.4 资料收集与质量控制

资料收集通过现场与问卷星线上平台调查的方式进行。调查人员由项目负责人及研究团队成员担任，负责筛选符合纳入标准的参与者发放问卷、跟进并回收。调查前解释调查目的及要求，获得同意后由其独立完成问卷填写。线上问卷数据采用问卷星收集，每个 IP 地址仅能填写 1 次，双人核对检查并严格剔除不合格问卷。问卷剔除标准：连续多个条

目选择相同选项或选项间存在明显规律； 问卷填写速度过快，用时<300s。本研究共发放问卷 120 份，回收有效问卷 117 份，有效回收率 96.8%。

1.3 统计学方法

所有数据采用 SPSS23.0 统计软件包进行数据录入和分析，计数资料以 n（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验；计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验，以P<0.05 为差异有统计学意义。

2. 结果

2.1 缺血性脑卒中患者就医体验（见表 1）

干预前问卷结果显示，缺血性脑卒中患者在 8 个体验维度的“非常满意”比例普遍偏低：获得照护 63.3%、与医生沟通 60%、获取信息 56.7%、共享决策 52.5%、 自我管理支持 49.2%、适宜文化的照护 58.3%、照护的协调 54.2%、礼貌与尊重 69.2%。其中共享决策、 自我管理支持等维度满意度偏低，反映出传统护理服务在关键环节存在明显不足。干预后，缺血性脑卒中患者在就医体验 8 个核心维度的“非常满意”比例均较干预前提升。

表 1 干预前后缺血性脑卒中患者体验各维度“非常满意”比例对比[n(%)]

维度	干预前（n=120）	干预后（n=117）	χ^2值	P 值
获得照护	76 (63.3)	101 (86.3)	15.328	<0.001
与医生的沟通	72 (60.0)	98 (83.8)	14.063	<0.001
获取信息	68 (56.7)	95 (81.2)	16.245	<0.001
共享决策	63 (52.5)	92 (78.6)	17.582	<0.001
自我管理支持	59 (49.2)	89 (76.1)	18.037	<0.001
适宜文化的照护	70 (58.3)	94 (80.3)	12.756	0.001
照护的协调	65 (54.2)	90 (76.9)	14.872	<0.001
礼貌与尊重	83 (69.2)	105 (89.7)	11.439	0.001

（P<0.05）

2.2 缺血性脑卒中患者及医护人员满意度

2.2.1 患者满意度：干预前，缺血性脑卒中出院患者平均满意度为 92.3%；干预后，患者平均满意度提升至 94.7%，差异具有统计学意义（ χ^2=3.215，P=0.002）。

2.2.2 医护人员满意度：干预后医护人员满意度较干预前均显著提高，护士满意度从 97.1% 提升至 98.5% （ χ^2=4.023，P=0.045），医生满意度从 97.3% 提升至 99.2%（ χ^2=5.136，P=0.023）。

3 讨论

3.1 全流程评估与精准护理对就医体验的核心提升作用

“五个一”模式中“全流程评估”覆盖缺血性脑卒中患者“院前-院中-院后”全周期，通过各阶段闭环管理实现风险早筛与动态监测，解决了传统护理“分段式服务”与缺血性脑卒中患者全周期需求不匹配的痛点[10] 。而“ 目标导向精准护理”以健康结局为核心制定个性化方案，避免了护理服务的同质化与盲目性，使得缺血性脑卒中患者在照护获取、照护协调等维度的体验显著改善[11] ，这与李亚玲等[2]提出的“精准护理可提升服务适配性”结论一致。数据显示，干预后缺血性脑卒中患者“获得照护”维度“非常满意”比例提升 23%，印证了全流程、个性化护理对缺血性脑卒中患者核心需求的有效响应。

3.2 医患共情与磁性护理的人文赋能价值

医患共情计划通过角色认知、共同参与、精准干预三大路径，构建了医患情感共鸣的桥梁，显著改善了医患沟通与共享决策体验，干预后“与医生的沟通”“共享决策”维度“非常满意”比例分别提升 23.8%、26.1%，说明深度共情能增强缺血性脑卒中患者信任感与参与感，进而提升就医获得感[12] 。同时，磁性护理从医护端提升职业幸福感，间接优化了缺血性脑卒中患者端服务质量，使得“礼貌与尊重”“适宜文化的照护”等维度满意度持续走高，体现了“医护舒心-患者安心”的良性循环[13]。

3.3 智慧服务平台的数智赋能效应

智慧服务平台整合院前 5G 急救、院中健康数据管理、院后远程康复指导等功能，打破了时空限制，让缺血性脑卒中患者在信息获取、 自我管理支持等方面获得更高效的服务[14] 。干预后“获取信息”“ 自我管理支持”维度“非常满意”比例分别提升24.5%、26.9%，凸显了数智技术对护理服务便捷性、连续性的提升作用。此外，远程康复指导等功能解决了院后护理衔接不足的问题，进一步巩固了治疗效果，为缺血性脑卒中患者满意度提升提供了技术支撑[11]。

3.4 模式对医护人员满意度的正向影响“五个一”模式通过 MDT 协作机制、标准化操作手册及智慧平台减负，减少了医护人员的重复劳动，同时缺血性脑卒中患者满意度的提升也增强了医护人员的职业成就感[15] 。数据显示，医生与护士满意度分别提升 1.9%、1.4%，说明该模式不仅关注患者需求，也兼顾了医护人员的职业体验，实现了“医患双赢”，为护理服务的可持续开展奠定了基础。

4 小结

基于护理程序构建的 “五个一” 护理服务模式通过全流程评估、 目标导向精准护理、医患共情计划、磁性护理及智慧服务平台的综合应用，有效改善了缺血性脑卒中患者在沟通、信息获取、共享决策等方面的就医体验，显著提升了缺血性脑卒中患者及医护人员满意度，实现了医患双赢。该模式契合国家医疗服务政策导向，破解了传统护理服务痛点，为缺血性脑卒中患者全周期护理提供了系统化解决方案，具有重要的临床推广价值

。但本研究属于单中心研究，样本数量有限，未来可扩大样本范围，验证模式在不同疾病、不同区域、不同级别医疗机构的适用性，扩大优质护理覆盖范围。随着人工智能、大数据等技术的发展，未来研究也可优化智慧服务平台功能，进一步提升护理服务的智能化与精准化水平

急性缺血性卒中早期康复护理的研究进展与临床实践

汤琼芬

昆明医科大学第一附属医院

1. 引言：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是中国成年人致死、致残的首要原因。《中国脑卒中防治报告》显示，我国每年新发脑卒中约 200 万例，其中 70%-80%的患者因残疾而丧失独立生活能力。早期康复护理是降低致残率、改善预后的关键措施，而康复介入的时机、模式和强度直接影响患者的功能恢复。近年来，卒中单元（Stroke Unit）概念的提出为脑卒中患者的科学管理提供了全新模式，超早期康复（发病后 24-48 小时内启动）和康复专科护士的主导作用日益受到重视。本文旨在综述急性缺血性卒中早期康复护理的研究进展，探讨临床实践中的关键问题，为优化卒中单元管理提供参考。

2. 早期康复护理的理论基础与时机选择

2.1 神经可塑性与康复窗口期

脑卒中后神经功能恢复的核心机制是神经可塑性，包括轴突萌芽、突触形成、潜伏通路传导以及大脑皮层功能重组。动物实验和临床研究均表明，脑卒中后早期（数小时至数天）是神经可塑性的关键时期，此时大脑对康复训练的反应最为敏感。早期康复通过反复的感觉冲动传入，可促进缺血半暗带脑血流增加、减少神经元坏死，同时预防废用性肌萎缩、关节挛缩和异常运动模式的发生。

2.2 康复介入的最佳时机

关于康复治疗开始的最佳时间，学界经历了从"病情稳定后再康复"到"超早期康复"的观念转变。2015 年 Bernhardt 等开展的 AVERT II 多中心系列研究表明，卒中发病后 24 小时开始进行运动康复是安全、有效、可行的，可以促进患者移动能力的恢复。这一发现挑战了传统观念，为超早期康复提供了循证依据。然而，超早期康复并非适用于所有患者，需要综合评估患者的生命体征、神经功能缺损程度（NIHSS 评分）及并发症风险。中国《脑卒中早期康复治疗指南》建议在发病/入院 24 小时内应用 NIHSS 评价脑卒中的缺损情况，并启动二级预防措施。

3. 卒中单元康复护理的核心要素

3.1 多学科团队协作

卒中单元康复护理强调多学科团队协作（Multidisciplinary Team, MDT），核心团队应包括神经内科医师、康复医师、康复治疗师（物理治疗师、作业治疗师、言语治疗师）、康复专科护士、营养师、心理医师及社会工作者。世界卫生组织康复指南明确指出，卒中患者应在卒中单元接受 24 小时专业护理，由协调的多学科团队提供系统全

面的康复治疗。团队成员应定期（至少每周一次）召开多学科会议，讨论患者评估、康复目标设定、进展监测及出院计划，同时邀请患者及家属参与决策。

3.2 康复专科护士的角色与职能

康复专科护士是卒中单元康复护理的关键执行者，其角色已从传统的基础护理拓展为康复治疗的协调者、实施者和教育者。根据国际卒中单元 staffing 标准，每 5 张床位应配备 1.35 名护士（24 小时轮班）。康复专科护士的主要职能包括：（1）24 小时病情监测与护理；（2）吞咽功能筛查与误吸预防；（3）抗痉挛体位摆放与关节活动度维持；（4）压疮风险评估与皮肤完整性管理；（5）协助患者进行体位转移与移动训练；（6）疼痛管理；（7）膀胱与肠道功能评估及失禁管理；（8）患者及家属的健康教育与支持。

研究表明，康复专科护士通过早期、持续、规范的康复护理干预，可有效降低并发症发生率，促进神经功能恢复。护士的专业培训和教育是确保康复护理质量的关键，应包括卒中病理生理、康复评定、康复技术、沟通技巧等内容。

4. 早期康复护理的关键技术

4.1 抗痉挛体位摆放与关节活动度训练

抗痉挛体位摆放是预防肢体痉挛、关节挛缩和肩手综合征的基础措施。指南推荐：鼓励患侧卧位，适当健侧卧位，尽可能少采用仰卧位，应尽量避免半卧位，保持正确的坐姿。患侧肩关节应外展 45°、前屈 30°，肘腕关节保持功能位，下肢髋膝微屈。每 2 小时翻身一次，同时注意保护关节，避免机械性损伤。

关节活动度训练应尽早开始，每个关节每天活动 2-3 次，每次 5-10 分钟。开始肢体软瘫时关节活动范围应在正常范围的 2/3 以内，特别是肩关节。训练不仅包括肢体关节，还包括躯干的脊柱关节活动度训练，以患侧为主，长期卧床者要兼顾健侧肢体。

4.2 吞咽功能评估与康复护理

吞咽障碍是脑卒中常见并发症，发生率约 30%-50%，可导致误吸、吸入性肺炎、营养不良甚至窒息死亡。早期吞咽功能评估是预防并发症的关键。指南建议由临床医师、康复护士或言语治疗师对所有脑卒中患者尽早完成标准的吞咽功能临床床旁评价，饮水试验可以作为误吸危险的筛选方法之一。对于筛查阳性者，应进一步采用电视 X 线透视吞咽功能检查（VFSS）或纤维内镜吞咽功能检查（FEES）评估。

吞咽功能康复护理包括：（1）口轮匝肌训练、舌运动训练；（2）增强吞咽反射能力的训练；（3）咽喉运动训练、空吞咽训练；（4）冰刺激、神经肌肉电刺激等方法。同时，应根据评估结果调整食物性状，采取代偿性进食方法如姿势和手法等改善患者吞咽状况。对于不能经口维持足够营养和水分的患者，应考虑经鼻胃管或鼻肠管肠内营养，需长期胃肠营养者（大于 4 周）建议给予经皮内镜下胃造瘘喂养。

4.3 早期站立与步行康复训练

早期站立和步行训练是恢复患者移动能力、预防深静脉血栓和肺部感染的重要措施。训练应在患者生命体征平稳、病情允许的情况下尽早开始，包括床上坐位训练、床边站立训练、辅助步行训练等。训练强度应遵循循序渐进原则，从被动到主动，从辅助到独立，同时注意安全性问题，预防跌倒。

5. 康复护理的新技术与新方法

5.1 虚拟现实技术

虚拟现实（Virtual Reality, VR）技术作为一种新兴的康复手段，通过沉浸式、多感官环境模拟真实场景，为患者提供创新的治疗方式。与传统康复相比，VR 技术提供丰富的环境交互、实时表现反馈和游戏化任务，可提高患者的治疗参与度和依从性。研究表明，VR 干预可显著改善脑卒中患者的平衡功能（Berg 平衡量表）、功能性伸展测试、起立-行走测试及 10 米步行测试等指标。然而，VR 技术的临床应用受限于硬件/软件基础设施要求高、成本较高等因素，未来需要更多大规模、严格设计的临床试验验证其疗效。

5.2 游戏化康复训练

游戏化康复训练将娱乐元素融入康复计划，利用奖励学习模型，通过间歇性强化时间表优化动机和治疗依从性。这种方法激活多巴胺能奖励通路，通过增加重复和参与度增强神经可塑性和运动学习。研究表明，游戏化康复计划可提高运动依从性，提供个性化动机激励，有效缓解认知功能下降，减少焦虑和抑郁，增加患者参与治疗活动的积极性。

5.3 动机性访谈

动机性访谈是一种以患者为中心、非对抗性的沟通方法，旨在帮助患者快速识别和解决问题、自主调节负面情绪、独立修改人际沟通策略。研究表明，对首次脑卒中患者进行每周一次、每次 15-30 分钟、持续 6 周的动机性访谈，可显著提高患者的康复动机。护士实施动机性访谈需要接受反射性倾听、开放式提问和促进改变谈话等方面的专业培训。

6. 康复护理中的心理支持

脑卒中患者常伴有焦虑、抑郁、恐惧跌倒、病耻感等心理问题，严重影响康复效果和生活质量。研究表明，约 30%-40%的脑卒中患者存在不同程度的抑郁症状，而恐惧跌倒可导致患者活动受限、社会参与度降低。康复护理应关注患者的心理状态，采取认知行为疗法、正念减压训练、社会支持等干预措施。同时，应重视家庭支持系统的作用，鼓励家属参与康复过程，提供必要的照护技能培训和心理支持。

7. 出院准备与延续护理

脑卒中患者的康复是一个长期过程，出院后的延续护理对维持和巩固康复效果至关重要。出院前应进行全面评估，制定个体化的出院计划和随访方案。延续护理内容包括：居家康复训练指导、用药管理、危险因素控制、定期随访、社区康复资源链接等。研究表明，医院-家庭过渡期的护理支持可改善患者的康复体验，减少再入院率，提高生活质量。

8. 现存问题与未来展望

尽管卒中单元早期康复护理取得了显著进展，但仍存在一些问题：（1）康复护理标准化程度有待提高，不同机构间存在差异；（2）康复专科护士的培养和认证体系尚不完善；（3）超早期康复的适应症和禁忌症需要进一步明确；（4）康复护理的远程化和智能化应用有待推广。

未来研究方向包括：（1）开展多中心、大样本、长期随访的随机对照试验，进一步验证超早期康复的疗效和安全性；（2）探索远程康复、智能康复等新技术在卒中护理中的应用；（3）建立康复护理质量评价指标体系，推动康复护理标准化；（4）加强康复专科护士的培养和继续教育，提高专业水平。

结论：急性缺血性卒中早期康复护理是降低致残率、改善预后的关键措施。卒中单元模式下，多学科团队协作、康复专科护士的主导作用、超早期康复介入是提高康复效果的核心要素。抗痉挛体位摆放、吞咽功能评估与训练、早期站立与步行训练等基础康复护理技术应规范实施。虚拟现实、游戏化训练、动机性访谈等新技术为康复护理提供了新的手段。未来应进一步完善康复护理标准化体系，加强康复专科护士培养，推动康复护理的持续质量改进，为脑卒中患者提供更加优质、高效的康复护理服务。

康复机器人辅助脑卒中患者手功能训练方案的最佳证据总结

张莹莹、陈璐

南京鼓楼医院

目的：检索并综整机器人辅助脑卒中患者手功能康复护理的最佳证据，为临床医护人员构建康复机器人辅助脑卒中患者手功能训练方案提供依据。

方法：系统检索决策网站、国内外指南网站、专业协会网站以及 PubMed、知网等综合数据库中关于机器人辅助脑卒中患者手功能康复护理及管理的相关文献，包括临床决策、指南、专家共识、证据总结、系统评价、随机对照试验，检索时限为 2015 年 02 月 28 日年至 2025 年 02 月 28 日。由 2 名研究人员独立进行文献质量评价、证据提取、证据推荐级别评定。

结果：共纳入 16 篇文献，包括 4 篇指南、3 篇证据总结、5 篇系统评价、4 篇随机对照试验，总结出 29 条关于康复机器人辅助脑卒中患者手功能训练方案的最佳证据，包括患者评估、机器人选择、干预时机、干预频率、干预措施、联合策略、效果评价、健康教育、长期随访 9 个方面。

结论：本研究整理并汇总了康复机器人辅助脑卒中患者手功能训练方案的最佳证据， 内容科学、全面，可为规范脑卒中患者的手功能康复训练提供参考，提高患者生活质量。

【关键词】脑卒中；康复机器人；手功能训练；循证护理；证据总结

Prevalence and associated factors of demoralization in stroke patients: a cross-sectional study in China

Abstract

Background: Irreversible neurological trauma, long-term rehabilitation, physical disability, psychological disorders, heavy medical and financial burdens, and difficulties in reintegration into the community may ultimately lead to demoralization in stroke survivors. However, the prevalence and associated factors of demoralization have yet to be determined in stroke patients.

Aim: To identify the prevalence and associated factors of demoralization in stroke patients.

Methods: A cross-sectional study using the convenient sampling method was conducted between January 2025 to May 2025. The Mandarin Version of the Demoralization Scale (DS-MV) and the Self-Perceived Burden Scale (SPBS) were used to assess demoralization and self-perceived burden, respectively. General information, including sociodemographic and stroke-related variables, was collected. The independent samples t-test or one-way analysis of variance was used for univariate analysis. Pearson correlation analysis was used to explore the relationships between DS-MV scores and SPBS scores, and multiple linear regression was used to identify the associated factors of demoralization in stroke patients.

Results: This study included 376 stroke patients with a mean DS-MV score of 34.32 ± 11.25. 51.9% of stroke patients had high demoralization. Education (β = -0.217, $p < 0.001$), comorbidity (β = 0.147, $p < 0.001$), number of stroke episodes (β = 0.131, $p < 0.001$), activity of daily living (β = 0.118, p = 0.002), and self-perceived burden (β = 0.601, $p < 0.001$) were associated with the severity of demoralization in stroke patients.

Conclusions: The prevalence of demoralization in stroke patients is high. Several factors were found to be associated with a higher risk of demoralization, which can potentially be alleviated by targeted interventions. Healthcare providers should integrate demoralization screening into standard stroke care pathways.

Keywords: Stroke；Demoralization；Prevalence；Associated factors

Development and validation of a predictive model for postoperative hypotension in patients undergoing carotid artery stenting: A retrospective study

Abstract

Objective: Carotid artery stenting (CAS) has been widely used for the treatment of carotid artery stenosis in recent years due to its advantages of simple operation, minimal invasion and rapid recovery. However, perioperative hemodynamic instability still adversely affects the clinical outcomes of CAS patients. This study aimed to develop a predictive model for postoperative hypotension in patients undergoing CAS to support clinical decision-making.

Methods: A retrospective study was conducted in the Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine from January 2024 to December 2024. Multivariate logistic regression analysis was used to identify predictive factors for postoperative hypotension in patients undergoing CAS. A nomogram was developed to predict postoperative hypotension, and its performance was evaluated using receiver operating characteristic curves, calibration plot, and decision curve analysis.

Results: This study included 257 patients undergoing CAS, with the incidence of postoperative hypotension was 19.1%. Smoking (OR = 3.969, 95% CI: 1.728-9.118, P = 0.001), hypertension (OR = 0.386, 95% CI: 0.181-0.824, P = 0.014), ulcerated plaques (OR = 7.583, 95% CI: 3.009-19.111, P ＜ 0.001), and balloon diameter (OR = 0.045, 95% CI: 0.329-9.45, P = 0.045) were predictive factors of postoperative hypotension. The developed nomogram demonstrated strong discriminatory ability with an area under the curve of 0.802. The model also showed good calibration and a higher net benefit.

Conclusions: A predictive model based on smoking, hypertension, ulcerated plaques, and balloon diameter to predict postoperative hypotension in patients undergoing CAS demonstrated robust predictive performance. This model holds important clinical significance for mitigating postoperative adverse events in patients undergoing CAS.

Keywords: Carotid Artery Stenting； Hypotension； Predictive Model

1 例垂体瘤复发并发迟发性鼻出血伴电解质紊乱患者的护理

俞丹妮，徐博（通讯作者）

临床问题：迟发性鼻出血与电解质紊乱是神经内镜经鼻蝶垂体瘤术**后较为常见的并发症，**迟发性鼻出血多由蝶腭动脉损伤或假性动脉瘤形成所致，具有起病急、出血量大、病死率高等特点；电解质紊乱以低钠、低钾、尿崩症为主，发生率高，若纠正不当严重者危及生命。该复发垂体瘤患者多次手术，反复发生鼻出血，当电解质紊乱、**视力与嗅觉功能障碍**并发症叠加出现时，临床救治与护理难度显著升高。

诊疗过程：患者男，52 岁，因垂体瘤复发行神经内镜下经鼻腔-蝶窦垂体病损切除术，**分别于术后第 14、17、33 天发生鼻出血，并伴随低钠血症、低钾血症及尿崩症**同时合并双眼视力减退、左侧嗅觉丧失。治疗上予急诊内镜下电凝止血、鼻腔填塞、输血抗休克；采用垂体后叶素联合弥凝控制尿崩，遵循阶梯式原则静脉联合口服补钠补钾，并行甲状腺激素替代治疗。在护理过程中，针对迟发性鼻出血进行风险预警、鼻腔黏膜保护及结构化应急处理，对于复杂电解质紊乱开展精细化监测与阶梯式纠正，重点关注尿崩症的“药物-液体”联合管控。此外，针对患者术后并发的视力与嗅觉功能障碍，开展适应性护理与安全指导。

结局：经积极治疗与精细化护理，患者鼻出血未再复发，血钠、血钾恢复正常，尿崩症得到有效控制，患者生命体征平稳，顺利转至康复医院接受后续康复治疗。

讨论：该患者病情错综复杂、病程绵延漫长，先后经历了三次手术，且反复入院治疗。患者曾两次发生迟发性鼻出血，此类并发症起病迅猛、风险颇高。护理重点在于提前防范鼻出血风险、迅速处理急症、促进黏膜修复。对于电解质紊乱与体液失衡，实施“监测-干预-调整”的精细化管理，确保护理干预都能精准契合患者的病情变化。患者合并视力、嗅觉障碍时，早期康复干预与居家安全指导能提升患者生存质量。本例提示对复发垂体瘤术后高危患者，实施并发症全程预警、多维度精准护理，可有效降低不良事件风险，改善患者整体预后。

基于快速康复理论的精细化护理对经鼻蝶入路垂体瘤切除术的应用效果

魏珍珍

目的：分析基于快速康复理论的精细化护理对经鼻蝶入路垂体瘤切除术的应用效果。

方法：选取本院 2023 年 1 月至 2025 年 12 月收治的 96 例需要进行经鼻蝶入路垂体瘤切除术的患者，将 2023 年 1 月至 2024 年 12 月收治的患者作为对照组，2024 年 1 月至 2025 年 12 月收治的患者作为观察组，各 48 例。对照组采用常规护理，观察组给予基于快速康复理论的精细化护理，比较两组患者住院费用、住院总时间、术后首次下床活动时间，术后疼痛程度，术后并发症发生率及患者的满意度。

结果：观察组患者比对照组患者住院费用、住院总时间、和术后首次下床活动时间都低，差异显著且具有统计学意义(P<0.05);观察组术后第 1d、3d、5d 疼痛评分[视觉模拟评分法（VAS）]均低于对照组；观察组的术后并发症发生率低于对照组(17.0%vs. 39.0%),观察组的护理满意度高于对照组的(95.0%vs. 79.0%),差异均有统计学意义(均 P<0.05)。

结论： 在经鼻蝶垂体瘤切除术患者围术期护理中，采取快速康复理论的精细化护理模式，可促进患者术后加速康复，减少住院费用、提高手术成功率，缩短住院时间、有效缓解术后疼痛程度、减少术后并发症发生率，提高自我效能，改善健康，降低不良事件发生风险，提升生命质量，值得临床实践。

基于症状网络理论的卒中患者核心症状的范围综述

吴蕴婷[1,2]，孙卫格[3]，吴飞[1,2]，张冉[1]，王彤[4]，刘明慧[5]，王毓盈[1,2]，蔡卫新[1]（通讯作者）

5.首都医科大学附属北京天坛医院护理部

6.首都医科大学护理学院

7.海南省人民医院护理部

目的：对卒中患者核心症状识别的方法学要素、类型及应用进行范围综述。

方法：以乔安娜布里格斯研究所范围综述指南为框架，检索 MEDLINE via Ovid、PubMed、EMBASE、Web of Science、ScienceDirect、中国生物医学文献数据库、中国知网、维普和万方医学网自建库至 2025 年 8 月 26 日发表的相关研究，并对纳入文献进行提取与归纳分析。**结果：**共纳入 18 篇研究，样本量 195 至 2185 人。核心症状识别的方法学要素主要涉及测量工具、症状预处理方式、网络构建方法及中心性指标。多维度症状网络识别的核心症状包括自理能力下降、肢体活动受限、疼痛、疲乏、注意力下降、担忧及对康复缺乏信心；单一维度症状网络识别的核心症状多为悲伤和孤独。部分研究将外部变量（如健康结局与疾病特征）纳入网络，拓展了核心症状健康结局预测与影响因素识别的分析视角。**结论：**核心症状呈现多样性特征，涉及躯体、心理及认知领域。未来应进一步优化核心症状识别的方法学要素，开展基于核心症状的干预性研究，深入探索核心症状与外部变量的交互作用，为精准化症状管理方案的构建与临床应用提供参考。

关键词：卒中；症状网络；核心症状；症状管理；范围综述

电子健康素养对脑卒中高危人群疾病感知与自我管理行为的中介效应研究

李淑英,李冬梅（通讯作者）

目的：探讨脑卒中高危人群疾病感知、电子健康素养与自我管理行为的作用路径，分析电子健康素养在二者间的中介效应，为制定针对性的脑卒中高危人群护理干预策略提供理论依据。

方法：采用便利抽样法选取上海市某三甲医院 2025 年 5—6 月 453 名脑卒中高危人群为研究对象。采用一般资料问卷、自我管理行为量表、电子健康素养量表及疾病感知问卷开展横断面调查。运用 SPSS 26.0 进行描述性统计与 Pearson 相关分析，AMOS 25.0 构建结构方程模型并检验中介效应。

结果：有效问卷回收率 94%，相关性分析显示，电子健康素养与疾病感知负相关（r=-0.094，P＜0.05），与自我管理行为正相关（r=0.522，P＜0.01）。结构方程模型提示，电子健康素养在疾病感知与自我管理行为之间起到了完全中介作用，标准化间接效应为-0.072，95% CI[-0.146, -0.002]。

结论：疾病感知不直接驱动脑卒中高危人群的自我管理行为，而是通过负向影响电子健康素养，间接阻碍自我管理行为的实施。提示临床护理干预需兼顾风险感知强化与数字赋能，通过提升电子健康素养促进高危人群自我管理行为的落实，进而改善健康结局。

【关键词】脑卒中高危人群；电子健康素养；疾病感知；自我管理行为；中介效应

脑卒中具有高发病率、高致残率及高死亡率的特点，严重威胁公共健康[1]。《“健康中国2030”规划纲要》明确提出要将脑卒中等重大慢性病的筛查、干预与管理纳入国民健康保障重点任务，为临床开展高危人群分级防控提供了政策指引[2]。然而在临床实践中，庞大的脑卒中高危群体普遍存在自我管理能力不足的问题，直接导致筛查依从性低、随访管理难度大、预防干预效果不佳等现实困境[3-4]。究其原因，传统的单向健康教育模式已难以适配数字化时代的健康服务需求，高危人群电子健康素养的普遍缺失，不仅制约了健康信息的有效获取与应用，更成为阻碍政策落地、影响护理干预成效的关键瓶颈[5]。既往研究已证实疾病感知、电子健康素养与自我管理行为密切相关，三者共同影响慢性病高危人群的健康结局[6-7]。但现有文献多聚焦于变量间的两两关联分析，关于电子健康素养在脑卒中高危人群疾病感知与自我管理行为之间的作用路径及内在机制尚未阐明。基于此，本研究拟采用大样本横断面调查设计，构建结构方程模型解析电子健康素养在疾病感知与自我管理行为间的中介效应，明确三者的作用逻辑，以期为数字化背景下脑卒中高危人群精准护理干预方案的制定提供理论依据与实践参考。

1 对象与方法

2.1 研究对象

本研究采用横断面调查设计，通过便利抽样法开展研究，选取2025年5-6月上海市某三级甲等医院门诊就诊的脑卒中高危人群为研究对象。样本量确定依据：参照结构方程模型样本量估算要求，样本量为观测变量数的10~20倍，本研究观测变量共12个，估算最小样本量为120例，最终纳入453例，远超模型拟合的样本量需求，数据结果具有良好的统计学效力。

纳入标准：①由经医院统一培训的脑心健康管理师采用《脑卒中人群筛查及综合干预技术方案（2019 年版）》“脑卒中风险评估卡”现场评定，8 项核心危险因素累计≥3 项；②年龄≥18 岁；③具备基本读写能力，可独立操作智能手机或电脑完成电子问卷填写；④知情同意。排除标准：①既往有脑卒中或短暂性脑缺血发作病史；②存在认知功能障碍、严重精神障碍，或严重视力、听力、肢体残疾等无法配合完成问卷者；③合并严重肝肾功能不全、恶性肿瘤等其他严重疾病者。

1.2 研究方法

1.2.1 研究工具

（1）一般资料调查表：在参考国内外相关文献[5-8]的基础上自行编制，内容涵盖人口社会学资料与临床相关资料。人口社会学资料包括性别、年龄、民族、婚姻状况、文化程度、职业、居住地区、家庭人均月收入、医疗费用支付方式；临床相关资料包括是否被明确告知存在脑卒中高危风险、电子健康资源使用频率、电子健康资源使用时长、饮酒史、吸烟史。该问卷经3名护理专家审核，内容效度指数（CVI）为0.92，具有良好的内容效度。

（2）简易版疾病感知问卷（Brief Illness Perception Questionnaire，BIPQ）：由 Broadbent 等[9]于 2006 年编制，用于快速评估个体对疾病的主观认知与情绪反应。量表共9个条目，其中8个为0~10线性评分条目，分为3个维度：①认知维度（条目1~5，评估疾病影响、病程、控制、症状及个人控制）；②情绪维度（条目6、8，评估担忧与情绪反应）；③理解能力维度（条目7，评估疾病清晰度）。条目9为开放性问题，仅作定性分析，不计入总分。条目3、4、7反向计分，其余正向计分。总分0－80分，得分越高提示负性疾病感知越重，疾病负担感受越明显。本研究总量表 Cronbach’s α 系数为0.808，信度良好。

（3）电子健康素养量表（eHealth Literacy Scale，eHEALS）：由郭帅军等[10]于2013年翻译修订，用于评估个体在互联网环境下获取、评价和应用健康信息的能力。量表共8个条目，包含3个维度：①网络健康信息获取能力（条目1~5），②网络健康信息评价能力（条目6、7），③网络健康信息应用能力（条目8）。各条目采用Likert 5级评分法，从“非常不同意”到“非常同意”依次计1～5分，总分8～40分，得分越高表示电子健康素养水平越高。本研究总量表Cronbach’s α 系数为0.835，信度良好。

（4）脑卒中高危患者自我管理行为评定量表：由王倩[11]等编制，用于测评脑卒中高危患者自我管理水平。该量表共50个条目，包含6个维度：①疾病管理，②安全用药管理，③饮食管理，④生活起居管理，⑤情绪管理，⑥社会功能和人际管理。采用Likert 5级评分法，从“从不”到“总是”依次计1～5分，总分范围50～250分，得分越高表示自我管理越佳。本研究总量表Cronbach’s α 系数为0.773，信度较好。

1.2.2 调查实施方式

本研究采用现场匿名电子问卷形式收集数据，问卷通过问卷星平台制作并发放。脑心健康管理师经过统一培训后，向符合标准的患者说明研究概况并征得同意。研究者提供统一指导语，由患者独立完成问卷填写，填写时长约12分钟。调查过程中，调查员现场解答研究对象的疑问；问卷回收后，采用双人核对法进行数据核查，剔除逻辑矛盾、条目缺失率＞10%的问卷，确保数据质量。

1.3 数据统计分析

采用 EpiData 3.1 软件建立数据库，双人双录入数据并进行一致性检验。所有统计分析均通过 SPSS 26.0和 AMOS 25.0完成。计数资料以频数、百分比的方式描述;计量资料采用均数±标准差描述；各变量间关系采用Pearson相关系数分析。基于AMOS构建结构方程模型，通过Bootstrap法（重复抽样 5000 次）检验电子健康素养的中介效应及其 95%置信区间，检验标准为α=0.05。

2 结果

2.1 脑卒中高危人群的一般资料

本次调查发放问卷 480 份，回收有效问卷 453 份，回收率达到 94%。调查对象的一般资料见表 1。

表 1 脑卒中高危人群的一般资料（n=453）

变量		例数	占比（%）
性别	男	297	65.6
	女	156	34.4
年龄	30 岁以下	3	0.7
	30 - 39 岁	26	5.7
	40 - 49 岁	58	12.8
	50 - 59 岁	90	19.9
	60 - 69 岁	142	31.3
	70岁及以上	134	29.6
民族	汉族	452	99.8
	少数民族	1	0.2
文化程度	小学及以下	63	13.9
	初中	172	38
	高中/中专	114	25.2
	大专	48	10.6
	本科	51	11.3
	研究生及以上	5	1.1
职业状态	国家公务员	9	2
	专业技术人员	62	13.7
	企业管理人员	9	2
	工人	29	6.4
	农民	53	11.7
	个体经营者	27	6
	离退休	232	51.2
	其他	32	7.1
婚姻状况	未婚	11	2.4
	已婚	423	93.4

	离异	4	0.9
	丧偶	15	3.3
	城市	286	63.1
居住地区	城郊	65	14.3
	农村	102	22.5
是否被医生告知为脑卒中高危风险	是	142	31.3
	否	311	68.7
	每天	143	31.6
电子健康资源使用频率	每周	87	19.2
	每月	40	8.8
	很少使用	183	40.4
	30分钟以内	256	56.5
电子健康资源使用时长（每次）	30分钟- 1小时	113	24.9
	1-2小时	37	8.2
	2小时以上	47	10.4
	2000元及以下	25	5.5
	2001-4000元	79	17.4
家庭收入	4001-6000元	79	17.4
	4001-8000元	92	20.3
	8000元以上	117	25.8
	公费医疗	15	3.3
	医保	373	82.3
医疗支付方式	新农合	33	7.3
	自费	31	6.8
	其他	1	0.2
是否饮酒	是	134	29.6
	否	319	70.4
是否吸烟	是	173	38.2
	否	280	61.8

2.2 脑卒中高危人群各量表得分情况

脑卒中高危人群的电子健康素养的总得分为（25.66±7.82）分。其中，健康获取的条目均分最高，为（3.24±0.99）分；而健康评价的条目均分最低，为（3.14±1.04）分。疾病感知方面，总分为（49.11±12.17）分。情绪维度的条目均分最高，达到（6.33±1.72）分；认知维度的条目均分则最低，为（6.05±1.67）分。自我管理行为的总分为（103.73±18.27）分，其中社会功能和人际管理维度的条目均分最高，为（3.48±0.84）分；情绪管理的条目均分最低，为（2.67±0.65）分。

2.3 脑卒中高危人群各变量间的相关性分析

Pearson 相关分析结果显示（表 2），脑卒中高危人群电子健康素养与自我管理行为之间存在显著正相关（r＝0.522，P＜0.01），与疾病感知呈显著负相关（r＝－0.094，P＜0.05）。然而，疾病感知与自我管理行为之间未见具有统计学意义的相关性（r＝0.004，P＞0.05）。

表 2 电子健康素养、疾病感知和自我管理行为 （ r 值）

	电子健康素养	疾病感知	自我管理行为
电子健康素养	1		
疾病感知	- 0.094*	1	
自我管理行为	0.522**	0.004	1

*P＜0.05，**P＜0.01（双尾检验）

2.4 结构方程模型分析

2.4.1 模型的构建与拟合优度评估

本研究构建了以电子健康素养为关键中介变量的理论模型，假设疾病感知对电子健康素养具有负向影响，进而由电子健康素养正向促进自我管理行为。采用 AMOS 25.0 软件构建初始模型并验证该假设，根据适配度指标对模型进行修正，最终确定的模型结构如图 1。结构方程模型的拟合优度指标为 x^2/df=4.736，GFI=0.922，NFI=0.922，IFI=0.937，CFI=0.937、RMSEA=0.091，上述数值提示各项拟合指数适配，模型能够有效解释电子健康素养、疾病感知与自我管理行为的关系网络。

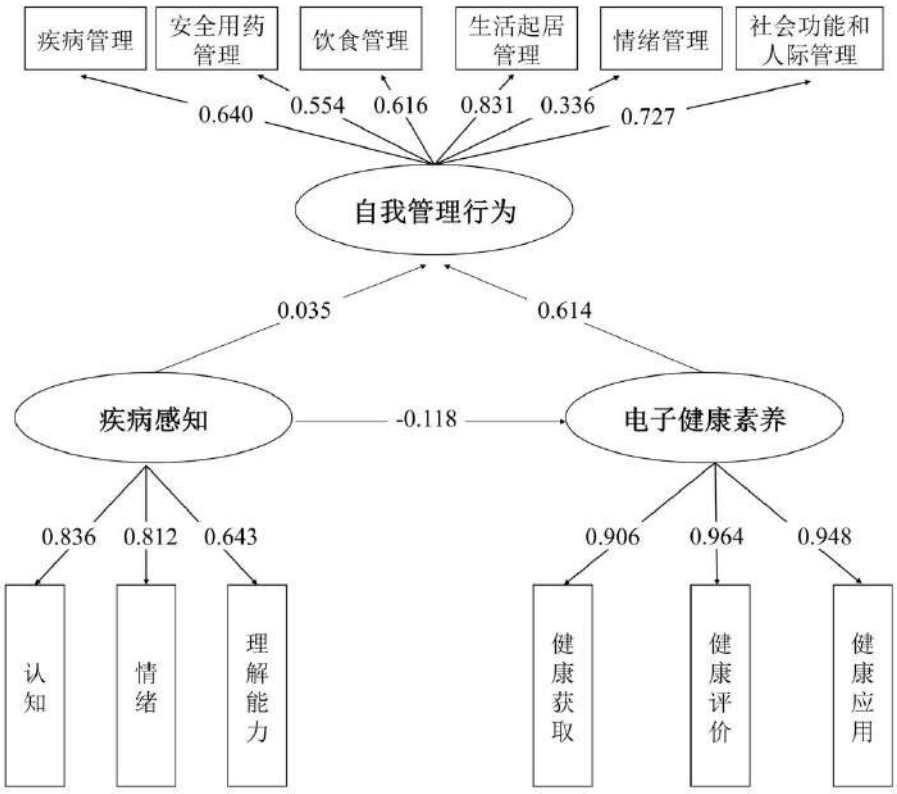


图 1 电子健康素养、疾病感知、自我管理行为结构方程模型

2.4.2 结构方程模型的路径及中介效应分析

脑卒中高危人群各变量间的影响路径系数详见表 3。路径分析显示，疾病感知对自我管理行为的直接路径系数未达到统计学显著水平($P>0.05$)；疾病感知通过电子健康素养对自我管理行为产生了显著的间接影响，标准化间接效应值为-0.118×0.614=-0.072。这一路径关系验证了本研究的理论假设。

Bootstrap 法（重抽样 5000 次）中介效应检验进一步证实了该路径的显著性。结果表明，电子健康素养在疾病感知与自我管理行为之间的标准化间接效应为-0.072，95% 置信区间 CI 为[-0.146, -0.002]。由于直接效应不显著而间接效应显著，电子健康素养在疾病感知与自我管理行为之间起到了完全中介作用，中介效应占比为 100%。

表 3 电子健康素养、疾病感知与自我管理行为结构方程模型路径影响结果

路径	非标准化路径系数	标准化路径系数	标准误	C.R.	P
电子健康素养 ← 疾病感知	-0.097	-0.118	0.043	-2.234	0.026
自我管理行为 ← 电子健康素养	0.358	0.614	0.034	10.642	<0.001
自我管理行为 ← 疾病感知	0.017	0.035	0.023	0.742	0.458

3 讨论

3.1 脑卒中高危人群电子健康素养、疾病感知与自我管理行为的现状分析

本研究显示，脑卒中高危人群电子健康素养、疾病感知及自我管理行为总体处于中等水平，健康应用、疾病认知、情绪管理为突出薄弱环节。这一结果本质是数字化健康服务供给与高危人群健康需求的适配失衡[12]，也是当前脑卒中护理管理的核心痛点。

本研究中60岁及以上人群占比达60.9%，该群体智能设备操作学习成本高，易产生回避行为，阻滞“信息获取—技能应用—行为转化”链路[13-14]，提示护理人员需设计适老化电子健康素养培训方案。疾病认知不足易引发“恐惧—忽视—就医延迟”恶性循环[15]，临床需强化疾病认知教育，将专业知识转化为通俗语言。情绪管理维度得分最低，与社区护理心理支持模块缺失密切相关[16]，建议社区护士将情绪评估纳入高危人群常规随访。

针对上述问题，社区护士可通过适老化数字微课、同伴叙事分享等工具，引导患者完成“信息甄别—技能应用—情绪调节”全流程预演[17]；医疗机构需由专科护士牵头构建权威健康信息库[18]；家庭成员需承担操作指导与心理支持双重角色，缓解患者技术应用挫败感[19]。

3.2 脑卒中高危人群各变量间的相关性

本研究系统厘清了脑卒中高危人群电子健康素养、疾病感知与自我管理行为三者的内在关联，结果显示：电子健康素养与自我管理行为呈显著正相关（r=0.522，P＜0.01），与疾病感知呈低度负相关（r=-0.094，P＜0.05）；疾病感知与自我管理行为无显著统计学关联（r=0.004，P＞0.05）。

电子健康素养作为数字化时代自我护理能力的核心构成要素，其对自我管理行为的正向预测作用，与于冰等[6]的研究结论一致，这也验证了奥瑞姆自我护理理论在数字化健康

管理场景下的适用性。该结果提示，通过适老化数字健康教育、定制化移动健康管理APP等手段提升高危人群电子健康素养，是促进其采取低盐饮食、规律运动等健康行为的关键路径[12,20]。

值得关注的是，疾病感知与自我管理行为无显著关联，这一“认知—行为脱节”现象，与周辰茜等[21]提出的“风险感知与客观风险呈 U 型关系”观点相互印证，凸显了“高风险感知≠高健康行为”的临床复杂性。相较于健康信念、自我效能等对自我管理行为具有显著影响的认知变量[22-23]，疾病感知的影响权重极低。这一结论对临床护理健康教育具有重要警示意义：单纯通过强调脑卒中的严重性强化患者风险感知，却缺乏配套的信息处理技能支持，难以实现健康行为的有效转变。而高电子健康素养人群能够通过科学甄别信息、积极参与同伴分享、合理设定健康目标，将疾病相关负性情绪转化为积极应对行为，进而维持和巩固自我管理效能。

3.3 电子健康素养在疾病感知与自我管理行为间的中介机制解析

本研究核心发现证实，电子健康素养在疾病感知与自我管理行为间起完全中介作用，且呈现显著负向传导路径。结构方程模型与Bootstrap检验显示，疾病感知对自我管理行为的直接效应无统计学意义（P＞0.05），而是通过负向影响电子健康素养（β=-0.118，P＜0.05），间接削弱自我管理行为的实施效能（β=0.614，P＜0.001），标准化间接效应值为-0.072，95%CI[-0.146,-0.002]。其内在作用机制为：个体对脑卒中的负性疾病感知越强烈，越易产生防御性信息回避心理，进而降低电子健康素养水平，最终阻滞自我管理行为的落实[22]。

该中介机制为脑卒中高危人群的护理干预提供了全新靶点与实践启示，传统“风险警示为主”的健康教育模式亟待转型。护理人员在开展风险宣教的同时，必须配套系统化的电子健康素养提升方案。一是革新健康教育模式，引入情景化教学，通过模拟手机在线问诊、网络健康信息甄别等场景，提升患者的实操能力；同时关注患者心理状态，及时干预因健康信息过载引发的焦虑情绪，增强其心理抗压能力。二是构建医院-社区联动的实操培训体系，针对网络流传的脑卒中防治偏方等虚假信息，组织患者开展“信息核实—专业咨询”流程演练，强化其信息辨别能力[17,24]。三是完善数字化健康支持体系，由医院神经内科护士联合社区护士组建“数字健康支持小组”，定期开展团体辅导，分享网络就诊、可穿戴设备使用等经验[25]；为高危人群提供一对一个性化辅导，涵盖 APP 安装、功能使用、数据解读等内容；在患者检出颈动脉易损斑块等关键健康事件后，组织复盘分享会，引导其反思信息获取途径与行为决策逻辑，巩固自我管理行为。

3.4 结论与展望

本研究证实，电子健康素养在脑卒中高危人群疾病感知与自我管理行为间起完全中介作用。单纯疾病风险感知无法驱动健康行为，缺乏电子健康素养支撑的高感知，反而会削弱患者自我管理能力。该发现丰富了数字化时代慢病自我管理理论体系，为临床护理实践提供指导。

未来需构建以专科护士为核心的“医院-社区-家庭”三级联动护理模式，协同促进患者自我管理效能。本研究存在局限性：研究对象为上海市某三甲医院门诊患者，样本代表性受限；横断面设计无法揭示变量因果关系。后续可扩大样本来源，纳入社区、农村人

群，开展前瞻性队列研究或随机对照试验，验证电子健康素养提升干预方案的有效性，为构筑脑卒中高危人群的健康防线提供有力支撑。

循证护理在脑梗死护理中的应用效果

陈永霞

合肥市第二人民医院神经内科

目的：探究循证护理在脑梗死患者中的应用效果。

方法：随机数字表法选择 2020.1-2021.1 收治的脑梗死患者 70 例分为两组。对照组常规护理，观察组循证护理。对比病情控制时间以及住院治疗时间、临床效果、血清炎性因子水平、生活质量、心理状态和护理满意度。

结果：观察组的病情控制时间以及住院治疗时间短于对照组（P＜0.05）。护理前，两组的神经功能缺损评分、日常生活能力评分对比，无差异（P＞0.05）。护理后，观察组的神经功能缺损评分低于对照组，日常生活能力评分高于对照组（P＜0.05）。护理前，两组的炎性因子水平对比无差异（P＞0.05）。护理后，观察组的炎性因子水平低于对照组（P＜0.05）。护理前，两组的生活质量评分对比无差异（P＞0.05）。护理后，观察组的生活质量评分高于对照组（P＜0.05）。护理前，两组的心理状态评分对比无差异（P＞0.05）。护理后，观察组的心理状态评分低于对照组（P＜0.05）。观察组的护理满意度高于对照组（P＜0.05）。**结论：**循证护理能够根据每位患者的临床表现以及影响预后生活质量的各类风险隐患做出针对性的护理干预措施，从而能够有效帮助患者改善病症影响、促进神经功能以及日常生活能力恢复，值得临床推广。

关键词：循证护理；脑梗死；肢体

脑梗死是由血管阻塞导致的脑部血液供应不足类疾病，严重者会导致脑组织坏死，增加病残率与死亡率，且预后欠佳。临床多为脑梗死患者采取针对性治疗，如溶栓治疗、药物治疗等[1]。为确保整体疗效，可联合护理干预。循证护理是以最新科研证据为基础的护理方法，逐渐成为临床实践中的重要护理模式。循证护理强调将最新的研究成果和实践经验与护理实践相结合，以提供更为科学、个性化的医疗服务[2]。在脑梗死护理中，循证护理涉及多个方面，包括知识宣教、心理疏导、并发症预防和功能训练等，可为患者提供全面、系统的护理措施，确保护理服务的针对性与高效性，进而提高其康复质量[3]。为此，本研究选取 70 例脑梗死患者，分析循证护理的实施效果。

1、一般资料与方法

1.1 一般资料

随机数字表法选择 2020.1-2021.1 收治的脑梗死患者 70 例分为两组。对照组男女 14/21，年龄 65-85 岁，平均年龄(75.48±1.66）岁。观察组男女 17/18，年龄 65-85 岁，平均年龄(75.63±1.68）岁。资料比较 P＞0.05，可比。

1.2 方法

1.2.1 常规护理

对照组接受常规护理。

密切检测生命体征、开展饮食、生活、心理护理。

1.2.2 循证护理

观察组接受循证护理。

构建循证护理小组：为确保循证护理质量需要构建循证护理小组，循证护理小组由护士长以及6~8名护理人员构成，每位护理人员都需要详细了解所有患者的个人基本资料以及脑梗死的临床表现。汇总脑梗死的临床护理资料、总结脑梗死的常见护理问题、评估患者的护理风险因素，基于此明确循证护理干预的各项流程以及质量控制要点。拟定完成护理计划后，综合评估患者的疾病状态、心理特点、性格特征和年龄等因素，使用互联网平台搜寻符合患者实际情况的新型护理措施，不断优化调整原有护理干预方法。

制定循证护理方案：询问患者的症状表现、以往病史、家族病史等信息，对其测量各项体征，掌握其病情状态。以此为基础确定护理重难点，制定护理方案。同时需要积极与患者群体进行沟通交流，详细了解每一位患者的个人意愿，以此制定个性化的循证护理干预措施。

知识宣教：护理人员开展知识宣教期间，分别调查患者的年龄，职业以及文化程度。对于受教育水平相对较高的患者，可以采取一对一沟通交流的方式，向患者发放知识手册，细致讲解脑梗死发病原因、症状表现和治疗方案等知识，并询问患者有无知识盲区，针对性解答其相关问题。对于受教育水平相对较低的患者，可以结合患者感兴趣的内容，采用比喻以及拟人的方法为其进行讲解。如播放模拟动画，演示脑梗死的发病过程，并用图文并茂等形式介绍早期治疗、积极护理对于疾病转归的正向作用。使患者初步了解疾病知识，明确护理流程和配合事项，提高患者的依从性，确保各项护理干预措施的有效进行。

心理疏导：开展心理疏导期间首先需要护理人员加强与患者群体之间的沟通交流，建立良好的护患关系，以便患者能够进一步向护理人员敞开心扉。其次需要护理人员始终以积极耐心的态度询问患者产生不良心理情绪的根本原因，如担心疾病影响日后的生活能力、对病情知识的了解度一般，存在明显的焦躁心理等，并试图为其解决。可以采用注意力转移的方法，如鼓励患者读书、观看电视节目或是绘画，培养其个人爱好，发现生活中的乐趣。或者利用团体心理辅导等多样化方法帮助患者缓解不良情绪的影响。如定期组织病友交流会，鼓励患者分享自身治疗经验，表达护理感受，以此发挥同伴支持作用。也可要求患者家属参与其中，共同对患者进行心理安慰以及心理疏导，最大限度地减轻紧张焦虑等不良情绪对身体产生的影响。

营养支持：护理人员需要根据每一位患者的身体素质以及临床表现制定针对性的营养支持方案，严格遵循日常营养摄入表进行科学预算。测量患者的体重、身高，计算其体质量指数，而后确定每日的热量总需求值，合理分配碳水化合物、蛋白质、维生素等多种营养物质的具体占比，确保患者的饮食结构合理。要求患者遵循少食多餐原则，多食用易于消化的食物，如小米粥、蔬菜汁、菜汤等，减少高盐高脂肪食物的摄入。此外也需要根据每一位患者的饮食偏好灵活调整饮食方案，可发放食物交换表，明确列举多种食物的可替代种类，鼓励患者根据饮食偏好选择食物类型，并做到色香味俱全，进而刺激患者食欲。需注意的是部分脑梗死患者伴有吞咽功能障碍，需要提前为患者留置鼻饲管，确保患者能够正常饮食，必要情况下可采取静脉营养支持。

并发症预防：护理人员需要评估每一位患者出现压疮的风险，对于压疮风险较高的患者需要每隔一个小时翻身一次，对于压疮风险相对较低的患者一日需要对其翻身三次。可以采用医疗用气垫床，确保患者局部皮肤组织干燥，减少压力性创伤的出现。

功能康复训练：功能康复训练需要根据每一位患者的身体恢复情况进行灵活选择。首先需要指导患者进行床上运动训练，随着病情的不断恢复，逐渐开展被动屈伸以及踝关节运动。倘若患者病情恢复较好可以进行下床活动，进行下床站立、扶床行走等等。每日锻炼一次，一次 30~60 分钟左右。对于合并语言功能障碍的患者，需要对其进行发音训练。发音训练时间为每次 20~30 分钟，一日 2~3 次。

1.3 评价标准

1.3.1 时间指标

对两组患者时间指标进行数据分析，其中包括病情控制时间以及住院治疗时间。

1.3.2 临床效果

对两组患者的临床效果进行数据分析，其中包括神经功能缺损以及日常生活能力。NIHSS 卒中量表评价神经功能缺损，分值与神经功能缺损程度呈正相关。Barthel 指数量表评价日常生活能力，分值与日常生活能力呈正相关。

1.3.3 血清炎性因子水平

观察两组患者肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-2、白细胞介素-6 表达水平。

1.3.4 生活质量

生活质量评价量表对两组患者的生活质量进行数据分析，分值与生活质量呈正相关。

1.3.5 心理状态

焦虑抑郁评价量表对两组患者焦虑抑郁情况进行数据分析，分值与焦虑抑郁程度呈正相关。

1.3.6 护理满意度

我院自研满意度评价量表进行数据分析，十分满意、基本满意、不满意对应评级分别为:85+、60-84、60-。总满意率=十分满意率+基本满意率。

1.4 统计学分析

使用 SPSS 24.0 软件进行数据统计。（$\bar{x}\pm s$）表示时间指标、临床效果、血清炎性因子水平、生活质量和心理状态，t 检验。计数资料方式呈现护理满意度。百分制表示，χ^2 检验。

2、结果

2.1 时间指标对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 1。

表 1 时间指标对比[（$\bar{x}\pm s$），d]

组别	n	病情控制时间	住院治疗时间
对照组	35	7.58±1.36	14.57±2.13
观察组	35	4.25±1.09	8.49±1.25
t	-	11.303	14.564
p	-	＜0.001	＜0.001

2.2 临床效果对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 2。

表 2 临床效果对比[（$\bar{x}$±s），分]

组别	n	神经功能缺损		日常生活能力	
		护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	35	84.53±3.26	61.35±2.54	32.27±3.25	58.75±4.15
观察组	35	84.77±3.12	43.31±2.09	32.66±3.18	69.99±5.43
t	-	0.315	32.446	0.507	9.730
p	-	0.754	＜0.001	0.613	＜0.001

2.3 血清炎性因子水平对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 3。

表 3 血清炎性因子水平对比[（$\bar{x}$±s），ng/L]

组别	n	肿瘤坏死因子-α		白细胞介素-2		白细胞介素-6	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	35	107.63±22.55	51.21±11.25	5.47±0.55	4.06±0.71	53.62±6.51	22.84±3.59
观察组	35	109.43±23.84	20.39±2.54	5.26±0.85	3.22±0.73	53.19±5.22	12.17±2.53
t	-	0.325	15.809	1.227	4.880	0.305	14.373
p	-	0.747	＜0.001	0.224	＜0.001	0.761	＜0.001

2.4 生活质量对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 4。

表 4 生活质量对比[（$\bar{x}$±s），分]

组别	n	躯体疼痛		社会功能		精神健康		生理机能	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	35	72.33±2.94	81.11±3.62	73.32±3.27	82.59±2.53	71.16±3.24	83.61±3.37	72.26±2.51	83.35±3.29
观察组	35	72.45±2.14	88.36±3.56	73.48±3.33	90.23±3.12	71.65±3.36	89.61±3.28	72.94±2.38	89.29±2.51

t	–	0.195	8.448	0.203	11.252	0.621	7.548	1.163	8.492
p	–	0.846	＜0.001	0.840	＜0.001	0.537	＜0.001	0.249	＜0.001

2.5 心理状态对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 5。

表 5 心理状态对比[（$\bar{x}$±s），分]

组别	n	焦虑程度		抑郁程度	
		护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	35	32.21±1.93	26.64±1.53	33.48±1.85	25.55±2.56
观察组	35	32.62±1.85	20.02±0.91	33.22±1.74	21.19±1.93
t	–	0.907	22.000	0.606	8.046
p	–	0.367	＜0.001	0.547	＜0.001

2.6 满意度对比

观察组优于对照组（P<0.05）。见表 6。

表 6 满意度对比（n,%）

组别	n	十分满意	基本满意	不满意	总满意率
对照组	35	9（25.71）	12（34.29）	14（40.00）	21（60.00）
观察组	35	18（51.43）	11（31.43）	6（17.14）	29（82.86）
χ^2	–	–	–	–	4.480
P	–	–	–	–	0.034

3、讨论

脑梗死通常是由大脑左半球功能受损，导致脑血管循环受到影响。临床表现主要以神经缺损和肢体功能障碍为主，具有极高的致死率以及致残率。

临床中针对脑梗死的护理干预措施主要以常规护理为主，但是常规护理具有一定的局限性。因此本文采用了循证护理这种新型护理措施[4]。循证护理是基于最新科学研究证据和临床实践经验，以科学、系统的护理方案指导临床护理决策的实践方法。其目标是提高患者的护理质量和护理安全性，尽量满足患者的护理需求。循证护理强调将研究证据与护理实践相结合，以优化患者的护理过程。其核心原则包括：①整合研究证据：将最新的、高质量的科学研究成果纳入护理实践中，从而确保护理决策的科学性和可信度。②个性化护理：将新型研究成果与患者的个体特征相结合，为每位患者提供定制化、个性化的护理方案。③反思和改进：鼓励护理人员不断反思护理实践，并根据最新证据进行改进，以提高

护理质量。④培养批判性思维：引导护理人员对研究证据的批判性思考，使其能够理解、评估和应用科学研究成果。

脑梗死患者群体具有较强的个体差异性，每位患者的临床表现以及病情进展各不相同，且导致患者脑梗死病症进一步进展的隐患因素具有多样化的特点。因此循证护理中，护理人员分别从脑梗死的发病机制、治疗方法以及护理措施等多个维度出发详细制定循证护理方案。由于大多数脑梗死患者为老年患者，老年患者普遍存在认知能力较差的现象，无法正确认识到各项护理干预措施对病情缓解的重要作用。为此，循证护理强化知识宣教，可全面提升患者的知识掌握度。此外，脑梗死患者的并发症较多，易出现运动障碍和语言等后遗症，因此需强化并发症护理、功能康复训练，以保证疾病的远期疗效。

本次实验结果显示，观察组的病情控制时间以及住院治疗时间短于对照组，护理后，观察组的神经功能缺损评分低于对照组，日常生活能力评分高于对照组，观察组的炎性因子水平低于对照组，观察组的生活质量评分高于对照组，观察组的心理状态评分低于对照组，观察组的护理满意度高于对照组（$P<0.05$）。原因在于循证护理具有科学的理论指导，能够循序渐进地开展各项护理干预措施，并且根据患者的临床表现以及病情恢复进行灵活调整[5-7]。无论是在知识宣教还是在心理护理中，都能够采取多元化的方式从多个维度达到显著效果[8]。开展科学有效的饮食护理、康复训练和并发症预防又能够进一步促进患者肢体功能恢复，对患者的心理状态以及生活质量起到良好的推动作用[9-10]。除此之外，在脑梗死护理中，循证护理可及时整合最新的诊疗方法和康复策略，不断优化临床护理方案，进而发挥护理时效性。且循证护理要求综合评估患者的个体特征，考虑每位患者的病情差异，予以定制化的护理方案，可高度满足患者的特殊需求。加之循证护理鼓励护理人员与家属、患者密切合作，可不断提升家属与患者的自我管理能力，提供全面而综合的护理服务，且能培养患者的自我效能感，使其主动配合治疗工作，规范化开展自护行为。

综上所述，脑梗死患者接受循证护理能够有效改善神经功能缺损以及临床症状，促进心理状态以及生活质量的提高。

吞咽功能训练护理对脑卒中吞咽障碍患者进食能力影响研究

朱晴，孙欢，邱晓璐，谢丽丽

西安国际医学中心医院

目的：探究在脑卒中吞咽障碍患者的护理中，吞咽功能训练护理对患者进食能力的影响。

方法：选择 2025 年 2 月-2026 年 2 月我院收治的脑卒中吞咽障碍患者 86 例纳入样本进行研究，使用随机数字表法分为两组各 43 例，对照组给予常规护理，观察组在其基础上采取吞咽功能训练护理，对比两组患者的护理效果。

结果：与对照组相比，观察组患者干预后的洼田饮水试验评分更低，且 FOIS 评分更高（P〈0.05）；观察组干预后的血清白蛋白、前白蛋白指标均高于对照组（P〈0.05）。

结论：在脑卒中吞咽障碍患者的护理中，吞咽功能训练护理可有效改善患者的吞咽功能，提升其进食能力，进而改善患者的营养状况，值得推广应用。

【关键词】：脑卒中吞咽障碍；吞咽功能训练护理；进食能力

脑卒中具有较高的致残率和致死率，吞咽障碍是脑卒中常见的并发症，主要表现为吞咽中枢及相关神经传导通路受损，引起吞咽反射延迟，肌肉协调能力下降，出现进食困难、饮水呛咳等症状[1]。这一并发症不仅会增加误吸、吸入性肺炎和营养不良的风险，而且还会延长病人的住院时间，增加死亡率[2]。鉴于此，本研究旨在探究在脑卒中吞咽障碍患者的护理中，吞咽功能训练护理对患者进食能力的影响，以下为本次研究的主要内容：

1 资料和方法

1.1 研究资料

选择 2025 年 2 月-2026 年 2 月我院收治的脑卒中吞咽障碍患者 86 例纳入样本进行研究，使用随机数字表法分为两组各 43 例，对照组男女比例 25/18，年龄 42-78 岁，平均年龄（61.24±8.32）岁；观察组男女比例 24/19，年龄 43-79 岁，平均年龄（61.89±8.63）岁。一般资料对比中，两组无显著差异（P>0.05），有可比性。本研究符合《赫尔辛基宣言》。

纳入标准：（1）经脑 CT、MRI 等检查确诊脑卒中；（2）出现进食困难，呛咳，吞咽困难；（3）发病时间不超过 14 天，病情稳定、意识清楚、能配合护理培训；（4）年龄在 40-80 岁之间。

排除标准：（1）存在严重的器官疾病，如肝肾功能不全，心衰，恶性肿瘤等；（2）有意识障碍、认知障碍或精神疾患，不能配合训练者；（3）患有口腔或喉部器官疾病（如喉癌、口腔溃疡等）影响吞咽功能者；（4）既往有吞咽障碍史、帕金森病和重症肌无力等疾病。

1.2 方法

1.2.1 对照组

对照组给予常规护理，包括病情监测、饮食指导、口腔护理及健康宣教等。

1.2.2 观察组

观察组在对照组基础上实施吞咽功能训练护理，具体如下：（1）口肌肌力训练：指导病人张口，闭嘴，鼓腮，伸舌，卷舌，各动作 10 秒，重复 10-15 次；用冰棉棒刺激软腭、舌后

和咽后壁 5-10 秒，每天 2 次，重复 5-8 次，以提高口腔和咽的敏感性，促进吞咽反射的恢复。（2）吞咽训练：指导病人做吞咽训练，每一次空咽运动都要配合咽腔抬起，保持喉头抬高 5 秒钟，重复 10-15 次；指导病人咳嗽训练，用力咳嗽，清除呼吸道分泌物，防止误吸，每次训练 10 分钟，每天 2 次。（3）饮食训练：根据病人吞咽障碍的严重程度，分阶段调整饮食结构和饮食方式，以达到改善吞咽功能的目的。早期给病人喂食糊状食物（如米糊、菜泥、肉泥等），并指导病人小口进食（一次 3-5 毫升），吃完后要用温水漱口，防止食物残留；随着吞咽功能的改善，逐步向半流食，软食过渡，最终回归正常饮食。（4）心理护理：吞咽障碍病人容易产生消极的情绪，因此要及时与病人进行交流，了解病人的心理状况，并对病人进行心理疏导，使病人能积极地配合训练，增强病人的康复信心。

1.3 观察指标

1.3.1 吞咽功能和进食能力

吞咽功能：采用洼田饮水试验对病人的吞咽功能进行评价，共计分为 5 级，评分越高，说明吞咽困难程度越重。

进食能力：使用功能性经口进食量表（FunctionalOralIntakeScale,FOIS）对两组患者进行进食能力评估，分值越高提示进食能力越强。

1.3.2 营养指标

干预后，对患者进行空腹静脉血采集，对血清白蛋白（ALB）及前白蛋白（PA）进行检测，对比两组间差异。

1.4 统计学方法

利用 SPSS24.0 分析，用百分率（%）代表计数资料，用 X^2 检验。用 $\bar{x}\pm s$ 表示计量资料，用 t 检验。P〈0.05，对比有意义。

2 结果

2.1 对比两组患者吞咽功能和进食能力

与对照组相比，观察组患者干预后的洼田饮水试验评分更低，且 FOIS 评分更高（*P*〈0.05），如表 1。

表 1：洼田饮水试验评分和进食能力评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	洼田饮水试验	FOIS 评分
观察组	43	2.08±0.79	5.13±0.76
对照组	43	3.43±0.92	3.85±0.63
t	-	7.300	8.503
P	-	0.000	0.000

2.2 对比两组患者干预后营养指标

观察组干预后的血清白蛋白、前白蛋白指标均高于对照组（*P*〈0.05），如表 2。

表 2：营养指标对比（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	血清白蛋白（g/L）	前白蛋白（mg/L）

观察组	43	38.88±2.46	225.63±20.07
对照组	43	36.03±2.65	203.24±19.75
t	-	5.169	5.214
P	-	0.000	0.000

3 讨论

吞咽障碍是脑卒中后常见的并发症，其主要原因是皮层及皮层下干神经束的损伤，使吞咽中枢和咽喉部肌肉协调失调，出现吞咽困难、误吸等症状，同时也容易引起营养不良和吸入性肺炎，严重影响病人的预后[3]。

本研究采用洼田饮水试验评价吞咽功能的完整度，结果显示观察组评分更低说明其吞咽协调能力越强，误吸风险也越小；而且 FOIS 评分更高（P〈0.05），说明病人在自主饮食中的安全性、独立性以及对食物的适应能力更强。提示吞咽训练可以增强喉部肌肉力量，促进神经可塑性，改善吞咽反射的协调性，改善进食功能。观察组干预后的血清白蛋白、前白蛋白指标均高于对照组（P〈0.05），提示吞咽功能的改善可以增加口服营养的摄入量，降低营养素的消耗量，改善营养不良状况[4]。

综上，吞咽功能训练护理能有效地改善脑卒中后吞咽功能，改善患者的饮食功能，改善患者的营养状况，与单纯的常规护理相比，疗效更好，值得临床应用。

脑小血管病合并心脏病患者症状群及核心症状：一项网络分析研究

孙卫格，周雪姣，张冉，邓永梅，蔡卫新

目的： 探讨脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）合并心脏病患者的症状群分类及核心症状与桥梁症状，为制定精准症状管理干预方案提供依据。

方法： 本研究为横断面研究，基于 2020-2023 年 CIBB-CSVD 队列数据库，共纳入 648 例 CSVD 合并心脏病患者。提取数据库中患者的一般人口学特征、所有记录的症状，包括疼痛、焦虑、抑郁、便秘、尿频等。采用 SAS 软件，选取发生率介于 20%~80%的症状进行探索性因子分析提取症状群。随后，使用 R 4.5.2 软件进行网络分析，确定症状网络模型，识别核心症状及桥梁症状。

结果： CSVD 合并心脏病患者发生率前三的症状为步态异常（51.85%）、焦虑（45.83%）和尿频（36.11%）。因子分析最终提取出 3 个核心症状群：疼痛-情绪-认知症状群、排尿障碍症状群及排尿节律异常症状群，累计方差贡献率为 47.32%。在症状网络中，尿失禁与尿急之间的网络边缘权重最强，联系最为紧密（见图 1）。节点中心性指标分析憋尿困难的强度、紧密性和中介中心性综合排名第一，为网络的最核心症状；而尿频具有最高的桥梁强度和桥梁紧密性，是桥梁症状（见图 2）。网络中心性稳定性系数（CS）均大于 0.5，提示结果稳定可靠。

结论： CSVD 合并心脏病患者面临复杂的躯体与精神困扰，其中下尿路症状在症状网络中占据主导地位。临床护理干预应采取网络化思维，优先将憋尿困难和尿频作为重点评估与管理的靶点，以期阻断症状间的恶性级联反应，降低患者整体症状负担。

关键词：脑小血管病；心脏病；症状群；网络分析

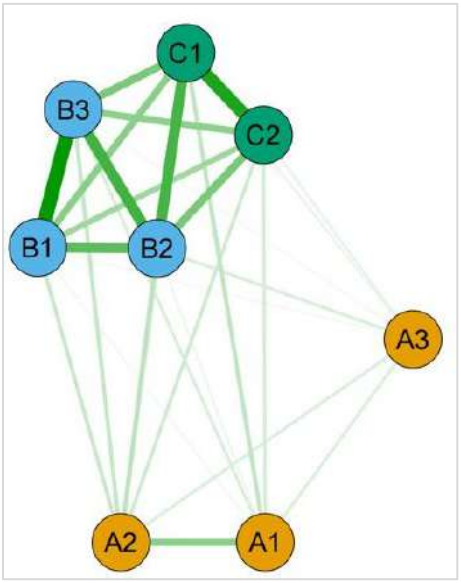


图 1　脑小血管病合并心脏病患者的症状网络图（A1：疼痛；A2：焦虑；A3：认知障碍；B1：尿失禁；B2：憋尿困难；B3：尿急；C1：尿频；C2：间歇性排尿）

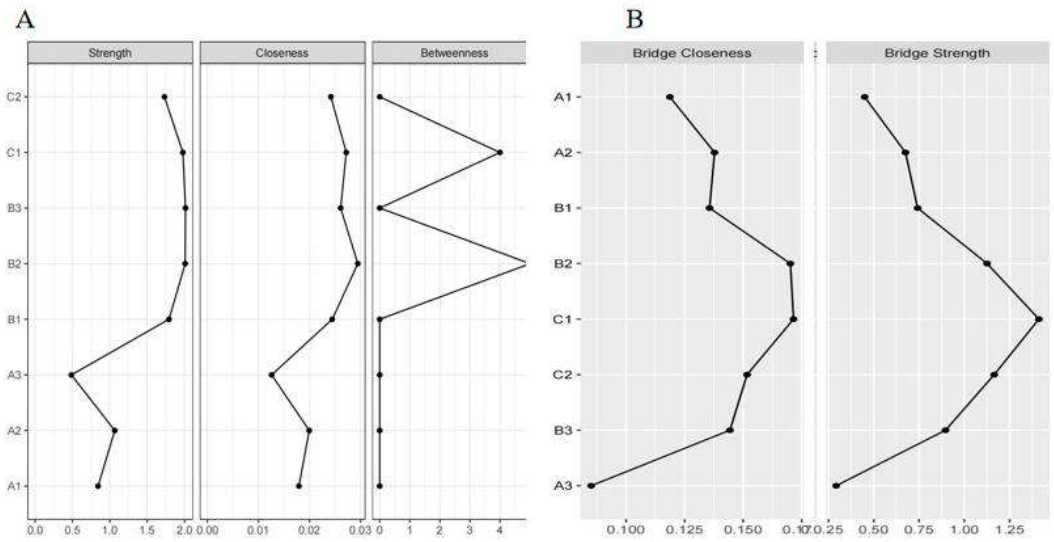


图 2 症状网络节点中心性的指标，包括：（A）强度、紧密度和中间中心度；（B）桥接紧密度、桥梁强度中心度。

提高卒中患者静脉血栓栓塞症管理措施实施率：一项质量改善研究

孙卫格，周雪姣，邓永梅，张冉，蔡卫新

目的：探讨以根本原因分析法为核心的质量改进方案在提高住院卒中患者静脉血栓栓塞症（Venous Thrombus Embolism，VTE）预防及干预措施实施率及患者知信行水平中的应用效果。

方法：本研究主要遵循根本原因分析的五个阶段开展：① 成立多学科质量改进小组，通过SWOT分析明确卒中VTE管理现状；② 运用鱼骨图及头脑风暴法，从人员执行力、流程繁琐度及认知差异等维度挖掘导致VTE预防落实不到位的因素；③ 制定改进措施：基于循证证据并结合专家函询构建《卒中患者 VTE 管理核查表》，优化管理流程，并开展多媒介教育及“责任护士-护士长”双轨核查机制；④实施对策：将改进对策应用于临床实践；⑤效果评价：采用类实验研究设计，选取2024年4月至9月某三甲医院收治的92例卒中患者，按病区分为干预组（n=46，实施质量改进）与对照组（n=46，常规护理），采用VTE措施落实率、护士依从性及患者知信行评分等评价质量改善的效果。

结果： 两组患者基线资料差异无统计学意义。干预后，干预组患者VTE预防措施的完全落实率（71.74%）显著高于对照组（28.26%），差异具有统计学意义（$P < 0.001$）。在护士执行层面，干预组在VTE评估（$P=0.011$）、基础预防（$P=0.015$）及药物预防（$P < 0.001$）方面的依从性均优于对照组。同时，干预组患者出院前VTE 知信行总分及知识、态度维度评分均显著高于对照组（$P < 0.001$）。两组均未发生与预防措施相关的并发症 。

结论： 基于根本原因分析法的质量改进能规范护理工作流程，有效提高护士对卒中患者VTE标准预防的执行力，并改善患者的疾病认知水平。未来尚需要高质量和大样本的随机对照试验进一步验证该方案在降低VTE发生率方面的效果。

关键词： 卒中；静脉血栓栓塞症；质量改进；根本原因分析；核查单

脑卒中患者早期康复行为决策体验及护理支持作用路径的质性研究

尚蓓，李灿灿，吴冰莉

河南省人民医院

目的：从护理学视角出发，探讨脑卒中患者早期康复阶段行为决策的主观体验及其内在影响机制，阐明护理支持在康复行为形成与转变中的作用路径，为构建以患者为中心的康复护理干预策略提供依据。

方法：采用描述性现象学研究方法，选取某三级医院脑血管病科处于早期康复阶段的脑卒中患者为研究对象，采用目的抽样法纳入 15 例受访者。通过半结构式访谈收集资料，访谈全程录音并逐字转录。运用 Colaizzi 七步分析法对资料进行编码与主题提炼，并通过成员核查及研究者三角验证提高研究结果的可信度。

结果：脑卒中患者早期康复行为决策呈现以认知、情绪与行为相互作用为基础，并在护理支持影响下动态演变的过程，归纳为 4 个主题：（1）康复认知的差异性建构：部分患者对早期康复重要性认识不足，存在“重治疗、轻康复”的倾向，影响其初始行为决策。如有患者表示：“先把病治好再说，康复不着急”。（2）情绪体验的双向调节作用：焦虑、恐惧及疼痛相关不适降低康复参与意愿，而信任感与希望感则有助于促进积极行为决策。如一位患者提到：“一动就疼，就不敢动了。”（3）多维情境因素的综合作用：躯体功能状态、疼痛体验、家庭支持及护理沟通等多种因素交互影响患者行为选择。部分患者在获得清晰指导后对康复意义产生新的认识。（4）行为决策的阶段性演变：患者康复参与呈现由被动接受向主动参与转变的趋势，但过程中存在反复与波动，表现为“接受—尝试—坚持—退缩—再适应”的动态过程。进一步分析表明，护理支持贯穿患者康复全过程，主要通过认知引导、情绪支持及行为强化等途径，对患者行为决策产生持续影响，并在促进其由被动依从向主动参与转变中发挥关键作用。在此基础上，归纳形成脑卒中患者早期康复行为决策的护理支持作用路径。

结论：脑卒中患者早期康复行为决策是认知、情绪及外部支持等多因素交互作用的结果。护理支持在该过程中发挥关键中介作用。通过构建以患者为中心的连续性护理模式，强化认知干预、优化情绪管理并实施个体化行为指导，有助于促进患者主动参与康复，从而提高康复依从性及整体康复效果。

【关键词】：脑卒中；早期康复；行为决策；护理支持

卒中后再入院风险的行为特征识别与机器学习预测模型构建

刘春， 葛运利（通讯作者），宋晓琳，仝其娅，徐娜娜，郝晓迪

河南省人民医院神经内科

目的：分析卒中后再入院风险的行为特征，并基于机器学习算法构建风险预测模型，为临床早期预防策略的制定提供参考。

方法：前瞻性选取河南省人民医院 2023 年 4 月~2024 年 8 月收治的卒中患者 200 例作为建模集，另纳入选取 2024 年 9 月~2025 年 2 月 60 例卒中患者作为外部验证集。根据患者 1 个月内再入院情况将建模集患者分为再入院组与非再入院组。比较两组患者一般资料及行为特征，采用最小绝对收缩与选择算子（Lasso）回归筛选预测变量，利用极端梯度提升（XGBoost）、随机森林（RF）、逻辑回归（LR）、支持向量机（SVM）4 种机器学习算法建立预测模型，并对比 4 种预测模型的预测性能，筛选最佳预测模型，并加以验证。

结果：本研究 200 例卒中患者卒中后 1 个月内再入院率为 29.00%（58/200）；4 种机器学习模型中 XGBoost 模型的综合预测性能最佳，其准确率为 88.20%，精确率为 86.50%、F1 值为 0.874，分别高于 RF 模型的 85.10%、83.20%、0.841，LR 模型的 82.00%、80.10%、0.810，SVM 模型的 79.50%、77.30%、0.784；XGBoost 模型重要特征从大到小依次为出院准备度、康复训练、NIHSS 评分、高血压、用药依从性，其中卒中患者再入院的重要行为特征为出院准备度、用药依从性、康复训练；在验证集中，ROC 曲线、校准曲线、决策曲线显示，XGBoost 模型的区分度、校准度较高，且具有良好的预测效用性。

结论：基于 XGBoost 模型预测卒中后短期（1 个月内）再入院风险的综合预测性能最优，出院准备度、用药依从性、康复训练是其识别的重要行为特征，高血压、NIHSS 评分是其识别的重要影响因素，据此积极予以干预措施，有助于减少短期再入院风险。

【关键词】：急性缺血性卒中；再入院；行为特征；机器学习算法；影响因素；风险预测模型

卒中是全球第二大致死性疾病，其中急性缺血性卒中占比高达 80%[1]。尽管近年来缺血性卒中病死率有下降，但复发率仍较高[1-2]。据统计，卒中患者出院 1 个月内再入院率约 28.8%，尤其是非计划再入院患者病死风险更高[3]。因此，识别卒中后再入院风险的影响因素对优化二级预防策略至关重要。当前卒中后再入院预测主要聚焦于年龄、合并症、住院时长、卒中类型等临床指标[4-6]。然而，这些因素多数不可干预。行为特征作为可调控因素，能通过医疗干预直接降低复发率及再入院风险，但临床对易于干预的行为特征缺乏系统性分析[7-8]。且现有研究多为传统逻辑回归（Logistic Regression，LR）模型，难以捕捉变量间交互作用，预测效能欠佳[9-10]。近年来，机器学习算法在构建急诊、脑血管疾病患者再入院风险预测模型中展现出巨大潜力，但其在卒中行为特征分析中的应用研究鲜有报道[11-12]。因此，本研究分析卒中后 1 月内再入院风险情况，探讨其相关影响因素并构建机器学习模型，旨在识别早期可干预行为特征及高风险人群，以为临床个性化防治方案的制定提供帮助。现报道如下。

对象与方法

一、对象

本研究已通过郑州大学伦理委员会审查批准（审批文号：ZZUIRB2023-163 ）。选取河南省人民医院2023年4月~2024年8月收治的卒中患者200例作为建模集进行前瞻性研究。样本量估算：依据逻辑回归（Logistic Regression，LR）方程要求（阳性事件数≥10倍自变量数），本研究查阅既往文献并结合临床实践预估分析5个影响因素，至少需50例阳性事件，参考既往卒中后1个月内再入院发生率28.8%，计算样本量至少需174例，本研究共纳入200例满足样本量需求。纳入标准：①年龄＞18岁；②均符合急性缺血性卒中临床诊断标准[13]，并经颅脑计算机断层扫描或磁共振成像检查确诊；③首次发病，且发病至入院时间＜24 h；④接受硫酸吡格雷片联合阿司匹林治疗；⑤遵医嘱出院；⑥患者及家属知情同意并配合随访。排除标准：①伴恶性肿瘤；②短暂性脑缺血发作；③既往有脑卒中史；④伴严重肝肾功能不全；⑤伴血液系统疾病；⑥伴认知功能障碍；⑦伴精神疾病；⑧伴严重感染；⑨住院期间自行离院。剔除失访者。

二、方法

1.资料收集：采用自制调查量表收集患者临床相关资料，包括一般资料：性别、年龄（＜60岁、≥60岁）、体质量指数（＜18.5 kg/m^2、18.5~24.0 kg/m^2、＞24.0 kg/m^2）、文化程度（小学及以下、初中/中专/高中、大专及以上）、婚姻状况（已婚、未婚/丧偶/离异）、付费方式[医保（包含农村合作医疗、城镇医保）、自费]等；行为特征相关资料：是否高盐高脂饮食、用药依从性（较差、良好）、是否接受康复训练、出院准备度及有无吸烟、饮酒行为；疾病相关资料：有无基础疾病（高血压[14]、糖尿病[15]、高脂血症[16]、房颤[17]）、卒中类型（TOAST分型[13]：小血管闭塞、心源性栓塞、大动脉粥样硬化）、住院时间、美国国立卫生院卒中量表（the National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分、手术治疗。

注：①体质量指数（kg/m^2）=体重（kg）/身高（m）^{2}；②高盐高脂饮食：食盐摄入量≥5 g/d，烹调植物油≥25 g/d或红肉（包括羊、牛、猪肉）摄入≥75 g/d；③用药依从性：采用Morisky服药依从性量表-8个条目评估患者用药依从性，共8个条目，其中1、2、3、4、6条计分0（是）~1分（否），第5条反向计分（是=1分，否=0分），第8条按总是=0分、经常=0.25分、有时=0.5分、偶尔=0.75分、从不=1分计分，量表总分8分，≥6分为用药依从性良好，＜6分为用药依从性较差（Cronbach’s α=0.81）[18]；④出院准备度：患者出院当日，采用出院准备度量表评估其出院准备度，该量表涉及预期性支持、适应能力、个人状态3个维度，共12个条目，单项分值1~10分，总分120分，分值越高，提示患者出院准备度越好（Cronbach’s α=0.89）[19]；⑤吸烟行为：过去30 d内吸烟≥1支/d；⑥饮酒行为：过去30 d内每日饮酒≥25 g（男）或≥15 g（女）；⑦NIHSS评分：患者均于入院24 h采用NIHSS评分评估神经功能缺损程度，评估内容包括构音障碍、语言、肢体运动、面瘫、视野、意识水平、感觉、忽视等11个项目，总分0~42分，得分越高，提示神经功能缺损程度越严重（评定者间一致性系数=0.89）[20]。⑧手术治疗：本次入院期间因卒中接受的紧急或择期手术，如机械取栓、颈动脉血运重建、血肿清除术等。

2.评估方法与分组：再入院指卒中患者遵医嘱出院后因卒中相关疾病（心脑血管疾病、复发等）非计划再入院，由指定研究人员每周对出院患者进行1次电话随访，询问其是否再

住院，根据患者 30 d 内再入院情况分为再入院组与非再入院组。

3.质量控制：①问卷调查前，对调查人员进行统一、专业培训，参与调查人员均培训合格（考核合格率 100%）；由调查人员采用规范、统一话术向研究对象介绍研究的目的、意义及问卷填写要求，征求患者或家属同意后与研究对象面对面填写，并当场收回问卷；其中相关量表评估由 2 位培训合格的研究参与人员完成（随机抽取 20 份样本验证，评定者间一致性系数=0.90）。研究共发放问卷 208 份，剔除无效问卷 8 份（5 份因缺失＞20%条目，3 份因逻辑矛盾），有效回收 200 份，有效回收率为 96.15%。②采用 Epi Data 3.0 软件双人独立录入数据，之后双人交叉审核，修正或剔除异常数据（核对原始问卷或联系患者复核）以确保数据完整性、准确性。

4.统计学方法：数据采用 SPSS27.0 软件进行分析。使用 Kolmogorov-Smirnov 检验评估数据的正态性，计量资料（符合正态分布）以均数±标准差（$\bar{x}$±s）表示，行 t 检验；计数资料比较采用 x^2检验；将单因素分析中（P＜0.05）的变量纳入最小绝对收缩与选择算子（least Absolute Shrinkage and Selection Operator，Lasso）回归筛选预测变量（10 折交叉验证选择 λ），采用 R3.4.5 软件构建极端梯度提升（extreme gradient boosting，XGBoost）、随机森林（random forest，RF）、LR、支持向量机（support vector machine，SVM）预测模型，每个模型分别计算曲线下面积（area Under Curve，AUC）、准确率、精确率及 F1 值；采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线、校准曲线、决策曲线验证最佳模型的预测性能。以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

结果：

一、卒中再入院情况

本研究 200 例卒中患者随访 1 个月内未再入院患者 142 例，再入院患者 58 例，再入院率为 29.00%（58/200）。

二、再入院组与非再入院组临床资料比较

再入院组患者在年龄、吸烟行为、饮酒行为、高血压、住院时间、NIHSS 评分、出院准备度、高盐高脂饮食、用药依从性、接受康复训练方面与非再入院组患者比较，差异有统计学意义（P＜0.05）；两组在性别、体质量指数、文化程度、糖尿病、高脂血症、房颤、卒中类型、婚姻状况、付费方式、手术治疗方面比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。见表 1。

表 1 再入院组与非再入院组临床资料比较[n（%）/（$\bar{x}$±s）]

Table 1 Comparison of clinical data between readmission group and non-readmission group [n (%)/($\bar{x}$±s)]

项目 Item	再入院组（n=58） Readmission group (n=58)	非再入院组（n=142） Non-readmission group (n=142)	t/x^2值 t/x^2 value	P值 P value
性别[例（%）] Gender [case (%)]				

男 Male	41（70.69）	93（65.49）	0.503	0.478
女 Female	17（29.31）	49（34.51）		
年龄[例（%）] Age [case (%)]				
＜60 岁 < 60 years old	26（44.83）	103（72.54）	13.807	＜0.001
≥60 岁 ≥ 60 years old	32（55.17）	39（27.46）		
体质量指数[例（%）] Body mass index [case (%)]				
＜18.5 kg/m^2	8（13.79）	10（7.04）	3.909	0.142
18.5~24.0 kg/m^2	25（43.10）	80（56.34）		
＞24.0 kg/m^2	25（43.10）	52（36.62）		
文化程度[例（%）] Education level [case(%)]				
小学及以下 Primary school and below	7（12.07）	24（16.90）	0.743	0.690
初中/中专/高中 Junior / Secondary / High School	39（67.24）	91（64.08）		
大专及以上 College degree or above	12（20.69）	27（19.01）		
吸烟行为[例（%）] Smoking behavior [case (%)]				
有 Yes	35（60.34）	63（44.37）	4.207	0.040
无 No	23（39.66）	79（55.63）		
饮酒行为[例（%）] Drinking behavior [case (%)]				
有 Yes	31（53.45）	52（36.62）	4.804	0.028
无 No	27（46.55）	90（63.38）		
高血压[例（%）] Hypertension [case (%)]				
有 Yes	46（79.31）	61（42.96）	21.875	＜0.001

无 No	12（20.69）	81（57.04）		
糖尿病[例（%）] Diabetes [case (%)]				
有 Yes	30（51.72）	56（39.44）	2.537	0.111
无 No	28（48.28）	86（60.56）		
高脂血症[例（%）] Hyperlipidemia [case (%)]				
有 Yes	32（55.17）	59（41.55）	3.082	0.079
无 No	26（44.83）	83（58.45）		
房颤[例（%）] Atrial fibrillation [case (%)]				
有 Yes	34（58.62）	64（45.07）	3.026	0.082
无 No	24（41.38）	78（54.93）		
卒中类型[例（%）] Type of stroke [case (%)]				
小血管闭塞 Small vessel occlusion	18（31.03）	65（45.77）	3.883	0.144
心源性栓塞 Cardiogenic embolism	25（43.10）	45（31.69）		
大动脉粥样硬化 Large artery atherosclerosis	15（25.86）	32（22.54）		
住院时间（d，$\bar{x}$±s） Length of hospital stay (d, $\bar{x}$±s)	17.98±5.23	12.25±3.84	8.578	＜0.001
NIHSS 评分（分，$\bar{x}$±s） NIHSS score (scores, ± s)	6.46±1.25	5.80±0.91	4.154	＜0.001
出院准备度（分，$\bar{x}$±s） Readiness for hospital discharge (scores, $\bar{x}$±s)	82.72±8.69	92.55±9.52	6.791	＜0.001
婚姻状况[例（%）]				

Marital status [case (%)]				
已婚 Married	39（67.24）	104（73.24）	0.727	0.394
未婚/丧偶/离异 Unmarried / widowed / divorced	19（32.76）	38（26.76）		
付费方式[例（%）]				
Payment method [case (%)]				
医保 Medical insurance	53（91.38）	127（89.44）	0.173	0.678
自费 At his own expense	5（8.62）	15（10.56）		
高盐高脂饮食[例（%）]				
High salt and high fat diet [case (%)]				
是 Yes	35（60.34）	52（36.62）	9.431	0.002
否 No	23（39.66）	90（63.38）		
用药依从性[例（%）]				
Medication compliance [case (%)]				
较差 Poor	18（31.03）	12（8.45）	16.473	＜0.001
良好 Good	40（68.97）	130（91.55）		
手术治疗[例（%）]				
Surgical treatment [case (%)]				
是 Yes	13（22.41）	20（14.08）	2.074	0.150
否 No	45（77.59）	122（85.92）		
接受康复训练[例（%）]				
Receiving rehabilitation training [case (%)]				
是 Yes	29（50.00）	112（78.87）	16.507	＜0.001
否	29（50.00）	30（21.13）		

注：NIHSS 评分为美国国立卫生院卒中量表评分

Note: NIHSS score is the score of the National Institutes of Health Stroke Scale.

三、LASSO 回归筛选预测变量

以卒中患者 1 个月内再入院情况作为因变量（否=0，是=1），将表 1 中（P<0.05）的 10 个变量（年龄、吸烟、饮酒、高血压、住院时间、出院准备度、康复训练、高盐高脂饮食、用药依从性、NIHSS 评分）纳入 LASSO 回归分析，结果显示，随着参数 logλ不断增大，回归系数逐渐被压缩（见图 1），选择十折交叉验证中误差最小时的λ值（λ=0.029）作为最优值（见图 2）。最终筛选出 5 个重要变量：高血压、出院准备度、康复训练、用药依从性、NIHSS 评分。

图 1 LASSO 回归系数路径图

Figure 1 LASSO regression coefficient path diagram

图 2 LASSO 回归交叉验证曲线

Figure 2 LASSO regression cross validation curve

四、4 种机器学习预测模型的预测性能比较

基于 LASSO 回归分析筛选出的 5 个重要变量（高血压、出院准备度、康复训练、用药依从性、NIHSS 评分）构建 XGBoost、RF、LR、SVM 等 4 种机器学习预测模型，各模型均在默认参数取值下（训练 50 次），ROC 曲线显示，XGBoost 模型的 AUC 显著高于 RF、LR、SVM 模型（P<0.05）；4 种机器学习模型中 XGBoost 模型的准确率、精确率、F1 值最高，其次为 RF 模型、LR 模型、SVM 模型，提示 XGBoost 模型的综合预测性能最佳。见表 2。

表 2 4 种机器学习预测模型的预测性能比较

Table 2 Comparison of prediction efficacy of four machine learning prediction models

机器学习算法 Machine learning algorithms	AUC	准确率（%） Accuracy (%)	精确率（%） Accuracy (%)	F1 值 F1 value
XGBoost 模型 XGBoost model	0.925	88.20	86.50	0.874
RF 模型 RF model	0.897	85.10	83.20	0.841
LR 模型 LR model	0.865	82.00	80.10	0.810
SVM 模型 SVM model	0.838	79.50	77.30	0.784

注：XGBoost 模型为极端梯度提升模型；RF 模型为随机森林模型；LR 模型为逻辑回归模

型；SVM 模型为支持向量机模型；AUC 为受试者工作特征曲线下面积；准确率为模型预测正确样本数占总样本数的比例；精确率为模型预测为正类样本中真正属于正类的比例；F1 值为衡量模型精确度指标。

讨论：卒中患者复发率较高，可显著增加患者短期再入院风险，威胁患者生命安全[1-2]。本研究结果显示，200 例卒中患者 1 个月内再入院率为 29.00%，与既往研究报道的 28.8%再入院率结果接近[3]，进一步证实了该问题的严峻性。现今，临床关于卒中再入院预测模型的构建主要依赖于不可干预因素（如年龄、卒中类型等），且以传统统计方法（LR）为主，忽略了可干预变量（如行为特征）间的复杂交互作用[9-10]。而机器学习（如 XGBoost、RF）算法善于捕捉复杂非线性关系，可识别关键可干预靶点[21]。因此，本研究旨在基于机器学习算法构建卒中后再入院风险预测模型，以期尽早识别高危患者、可干预行为特征，为针对性预防措施的制定提供参考。

本研究结果显示，利用 XGBoost、RF、LR、SVM 等 4 种机器学习算法构建的卒中后再入院预测模型中，XGBoost 模型的综合预测性能最佳。这一优势源于 XGBoost 算法通过梯度提升决策树处理多模态数据（临床指标+行为量表+社会因素），且能自动识别关键交互项，防止过拟合[22]。XGBoost 模型的特征权重排序结果显示，出院准备度、康复训练、NIHSS 评分、高血压、用药依从性为卒中后再入院风险的关键影响因素，其中可干预行为特征为出院准备度、用药依从性、康复训练。行为特征分析：①研究显示，低出院准备度与再入院风险呈显著负相关。原因分析为低出院准备度意味着患者/家属对疾病相关知识了解、掌握不够充分，如患者/家属对卒中复发症状、用药指征认知不足，可能会导致延误就医或对药物副作用过度担忧自行中断二级预防（抗凝）治疗。且多数患者非独居，若家属缺乏培训（如督促用药、康复训练），可能会因照顾质量较差进一步增加患者再入院风险[23]。童宇平等[24]研究发现，出院准备度与患者出院后疾病应对能力呈正相关，出院准备度越充分其非计划再入院风险越低，与本研究结果相互印证了出院准备度在预测患者再入院风险中的临床价值。②其次，研究显示，用药依从性较差与卒中后再入院风险呈正相关，是其关键影响因素。究其原因为患者因药物副作用或对需长期用药的认知不足而随意减少药物使用频率或中断药物治疗（如阿司匹林）则会提升血栓事件发生率，继而增加其再入院风险[25]。③研究还发现，康复训练与卒中后再入院风险密切相关，是其重要影响因素，这与吕俊俊等[3]研究结果一致。原因分析：接受专业康复指导、训练，如早期床旁康复、后期运动训练可减少卧床并发症（如肺炎）及跌倒致再入院风险。本研究还发现，高血压、NIHSS 评分亦是卒中后再入院风险的重要影响因素，与既往研究结果相符[6, 26]。

本研究显示，XGBoost 风险预测模型在外部验证集中仍具有优异的区分度、校准度及良好的正向临床净收益，进一步验证了 XGBoost 模型可提升预测精确度，早期识别高风险人群。另外，本研究所构建的 XGBoost 模型风险预测模型识别的关键行为特征覆盖个体、家庭、医护等多个层面，据此制定针对性干预措施，有助于降低患者再入院风险。干预策略总结如下：住院期间医院需积极开展疾病宣教工作，加强出院指导，提升患者出院准备度、用药依从性；患者需加强自我管理、遵医嘱用药并积极参与康复训练；患者家属需督促患者遵医嘱用药、康复训练等。另外，在单因素分析中高脂血症、房颤即使未到达统计学显著性，但仍可能是高风险人群的管理靶点，临床需强化降脂治疗及抗凝监测。本研究

不足在于单中心研究结果代表性不足，其次本研究选取的用药依从性、出院准备度量表主观性较高，可能会产生报告偏倚，结论推广仍待多中心研究验证；随访时间较短（仅 1 个月），后续研究可进一步区分短期与长期再入院行为特征差异，以增强模型临床适用性。综上所述，XGBoost 模型能够有效预测卒中后短期（1 个月内）再入院风险，识别关键行为特征出院准备度、用药依从性、康复训练及重要风险因素高血压、NIHSS 评分，为临床早期干预提供参考依据。

护士主导的 PERMA 模式干预对缺血性脑卒中患者主观幸福感和康复运动依从性的影响：一项随机对照试验

邢凤，刘娟，梅畅，谢世麒

目的：探讨基于 PERMA 模式的积极心理干预对缺血性脑卒中患者主观幸福感、焦虑抑郁情绪、康复锻炼依从性及神经功能恢复的效果。

方法：采用单盲随机对照试验设计，于 2024 年 5 月至 2025 年 2 月选取某三级甲等医院神经内科住院的 80 例缺血性脑卒中患者，随机分为实验组（40 例）和对照组（40 例）。对照组接受常规护理，实验组在常规护理基础上接受为期 6 周的护士主导的 PERMA 模式干预，包括住院期每周 2 次、出院后每周 1 次的一对一干预，每次 30 分钟。主要结局指标为主观幸福感（IWB）和康复运动依从性（EAQ）；次要结局指标包括焦虑抑郁（HAD）和神经功能（mRS）。分别于基线（T0）、干预后第 7 周（T1）及随访第 15 周（T2）进行评估。采用基于意向性治疗原则的广义估计方程（GEE）进行数据分析。

结果：共 53 例患者完成研究（实验组 26 例，对照组 27 例）。广义估计方程结果显示，两组在主观幸福感（F=5.53，P=0.005）和康复运动依从性（F=3.98，P=0.025）上存在显著的时间与组别交互效应。干预后（T1），实验组主观幸福感评分（9.27±1.01 对比 8.08±0.96，平均差值[MD]=1.19，P<0.01）及康复运动依从性评分（34.96±4.56 对比 31.85±4.67，MD=3.11，P<0.01）均显著高于对照组，且抑郁症状评分显著低于对照组（7.08±3.22 对比 8.85±3.02，MD=-1.77，P<0.05）。至随访期（T2），实验组主观幸福感的改善效果仍持续存在（9.45±1.32 对比 8.56±0.92，MD=0.89，P<0.05），但两组康复运动依从性的差异不再具有统计学意义。两组在焦虑症状或神经功能恢复方面未见显著差异。

结论：护士主导的 PERMA 模式干预能有效提升缺血性脑卒中患者长期主观幸福感，改善短期抑郁水平，并提高短期康复运动依从性。该干预为缺血性脑卒中康复期心理护理提供了结构化的实践工具，有效填补了现有心理支持缺乏理论框架的缺口。建议将 PERMA 模式正式纳入脑卒中康复护理常规流程，并通过政策支持进一步明确及拓展护士在心理社会康复中的专业角色。

关键词：PERMA，缺血性脑卒中,主观幸福感,康复运动依从性,随机对照试验

重症肌无力等常见肌肉病患者的针对性护理措施与康复效果分析

庞壮

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：本研究旨在探讨针对常见肌肉病患者的有效护理干预措施，通过科学护理提高患者生活质量，促进肢体功能恢复，减少并发症发生，为肌肉病患者的临床护理提供实践依据。

材料与方法：研究对象：选取 2025年 1 月-2026 年 1 月在本院接受治疗的 100 例常见肌肉病患者，其中进行性肌营养不良 32 例，多发性肌炎 40 例，线粒体肌病 28 例；男性 58 例，女性 42 例；年龄 15-65 岁，平均（38.5±12.3）岁。

护理方法：

病情监测：密切观察患者肌力变化、肌肉疼痛程度及活动耐力，每日记录肌酸激酶（CK）等实验室指标，及时发现病情进展。

功能锻炼：根据患者肌力分级制定个性化康复计划，包括关节活动度训练、肌力增强训练及平衡协调训练，每日 2 次，每次 30-45 分钟。

并发症预防：定期协助患者翻身、叩背，保持皮肤清洁干燥，预防压疮；指导有效咳嗽、排痰，预防肺部感染；鼓励多饮水，预防泌尿系统感染。

心理护理：通过沟通了解患者心理状态，进行疾病知识宣教及心理疏导，帮助患者建立治疗信心，每周开展 1 次病友互助交流活动。

用药护理：严格遵医嘱给药，观察药物不良反应，指导患者正确用药，记录用药依从性。

评价指标：采用生活质量评分量表（SF-36）评估护理前后患者生活质量，统计并发症发生率及肌力改善情况。

结果：生活质量改善：护理后患者 SF-36 评分较护理前显著提高，其中生理功能维度评分从（45.2±8.6）分升至（68.5±10.3）分，心理状态维度评分从（42.8±9. 1）分升至（65. 3±9.7）分，差异均有统计学意义（P<0.05）。

并发症控制：护理期间发生压疮 1 例（1%）、肺部感染 2 例（2%），并发症总发生率 3%，显著低于同类疾病常规护理平均并发症发生率（15%）。

肌力恢复：经过护理干预，62 例患者肌力提升 1-2 级，28 例患者肌力无明显变化，10 例患者肌力略有下降，总体肌力改善率 62%。

用药依从性：患者用药依从性达 92%，未出现严重药物不良反应。

结论：针对性护理干预可有效提高常见肌肉病患者的生活质量，促进肌力恢复，显著降低并发症发生率，对患者康复具有重要意义。护理过程中需注重个性化方案制定，强化病情监测与功能锻炼，同时关注患者心理状态，为肌肉病患者的长期康复提供有力支持。

脑血管病吞咽障碍早期康复的优势

王春梅

目的：吞咽障碍是急性脑梗死高发并发症，会诱发肺部感染、营养不良等问题，阻碍患者康复，降低其生活质量。本研究旨在观察吞咽治疗仪，对不同部位急性脑梗死引发吞咽障碍的治疗效果，明确其临床康复应用价值。

材料与方法：选取 240 例急性脑梗死后吞咽障碍患者为研究对象，将其中 120 例按梗死部位分为脑干组、半球组，每组各 60 例，两组均实施吞咽治疗仪康复治疗+内科常规治疗；另选取 120 例患者设为对照组，仅给予内科常规治疗。所有患者均连续治疗 28 天，治疗前后对患者吞咽功能进行评分，对比各组评分及疗效差异。

结果:治疗后，脑干组与半球组患者吞咽功能评分均较治疗前大幅升高，差异具有极显著<0.01）；对照组评分较治疗前有所升高，差异有统计学意义（<0.05）。治疗后，脑干组、半球组吞咽功能评分均显著高于对照组，差异极显著（P<0.01）；而脑干组与半球组组间吞咽功能评分对比，差异无统计学意义（P>0.05）。

结论:吞咽治疗仪可有效改善急性脑梗死吞咽障碍，康复疗效优于常规治疗，且对脑干、半球梗死患者治疗效果无明显差异，临床应用价值突出。

营养风险筛查指导下的分层护理对卒中患者预后的影响研究

卢德霞

目的：探讨早期综合护理干预对急性缺血性脑卒中吞咽障碍患者营养状况、吞咽功能及康复结局的应用效果。

方法：选取 2024 年 10 月—2025 年 4 月我院收治的急性缺血性脑卒中合并吞咽障碍患者 297 例，按护理模式不同分为对照组（148例）与观察组（149 例）。对照组采用神经内科常规护理，观察组在入院48 h内启动早期综合护理干预，包括早期吞咽评估、个体化营养支持、吞咽康复训练、误吸与并发症防控、早期功能锻炼及健康教育。比较两组干预前后营养指标、吞咽功能、并发症发生率、自理能力（ADL）及住院时间。

结果：干预后，观察组血清白蛋白、血红蛋白、BMI 水平均显著高于对照组（P<0.05）；洼田饮水试验分级改善更明显（P<0.05）；肺部感染、压力性损伤、误吸发生率显著低于对照组（P<0.05）；ADL 评分更高，住院时间更短（P<0.05）。

结论：早期综合护理干预可有效改善脑卒中吞咽障碍患者营养状况，促进吞咽功能与神经功能康复，降低并发症，缩短住院时间，值得临床推广应用。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；早期综合护理；营养状况；康复效果；并发症

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院神经内科急性缺血性脑卒中吞咽障碍患者 297 例。纳入标准：①符合急性缺血性脑卒中诊断，经 CT/MRI确诊；②洼田饮水试验≥3 级；③意识清楚，

配合评估；④临床资料完整。排除标准：严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、严重认知障碍、既往营养不良或胃肠手术史。

对照组 148 例，男 82 例，女 66 例，年龄（68.62±9.87）岁；观察组 149 例，男 81 例，女 68 例，年龄（68.45±10.51）岁。两组一般资料（性别、年龄等）比较差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

1.2 方法

1.2.1 对照组：常规护理

给予病情监测、基础护理、用药指导、常规饮食与康复宣教，根据病情逐步开展功能训练，不进行早期针对性吞咽评估及个体化营养支持。

1.2.2 观察组：早期综合护理干预（入院 48 h 内启动）

早期吞咽功能评估与护理：入院 24 h 内完成洼田饮水试验分级，根据分级给予体位指导（30°~45° 半卧位）、小口慢食、食物增稠、空咽训练；加强口腔护理，2 次/d，清洁口腔黏膜及牙齿，减少口腔细菌滋生，降低误吸风险。

早期个体化营养支持护理：依据NRS2002 营养风险筛查评分与患者体重，给予 25 kcal/（kg·d）的热量供给；能经口进食者，给予口服营养补充（ONS），选择易吞咽、高蛋白、高热量的营养制剂，分多次少量进食；中重度吞咽障碍者尽早留置胃管进行鼻饲，严格控制鼻饲速度与量，避免反流；动态监测血清白蛋白、血红蛋白、体重等营养指标，根据指标变化调整营养方案。

吞咽康复训练护理：每日定时开展鼓腮、空咽、咳嗽训练及舌肌训练（伸舌、卷舌、顶舌），每次 15～20 min；配合吞咽治疗仪辅助治疗及针灸护理，1～2 次/d，刺激咽部神经，促进吞咽肌肉功能恢复，改善吞咽协调性。

并发症预防护理：定时翻身（每 2 h 1 次）、叩背、体位引流排痰，指导患者有效咳嗽，预防肺部感染；加强皮肤护理，保持皮肤清洁干燥，使用气垫床，避免局部受压，预防压力性损伤；密切监测生命体征与炎症指标（如白细胞计数、C反应蛋白），及时发现感染迹象并控制。

早期康复与 ADL 训练：卧床期间开展肢体被动活动（关节屈伸、肌肉按摩）、良肢位摆放，预防肢体痉挛与静脉血栓；患者意识恢复、病情稳定后，逐步进行坐起、站立训练，进而开展进食、穿衣、洗漱、如厕等自理能力训练，逐步提升患者生活独立性。

心理护理与健康教育：关注患者心理状态，及时缓解其焦虑、抑郁等负面情绪，给予心理疏导与鼓励；向患者及家属讲解吞咽障碍的康复知识、营养支持的重要性及康复训练方法，指导家属协助患者进行进食与康复训练，提高患者治疗依从性。

1.3 观察指标

（1）营养指标：干预前后检测两组患者血清白蛋白（正常参考值 35～55 g/L）、血红蛋白（男性正常参考值 120～160 g/L，女性正常参考值 110～150 g/L）、 BMI（正常参考值 18.5～23.9 kg/m²）水平，比较两组干预前后营养指标的变化情况。

（2）吞咽功能：采用洼田饮水试验评估两组患者干预前后吞咽功能，分级标准：

1 级（正常）：能顺利一次性将 30 mL 温水咽下，无呛咳；2 级（轻度障碍）：分 2 次将 30 mL 温水咽下，无呛咳；3 级（中度障碍）：能一次性咽下 30 mL 温水，但有呛咳；4 级（重度障碍）：分 2 次及以上咽下 30 mL 温水，有呛咳；5级（极重度障碍）：无法咽下，频繁呛咳。以干预后分级降低≥1 级为改善，降低≥2 级为明显改善，分级无变化或升高为无效，计算总改善率（总改善率=（明显改善例数+改善例数）/总例数×100%）。

（3）并发症：统计两组患者干预期间肺部感染、压力性损伤、误吸的发生例数，计算并发症总发生率。

（4）康复指标：采用日常生活活动能力量表（ADL）评估患者自理能力，量表总分 0～100 分，得分越高表示自理能力越强，分别于干预前后检测；记录两组患者住院时间，比较两组差异。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据处理分析。计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，组内干预前后比较采用配对 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，比较采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组营养指标比较

干预前，两组患者血清白蛋白、血红蛋白、BMI 水平比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）；干预后，两组上述营养指标均较干预前有所升高，且观察组血清白蛋白、血红蛋白、BMI 水平均显著高于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。详见表 1。

组别	例数	时间	白蛋白(g/L)	血红蛋白(g/L)	BMI（kg/m²）	
对照组	148	干预前	32.15±3.26	126.38±11.52	23.05±3.41	
		干预后	33.62±3.51	129.75±10.86	23.58±3.36	
观察组	149	干预前	32.08±3.31	125.91±12.03	22.98±3.50	
		干预后	37.49±3.82	138.62±11.37	24.61±3.29	

注：与本组干预前比较，P<0.05；与对照组干预后比较，P<0.05。

2.2 两组吞咽功能改善情况比较

干预后，观察组吞咽功能明显改善 65 例、改善 68 例、无效 16 例，总改善率为89.26%；对照组明显改善 36 例、改善 58 例、无效 54 例，总改善率为 63.51%。观察组吞咽功能总改善率显著高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。详见表2。

组别	例数	明显改善	改善	无效	总改善率（%）	
对照组	148	36 (24.32)	58 (39.19)	54 (36.49)	94 (63.51)	
组别	例数	明显改善	改善	无效	总改善率（%）	
观察组	149	65 (43.62)	68 (45.64)	16 (10.74)	133 (89.26)	

注：与对照组比较，P<0.05。

2.3 两组并发症发生率比较

干预期间，观察组肺部感染、压力性损伤、误吸发生率均显著低于对照组，并发症总发生率也明显低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。详见表 3。

组别	例数	肺部感染	压力性损伤	误吸	总发生率（%）	
对照组	148	27 (18.24)	11 (7.43)	19 (12.84)	57 (38.51)	
观察组	149	9 (6.04)	2 (1.34)	5 (3.36)	16 (10.74)	

注：与对照组比较，P<0.05。

2.4 两组 ADL 评分与住院时间比较

干预后，观察组 ADL 评分显著高于对照组，住院时间显著短于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。详见表 4。

组别	例数	ADL 评分(分)	住院时间(d)	
对照组	148	58.64±12.35	12.58±3.61	
观察组	149	79.36±13.17	8.92±2.74	

注：与对照组比较，P<0.05。

3 讨论

吞咽障碍是急性缺血性脑卒中患者最常见的并发症之一，发生率可达 30%～60%，主要因脑卒中导致吞咽中枢或神经通路受损，引起吞咽肌肉功能障碍，进而出现进食困难、呛咳等症状[1]。若未及时干预，患者易出现营养摄入不足、低蛋白血症、贫血等营养问题，同时误吸风险增加，易诱发肺部感染、窒息等严重并发症，延缓神经功能康复，降低患者生活质量，延长住院时间，增加医疗负担。因此，寻求科学、系统的护理干预模式，改善患者营养状况、促进吞咽功能恢复，是改善脑卒中吞咽障碍患者预后的关键。

本研究针对急性缺血性脑卒中吞咽障碍患者，采用早期综合护理干预模式，与常规护理相比，凸显了“早期干预、个体化、系统化”的特点。早期吞咽功能评估是护理干预的基础，入院 24 h 内完成洼田饮水试验分级，可精准掌握患者吞咽障碍程度，为后续分层护理提供依据，避免盲目护理导致的误吸风险；个体化营养支持基于NRS2002 营养风险筛查结果，结合患者吞咽障碍程度制定差异化营养方案，经口进食者给予口服营养补充，中重度障碍者尽早鼻饲，动态监测营养指标并调整方案，可快速纠正营养失衡，为神经细胞修复和吞咽肌肉功能恢复提供充足的营养支持，这与相关研究结果一致[2]。

吞咽康复训练通过针对性的肌肉训练（舌肌、咀嚼肌、咽喉肌）结合仪器辅助治疗，可促进咽部神经通路重塑，增强吞咽肌肉的协调性和力量，逐步改善吞咽功能，减少呛咳和误吸发生；并发症预防护理通过定时翻身、口腔护理、皮肤护理等措施，从源头降低肺部感染、压力性损伤等并发症发生率，为患者康复创造良好条件；早期 ADL 训练和心理护理，可帮助患者逐步恢复自理能力，缓解负面情绪，提高治疗依从性，进一步促进康复进程。

本研究结果显示，干预后观察组血清白蛋白、血红蛋白、BMI 水平均显著高于对照组，表明早期综合护理可有效改善患者营养状况；观察组吞咽功能总改善率显著高于对照组，提示该护理模式能有效促进吞咽功能恢复；观察组并发症发生率显著低于对照组，ADL 评分更高、住院时间更短，说明早期综合护理可降低并发症风险，提升患者自理能力，缩短康复周期。上述结果充分证实，早期综合护理干预可多维度改善患者预后，其效果优于常规护理。

本研究存在一定局限性：样本仅选取我院单一中心患者，样本量有限，可能存在选择偏倚；随访时间较短，未观察患者长期康复结局；未进一步分析不同吞咽障碍分级患者的护理效果差异。后续研究可扩大样本量、开展多中心研究，延长随访时间，深入探讨护理干预的长期效果，优化护理方案，为临床护理工作提供更可靠的依据。

4 结论

对急性缺血性脑卒中吞咽障碍患者实施早期综合护理干预，可显著改善患者营养状况，促进吞咽功能与神经功能康复，降低肺部感染、压力性损伤、误吸等并发症发生率，提高患者日常生活自理能力，缩短住院时间，护理效果显著，具有重要的临床应用价值，值得在临床广泛推广应用。

加强对患者健康宣教降低脑卒中患者下肢动静脉血栓不良事件的效果评价

李迪

目的：探讨医护人员对脑卒中患者及家属加强健康宣教，联合药物治疗，在降低患者下肢动静脉血栓不良事件发生率中的临床应用效果。

方法：选取 2023 年 1 月—2025 年 1 月某三级甲等医院收治的脑卒中患者 200 例，按照住院时间及基本资料匹配原则分为观察组和对照组，各 100 例。观察组采用下肢深静脉血栓治疗标准化护理流程，对照组采用常规护理流程，比较两组患者下肢深静脉血栓不良事件发生率、住院时间及患者护理满意度。结果 实施标准化护理流程后，观察组下肢深静脉血栓发生率 2.00%，低于对照组的 11.00%，差异有统计学意义（ x^2=6.655，P=0.010＜0.05）；观察组平均住院时间（14.26±2.31）d，短于对照组的（19.58±3.47）d，差异有统计学意义（t=12.784，P＜0.05）；观察组护理总满意度 97.00%，高于对照组的 83.00%，差异有统计学意义（ x^2=10.286，P=0.001＜0.05）。

结论：加强对脑卒中患者及家属健康宣教，联合药物治疗，可有效改善患者下肢静脉血液循环，减少和预防下肢肿胀、疼痛及下肢深静脉血栓不良事件的发生，缩短住院时间，提升护理质量，达到预期治疗与康复目的。

关键词：脑卒中；健康宣教；下肢深静脉血栓；护理干预；不良事件预防

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2023 年 1 月—2025 年 1 月某三级甲等医院收治的脑卒中患者 200 例，纳入标准：符合脑卒中临床诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 影像学检查确诊；意识清晰，可配合护理与宣教工作；无下肢深静脉血栓既往病史及凝血功能障碍病史；患者及家属知情同意，自愿参与本研究。排除标准：合并严重心、肝、肾等重要脏器功能障碍；存在血液系统原发性疾病；肢体严重畸形或外伤，无法开展常规肢体康复锻炼；临床资料缺失、中途退出研究者。

按照住院时间及基本资料匹配原则将患者分为观察组和对照组，各 100 例。观察组中男 56 例，女 44 例；年龄 48～79 岁，平均（62.35±5.42）岁；脑梗死 68 例，脑出血 32 例；病程 1～7d，平均（3.26±1.15）d。对照组中男 53 例，女 47 例；年龄 46～78 岁，平均（61.89±5.67）岁；脑梗死 65 例，脑出血 35 例；病程 1～6d，平均（3.18±1.22）d。两组患者在性别、年龄、脑卒中类型、病程、病情严重程度等一般资料方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

1.2 方法

对照组患者采用脑卒中常规护理流程，护理内容包括基础生命体征监测、遵医嘱给予药物治疗、日常基础生活护理、病房环境清洁消毒等，仅对患者及家属进行简单的疾病知识口头告知，未开展系统性、针对性的健康宣教，无专项血栓预防护理指导。

观察组患者实施下肢深静脉血栓治疗标准化护理流程，核心以强化健康宣教为基础，联合规范药物治疗与针对性肢体护理干预，具体内容如下：

1. 系统化健康宣教：组建专业护理宣教小组，采用一对一针对性讲解、图文宣传手册、动画视频演示、现场动作示范、家属同步培训等多元化形式，分阶段开展宣教。入院初期向患者及家属讲解脑卒中发病机制、肢体功能障碍特点，以及长期卧床诱发下肢深静脉血栓的原因、高危因素、早期预警信号（下肢持续性肿胀、局部疼痛、皮肤温度升高、肤色青紫等），强调血栓预防的必要性与重要性；住院中期重点示范下肢预防锻炼方法，包括踝泵运动（踝关节屈伸、环绕）、下肢被动按摩、髋关节与膝关节被动屈伸活动，明确每日锻炼频次（每日 3～4 次，每次 15～20min）与时长，指导家属协助患者完成；出院前期讲解居家血栓预防要点、药物服用规范及复诊时间，强化长期预防意识。

2. 规范药物治疗：严格遵循医嘱为患者给予低分子肝素钙等抗凝药物、改善下肢血液循环药物，降低血液黏稠度，用药期间密切监测患者凝血功能、牙龈皮肤有无出血倾向、大小便颜色，及时排查不良反应，同时结合宣教内容，督促患者按时按量用药，严禁擅自调整药量、停药。

3. 针对性护理配合：定时协助患者翻身、更换体位，每 2h 翻身 1 次，避免下肢长期受压影响血液回流；抬高患者下肢 15°～30°，促进静脉血回流；每日观察患者下肢周径、肤色、温度变化，做好记录，一旦发现异常及时汇报医生处理，形成“宣教-用药-监测-护理”的闭环干预模式。

1.3 观察指标

1. 下肢深静脉血栓不良事件发生率：统计两组患者住院期间经下肢血管多普勒超声检查确诊下肢深静脉血栓的病例数，计算血栓发生率。

2. 住院时间：记录两组患者从入院接受治疗至病情稳定、康复出院的实际住院天数，计算两组平均住院时间。

3. 护理满意度：采用医院自制护理满意度调查问卷，于患者出院前 1d 发放，问卷 Cronbach's α 系数为 0.872，信效度良好，满分 100 分，分为非常满意（≥90 分）、满意（70～89 分）、不满意（＜70 分）三个等级，总满意度=（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件对研究数据进行分析处理，计量资料以（ $\bar{x}$ ±s）表示，组间比较行独立样本 t 检验；计数资料以[n（%）]表示，组间比较行 χ^2 检验，P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组下肢深静脉血栓发生率比较

观察组住院期间经检查确诊下肢深静脉血栓 2 例，发生率为 2.00%；对照组确诊下肢深静脉血栓 11 例，发生率为 11.00%。观察组下肢深静脉血栓发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（χ^2=6.655，P=0.010＜0.05）。

2.2 两组住院时间比较

观察组患者平均住院时间为（14.26±2.31）d，对照组患者平均住院时间为（19.58±3.47）d，观察组住院时间明显短于对照组，组间差异有统计学意义（t=12.784，P＜0.05）。

2.3 两组护理满意度比较

观察组非常满意 62 例，满意 35 例，不满意 3 例，护理总满意度为 97.00%；对照组非常满意 41 例，满意 42 例，不满意 17 例，护理总满意度为 83.00%。观察组护理满意度显著高于对照组，差异有统计学意义（χ^2=10.286，P=0.001＜0.05）。

3 讨论

脑卒中患者因肢体偏瘫、长期卧床，下肢肌肉收缩功能大幅减退，静脉血液回流速度显著减慢，易形成血液瘀滞，再加上疾病本身引发的血管内皮损伤、机体凝血功能异常，共同导致下肢深静脉血栓发生风险大幅升高。下肢深静脉血栓是脑卒中患者常见的严重并发症，不仅会加重肢体功能损伤，增加康复难度，若血栓脱落还可能引发肺栓塞，危及患者生命，同时会显著延长住院时间，加重患者家庭经济负担与医疗资源消耗，因此采取科学、有效的干预措施预防血栓发生，是脑卒中临床护理的核心环节之一。

常规护理模式中，护理工作多聚焦于基础病情监护与用药，健康宣教流于形式，内容单一、缺乏针对性，仅简单告知疾病相关注意事项，患者及家属对下肢深静脉血栓的认知程度低，无法主动配合肢体锻炼、用药等预防工作，导致血栓预防效果不佳。而本研究中观察组采用的标准化护理流程，将强化健康宣教作为核心干预手段，通过分阶段、多元化、针对性的宣教模式，全方位提升患者及家属对血栓预防的认知水平，让患者从被动接受护理转变为主动参与预防，家属也能熟练掌握协助护理技巧，有效提升了干预依从性；同时联合规范药物治疗，直接作用于患者凝血机制，改善下肢血液循环，纠正血液高凝状态，从生理层面阻断血栓形成诱因，再配合针对性肢体护理、体位干预，形成全方位、闭环式预防体系，二者协同作用，大幅提升了血栓预防效果。

本研究结果显示，观察组下肢深静脉血栓发生率仅为 2.00%，远低于对照组的 11.00%，证实强化健康宣教联合药物治疗可有效降低血栓发生风险；观察组平均住院时间显著短于对照组，得益于血栓不良事件减少，患者病情恢复更顺利，康复周期明显缩短；观察组护理满意度高达 97.00%，高于对照组的 83.00%，主要因为系统化健康宣教加强了护患沟通，护理服务更具针对性，患者感受到更全面的护理关怀，对护理工作的认可度大幅提升。

综上所述，对脑卒中患者及家属加强系统化健康宣教，配合规范药物治疗与针对性护理干预，可有效预防下肢深静脉血栓不良事件发生，加快患者康复速度，缩短住院时间，提升临床护理质量与患者满意度，该干预模式操作简便、实用性强，具有较高的临床推广价值，可作为脑卒中患者常规血栓预防护理方案应用于临床。

神经内科脑血管病患者系统化护理干预临床应用

孙岩

目的：探讨系统化护理干预在神经内科脑血管病患者中的应用效果，为临床护理方案优化提供依据。

方法：选取我院神经内科 2023 年 1 月—2024 年 12 月收治的 86 例脑血管病患者，按护理方式不同分为观察组（43 例）与对照组（43 例）。对照组采用常规护理，观察组实施分阶段系统化护理干预，包括急性期监护、稳定期并发症预防、早期康复训练、心理干预、健康宣教及出院延续性护理。比较两组并发症发生率、神经功能缺损评分（NIHSS）、日常生活能力评分（BI）、生活质量评分（GQOLI-74）、焦虑抑郁评分（SAS/SDS）及护理满意度。

结果：观察组并发症发生率为 4.65%，显著低于对照组的 23.26%（P<0.05）；护理后观察组 NIHSS、SAS、SDS 评分均低于对照组，BI、GQOLI-74 评分及护理满意度均高于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。

结论：对神经内科脑血管病患者实施系统化护理干预，可有效降低并发症风险，改善神经功能与心理状态，提高生活质量及护理满意度，值得临床推广。

关键词：神经内科；脑血管病；系统化护理；康复干预；并发症；生活质量

一、引言

脑血管病是当前全球高发的神经系统疾病，具有起病急、进展快、致残率高、复发率高等特点，已成为威胁中老年人健康与生命安全的主要疾病之一[1]。临床上以脑梗死、脑出血最为常见，患者常伴随肢体偏瘫、言语障碍、吞咽困难、认知下降等多种神经功能缺损表现，且长期卧床易引发压疮、肺部感染、深静脉血栓、尿路感染等并发症，严重影响康复进程与预后[2]。

传统护理模式多以病情观察、基础护理及对症处理为主，护理内容零散、缺乏系统性规划，对康复训练、心理支持、延续性护理重视不足，难以满足患者全周期护理需求[3]。系统化护理干预是以患者为中心，围绕疾病发展全过程制定的规范化、连续性、个体化护理方案，强调急性期救治、恢复期康复、心理疏导及出院后随访一体化管理，近年来在急危重症及慢性病护理中应用效果显著[4]。

本研究通过对神经内科脑血管病患者实施分阶段系统化护理干预，对比其与常规护理的临床效果，旨在为临床制定更科学、高效的护理模式提供参考。

二、资料与方法

（一）一般资料

选取 2023 年 1 月—2024 年 12 月我院神经内科收治的脑血管病患者 86 例为研究对象。

纳入标准：

① 符合脑血管病诊断标准，经头颅 CT/MRI 确诊；

② 首次发病，发病至入院≤72h；

③ 生命体征相对平稳，意识可配合；

④ 患者及家属知情同意并签署知情同意书。

排除标准：

① 合并严重心、肝、肾等重要脏器功能衰竭；

② 恶性肿瘤、血液系统疾病或严重感染；

③ 精神疾病、严重认知障碍无法配合；

④ 中途转院、死亡或资料不全者。

采用随机数字表法分为观察组与对照组，各 43 例。

观察组：男 23 例，女 20 例；年龄 45～78 岁，平均（61.23±5.47）岁；脑梗死 31 例，脑出血 12 例。

对照组：男 24 例，女 19 例；年龄 44～79 岁，平均（60.89±5.62）岁；脑梗死 30 例，脑出血 13 例。

两组性别、年龄、疾病类型、基础疾病等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

（二）护理方法

对照组：采用神经内科常规护理。包括生命体征监测、遵医嘱给药、基础生活护理、病房环境管理、简单健康指导及常规饮食护理，不进行系统性康复与心理干预。

观察组：在常规护理基础上实施分阶段系统化护理干预，具体如下：

1. 急性期护理（发病 1 周内）

① 严密监护：24h 监测意识、瞳孔、血压、心率、呼吸、血氧饱和度，每 1～2h 记录，异常立即报告医师。

② 呼吸道管理：保持气道通畅，昏迷者头偏向一侧，及时吸痰；清醒者指导有效咳嗽，必要时雾化吸入。

③ 体位与安全护理：绝对卧床，减少搬动，床头适当抬高，预防脑水肿与误吸。

④ 基础护理：口腔护理、皮肤护理、导尿管护理，预防感染。

2. 病情稳定期护理（1 周后至出院）

① 并发症预防：每 2h 翻身拍背 1 次，受压部位按摩；肢体被动活动，促进血液循环，预防压疮、坠积性肺炎、深静脉血栓。

② 早期康复训练：病情稳定 48h 后开始，包括肢体被动→主动训练、关节活动、坐位平衡、站立行走训练；语言障碍者从发音、单字、短句逐步训练；吞咽障碍者进行口腔肌肉训练与空咽训练。

③ 心理护理：主动沟通，疏导焦虑、抑郁、自卑情绪，讲解康复案例，增强信心；鼓励家属陪伴支持。

④ 健康宣教：讲解疾病知识、用药注意事项、饮食原则（低盐低脂、优质蛋白、高纤维）、戒烟限酒、危险因素控制。

3. 出院延续性护理

① 出院前制定个体化家庭康复计划，明确训练频次、强度及注意事项。

② 建立随访档案，通过电话、微信进行 1、3、6 个月随访，指导康复、解答疑问。

③ 提醒定期复查，监测血压、血糖、血脂，预防复发。

（三）观察指标

1. 并发症发生率：压疮、肺部感染、深静脉血栓、尿路感染。

2. 神经功能缺损：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS），分值越高缺损越重。
3. 日常生活能力：采用 Barthel 指数（BI），分值越高能力越好。
4. 生活质量：采用生活质量综合评定问卷（GQOLI-74）。
5. 负性情绪：采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）。
6. 护理满意度：自制问卷，分为非常满意、满意、不满意，计算总满意度。

（四）伦理审查

本研究经我院医学伦理委员会审核批准（编号：2022-YX-056），所有患者及家属均知情同意，自愿参与。

（五）统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析。计量资料以（\bar{x}±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内比较采用配对 t 检验；计数资料以[n（%）]表示，采用\chi^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

三、结果

（一）两组并发症发生率比较

观察组并发症发生率显著低于对照组（P<0.05），见表 1。

表 1 两组并发症发生率比较[n（%）]

组别 例数 压疮 肺部感染 深静脉血栓 尿路感染 总发生率

观察组 43 1(2.33) 0(0.00) 0(0.00) 1(2.33) 2(4.65)

对照组 43 3(6.98) 3(6.98) 2(4.65) 2(4.65) 10(23.26)

㎝ — — — — — 6.198

P — — — — — 0.013

（二）两组神经功能与生活质量比较

护理前两组 NIHSS、BI、GQOLI-74 差异无统计学意义（P>0.05）；护理后观察组改善更显著（P<0.05），见表 2。

表 2 两组神经功能及生活质量比较（\bar{x}±s，分）

组别 时间 NIHSS BI GQOLI-74

观察组 护理前 16.82±3.15 42.37±5.62 58.64±6.23

护理后 6.21±1.84*# 78.59±6.37*# 82.47±5.89*#

对照组 护理前 16.75±3.21 42.51±5.58 58.72±6.19

护理后 9.43±2.17* 65.28±6.14* 71.35±6.02*

注：与本组护理前比较，*P<0.05；与对照组护理后比较，#P<0.05。

数智化背景下农村女性房颤相关卒中患者抗凝药物服药顺应行为管理方案的构建与应用

文诗雨，孙敏越，王双，尚倩倩，罗敏

目的：农村女性房颤（AF）患者卒中风险高、抗凝药物服药顺应性普遍较低，且受经济、文化、医疗资源等多重因素制约。本研究旨在构建并应用基于微信小程序的数智化管理平台（Spost-AF.AC），探索其对农村女性 AF 相关卒中患者抗凝药物服药顺应行为的干预效果，降低卒中复发风险，提升生活质量。

方法：研究分为四个阶段：现状调查：采用横断面研究与半结构式访谈，调查川西北农村女性 AF 卒中患者抗凝服药行为现状及影响因素。方案构建：基于循证护理方法（PIPOST 模型）和德尔菲专家咨询法，构建服药顺应行为管理方案。平台开发：搭建“Spost-AF.AC”微信小程序，集成服药提醒、AI 智能问答、健康资讯、远程随访、症状记录等功能，实现患者数据实时监测与个性化反馈。应用评价：采用前瞻性队列研究设计，纳入 230 例农村女性 AF 卒中患者，干预组在常规管理基础上使用 Spost-AF.AC 平台，对照组接受常规随访。主要结局指标包括服药依从性（MMAS-8）、服药信念（BMQ）、卒中复发率及生活质量；次要指标包括出血事件发生率、再入院率。随访时间为出院后 1、3、6、12 个月。

结果：初步测试显示，Spost-AF.AC 平台系统可用性量表（SUS）评分平均为 82.3 分（>70 分，可接受）。预计干预 12 个月后，干预组患者服药依从性良好率从基线 25.9%提升至 75%以上，服药信念得分显著提高，卒中复发率预计降低 40%以上，生活质量评分（EQ-5D）提高 20%。平台预计覆盖患者超 500 人，形成可推广的农村慢性病数智化管理模式。

结论：基于微信小程序的数智化管理平台（Spost-AF.AC）能有效提升农村女性 AF 相关卒中患者的抗凝药物服药顺应行为，改善临床结局。该方案具有低成本、易推广、可复制的特点，为农村地区慢性病管理提供了数智化解决路径，具有重要的临床推广价值和公共卫生意义。

Guidelines for Limb Rehabilitation in Stroke Patients: A systematic review

刘俊涵，张会敏（通讯作者）

Abstract

Background: Clinical practice guidelines for motor rehabilitation in patients with confirmed stroke have been published and updated globally, but there is considerable variation in the quality of evidence across these guidelines.

Objective: This study aims to systematically evaluate these guidelines and to provide a reference for healthcare professionals in guiding rehabilitation interventions.

Information sources: We systematically searched Chinese and English databases, professional guideline repositories, and association websites for high-quality clinical practice guidelines on stroke motor rehabilitation published up to March 2025.

Methods: The methodological quality of the included guidelines was assessed using the AGREE II instrument. Recommendations from the included guidelines were extracted and categorized using content analysis into 17 core domains of stroke rehabilitation. Qualitative comparative analysis was then conducted to assess the consistency of recommendations across guidelines and to classify them according to agreement levels.

Results: A total of 13 guidelines were included. Guidelines scored higher in domains such as scope and purpose and rigor of development, while lower scores were observed for stakeholder involvement and applicability. Core recommendations included initiating rehabilitation 24–48 hours after stabilization, providing ≥3 hours/day of high-intensity training during hospitalization, focusing on task-oriented interventions, multidisciplinary collaboration, and the use of standardized outcome measures. Guidelines from developed countries tended to emphasize digital technologies, precise quantification of training intensity, and clearly defined recommendation strength levels, whereas guidelines from developing countries highlighted local techniques, interval-based training intensity, and less clearly defined recommendation strength.

Conclusions: The overall quality of the included guidelines was good, and there is consensus on core rehabilitation principles. However, variations remain in the choice of rehabilitation technologies and training intensity, likely influenced by evidence availability, resource allocation, and cultural considerations. Clinical application should be individualized, and future efforts should focus on strengthening local evidence and enhancing the standardization of guidelines.

Registration: The registration can be accessed at https://www.crd.york.ac.uk/prospero/ with the registration number CRD420251165525, registered 26/09/2025 .

Keywords：Clinical practice guideline; Rehabilitation; Stroke; Systematic review

提高脑卒中患者口服抗栓药物规范率的护理实践研究

杨冉冉，郑立学（通讯作者）

目的：探讨针对性护理干预对提高脑卒中患者口服抗栓药物规范率、用药依从性及用药安全性的效果，为临床卒中二级预防护理提供依据。
方法：选取脑卒中口服抗栓治疗患者为研究对象，分为对照组与观察组。对照组实施常规用药指导与健康教育；观察组在此基础上采用**用药宣教、依从性管理、风险监测、随访追踪**一体化护理干预，比较两组用药规范率、依从性、不良事件发生率及危险因素控制情况。
结果：观察组口服抗栓药物规范率、用药依从率显著高于对照组，出血等不良事件发生率更低，血压、血脂等卒中复发危险因素控制更优，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。
结论：系统化护理干预可有效提升脑卒中患者口服抗栓药物规范率与依从性，保障用药安全，改善卒中二级预防质量，值得临床推广应用。

关键词：脑卒中；抗栓药物；规范率；用药依从性；护理干预；二级预防

脑卒中后吞咽障碍患者个体化营养管理效果评价

刘卓，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院

目的：构建个体化营养管理方案，为患者提供分级营养管理，让护士在吞咽障碍评定及干预中发挥主观能动性，改善患者的营养状况，提高生活质量，促进整体康复。

方法：选取 2019 年 4 月-12 月在长春市某三级甲等医院神经内科住院的脑卒中吞咽障碍患者 180 例，采用随机数字表法将患者随机分为对照组和试验组各 90 例。对照组由神经内科医师根据患者的饮水等级和病情综合判断患者适宜经口进食或留置胃管。试验组实行个体化营养管理方案，饮水等级Ⅱ-Ⅲ级的患者继续使用容积黏度吞咽测试评估最适宜的食物稠度和体积；饮水等级Ⅳ级的患者采用间歇性经口-食管管饲法；饮水等级Ⅴ级的患者遵医嘱留置胃管。

结果：因有 7 名患者住院未满 7 天，最终对照组纳入 87 例患者，试验组纳入 86 例患者进行数据分析。干预 7 天后，试验组患者吞咽功能改善的总有效率（95.35%）高于对照组（85.06%，χ^2=5.169，*P*=0.23）；平均血清总蛋白（66.91±4.82mmol/L）和白蛋白（38.29 ± 2.58mmol/L）值均高于对照组（65.38 ± 4.82mmol/L；36.59 ± 3.09mmol/L），差异有统计学意义（*t*=0.950，*P*=0.027；*t*=0.585，*P*＜0.001）；两组患者的平均住院天数和费用无统计学差异。

结论：个体化营养管理方案有利于吞咽障碍患者吞咽功能的恢复，维持或改善患者的营养状况，且不会为患者增加额外的经济负担。

急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后下肢深静脉血栓发生的危险因素

刘卓，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院

背景与目的：深静脉血栓（deep vein thrombosis, DVT）是脑卒中患者常见的、潜在的致命性并发症。年龄、糖尿病、房颤和感染等是脑卒中患者发生 DVT 的常见危险因素。但是尚不清楚溶栓治疗后的急性缺血性脑卒中患者 DVT 发生率以及相关的危险因素。调查分析急性缺血性脑卒中患者溶栓后下肢 DVT 的发生率及危险因素，以期为此类患者 DVT 的早期预测及护理干预方案的制定提供科学依据。

方法：回顾性分析 2017 年 4 月至 2019 年 12 月在吉林大学第一医院卒中中心接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者，所有患者静脉溶栓后 72h 内均行彩色多普勒超声检查，对溶栓 72h 后出现明显肿胀、凹陷性水肿、红肿、压痛等 DVT 症状的患者再次进行超声检查，两次检查确定发生 DVT 的患者均作为本研究的结局指标。将患者的年龄、性别、体重指数、血压、基线美国国立卫生研究院卒中量表评分、日常生活活动能力评分、高血压、糖尿病、血脂异常、卒中史、冠心病、心房颤动、吸烟和饮酒、发病至静脉穿刺时间、入院至静脉穿刺时间和溶栓前 10 项实验室参数作为发生 DVT 的潜在危险因素，同时记录患者住院期间肺炎的发生率及其住院时间。采用单因素和多因素 logistic 回归分析确定 DVT 的危险因素。

结果：研究共纳入 474 名患者，其中 75 例（15.8%）发生 DVT（95%CI: 12.5～19.1）。约 2/3 的患者（68.0%）仅在一条血管中出现血栓，最常累及的血管是小腿肌间静脉，约 77.0%的血栓形成于此。发生 DVT 的患者住院时间更长（9-15 天 vs. 8-12 天，$P<0.001$），既往发生房颤的人数更多。此外，DVT 患者的卒中严重程度更高，日常活动能力更差，肺炎的发生率高于未发生 DVT 者（20.0% vs. 7.5%，$P = 0.001$）。多因素 logistic 回归分析结果显示，年龄是 DVT 形成最显著的危险因素（$P = 0.001$），与年龄＜60 岁的患者相比，年龄在 60～69 岁之间和 ≥ 70 岁的患者发生 DVT 的风险分别增加了 2.201 倍（95%CI: 1.033 - 4.689；$P<0.05$）和 4.241 倍（95%CI: 2.016 - 8.922；$P<0.001$），甘油三酸酯水平较高（OR = 0.545，$P = 0.002$）和活化部分凝血活酶时间较长（OR = 0.927，$P = 0.040$）可能降低患者发生 DVT 的风险。

结论：DVT 是急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓治疗后的常见并发症，高龄在一定程度上可能增加 DVT 的发生。甘油三酸酯水平和活化部分凝血活酶时间与 DVT 的发生相关，对于高龄、甘油三酸酯水平低及活化部分凝血活酶时间短的患者，护士应做好溶栓治疗后的疾病观察，尽早实施安全有效的抗血栓治疗护理干预。

脑卒中偏瘫患者早期肢体功能训练护理体会

孙亚南,刘昭君（通讯作者）

脑卒中作为临床常见的急性脑血管疾病，具有高发病率、高致残率、高复发率的特点，其中肢体偏瘫是最主要的后遗症之一，严重影响患者的生活自理能力与生存质量。早期肢体功能训练是促进脑卒中偏瘫患者神经功能重塑、改善运动功能的关键环节，科学规范的护理干预能够有效预防并发症、加速康复进程。本文结合临床实践，从早期肢体功能训练的时机把握、具体方法、护理要点及效果评价等方面进行总结，旨在为临床护理工作提供参考，帮助患者最大限度恢复肢体功能，回归家庭与社会。

一、引言

脑卒中是由于脑部血管突然破裂或血管阻塞导致血液不能流入大脑而引起脑组织损伤的一组疾病，包括缺血性和出血性卒中。据流行病学调查显示，我国脑卒中患者约有 70%~80% 会遗留不同程度的肢体功能障碍，其中偏瘫最为常见，表现为一侧肢体肌力减退、活动不利或完全不能活动，常伴有感觉障碍、平衡失调等问题，不仅给患者带来巨大的生理痛苦，也给家庭和社会造成沉重的负担。

早期康复干预是脑卒中治疗体系的重要组成部分，现代康复医学认为，在患者生命体征稳定、神经功能缺损不再进展的 48~72 小时内，即可启动早期肢体功能训练。这一阶段是大脑神经功能重塑的黄金时期，通过科学的肢体训练与护理干预，能够有效抑制异常运动模式、促进正常运动模式的建立，预防肌肉萎缩、关节挛缩、深静脉血栓等并发症，为后续康复训练奠定坚实基础。因此，探讨脑卒中偏瘫患者早期肢体功能训练的护理方法与实践体会，具有重要的临床意义。

（6）早期肢体功能训练的时机与原则

（一）训练时机的把握

早期肢体功能训练的启动时机直接影响康复效果，临床实践中需严格把握适应证：

生命体征稳定：患者意识清楚，血压、心率、呼吸等生命体征平稳，无进行性神经功能恶化表现。

病情评估：经头颅 CT 或 MRI 检查明确诊断，排除脑出血进展期、严重脑水肿、颅内压增高等禁忌证。

介入时间：缺血性脑卒中患者通常在发病后 4872 小时启动训练，出血性脑卒中患者可适当延长至发病后 12 周，具体需结合患者个体情况由医生评估后确定。

（二）训练的核心原则

个体化原则：根据患者的年龄、病情严重程度、肢体功能障碍分期（Brunnstrom 分期）及基础疾病，制定个性化训练方案，避免“一刀切”。

循序渐进原则：训练强度由弱到强，时间由短到长，动作由简单到复杂，逐步增加患者的耐受度，避免过度疲劳或损伤。

主动参与原则：鼓励患者主动参与训练，充分调动其主观能动性，通过意识控制促进神经功能重塑，而非单纯依赖被动护理。

安全第一原则：训练过程中密切观察患者反应，监测生命体征，防止跌倒、关节脱位、肌肉拉伤等意外发生，确保训练安全。

全面康复原则：将肢体功能训练与心理护理、日常生活能力训练相结合，实现生理、心理、社会功能的全面康复。

三、早期肢体功能训练的具体护理方法

（一）良肢位摆放：预防并发症的基础

良肢位摆放是早期康复护理的核心内容，通过将患者肢体置于功能位，可有效预防痉挛模式、关节挛缩及压疮等并发症，为后续主动训练创造条件。

仰卧位：患者头枕软枕，患侧肩下垫薄枕使肩部前伸，上肢外展 45°~60°，肘关节伸直，腕关节背伸，手指自然伸展；患侧髋下及大腿外侧垫枕，防止下肢外旋，膝关节微屈，踝关节保持 90°背伸位，避免足下垂。

患侧卧位：患侧在下，健侧在上，患侧上肢前伸，肩部前屈，肘关节伸直，掌心向上；患侧下肢伸直，膝关节微屈，健侧下肢屈曲置于软枕上，此体位可增加患侧肢体的感觉输入，促进血液循环。

健侧卧位：健侧在下，患侧在上，患侧上肢垫枕前伸，肩关节前屈 90°，肘关节伸直；患侧下肢屈曲置于软枕上，保持踝关节背伸，避免压迫患侧肢体。

坐位：患者病情稳定后可逐步过渡到坐位，背部垫枕保持挺直，患侧上肢置于身前桌上，下方垫枕，肘关节屈曲，腕关节背伸；患侧臀部及大腿下方垫薄枕，双足平放地面，保持膝关节微屈。

（二）被动关节活动训练：维持关节活动度

在患者意识尚未完全清醒或肢体肌力为 0 级时，被动关节活动训练是维持关节活动度、预防肌肉萎缩的主要手段。

操作方法：护理人员一手固定关节近端，另一手握住关节远端，缓慢、轻柔地进行各关节的屈伸、内收、外展、旋转等运动，活动顺序从近端关节到远端关节（如肩关节→肘关节→腕关节→手指关节，髋关节→膝关节→踝关节→脚趾关节）。

训练频次：每个关节活动 10 次/组，每日 23 组，每次训练时间约 20~30 分钟，以患者无明显疼痛、疲劳为度。

注意事项：动作需缓慢匀速，避免暴力牵拉，尤其是肩关节，防止肩关节半脱位或肩手综合征；对于痉挛明显的关节，可先进行轻柔按摩缓解肌肉紧张后再活动。

（三）床上主动训练：激活肌肉力量

当患者意识清醒、肢体肌力恢复至 1~2 级时，逐步过渡到床上主动训练，鼓励患者利用健侧肢体带动患侧肢体进行主动运动。

翻身训练：指导患者用健侧手抓住床栏，健侧下肢屈曲蹬床，带动患侧肢体向一侧翻身，每 2 小时翻身一次，预防压疮，同时训练躯干核心力量。

桥式运动：患者仰卧，双腿屈曲，足踩床面，缓慢抬起臀部，保持 15 次/组，每日 2 组，可有效锻炼腰背肌、臀肌及下肢肌群，为站立训练做准备。上肢自助训练：指导患者双手交叉（Bobath 握手，患侧拇指置于健侧拇指之上），用健侧上肢带动患侧上肢上举、前伸、侧方移动，每次 10 次，每日 2 次，激活上肢肌肉，改善肩关节活动度。

踝泵运动：患者仰卧或坐位，缓慢勾起脚尖至最大限度，保持 5 秒后放松，再缓慢绷直脚尖，重复 20 次，每日 4 组，促进下肢血液循环，预防深静脉血栓。

（四）坐位与站立训练：过渡到日常生活能力

当患者肌力恢复至 3 级以上时，逐步开展坐位平衡训练与站立训练，为恢复行走能力奠定基础。

坐位平衡训练：患者坐于床边或椅子上，先保持静态平衡，逐步过渡到动态平衡，如左右侧倾、前后晃动、伸手取物等，训练躯干平衡能力，每次 10~15 分钟，每日 2 次。

站立训练：借助助行器或护理人员搀扶，指导患者从坐位缓慢站起，保持站立平衡，逐步延长站立时间，从最初的 1 分钟逐布增到 10 分钟，训练下肢肌力与平衡功能。

步态训练：在站立稳定后，开始步态训练，先进行原地踏步，再逐步过渡到步行，护理人员在旁保护，纠正异常步态，如划圈步态、拖步等，逐步恢复行走能力。

（五）物理因子辅助治疗：增强训练效果

在肢体功能训练的基础上，配合物理因子治疗可进一步促进神经功能恢复，缓解肌肉痉挛：

神经肌肉电刺激：通过低频电流刺激患侧肢体肌肉，促进肌肉收缩，防止肌肉萎缩，改善肌力。

气压治疗：对患侧肢体进行间歇气压治疗，促进血液循环，预防深静脉血栓，减轻肢体水肿。

温热疗法：采用热敷、红外线照射等方式，缓解肌肉痉挛，改善局部血液循环，为训练创造良好条件。

四、护理干预要点

（一）病情观察与安全护理

训练前全面评估患者生命体征、意识状态及肢体功能，排除训练禁忌；训练中密切观察患者面色、呼吸、血压变化，若出现头晕、心慌、疼痛等不适，立即停止训练并处理。

做好环境安全管理，保持病房地面干燥、无障碍物，床栏拉起防坠床，训练时护理人员全程陪同，防止跌倒、脱位等意外。

对于意识障碍或躁动患者，适当约束肢体，避免自行拔管或坠床，同时定时翻身、拍背，预防肺部感染。

（二）心理护理与健康教育

脑卒中患者常因肢体功能障碍产生焦虑、抑郁、自卑等负面情绪，护理人员需主动与患者沟通，倾听其诉求，讲解早期康复的重要性与成功案例，增强康复信心。

向患者及家属详细讲解训练方法、注意事项及并发症预防知识，指导家属协助患者进行家庭训练，确保院外康复的连续性。

鼓励患者参与力所能及的日常生活活动，如穿衣、洗漱、进食等，在实践中提升自理能力，重建生活信心。

（三）并发症预防护理

压疮预防：定时翻身，保持皮肤清洁干燥，使用减压床垫，避免局部长期受压。

深静脉血栓预防：鼓励患者主动进行踝泵运动，配合气压治疗，必要时遵医嘱使用抗凝药物，观察下肢肿胀、疼痛情况。

肩手综合征预防：避免牵拉患侧上肢，良肢位摆放时注意保护肩关节，早期进行被动活动时动作轻柔，一旦出现肩部疼痛、手部肿胀等症状，及时干预。

肌肉痉挛预防：通过良肢位摆放、缓慢被动活动、物理因子治疗等方式缓解肌肉痉挛，避免异常运动模式的形成。

（四）康复效果评价

功能评价：采用 Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA）评价肢体运动功能，Barthel 指数评价日常生活活动能力，NIHSS 评分评价神经功能缺损程度，分别于训练前、训练后 2 周、4 周、8 周进行评估，对比康复效果。

并发症评价：统计压疮、深静脉血栓、肩手综合征等并发症的发生率，评价护理干预的安全性。

满意度评价：采用问卷调查方式，了解患者及家属对护理服务的满意度，持续改进护理质量。

五、临床护理体会

（一）早期介入是康复成功的关键

临床实践表明，早期启动肢体功能训练能够显著促进脑卒中偏瘫患者的神经功能重塑，缩短康复周期。在患者生命体征稳定后尽早介入训练，可有效预防关节挛缩、肌肉萎缩等并发症，为后续主动训练创造条件，避免错过最佳康复时机。

（二）个体化方案是康复效果的保障

不同患者的病情、年龄、基础疾病及功能障碍程度存在差异，因此必须制定个体化训练方案。对于高龄、基础疾病较多的患者，需适当降低训练强度，延长训练时间；对于年轻、病情较轻的患者，可逐步增加训练难度，鼓励其主动参与，最大限度恢复功能。

（三）护理人员的专业素养至关重要

早期肢体功能训练对护理人员的专业素养要求较高，护理人员不仅要掌握规范的训练方法，还要具备良好的沟通能力、病情观察能力及应急处理能力。在训练过程中，护理人员需耐心指导患者，及时纠正错误动作，密切观察病情变化，确保训练安全有效。

（四）多学科协作是全面康复的支撑

脑卒中康复是一个系统工程，需要神经内科、康复医学科、护理部、心理科等多学科协作。护理人员需与医生、康复治疗师密切配合，共同制定康复计划，及时调整训练方案，同时关注患者的心理状态，实现生理、心理、社会功能的全面康复。

（五）家庭支持是院外康复的重要保障

出院后的家庭康复是早期训练的延续，护理人员需加强对患者及家属的健康教育，指导家属协助患者进行家庭训练，定期随访了解康复进展，及时解决训练中遇到的问题，确保院外康复的连续性与有效性。

结论：脑卒中偏瘫患者的早期肢体功能训练与配套护理干预，是贯穿急性期至恢复期康复进程的核心环节，其价值不仅在于改善肢体运动功能，更在于通过科学、系统的干预模式，帮助患者重建生活信心、降低长期致残率，最终实现回归家庭与社会的目标。临床实

践充分证实，在患者生命体征稳定、神经功能缺损不再进展的 48~72 小时内启动早期肢体功能训练，能够精准把握大脑神经功能重塑的“黄金窗口期”，为后续康复奠定关键基础。通过良肢位摆放、被动关节活动训练、床上主动训练、坐位与站立训练等阶梯式干预，可有效预防肌肉萎缩、关节挛缩、深静脉血栓及肩手综合征等并发症，同时逐步激活患侧肢体肌力，抑制异常运动模式，促进正常运动功能的恢复。

个体化护理方案的制定与实施，是保障训练效果的核心前提。不同患者在年龄、基础疾病、Brunnstrom 分期及心理状态上存在显著差异，护理人员需结合评估结果动态调整训练强度与内容，避免“一刀切”式干预。例如，对高龄合并心肺疾病的患者，需适当缩短单次训练时长、降低动作难度，以保障安全；对年轻、意识清醒且肌力恢复较快的患者，则可增加主动训练占比，鼓励其参与日常生活活动，充分调动康复主观能动性。这种精准化的护理模式，既提升了训练的针对性与有效性，也显著降低了不良事件的发生风险。

多学科协作与家庭支持的融入，进一步拓展了早期康复的深度与广度。神经内科医生、康复治疗师与护理人员的密切配合，能够实现病情评估、训练方案制定与效果评价的无缝衔接，确保干预措施与患者病情进展高度匹配；而对患者及家属的健康教育与技能指导，则为院外康复的连续性提供了保障，使早期训练成果得以持续巩固。临床数据显示，接受系统早期肢体功能训练与护理干预的患者，其 Fugl-Meyer 运动功能评分、Barthel 指数均较常规护理组有显著提升，神经功能缺损程度明显减轻，并发症发生率显著降低，患者及家属的满意度也随之提高。

综上所述，早期肢体功能训练护理在脑卒中偏瘫患者的康复进程中具有不可替代的作用。它不仅是一项技术层面的干预措施，更是以患者为中心、涵盖生理、心理与社会功能的全面康复实践。未来，随着康复医学的精准化发展与智慧护理技术的应用，早期康复护理将进一步向个性化、智能化方向延伸，护理人员需持续更新专业知识与技能，强化多学科协作能力，为脑卒中偏瘫患者提供更优质、高效的康复服务，助力更多患者早日摆脱功能障碍，重获生活尊严与品质。

一例高龄基底节急性梗死患者吞咽障碍与并发症防控的护理实践

高静

摘要：探讨 82 岁高龄左侧基底节急性梗死合并高血压 3 级（极高危）患者的精细化护理策略与临床应用效果。患者因突发右侧肢体无力、言语不清、饮水呛咳入院，洼田饮水试验 4 级，NIHSS 评分 7 分，mRS 评分 4 分，存在吞咽障碍、肢体偏瘫、感染、应激性溃疡、深静脉血栓、跌倒、压疮等高风险问题。护理团队以问题为导向实施全周期个体化护理：严密监测意识、瞳孔、生命体征与神经功能缺损程度，实行血压精细化管理；规范良肢位摆放，预防关节挛缩与继发性损伤；给予鼻饲肠内营养，加强吞咽障碍护理，防范误吸与营养不足；围绕深静脉血栓、压疮、肺部感染、上消化道出血等并发症实施闭环式预防与监测；病情稳定后启动渐进式早期康复训练，同步给予心理疏导与健康教育。经综合干预，患者住院期间病情平稳，感染、凝血、血糖、电解质等指标逐步改善，胃液潜血转阴，未发生严重护理并发症；肢体肌力、吞咽及言语功能较前好转，焦虑情绪缓解，康复依从性提升。结果表明，对高龄基底节急性梗死患者开展多维度风险评估、系统并发症防控、早期康复介入与全程人文关怀，可有效促进神经功能恢复，降低致残率与并发症发生率，改善生活质量，为临床同类病例护理提供参考。

关键词：基底节梗死；高龄；急性脑梗死；吞咽障碍；早期康复；并发症护理

1 临床资料

患者，女性，82 岁，因“突发右侧肢体无力 1 天，伴言语不清、饮水呛咳”于 2026 年 1 月 30 日入院。既往有高血压病史、脑梗死病史、右膝关节疼痛史。入院查体：T 36.4℃，P 82 次/分，R 20 次/分，BP 173/74 mmHg，BMI 27.5 kg/m²；神志清楚，构音障碍，右侧鼻唇沟变浅，伸舌偏右，咽反射减弱；右侧肢体肌力 4 级，右侧巴氏征（+），闭目难立征（+）；NIHSS 评分 7 分，mRS 评分 4 分，洼田饮水试验 4 级。头颅影像学检查提示左侧基底节区急性多发性脑梗死。实验室检查示白细胞及中性粒细胞百分比升高，D-二聚体升高，血钾降低，血糖、总胆红素升高，胃液潜血阳性。入院诊断：①多发性脑梗死（左侧基底节区，急性）；②高血压 3 级（极高危）。

2 护理评估

2.1 生理状态评估

患者生命体征欠稳定，血压控制不佳；存在中枢性面瘫、构音不清、右侧肢体偏瘫；吞咽功能重度受损，误吸风险高；实验室指标提示感染、血液高凝、电解质紊乱、应激性胃黏膜损伤及糖代谢异常。

2.2 心理与社会支持评估

患者高龄，突发肢体与语言功能障碍，存在明显焦虑、恐惧情绪，康复训练主动性不足；家属照护经验有限，对疾病知识、居家照护能力不足。

2.3 护理风险综合评估

跌倒坠床高风险；压疮高风险；深静脉血栓高风险；误吸与吸入性肺炎高风险；上消化道出血风险；营养摄入不足风险。

3 护理诊断

1.吞咽障碍：与基底节区神经损伤致咽反射减弱有关
2.语言沟通障碍：与构音功能受损有关
3.躯体移动障碍：与右侧肢体肌力下降、平衡功能失调有关
4.营养失调：低于机体需要量，与吞咽障碍、进食受限及应激状态有关
5.有深静脉血栓形成的风险：与长期卧床、肢体活动减少、血液高凝状态有关
6.有皮肤完整性受损的风险：与高龄、卧床、活动受限有关
7.有误吸的风险：与吞咽反射减弱、咳嗽排痰能力下降有关
8.有感染的风险：与卧床、排痰不畅、留置鼻饲管有关
9.有上消化道出血的风险：与脑卒中后应激性溃疡、胃液潜血阳性有关
10.有受伤的风险：与肢体乏力、平衡障碍有关
11.焦虑：与突发功能缺损、担心疾病预后有关
4 护理措施
4.1 病情监测与神经功能护理
持续监测意识、瞳孔、生命体征，重点实施血压精细化管理，避免血压过高加重出血风险或过低导致脑灌注不足[1,7]；每日采用 NIHSS 量表评估神经功能缺损程度，动态观察肢体肌力、吞咽及言语功能变化；定期监测血常规、凝血功能、电解质、血糖、胃液潜血等指标，早期识别病情变化及并发症先兆[1,4]。
4.2 体位管理与良肢位摆放
急性期绝对卧床休息，病情稳定后逐步抬高床头；采用仰卧位、患侧卧位、健侧卧位交替摆放，保持患侧肩关节外展前伸、肘关节伸直、腕关节背伸、踝关节中立位，预防关节挛缩畸形[1]。
4.3 吞咽障碍与营养支持护理
患者洼田饮水试验 4 级，予以留置鼻胃管行肠内营养支持。采用营养泵持续匀速输注，起始速度 20～30 ml/h，耐受良好后逐步调整至 60～100 ml/h[8]。鼻饲前回抽胃液，抬高床头 30°～45°，鼻饲后保持半卧位 30～60 min，防止反流与误吸[3,8]。急性期胃液潜血阳性期间遵医嘱暂停鼻饲并予抑酸护胃治疗，潜血转阴后逐步过渡至肠内营养；饮食遵循低盐、低脂、高蛋白、高维生素、高膳食纤维原则，根据吞咽功能恢复情况调整食物性状[4,8]。
4.4 并发症综合防控
深静脉血栓预防：每日双下肢气压治疗，协助踝泵运动，避免下肢静脉穿刺，遵医嘱使用抗凝药物，动态监测 D-二聚体[2]。压疮预防：每 2 小时翻身，使用气垫床，骨隆突处减压保护，保持皮肤清洁干燥。感染与误吸防控：定时翻身叩背，规范口腔护理，进食与鼻饲时采取安全体位，降低吸入性肺炎风险[3]。上消化道出血预防：遵医嘱抑酸、保护胃黏膜，观察呕吐物与粪便颜色，定期复查胃液潜血[4]。
4.5 用药安全护理
严格遵医嘱使用抗血小板、调脂稳斑、改善脑循环、降压、降糖、抗感染及抑酸等药物[1,6,7]；使用抗血小板、抗凝药物期间重点观察出血倾向；脱水降颅压药物快速输注，监测尿量、肾功能及电解质[1]。

4.6 渐进式早期康复护理

病情稳定后尽早启动康复干预，遵循低强度、循序渐进原则。肢体康复以被动关节活动训练为主，逐步过渡至主动训练；吞咽康复采用口颜面功能训练、冰刺激；言语康复加强唇舌肌与呼吸训练，促进沟通能力恢复[1,8]。

4.7 心理护理与健康教育

主动与患者及家属沟通，讲解疾病与康复知识，缓解焦虑；指导家属参与照护与训练，强调用药、饮食、复查与安全防范的重要性，提升依从性[5]。

5 护理结局

经综合护理干预，患者住院期间病情平稳，生命体征稳定，感染、凝血、血糖、电解质等指标逐步改善；胃液潜血转阴，未发生严重护理并发症；肢体肌力、吞咽及言语功能较前好转，焦虑缓解，为居家康复奠定基础。

讨论：基底节急性梗死是临床常见缺血性脑卒中，病变位于大脑深部功能区，易引发运动、吞咽、语言等多重功能障碍[1]。高龄患者合并基础病多、机体储备差、并发症风险高，护理需遵循个体化、精细化、全程化理念[5]。本个案围绕吞咽障碍、营养、血栓、感染、出血等核心风险实施闭环管理，早期介入康复，有效促进功能恢复、降低致残与并发症风险[1-3,8]。临床应强化多学科协作，完善急性期管控、恢复期康复、长期二级预防的全流程照护模式，进一步提升高龄卒中患者护理质量[5,6]。

结论：对高龄基底节急性梗死患者实施多维度风险评估、精准病情监测、系统并发症防控、个体化营养管理、渐进式早期康复、心理支持及健康教育一体化护理，可有效稳定病情、减少不良事件、促进神经功能恢复，提高生活质量，为同类病例护理提供参考[1-8]

移动卒中单元院前急救护理实践与研究进展

郭艳利，薛静媛，王玲，马紫伊，张瑶，肖滋雨，董慈

河北医科大学第一医院

目的：在急性卒中救治 “时间就是大脑” 的临床背景下，移动卒中单元（MSU）凭借快速评估、现场诊断、即刻溶栓的优势，成为缩短救治时间、改善患者预后的重要模式。目前 MSU 护理实践缺乏统一的职责界定、操作流程与质量控制标准。本研究系统梳理 MSU 院前急救护理的实践现状与研究进展，为构建标准化、同质化的 MSU 护理体系提供理论依据与实践参考。

方法：系统检索 CNKI、万方、维普、PubMed、Web of Science 数据库 2019—2026 年 MSU 护理相关文献，纳入临床研究、综述、指南、专家共识及护理实践类文献。采用文献计量法与内容分析法，从角色定位、资质培训、核心流程、技术应用、安全管理、效果评价等维度进行归纳整合，最终经筛选纳入高质量文献进行系统综述。

结果：MSU 护理已形成 “快速评估—影像配合—床旁检验—院前溶栓监护—5G 远程协同—安全转运—院间无缝衔接” 的全流程闭环模式。护士承担评估执行者、技术配合者、安全监护者、信息协调者等多重核心角色。标准化护理流程可显著缩短呼救至溶栓时间，降低出血并发症发生率，提高患者与家属满意度。5G 远程传输、AI 辅助 NIHSS 评估、移动 CT 扫描、POCT 快速检验等技术的应用，提升了院前诊断准确性与救治精准度。但当前 MSU 护理仍存在区域配置不均衡、人员资质与培训体系不统一、流程规范缺乏统一标准、长途转运风险管控不足、护理质量评价指标不完善等问题。资质认证、流程质控、用药安全、感染防控、护理文书可追溯是 MSU 护理安全管理的核心要点。

结论：MSU 模式显著提升急性卒中院前救治效率，护理是保障流程顺畅与医疗安全的核心环节。构建统一的 MSU 护理资质培训体系、制定标准化护理操作规范、完善院前—院内一体化信息协同机制、建立多维度护理质量评价体系，是提升卒中院前急救护理同质化水平的关键路径。未来应推动 AI、物联网等智能化技术在院前评估与转运监护中的深度应用，开展多中心护理临床研究，为 MSU 护理高质量发展与国家卒中急救体系建设提供更坚实的支撑。

基于“口腔感觉-电刺激-代偿进食”的早期康复护理模式在吞咽障碍中的应用

柴夏丽[1]，李婷婷[1]，姜文俊[1]，杜晓霞[2]（通讯作者）

1.宁夏医科大学总医院心脑血管病医院

2.宁夏医科大学总医院心脑血管病医院

目的：探讨早期系统性康复护理对脑血管疾病吞咽障碍患者吞咽功能恢复、吸入性肺炎预防及生活质量改善的临床效果。

方法：选取2024年3月至2025年3月收治的68例脑血管疾病吞咽障碍患者，随机分为对照组（34例，常规护理）和研究组（34例，早期系统性康复护理，包括口腔感觉运动训练、吞咽肌群电刺激、代偿性进食训练及心理干预）。比较两组患者的洼田饮水试验分级、标准吞咽功能评估（SSA）评分、SF-36生活质量评分及吸入性肺炎发生率。

结果：护理后研究组洼田饮水试验改善率（88.24%）显著高于对照组（58.82%）（P<0.01）；SSA评分研究组（20.15±2.43）低于对照组（30.87±2.96）（P<0.001）；研究组吸入性肺炎发生率（5.88%）低于对照组（20.59%）（P<0.05）；SF-36总分及各维度评分研究组均显著高于对照组（P<0.01）。

结论：早期系统性康复护理能有效促进脑血管疾病吞咽障碍患者吞咽功能重建，降低并发症，显著提升生活质量。

【关键词】脑血管疾病；吞咽障碍；早期康复护理；吞咽功能；生活质量

在老龄化日益严重的趋势下，脑血管患者数量逐渐增多，使老年人身体健康受到影响。脑血管疾病对神经功能损伤较大，且患者预后容易发生肢体障碍，对患者预后带来一定威胁[1-2]。该患者病情若控制不佳，且生活中未加以有效干预，可能影响患者的各个身体功能，甚至造成身体偏瘫，从而影响患者的生活质量，甚至导致患者面临较大的心理压力。为了使患者能尽早恢复，需要加强护理，要求患者参与到康复训练中。早期康复护理干预经正确指导，使患者的继发性障碍避免发生，提高患者生活质量[3]。本次选择66例脑血管疾病偏瘫患者为对象，探讨早期康复护理应用的具体影响。1 对象与方法 1.1 研究对象 选取2023年3月至2024年3月宁夏医科大学总医院心脑血管病医院收治的66例脑血管疾病偏瘫

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取2024年3月至2025年3月宁夏医科大学总医院心脑血管病医院收治的68例脑血管疾病吞咽障碍患者，随机分为对照组（34例）和研究组（34例）。对照组男18例、女16例，平均年龄（65.4±8.3）岁；研究组男19例、女15例，平均年龄（64.8±7.9）岁。两组基线资料差异无统计学意义（P>0.05）。本研究经伦理委员会批准。

纳入标准：①符合脑血管疾病诊断标准；②洼田饮水试验≥Ⅱ级；③生命体征稳定；④患者及家属知情同意。排除标准：①严重认知障碍；②合并其他原因所致吞咽障碍；③中途退出。

1.2 护理方法

对照组：常规护理，包括生命体征监测、鼻饲管营养支持、口腔护理、健康宣教。

研究组：在对照组基础上实施早期系统性康复护理，具体如下。

（1）心理护理：解释吞咽康复原理，缓解焦虑。

（2）口腔感觉运动训练：每天 2 次，每次 15 分钟。

（3）低频吞咽电刺激：每日 1 次，20 分钟/次，4 周。

（4）代偿性进食训练：调整体位、一口量、食物质地。

（5）出院后延续护理：家属培训+每周电话随访。

1.3 观察指标

• 吞咽功能：洼田饮水试验（Ⅰ级为正常，Ⅱ~Ⅴ级为障碍）；SSA 评分（18~46 分，越低越好）。

• 生活质量：SF-36（0~100 分，越高越好）。

• 吸入性肺炎：依据胸部影像及临床表现确诊。

1.4 统计学处理

应用 SPSS 27.0 软件对临床资料进行统计分析，计量资料用（x±s），t 检验；计数资料用 χ^2 检验；P<0.05 有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者吞咽功能恢复比较

护理后研究组洼田饮水试验恢复正常或降至Ⅱ级的比例显著高于对照组（P<0.01），SSA 评分改善幅度更大（P<0.001）。见表 1。

表 1 两组患者吞咽功能恢复效果对比

组别	n	洼田饮水试验改善例数（%）	护理前 SSA（分）	护理后 SSA（分）	t 值（护理后）	P 值
研究组	34	30（88.24）*	38.56±3.21	20.15±2.43	26.34	<0.001
对照组	34	20（58.82）	38.62±3.18	30.87±2.96	12.09	<0.001
χ^2/t		χ^2=7.55	t=0.077	t=16.38		
P 值		0.006	0.939	<0.001		

*注：与对照组比较，P<0.01。

2.2 两组患者 SSA 评分变化趋势。见表 2

表 2 两组患者护理前后 SSA 评分比较（x±s，分）

组别	例数	护理前	护理后	下降值	t 值（护理后组间）	P 值
研究组	34	38.56±3.21	20.15±2.43	18.41	16.38	<0.001
对照组	34	38.62±3.18	30.87±2.96	7.75		

• 可见研究组下降幅度显著大于对照组。

2.3 两组患者吸入性肺炎发生率比较。见表 3

表 3 两组患者吸入性肺炎发生率比较

组别	例数	发生例数	发生率（%）	x^2值	P值
研究组	34	2	5.88	4.09	0.043
对照组	34	7	20.59		

2.4 两组患者生活质量比较（表2）

护理后研究组SF-36各维度评分及总分均显著高于对照组（P<0.01）。

表4 两组患者护理后SF-36评分比较（x±s，分）

维度	研究组（n=34）	对照组（n=34）	t值	P值
生理功能	79.32±4.15	64.87±5.23	12.67	<0.001
生理职能	77.56±4.98	61.45±6.01	12.01	<0.001
躯体疼痛	72.34±5.12	60.23±5.89	9.12	<0.001
总体健康	75.21±4.67	59.87±6.34	11.45	<0.001
活力	70.45±5.23	55.34±6.12	11.02	<0.001
社会功能	71.23±4.89	57.89±5.45	10.56	<0.001
情感职能	73.56±5.01	60.12±6.23	9.87	<0.001
精神健康	75.12±4.56	61.34±5.78	11.13	<0.001
总分	**594.79±38.61**	**481.11±47.05**	**10.92**	**<0.001**

3 讨论

脑血管疾病后吞咽障碍是中枢神经系统损伤导致的常见并发症，其病理生理机制涉及皮质吞咽中枢、皮质延髓束及延髓吞咽中枢等多个层面的功能受损或连接中断[4]。吞咽是一个高度复杂的感觉-运动整合过程，任何一个环节的损伤都可能导致吞咽启动延迟、喉上抬不足、环咽肌开放不全或气道保护反射减弱，进而引发误吸、吸入性肺炎、营养不良、脱水甚至窒息死亡等严重后果[5]。有研究报道，卒中后吞咽障碍患者吸入性肺炎的发生率可达30%～50%，且显著增加住院时间、医疗费用和死亡率[6]。因此，如何安全、有效地促进吞咽功能恢复，已成为脑血管疾病康复护理中的核心问题之一。

本研究结果显示，研究组患者在实施早期系统性康复护理后，洼田饮水试验改善率（88.24%）显著高于对照组（58.82%），SSA评分从（38.56±3.21）分下降至（20.15±2.43）分，下降幅度达18.41分，而对照组仅下降7.75分（P<0.001）。同时，研究组吸入性肺炎发生率（5.88%）显著低于对照组（20.59%）（P<0.05）。这一结果表明，早期系统性康复护理能够显著改善脑血管疾病吞咽障碍患者的吞咽安全性及有效性，并有效降低致命性并发症风险。

此外，本研究还发现研究组护理后SF-36量表总分及各维度评分均显著高于对照组（P<0.001），尤其在生理功能、社会功能和精神健康方面改善最为明显。这一结果提示，吞咽功能的恢复不仅仅是生理指标的改善，更重要的是使患者重新获得了经口进食这一基本生理需求的满足感，减少了因留置鼻饲管或频繁呛咳带来的尴尬与痛苦，从而恢复了社交信心和生活幸福感。这一点在老年患者群体中尤为突出——进食不仅是营养摄入的途径，更承载着文化、情感和人际交流的多重意义[12]。与既往研究比较，本研究的总体结果与杨敏芳[9]报道的蒙医早期康复护理效果（Barthel评分提高）以及韩璐璐[8]报道的阶段性护理模式一致，均强调了早期介入和依从性管理的重要性。但本研究的创新之处在

于：①将口腔感觉运动训练、电刺激、代偿性进食和心理支持整合为系统性方案，而非单一措施；②将观察终点从单纯的功能评分扩展到硬终点（吸入性肺炎发生率）和患者报告结局（生活质量）；③建立了“院内-家庭”延续性护理闭环，提高了干预的可持续性。

综上所述，本研究得出以下主要结论：第一，早期系统性康复护理能够显著促进脑血管疾病吞咽障碍患者的吞咽功能重建。通过口腔感觉运动训练、低频电刺激及代偿性进食技术的综合应用，患者的洼田饮水试验分级明显改善，SSA 评分显著下降，吞咽的安全性和有效性均得到提升。第二，早期系统性康复护理可有效降低吸入性肺炎的发生风险。研究组吸入性肺炎发生率（5.88%）显著低于对照组（20.59%），这一获益对于减少住院时间、降低医疗费用和改善患者预后具有重要临床意义。第三，早期系统性康复护理能够显著提高患者的生活质量。吞咽功能的改善不仅恢复了经口进食能力，更减轻了患者的心理负担，促进了社会功能的恢复，实现了从“存活”到“有尊严地生活”的转变。第四，以“心理疏导-感觉运动训练-电刺激-代偿性进食-家庭延续护理”为核心的系统性康复模式，体现了护理工作的主动性和专业性，具有较强的临床可操作性和推广价值。

早期康复护理不是常规护理的“锦上添花”，而是脑血管疾病吞咽障碍患者功能恢复的“刚需”。以科学理论为指导、以循证证据为基础、以患者结局为导向的系统性康复护理，应当成为脑血管疾病临床护理路径中的标准配置。

基于 VR 的个性化功能训练视频宣教对脑梗死偏瘫患者运动功能障碍的康复效果研究

郭立琼（通讯作者），韩春节，张洪鹏，王紫薇

首都医科大学附属北京潞河医院康复医学科

目的：探讨基于 VR 的个性化功能训练视频宣教对脑梗死偏瘫患者运动功能障碍的康复效果，为临床康复护理健康宣教提供新的方案。

方法：采用方便取样法，选取 2025 年 5 月 —2025 年 11 月首都医科大学附属北京潞河医院康复医学科收治的首次确诊脑梗死偏瘫患者 50 例，按入院时间分为对照组（2025 年 5 月 —7 月，25 例）和观察组（2025 年 8 月 —11 月，25 例）。对照组采用传统健康宣教模式，观察组在对照组基础上实施基于 VR 的个性化功能训练视频宣教。比较两组患者入院 24h 内、出院前 1d 及出院后 1 个月的功能锻炼依从性、日常生活活动能力、肌力及平衡功能。

结果：入院时，两组患者各项评估指标比较差异无统计学意义（P>0.05）；出院前 1d 及出院后 1 个月，观察组患者功能锻炼依从性量表（EAQ）、改良 Barthel 指数、徒手肌力分级及 Berg 平衡量表（BBS）得分均显著高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论：基于 VR 的个性化功能训练视频宣教可有效提高脑梗死偏瘫患者的康复锻炼依从性、肌力、日常生活活动能力及平衡功能，康复效果优于传统宣教模式，值得临床推广应用。

关键词：VR；脑卒中； 脑梗死；偏瘫；运动功能障碍；康复； 护理；视频宣教

脑梗死是一种常见的脑血管疾病，约 80%的患者在治愈后会出现不同程度的功能障碍。 偏瘫是脑梗死最常见的并发症，严重影响患者的生活质量[1]。传统健康宣教模式多以口头讲解、发放资料为主，虽能在一定程度上改善患者运动功能，但存在针对性不足、患者参与度低、依从性差等问题，影响康复效果[2]。虚拟现实（VR）技术作为一种新兴的康复干预手段，具有沉浸式体验、个性化定制及多感官刺激等优势，可根据患者的功能障碍特点进行个体化定制，通过视觉、听觉等多种感官刺激增强患者训练积极性[3]。本研究基于 VR 技术开发个性化功能训练宣教视频，探讨其在康复治疗中的应用价值，为脑梗死偏瘫患者提供一种新的康复宣教方式。

1 资料与方法

1.1 一般资料

采用方便取样法，选取 2025 年 5 月 —2025 年 11 月在首都医科大学附属北京潞河医院康复医学科住院的脑梗死偏瘫患者 50 例。纳入标准：(1)符合《中国急性脑卒中诊治指南 2018》的诊断标准，且头颅 CT 和 / 或磁共振成像（MRI）检查明确诊断为脑梗死；（ 2 ）首次发病并有一侧肢体偏瘫者；（ 3 ）意识清楚，能进行语言或文字沟通；（ 4 ）住院时间≥14 d ；（ 5 ）配备智能手机，患者或家属会使用。（6）患者及家属知情同意，签署知情同意书，本研究经医院伦理委员会批准，批件号 2025-LHKF-011-02。排除标准：脑梗死出血转化、脑梗死复发、意识障碍、精神障碍、认知功能障碍、视力或听力障碍、合并其他严重躯体疾病、不能配合完成各项评分的患者。严格按照诊断、纳入、排除和剔除标准筛选研究对象，共纳入 50 例患者。将 2025 年 5 月—2025 年 7 月收治的 25 例脑梗死偏瘫

患者作为对照组，2025 年 8 月—2025 年 11 月收治的 25 例脑梗死偏瘫患者作为观察组，每组各 25 例。将年龄变量视为连续变量，运用独立样本 t 检验的方法进行基线均衡性检测，p=0.647>0.05,具有可比性，将性别、文化程度、偏瘫侧视为分组变量，运用交叉表和卡方检验的方法进行基线均衡性检测，结果均满足 Pearson 卡方 P>0.05。综上，两组患者一般资料比较差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性，见表 1。

表 1 基线均衡性检测

组别	例数	年龄	性别/[例（%）]		文化程度[例（%）]				偏瘫侧/[例（%）]	
		（岁，x±s）	男	女	小学	初中	高中	大学	左侧	右侧
观察组	25	63.28±10.849	13(52)	12(48)	5(20)	11(44)	9(36)	0(0)	15(60)	10(40)
对照组	25	61.72±12.995	17(68)	8(32)	6(24)	8(32)	6(24)	5(20)	13(52)	12(48)
统计量值		t=0.461	x2=2.053		x2=6.165				x2=0.325	
p值		p=0.647	p=0.152		p=0.104				p=0.569	

1.2 研究方法

1.2.1 成立视频宣教康复护理小组

小组由护士长担任组长，神经中心各科护士长主要负责宣教视频内容的指导与审核；1 名康复治疗师负责康复训练宣教内容指导，神经中心每科负责视频的拍摄与制作 2 个，3 名责任护士负责病房宣教视频的应用与指导以及患者个人档案的管理。 小组成员均从事专科工作 2 年以上，并接受规范化培训及考核，根据康复训练考核标准，80 分以上为考核合格。

1.2.2 设计运动功能障碍的功能训练视频

由医生根据患者肌力、肌张力、关节活动度、平衡评定等提出康复问题，并制定康复计划，由康复治疗师根据医嘱实施相应的康复治疗。责任护士根据医生指定的康复计划制定个性化的康复护理宣教计划，并做好训练规划。

1.2.3 制作视频

1.2.3.1 视频目录制定

根据文献查阅[4]和专家咨询法制定宣教视频 14 项，并由神经中心各科进行视频录制，见表 2。

表 2

序号	分类	主题
1	一、康复基本理念：开启偏瘫康复的正确认知之门	1、三把 “金钥匙” 重启偏瘫新生活
2	二、康复训练具体方法：量身定制的康复运动秘籍	1、身体的 “隐形矫正师”-抗痉挛体位
		2、偏瘫康复自助手-Bobath 握手
		3、练出核心超能力-桥式运动
		4、解锁身体重启键-床上翻身
		5、练出 “抗瘫弹簧腿”-起坐训练
		6、别越瘫越废-主被动运动
		7、防摔跤 3 秘诀-床椅转移
		8、坐如钟，站如松-平衡训练
		9、解锁 “弹簧腿” 秘籍-步行 & 膝盖训练
3	三、日常生活能力训练：回归正常生活的必备技能修炼	1、单手穿出衣时尚-穿衣训练
		2、“瘫手” 逆袭干饭攻略-进食训练
		3、“瘫手” 美颜术-洗漱训练
		4、如厕安全新指南-如厕训练

1.2.3.2 视频录制内容

⑴康复基本理念：发病 24 - 48 小时内（病情允许）就可开始简单动作如摆姿势，1 - 2 周内可尝试主动动一动，2 - 6 周增加主动训练并可用辅助工具，6 周后强化训练并注意心理调节。⑵良肢位摆放：包括仰卧位、健侧卧位、患侧卧位；⑶Bobath 握手运动，患者取仰卧位，双手手指交叉，患侧拇指置于健侧拇指掌指关节之上，向上举 90°，做左右移动训练。⑷桥式运动训练：取仰卧位，上肢放于体侧，双腿屈曲， 足踏床，然后将臀部主动抬起，并保持骨盆成水平位， 维持一段时间后慢慢地放下。当患者完成双桥运动后，可以练习单桥运动，让患者健腿伸展悬空或搭于患肢股骨远端，患侧下肢支撑将臀部抬离床面。⑸体位变换：a.向患侧翻身，患者仰卧位，双手叉握，健侧上肢带动患侧上肢向上伸展，健侧下肢屈曲，双上肢先摆向健侧，再摆向患侧，可重复摆动，当摆向患侧时，顺势将身体翻向患侧。b.向健侧翻身，患者仰卧位，用健侧腿插入患腿下方，双手叉握，向上伸展上肢，左右摆动，幅度稍大，当摆至健侧时，顺势将身体翻向健侧，同时以健侧腿带动患侧腿，翻向健侧。⑹从卧位－坐位－站起训练：协助患者翻身至患侧卧位，用健腿将患腿移至床边外，使膝关节屈曲，然后健手放于体前，健侧上肢用力支撑身体，辅助者站在患侧扶住两侧肩部，让患者慢慢坐起。患者 Bobath 握手（即双手指交叉，患手拇指放于

健手拇指掌指关节上），伸直肘关节，辅助者面对患者，用膝部顶住患侧膝部，双手扶患者腰部，辅助患者身体前倾、重心前移，伸髋、伸膝缓慢站起。⑺肢体被动运动包括：肩、肘、手指、腕、髋、膝、踝等关节的屈曲伸展及抬举等活动，近端到远端，循序渐进。⑻床椅转椅：从床到椅子转移时，先向患侧翻身，用健侧胳膊撑着放腿到床边垂下来，在床边坐会儿，再用健侧手抓椅子扶手，身体前倾用腿力站起来转屁股坐下；从椅子到床类似步骤反过来。肢体功能较差患者则需要护理人员辅助，如帮忙翻身、坐起、转移过程中抱住患者等，转移时若头晕不舒服要马上停。床和椅子高度差 3 - 5 厘米内，椅子与床呈 30 - 45 度角。⑼坐位和站立平衡训练：静态平衡、自动态平衡、他动态平衡训练。⑽行走训练：协助者站在患者的患侧，一手握住患者患侧手腕关节使手背屈、掌心向前，另一手放在患者的胸前，并托住其患侧上肢，协助患者缓慢行走。再借助手杖训练，三个支点着地负重，可按手杖→患侧下肢→健侧下肢的顺序行走；也可按手杖 →健侧下肢→患侧下肢的顺序行走。⑾日常生活能力训练：患侧手握饭勺吃饭，上肢抬举梳头、刷牙、穿脱衣服、裤子和鞋袜、如厕等训练。

1.2.4 观察组具体实施步骤

观察组具体实施步骤如下：（1）解释：先采用 VR 眼镜播放微视频动画内容，根据患者文化素养和当前所处的脑梗死康复训练阶段，由护理人员采用复述的方式进行讲解与总结，向其讲解和演示当前阶段最需要理解和掌握的康复训练方法，必要时当场演示；（2）评估：VR 视频健康教育内容讲解完后，教育者进行有重点、有针对性的提问，现场让患者及家属口述宣教内容，让患者及其家属用自己的语言复述关键知识点，并演示，根据患者及家属表现，评估其对宣教内容的理解程度。（3）澄清：依据患者和家属的口述和实际情况，对患者及家属口述有误或操作演示不正确的地方进行再次继续观看视频及解释，然后再重复评估与澄清，重复上述三个步骤，根据患者及家属知识掌握情况，护理人员根据评估结果，评价其相关知识内容的掌握程度和正确率，直到其完全理解与掌握。

1.2.5 对照组具体实施步骤

接受传统的健康宣教进行干预。入院后责任护士发放常规健康宣教资料，讲解疾病相关知识和肢体功能康复的方法，嘱咐患者每天进行功能锻炼。出院时责任护士给予出院指导和电话随访。

1.3 评估指标

功能锻炼依从性：采用林蓓蕾等编制的社区脑卒中患者功能锻炼依从性量表（EAQ）[5]，包括身体参与锻炼、锻炼效果监督、及时寻求建议 3 个维度，共 14 个条目，采用 1~4 级评分（1 = 根本做不到，4 = 完全做得到），总分 56 分。依从率 = 实际得分 / 理论最高分 ×100%，≥75% 为高水平依从，50%～75% 为中等水平依从，<50% 为低水平依从。该量表 Cronbach’s α 系数为 0.83，信效度良好。

日常生活活动能力：采用改良 Barthel 指数，包括进食、洗漱、穿衣等 11 个条目，总分 100 分[6]。<20 分为极严重功能障碍，20~45 分为严重功能障碍，50~70 分为中度功能障碍，75~95 分为轻度功能障碍，100 分为完全自理，得分越高表示日常生活活动能力越好。

肌力：采用徒手肌力检查法[7]，分为 0~5 级，等级越高表示肌力越好。

平衡功能：采用 Berg 平衡量表（BBS）[8]，包括坐站转移、无扶持站立等 14 个条目，总分 56 分，得分越高表示平衡功能越好。

1.4 数据收集与统计学方法

分别在患者入院 24h 内、出院前 1d 及出院后 1 个月进行指标评估，由经过培训的康复护士统一收集数据。采用 Excel 录入数据，使用 SPSS27.0 统计学软件进行分析。计量资料符合正态分布以（x±s）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以［n（%）］表示，组间比较采用 x^2 检验；等级资料采用秩和检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

1.5 质量控制

建立严格的质量控制体系：（1）VR 设备及训练视频经专业团队测试优化，确保稳定性与准确性；（2）所有参与研究的护理人员及康复治疗师均接受统一培训，掌握量表使用方法及 VR 训练操作规范；（3）责任护士全程监督患者训练执行情况，确保干预措施规范落实；（4）数据收集由双人核对，确保数据真实、完整。

2 结果

2.1 组内比较

（1）两组患者功能锻炼依从性量表（EAQ）组内比较

干预后（出院前 1d），观察组和对照组功能锻炼依从性量表（EAQ）得分均显著高于干预前（入院 24h 内），差异有统计学意义（P<0.05）。见表 3。

表 3 组内功能锻炼依从性量表（EAQ）比较

组别	例数	依从性		依从性	配对样本统计量	p 值
		干预前	干预后	干预后－干预前	t	
观察组	25	16.32±3.579	53.56±3.367	37.24±3.608	51.596	0.000
对照组	25	15.80±2.041	32.52±6.449	16.720±5.813	14.381	0.000

（2）两组患者日常生活活动能力组内比较

干预后，观察组和对照组改良 Barthel 指数显著高于干预前，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 4。

表 4 组内康复效果改良 Barthel 指数比较

组别	例数	改良 Barthel 指数		改良 Barthel 指数	配对样本统计量	p 值
		干预前	干预后	干预后－干预前	t	
观察组	25	38.88±19.301	85.16±15.657	46.28±13.795	16.775	0.000
对	25	42.32±21.650	55.52±22.948	13.2±12.500	5.280	0.000

照组						

（3）两组患者肌力组内比较

干预后，观察组和对照组肌力分级显著高于干预前，差异有统计学意义（P<0.05）。见表5。

表5 肌力组内康复效果比较

组别	肌力变化方向	例数	平均秩次（mean rank）	总秩和（sum of ranks）	统计量z	p值
观察组	干预后肌力〉干预前肌力（正秩）	20	10.5	210	-4.042	0.000
	干预后肌力〈干预前肌力（负秩）	0	0.00	0.00		
	干预后肌力=干预前肌力（结）	5				
对照组	干预后肌力〉干预前肌力（正秩）	9	5.00	45.00	-3.000	0.003
	干预后肌力〈干预前肌力（负秩）	0	0.00	0.00		
	干预后肌力=干预前肌力（结）	16				

（4）两组患者平衡功能组内比较

干预后，观察组和对照组 BBS 得分显著高于干预前，差异有统计学意义（P<0.05）。见表6。

表6 组内康复效果BBS平衡量表比较

组别	例数	BBS平衡量表		BBS平衡量表	配对样本统计量	p值
		干预前	干预后	干预后－干预前	t	
观察组	25	7.2±8.302	38.08±144.742	30.88±11.893	12.982	0.000
对照组	25	4.84±6.890	10.72±9.774	5.88±4.447	6.611	0.000

2.2 组间比较

（1）干预前（入院24h内），两组患者功能锻炼依从性量表（EAQ）得分/改良 Barthel 指数/患侧肢体肌力分级/平衡功能 BBS 得分比较差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性，见表 7：

表 7 基线均衡性检测

组别	例数	EAQ	改良 Barthel 指数	BBS 平衡量	肌力组内康复效果					
		（x±s）	（x±s）	（x±s）	0	1	2	3	4	5
观察组	25	16.32 ± 3.57911	38.88 ± 19.301	7.20 ± 8.302	3（ 12 ）	1（4）	4（ 16 ）	17（ 68 ）	0（0）	0（ 0 ）
对照组	25	15.8 ± 2.04124	42.32 ± 21.650	4.84 ± 6.890	4（ 16 ）	3（ 12 ）	2（8）	9（ 36 ）	5（ 20 ）	2（ 8 ）
统计量值		t=-0.631	t=0.593	t=-1.094	x^2=0.186					
p 值		p=0.531	p=0.556	p=0.280	p=0.661					

（2）两组患者功能锻炼依从性（EAQ）/日常生活活动能力/平衡功能组间比较

干预后和出院随访，观察组患者功能锻炼依从性（EAQ）/日常生活活动能力 Barthel 指数/平衡功能 BBS 得分/肌力得分显著高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 8，表 9。

表 8 改良 Barthel 指数/BBS 平衡量表/功能锻炼依从性组间康复效果比较

康复指标	时点	对照组（n=25）均数±标准差	观察组（n=25）均数±标准差	t 值	df	p 值
改良 Barthel	出院	55.52±22.948	85.16±15.657	-5.335	42.365	0.000
	出院随访	58.72±22.966	88.00±15.572	-5.276	42.217	0.000
BBS 平衡量表	出院	10.72±9.774	38.08±114.742	-7.734	48	0.000
	出院随访	11.64±9.920	38.80±14.032	-7.902	48	0.000
功能依从性	出院	32.52±6.449	53.56±3.367	-14.459	36.181	0.000
	出院随访	21.48±3.177	46.36±2.752	-29.597	48	0.000

表 9 肌力组间康复效果比较

时间点	康复指标	对照组（N=25）	观察组（N=25）	Mann-Whiteney U	Z 值	P 值	结论（观察组 VS 对照组）

干预后	肌力	秩平均值 22.08	秩平均值 28.92	227.000	-1.746	0.047	肌力等级显著优于
出院随访	肌力	秩平均值 20.82	秩平均值 30.18	195.500	-2.428	0.015	肌力等级显著优于

3 讨论

脑梗死偏瘫患者的康复是一个长期过程，训练依从性及干预措施的针对性直接影响康复效果[8]。传统宣教模式缺乏个性化和互动性，患者易因枯燥、对动作理解不透彻而降低依从性，导致康复效果不佳。VR 技术通过构建沉浸式虚拟环境，将康复宣教与视觉、听觉刺激相结合，可有效提升患者参与积极性[9-10]。

本研究结果显示，观察组患者出院后 1 个月的功能锻炼依从性显著高于对照组，这与 VR 训练视频的趣味性相关联。VR 视频设计专属宣教内容，患者可根据自身能力选择合适的宣教内容，同时，沉浸式体验减少了传统宣教的枯燥感，多感官刺激可以提高患者的参与度，提升依从性[11]。

在日常生活活动能力方面，观察组改良 Barthel 指数显著高于对照组，表明 VR 个性化训练视频宣教能更好地帮助患者恢复生活自理能力。因为 VR 视频详细演示了穿衣、洗漱、进食等日常生活相关的训练动作，患者通过反复观看和模仿，能更准确地掌握动作要领，从而尽快提升日常生活能力[11]。

肌力和平衡功能是脑梗死偏瘫患者运动功能恢复的重要指标。本研究中，观察组患者的肌力分级和 BBS 得分均显著优于对照组，说明 VR 训练视频宣教能更有效地促进患者的运动功能的提升。同时，责任护士的全程监督和指导确保了宣教的规范性，避免了不当宣教导致的损伤。

本研究的创新点在于：（1）基于脑梗死患者制作个性化 VR 训练视频宣教，实现了干预措施的精准化；（2）将 VR 技术与健康宣教相结合，通过 “讲解 - 评估 - 澄清 - 训练” 的闭环流程，确保患者掌握训练要点；（3）构建了多维度的评估体系，全面评价患者的康复效果。但本研究也存在一定局限性，如样本量较小、为单中心研究，可能影响结果的推广性；未对患者进行长期随访，无法评估 VR 训练的远期效果。未来可扩大样本量、开展多中心研究，并延长随访时间，进一步验证 VR 技术健康宣教在脑梗死康复中的应用价值。

五、结论

基于 VR 的个性化功能训练视频宣教，能有效提高脑梗死偏瘫患者的康复训练依从性，改善其日常生活活动能力、肌力及平衡功能，康复效果优于传统宣教模式。该方案针对性强、患者参与度高、操作简便，为脑梗死偏瘫患者的康复护理提供了新的思路和方法，值得临床推广应用。

经股动脉穿刺血管内治疗术后改良下肢制动时间的临床研究

苏林霞，郑立学

山东大学齐鲁医院神经内科

目的：在降低或不增加患者相关并发症的基础上，缩短经股动脉穿刺血管内治疗术后患者下肢制动时间，从而减少患者发生排尿困难等风险。

方法：采用目的抽样法，选取山东省某三甲医院神经内科 2025 年 1 月～6 月经股动脉穿刺的血管内治疗术后患者为对照组，制动 24h，2025 年 7 月～12 月经股动脉穿刺的血管内治疗术后患者为干预组，制动 8h，比较两组患者有无穿刺处渗血、局部淤青、皮下血肿、假性动脉瘤、动脉夹层以及尿潴留的发生率。

结果：干预组患者尿潴留发生率降低（6%（12/200）VS 2.27%（5/220）），差异有统计学意义；两组患者均未发生穿刺处渗血、局部淤青、皮下血肿等并发症。 **结论：**缩短经股动脉穿刺血管内治疗术后下肢制动时间，未增加患者相关局部并发症的发生，减少了患者发生尿潴留等风险，从而提高患者舒适度、满意度。

关键词：经股动脉穿刺；血管内治疗术；下肢制动时间

全周期精细化护理在卒中患者中的应用效果研究

陈丽

目的：探讨全周期精细化护理在卒中患者急性期救治、并发症防控、康复训练及院外延续管理中的应用效果，为优化卒中护理路径、改善患者预后与生活质量提供循证依据。

方法：选取 2024 年 6 月—2025 年 6 月收治的急性卒中患者 120 例，随机分为观察组与对照组各 60 例。对照组采用卒中常规护理；观察组实施全周期精细化护理：

1. 急性期：绿色通道护理配合、生命体征与神经功能动态监测、体位管理、吞咽与气道风险筛查、压力性损伤与深静脉血栓预防。

2. 稳定期：个体化康复护理（肢体、语言、认知训练）、心理干预、营养支持与用药宣教。

3. 出院后：建立随访档案，实施电话+微信+门诊三位一体延续护理，强化二级预防与家庭照护指导。

分别于入院时、出院时、出院后 3 个月采用 NIHSS、Fugl- Meyer、ADL、SAS/SDS 量表评估，记录并发症发生率与护理满意度。

结果：1. 出院时及出院后 3 个月，观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，Fugl- Meyer 与 ADL 评分显著高于对照组（P<0.05）。

2. 观察组焦虑抑郁评分改善更明显，心理状态优于对照组（P<0.05）。

3. 观察组肺部感染、压力性损伤、深静脉血栓、误吸等并发症发生率显著低于对照组（P<0.05）。

4. 观察组护理总满意度显著高于对照组（P<0.05）。

结论：全周期精细化护理可有效改善卒中患者神经功能与运动功能，降低并发症风险，减轻负性情绪，提升日常生活能力与护理满意度，适合在卒中中心规范化推广。

正念冥想训练在调节临床护士昼夜节律失调中的研究综述

张婧，兰琳(通讯作者)，吴亚婷，陈伟，张憾

目的：轮班护士因昼夜节律紊乱普遍存在睡眠障碍、情绪失调与职业倦怠问题，为系统明确正念冥想训练对护士昼夜节律的干预价值，基于现有临床研究与循证证据进行综述。

方法：计算机检索万方数据库、知网数据库、维普中文科技期刊数据库、中国生物医学文献数据库、PubMed、Web of Science、Embase、Medline 等数据库，纳入自建库至 2026 年 4 月关于正念冥想训练对护士昼夜节律相关影响的文献，并对国内外开展的干预措施进行总结分析。

结果：共纳入 20 篇文献。正念冥想训练可通过增强护士昼夜节律调节灵活性，改善昼夜节律失调现状，并在提升睡眠质量、改善情绪和减轻职业倦怠上发挥积极作用。在睡眠质量上，正念冥想训练可显著改善轮班护士睡眠结构与节律稳定性，缩短入睡潜伏期、减少夜间觉醒，提升睡眠质量；在心理与认知上，正念冥想训练通过调节交感神经兴奋性、减轻睡前高唤醒与反刍思维，提升注意力，缓解焦虑、抑郁等消极情绪；在职业影响上，高正念状态可缓冲节律紊乱对工作状态的负面影响，增强护士对复杂多变环境的适应性，减少职业倦怠。

结论：正念冥想训练可有效改善护士昼夜节律失调、提升睡眠质量与心理健康水平，未来研究有必要结合脑机接口，深入探讨正念冥想训练对轮班护士昼夜节律影响的作用机制，为提高护士职业健康管理提供更高质量的证据支持。

【关键词】 正念冥想；昼夜节律失调；护士；干预措施；综述

神经功能缺损影响缺血性脑卒中患者抑郁的双重路径：抗炎饮食与胃肠症状的并行中介作用

胡婷婷，刘昭君，岳仕鸿，魏巧

哈尔滨医科大学附属第二医院

目的：本研究旨在系统探讨缺血性脑卒中（Ischemic stroke，IS）患者的神经功能缺损、抗炎饮食模式、胃肠道症状与抑郁情绪之间的关系，重点分析抗炎饮食与胃肠道症状在神经功能缺损与抑郁情绪关联中的并行中介作用，为从营养与胃肠功能双重干预角度制定卒中后抑郁（Post-stroke depression，PSD）的个体化预防策略提供依据。

方法：采用横断面研究，纳入 200 例 IS 患者。采用 17 项汉密尔顿抑郁量表（17item-Hamilton depression scale，HAMD-17）评估抑郁情绪、美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Stroke Scale，NIHSS）评估神经功能缺损程度、胃肠道症状评定量表（Gastrointestinal Symptom Rating Scale，GSRS）评估胃肠道症状，采用经验性抗炎饮食指数（eADI-17）评估饮食抗炎潜力（得分越高代表饮食抗炎性越强）。通过 Spearman 相关性分析变量间关系，运用 PROCESS 宏 Model 4 检验并行中介效应，以 NIHSS 评分为自变量，HAMD 评分为因变量，eADI-17 评分和 GSRS 评分为并行中介变量，，通过 Bootstrap 法检验中介效应的显著性。

结果：共调查 200 例 IS 患者，抑郁症状检出率为 67.0%（134 例），胃肠道症状检出率为 97%（194 例）。抑郁组患者 NIHSS 评分、GSRS 评分均高于非抑郁组，eADI-17 评分低于非抑郁组（P 均<0.001）。Spearman 相关分析显示，eADI-17 与 GSRS（r=-0.835，P<0.001）、HAMD（r=-0.974，P<0.001）及 NIHSS（r=-0.742，P<0.001）均呈负相关，GSRS 与 HAMD（r=0.866，P<0.001）、NIHSS（r=0.632，P<0.001）均呈正相关，NIHSS 与 HAMD（r=0.748，P<0.001）呈正相关。并行中介效应分析表明，神经功能缺损不仅直接影响抑郁情绪（占总效应的 34%），还通过抗炎饮食指数和胃肠道症状间接影响抑郁情绪，其中抗炎饮食指数的中介效应占总效应的 35%，胃肠道症状的中介效应占总效应的 31%，总间接效应占总效应的 66%。

结论：神经功能缺损不仅可直接加重缺血性脑卒中患者的抑郁情绪，还可通过增加饮食促炎性、诱发胃肠道症状两条独立路径间接影响抑郁情绪。抗炎饮食模式与胃肠道症状在神经功能缺损与抑郁情绪之间均发挥显著的并行部分中介作用。提示在临床实践中，早期评估神经功能缺损程度、筛查胃肠道症状并针对性地进行抗炎饮食干预，可能有助于降低 PSD 的发生风险，为卒中后心理康复提供新的干预切入点。

关键词：神经功能缺损；抑郁；抗炎饮食；胃肠道症状；并行中介

Deep Vein Thrombosis Prevention in Acute Ischemic Stroke Patients with Lower Limb Paralysis: A Comprehensive Review

Abstract

Patients with lower limb paralysis following acute ischemic stroke (AIS) are at a markedly increased risk of deep vein thrombosis (DVT), which may lead to pulmonary embolism and substantially higher mortality and disability. This review systematically synthesizes evidence from the past decade on the epidemiology, pathophysiology, and prevention of DVT in AIS patients with lower limb paralysis. The pathogenesis of DVT in this population is multifactorial, involving venous stasis due to immobility, stroke-induced hypercoagulability, endothelial dysfunction, neutrophil extracellular trap-mediated immunothrombosis, and autonomic dysregulation. Effective prevention requires individualized risk stratification integrating clinical assessment, biomarkers, and imaging tools. Current prophylactic strategies include pharmacological anticoagulation (primarily low-molecular-weight heparin), mechanical interventions (such as intermittent pneumatic compression), and early mobilization and rehabilitation. While combined approaches have demonstrated significant benefits, challenges remain regarding the timing of anticoagulation, balancing bleeding risks, extended thromboprophylaxis, and novel immunothrombosis targets. Future research should focus on personalized prevention protocols, the application of artificial intelligence-based predictive models, and innovative therapies targeting endothelial injury and immune-mediated thrombosis, aiming to improve thromboprophylaxis and overall outcomes in this high-risk population.

Keywords: acute ischemic stroke; deep vein thrombosis; lower limb paralysis; prevention; thromoprophylaxis; immunothrombosis.

基于证据总结的神经重症患者俯卧位通气管理策略

季翠玲

【目的】：神经重症患者常因脑损伤合并急性肺损伤或中重度急性呼吸窘迫综合征（ARDS）需行俯卧位通气，但该技术在改善氧合的同时可能诱发颅内压升高、脑灌注不足及多种并发症，影响神经功能康复与脑健康结局。本研究旨在系统检索、评价并整合神经重症患者俯卧位通气管理的最佳证据，为临床制定规范化、个体化的康复护理方案提供循证依据，从而提升护理质量，保障患者脑功能安全，促进早期康复。

【方法】：基于循证护理学方法，采用 PIPOST 模式构建循证问题。以“神经重症/脑损伤/颅内高压”“俯卧位通气/俯卧位治疗”等为中英文关键词，依据“6S”证据模型，系统检索 UpToDate、BMJ Best Practice、NICE、GIN、SIGN、RNAO、JBI、Cochrane Library、PubMed、Embase、CINAHL、Web of Science、中国知网、万方、维普等数据库及相关指南网站，检索时限为 2015 年 1 月至 2025 年 12 月。纳入临床决策、指南、专家共识、证据总结、系统评价、随机对照试验等中英文文献。由 3 名经过循证方法学培训的研究人员独立进行文献质量评价，并依据 JBI 证据预分级系统（2014 版）进行证据分级及推荐强度判定。

【结果】：最终纳入 28 篇文献，包括临床决策 1 篇、指南 11 篇、专家共识 8 篇、证据总结 1 篇、系统评价 2 篇、随机对照试验 2 篇、类实验 2 篇、队列研究 1 篇。从 6 个方面汇总出 19 条最佳证据。在评估与筛查方面，明确神经重症患者俯卧位通气的适应证与禁忌证，强调尽早启动并动态评估脑顺应性及颅内压变化。实施人员管理需组建多学科团队，明确分工协作。操作前准备包括气道准备、肠道准备、眼部与皮肤保护、管路固定、镇静约束及翻身方向选择。实施期间管理推荐侧俯卧位 30°联合床头抬高 30°，每 2 小时更换左右侧俯卧位及上肢位置；动态监测生命体征、颅内压、视神经鞘直径、脑血流、胃残余量及患者耐受性；强调俯卧位后 1 小时内颅内压升高>10mmHg 提示高风险。并发症预防方面，采用减压软枕、吸湿垫、润肤剂预防压力性损伤；每 2～4 小时进行眼部清洁；明确俯卧位心肺复苏的按压部位、深度及频率。结束时机为氧合指数>150mmHg 且持续 6h 以上可终止，若出现颅内压升高无法控制、脑疝征象、恶性心律失常或严重血流动力学紊乱等紧急指征需立即终止。

【结论】：本研究系统整合了神经重症患者俯卧位通气管理的最佳证据，涵盖了从评估筛查、多学科协作、精细化操作、动态监测到并发症预防与终止决策的全流程管理策略，尤其强调在改善氧合的同时保障脑灌注与颅内压安全，为临床康复护理实践提供了科学、可操作的循证依据。未来需基于该证据体系开展多中心、大样本的实践研究，进一步验证其在促进神经功能恢复及提升康复护理质量中的适宜性与有效性。

烟雾病行脑血运重建术后高灌注综合征的危险因素 meta 分析

何茜茜，季翠玲（通讯作者）

【目的】烟雾病（MMD）患者行脑血运重建术后易发生高灌注综合征（CHS），表现为头痛、高血压、癫痫及神经功能损伤，严重时可致脑水肿、脑出血，影响患者神经功能康复与脑健康结局。早期识别 CHS 的危险因素并实施针对性护理干预，是降低术后并发症、促进康复的关键。本研究通过系统评价 MMD 患者术后 CHS 的发生率及危险因素，旨在为围手术期脑健康评估、风险分层及康复护理方案的制定提供循证依据。

【方法】计算机检索 PubMed、Web of Science、the Cochrane Library、Embase、中国知网、万方医学数据库、维普数据库及中国生物医学文献数据库，收集关于 MMD 行脑血运重建术后发生 CHS 危险因素的文献，检索时限为建库至 2025 年 1 月。采用纽卡斯尔-渥太华量表（NOS）进行质量评价，使用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。基于分析结果，从康复护理角度归纳 CHS 高危人群的识别要点、脑健康监测指标及围手术期护理管理策略。

【结果】共纳入 14 篇文献，总病例数 1820 例，其中发生 CHS 者 298 例，NOS 评分 6~8 分，文献质量较高。Meta 分析结果显示，手术侧别（OR=8.83，95%CI:5.01~15.58，P＜0.00001）、合并高血压（OR=6.58，95%CI:3.30~13.11，P＜0.00001）、术后平均动脉压（OR=6.16，95%CI:1.00~11.32，P=0.02）、铃木分期（OR=0.17，95%CI:0.06~0.45，P=0.0003）、出血型 MMD（OR=16.65，95%CI:4.60~60.28，P＜0.0001）、年龄（OR=-8.51，95%CI:-17.49~0.48，P=0.06）为 MMD 术后发生 CHS 的独立危险因素。此外，入院改良 Rankin 量表（mRS）评分、术前脑血容量（CBV）未显示统计学意义（P＞0.05）。敏感性分析表明结果稳定性良好。

【结论】烟雾病脑血运重建术后高灌注综合征的发生与优势半球手术、合并高血压、术后平均动脉压升高、铃木分期晚期及出血型发病密切相关。基于上述危险因素，围手术期康复护理应重点加强脑健康评估，包括术前系统评估铃木分期、血压水平、发病类型及半球优势以识别高危人群，术后动态监测神经功能、语言功能及脑血流变化。在血压管理方面，应将术后血压控制在术前基础水平或收缩压 120~130 mmHg，优先选用拉贝洛尔或可乐定，避免使用可能增加颅内压的降压药物。对优势半球手术患者需强化语言功能评估与早期康复训练，密切观察构音障碍、失语等 CHS 早期表现；对铃木分期晚期患者应延长监护时间，实施个体化体位管理与营养支持，并建立多学科协作护理流程。未来需开展多中心护理实践研究，进一步验证基于危险分层的康复护理方案的临床价值。

“加速脑卒中患者康复”全病程护理持续改进

杨佳音，孙婷婷

吉林省人民医院

【摘要】脑卒中是临床常见的我国脑卒中的发病率居于世界首位。脑卒中已经作为最常见的影响人体健康的慢性病之一，具有发病率、致残率和死亡率都较高的特点。伴随的疾病的发生患者会出现与发病部位相关的如意识障碍、 肢体活动障碍、语言功能障碍、吞咽障碍、睡眠障碍等并发症。如何在患者短周期住院期间更有效，精准的加速脑卒中患者康复。在 12 个月随访期内利用智能化管理做到依据评估结果持续改进护理措施，“一患一方”个性化管理，加速脑卒中患者居家康复过程。

【关键词】脑卒中；全病程管理；加速康复；护理 ；护理管理；随访

4.加速脑卒中患者康复全病程护理概念

加速脑卒中患者康复的“全病程护理”是一个以患者为中心，覆盖从发病急救、院内治疗、早期康复到回归家庭与社区全过程的连续性、协调性护理模式。 其核心在于打破传统各阶段的“信息孤岛”，确保患者在不同场所（如急诊、病房、康复科、社区、家庭）都能获得无缝衔接的专业支持。

5.加速脑卒中患者康复全病程护理与传统责任制护理的核心区别

概念核心：从“节点”到“全程”的转变传统的医疗护理常局限于患者住院的单一节点，而全病程护理强调：时间上的连续性：覆盖“院中期-出院准备期-院后随访期”的完整链条，即从卒中发生前的预防教育，到发病后的急救，再到住院期间的急性期治疗与早期康复，直至出院后的长期居家/社区康复管理。

• 空间上的协调性：建立“三级医院-社区-家庭”的联动机制，确保患者在不同级别的医疗机构间转诊时，康复计划和护理方案能够顺畅交接。

• 专业上的整合性：组建一个包括神经科医生、康复医师、护士、营养师、心理医生及社工在内的多学科团队（MDT）。

理念	具体说明	目标
全周期覆盖	从疾病发生、发展、恢复到后遗症期的全程管理。	加速康复进程：通过早期、连续、规范地介入，缩短康复时间。
全人康复	关注患者生理、心理、认知及社会功能的全面恢复，而非仅仅改善肢体功能。	改善功能障碍：最大限度地减轻残疾程度，提升运动、言语、吞咽等各项功能。
分级分层管理	根据患者病情的急性期、恢复期、后遗症期，在不同层级医疗机构提供针对性服务。	提高生活质量：增强日常生活自理能力（ADL），帮助患者重返家庭、社会和工作岗位。
主动预防	强调并发症的预防（如压疮、深静脉血栓、肺炎）和卒中的二级预防（防	降低致残率与复发率：预防继发性损害和二次卒中，这是最重要的远期目标。

	复发）。	

6.实践中全病程护理模式

在实践中，全病程护理总结为“三全”服务模式：

• 全人：指护理对象是“整体的人”，不仅关注疾病，更关注患者的心理、社会和精神需求。

• 全过程：指护理活动贯穿疾病发生、发展和转归的每一个环节，提供从入院到出院后的无缝服务。

• 全生命周期：指将护理视为一个长期的健康管理过程，持续至患者生命终结，特别注重在慢性期的社区和家庭康复支持。

7.与责任制护理的多维度区别

传统护理模式与全病程护理模式多维度区别表

对比维度	传统护理模式	全病程护理模式
时间范畴	以住院期间为主，出院后联系较弱。	覆盖入院前、住院期、出院后的全周期。
服务重点	侧重于疾病治疗和基础护理。	强调“防 - 护 - 康”一体化，注重功能恢复和长期生活质量。
信息流动	各科室、各机构间信息常不连贯。	强调信息共享和无缝交接，确保康复计划连续性。
团队构成	以医生和护士为主。	多学科协作团队（MDT），包括康复师、营养师、心理师等。
患者角色	多为被动接受者。	强调赋能，提升患者的自我管理能力和主动参与度。

8.院中期，出院准备期（预出院期），院后期的护理策略

基于科学有效的评估手段，减少患者在住院期间相关并发症的发生。出院准备期解决患者三级医院-社区-家庭”的衔接转换，使患者平稳过渡居家康复。院后期通过出院准备期的问卷调查，针对性，个性化对每位患者合理随访，做到一次生病，全病程管理的模式。

小结 ：1. 早期多学科主动介入（入院 24 小时内） 打破传统分科壁垒，医生、护士、康复师、营养师同步评估，立即稳定内环境并启动个体化康复计划，缩短等待时间。

2. 主动预防并发症，加速功能恢复

• 吞咽与营养管理：24 小时内完成吞咽筛查，采取安全进食体位（床头抬高 30°、头前屈）及口腔护理，预防吸入性肺炎；经口不足时及时鼻饲，保证高热量（≥25kcal/kg/d）

和高蛋白（≥1.5g/kg/d），避免营养不良延缓康复。

• 内环境稳定：定期监测血离子、白蛋白等，动态调整方案，减少代谢紊乱对康复的干扰。

3. 心理与健康教育前置

早期关注焦虑、睡眠、认知问题，及时疏导，提升患者配合度；向家属说明康复计划，增强居家参与感，为出院后加速康复打基础。

4. 出院准备无缝衔接

提前评估自理能力（Barthel）和出院准备度，指导家庭环境改造（如无障碍设施）、照护技能培训、复诊安排，避免出院后康复中断。

5. 全病程结构化随访与二级预防

• 通过电话、门诊、家庭访视或互联网+建立健康档案，动态评估恢复情况；持续强化规律服药、低盐低脂饮食、戒烟限酒、情绪管理，降低复发风险，保证康复效果长期维持。

从“被动应对”转向“主动预防”，从“单科治疗”转向“多学科全程协作”，通过早期干预、营养保障、无缝出院、长期随访四个环节，压缩无效住院时间，加速神经功能恢复，减少并发症与再入院。

希望通过 此篇文章，给护理该类患者提供一些借鉴和指导。

多模式康复护理联合心理干预在脑卒中偏瘫患者中的应用研究

张艳利

摘要：探讨多模式康复护理联合心理干预对脑卒中偏瘫患者的应用效果。将86例患者随机分为两组，对照组行常规护理，观察组在此基础上联合多模式康复护理与心理干预，干预4周。结果显示，观察组运动功能、日常生活能力显著提高，焦虑抑郁情绪明显缓解，并发症发生率低于对照组（P<0.05）。表明该护理模式可有效改善患者预后，提升康复效果，值得临床推广。

目的：探讨多模式康复护理联合心理干预在脑卒中偏瘫患者中的应用效果，为提升卒中护理质量、改善患者预后提供依据。

方法：选取我院卒中单元2025年1—12月收治的缺血性脑卒中偏瘫患者86例，随机分为观察组（43例）与对照组（43例）。对照组采用常规护理；观察组在常规护理基础上实施多模式康复护理联合心理干预，包括早期体位管理、肢体功能训练、吞咽康复、日常生活能力训练、认知干预及针对性心理疏导与家庭支持系统构建。干预周期4周，比较两组干预前后Fugl- Meyer运动功能评分、Barthel指数、焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）及并发症发生率。

结果：干预后观察组Fugl- Meyer评分、Barthel指数显著高于对照组，SAS、SDS评分显著低于对照组，压疮、肺部感染、深静脉血栓等并发症发生率显著低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。结论：多模式康复护理联合心理干预可有效改善脑卒中偏瘫患者运动功能与日常生活能力，缓解负性情绪，降低并发症风险，值得在卒中单元及康复护理中推广应用。

关键词：脑卒中；偏瘫；康复护理；心理干预；卒中单元；生活质量。

一、引言

脑卒中具有高发病率、高致残率、高复发率特点，约70%~80%患者遗留不同程度肢体功能障碍，严重影响生活质量，增加家庭与社会负担。科学、规范、全程化的康复护理是促进功能恢复、减少并发症、改善心理状态的关键环节。本研究将多模式康复护理与心理干预整合应用于脑卒中偏瘫患者，观察其临床效果，为卒中规范化护理提供参考。

二、资料与方法

（一）一般资料

选取我院卒中单元2025年1—12月收治的缺血性脑卒中偏瘫患者86例，均符合脑卒中诊断标准，经CT/MRI证实，首次发病，病程≤72小时，生命体征平稳，意识清楚，可配合康复训练。排除严重认知障碍、精神疾病、严重心肺肝肾功能不全及无法完成干预者。采用随机数字表法分为观察组与对照组，各43例。两组性别、年龄、病程、病变部位、偏瘫侧别等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

（二）方法

1. 对照组：实施卒中常规护理，包括病情监测、用药指导、基础护理、饮食指导、简单康复宣教及体位摆放。

2. 观察组：在对照组基础上给予多模式康复护理+心理干预，由卒中专科护士、康复治疗

师、主管医师、心理师组成团队共同实施，每日 1~2 次，每次 30~40 分钟，连续 4 周。

◦ 早期体位与并发症预防护理：良肢位摆放，每 2 小时翻身拍背，指导有效咳嗽与呼吸训练，预防压疮、肺部感染、深静脉血栓；保持患肢功能位，避免肩关节半脱位与足下垂。

◦ 分阶段肢体康复训练：急性期被动关节活动；稳定期助力运动、主动训练、平衡训练、站立与步行训练；循序渐进，防止过度疲劳与跌倒。

◦ 吞咽与营养护理：洼田饮水试验评估吞咽功能，给予冰刺激、空吞咽、鼓腮伸舌等训练；指导糊状饮食、小口慢咽，防误吸与营养不良。

◦ 日常生活能力训练：穿衣、进食、洗漱、如厕等个性化训练，鼓励主动参与，提升自理信心。

◦ 认知与心理干预：采用注意力、记忆力训练改善认知；对焦虑、抑郁、绝望情绪进行倾听、疏导、鼓励，运用正念放松、音乐疗法、叙事护理缓解心理压力；强化家庭支持，指导家属陪伴与鼓励方法。

◦ 健康宣教与延续性指导：讲解卒中病因、危险因素、二级预防、康复要点与复诊计划，出院后电话随访，指导居家康复。

（三）观察指标

1. 运动功能：Fugl- Meyer 运动功能评分。

2. 日常生活能力：Barthel 指数。

3. 心理状态：SAS、SDS 评分。

4. 并发症：压疮、肺部感染、深静脉血栓、肩关节疼痛等。

3. 统计学方法

采用 SPSS 22.0 分析，计量资料以（$x \pm s$）表示，t 检验；计数资料以率（%）表示，χ^2 检验；$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

三、结果

（一）功能与心理评分比较

干预前两组 Fugl- Meyer、Barthel、SAS、SDS 评分差异无统计学意义（$P>0.05$）；干预后观察组均显著优于对照组（$P<0.05$）。

（二）并发症发生率比较

观察组并发症发生率显著低于对照组（$P<0.05$）。

四、讨论

脑卒中偏瘫患者常伴随运动、吞咽、认知障碍及焦虑抑郁，单一护理难以满足需求。多模式康复护理以早期、规范、个体化、全程化为原则，从体位管理、肢体康复、吞咽训练、日常生活能力训练等多维度介入，可有效促进神经功能代偿，减少并发症，加速功能恢复。同时，心理干预与家庭支持可显著改善负性情绪，提高康复依从性，形成“生理—心理—社会”一体化康复模式。

本研究显示，观察组运动功能、日常生活能力、心理状态及并发症控制均优于对照组，提示多模式康复护理联合心理干预契合卒中单元护理需求，符合 CSA&TISC 会议倡导的临床与康复融合、多学科协作、精准化管理理念，对提升卒中护理质量、推动康复护理标准化具有重要价值。

五、结论

多模式康复护理联合心理干预可显著改善脑卒中偏瘫患者运动功能与日常生活能力，缓解焦虑抑郁，降低并发症发生率，是安全、有效、可推广的卒中护理模式，适合在各级医院卒中单元、康复科及社区护理中应用。

中青年首发急性缺血性脑卒中患者家庭照顾者获益感现状及影响因素分析

李阿萌，朱玉娟（通讯作者）

目的：调查分析中青年首发急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke ,AIS）患者家庭照顾者疾病获益感现状及其影响因素。

方法：基于压力与应对理论，采用便利抽样法，于 2024 年 1 月-2024 年 8 月选取在安徽省芜湖市某三级甲等综合医院就诊的 228 例中青年首发 AIS 患者及其家庭照顾者作为调查对象。采用一般资料调查表、脑卒中照顾者获益感问卷、Zarit 照顾负担量表 、脑卒中照顾者综合照顾能力评估问卷、照顾者准备度量表、脑卒中患者主要照顾者自我效能量表、简易应对方式量表进行问卷调查。

结果：228 例中青年首发 AIS 家庭照顾者获益感得分为（97.86±7.37）分；多元线性回归分析结果表明，医保付费方式、照顾者综合照顾能力、照顾者自我效能、照顾者积极应对方式是中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的影响因素（$P<0.05$），共解释总变异的 38.9%。

结论：中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感处于中等水平，患者为医保付费、照顾者综合照顾能力越高、照顾者自我效能越好、采用积极面对应对方式的家庭照顾者的获益感水平更高，临床医务人员应重视家庭照顾者获益感的评估，结合照顾者获益感影响因素，制定个性化干预措施，提升家庭照顾者获益感的水平和生活质量，进一步促进患者康复。

关键词：中青年；急性缺血性脑卒中；照顾者疾病获益感；影响因素分析；护理

脑卒中发病在世界范围内呈现年轻化趋势，中青年人群急性缺血性脑卒中(Acute ischemic stroke，AIS)的发病率与以往相比更是呈现 40%的增幅[1]，给家庭、社会都带来沉重负担。近 70%的重度中风患者将需要家庭照顾者对其康复锻炼及日常活动给予长期帮助，而脑卒中发病急、病情重，很多患者的家庭照顾者没有预料到疾病的发作，且由于脑卒中患者数量的增加，医疗资源的供需不平衡，以及快速的床位周转率和高昂的住院费用[2,3]，导致家庭照顾者往往不能根据患者的需求做好照顾患者的准备，也没有准备好应对卒中的后果[4]。尤其对于首次面对家庭成员卒中的照顾者来说，突如其来的变化及照护负担，使家庭照顾者承受着巨大压力[5]，影响照顾者的身心健康，进一步影响患者的生活质量[6]。

根据 Richard S. Lazarus 和 Folkmam[6,7]压力与应对理论，个体在面对压力源时，通过认知评价过程评估应激事件是否会产生压力、评估应对资源以及资源选择，再通过应对过程采用认知和行为方式努力管理困扰个体与环境之间的压力；在压力应对过程中，积极和消极心理状态会同时出现，积极心理状态会帮助个体掌控应对资源，提供解决问题的动力，从而长期保持以问题为中心的应对方式，并帮助个体重新恢复社会应对。照顾者获益感[8]是照顾者从疾病创伤事件中感知益处和收获成长的过程，是面对照顾压力表现出的积极心理状态。研究[9]表明，照顾者获益感能够减轻照顾负担，促进照顾者身心健康，提高照顾者生活质量。

庭照顾者获益感相关研究较少。因此，本研究旨在以压力与应对理论为指导，探讨中青年首发 AIS 家庭照顾者获益感现状并分析照顾负担、照顾能力、照顾准备度、自我效能、应

对方式等变量对其获益感的影响，为提高家庭照顾者获益感，促进照顾者身心健康，进一步提高患者生存质量提供参考。

1 对象与方法

1.1 调查对象 采用便利抽样法，选取 2024 年 1 月-8 月在安徽省某三级甲等医院神经内科住院的符合研究标准的中青年 AIS 患者及其家庭照顾者为研究对象。患者纳入标准：（1）18 岁≤年龄≤59 岁；（2）诊断标准:符合《中国各类主要脑血管疾病诊断要点 2019》的脑卒中诊断标准[10],并且经颅脑 CT 或 MRI 确诊为急性缺血性脑卒中患者；（3）首次发生脑血管疾病；（4）发病后 48 小时内直接入院；患者排除标准：（1）伴有精神疾病者；（2）合并其他严重的心、肺、肝、肾疾病或恶性肿瘤者；（3）不同意参加本研究。家庭照顾者纳入标准：（1）为患者的配偶、子女、父母、兄弟姐妹；（2）承担病人的主要照顾责任，即每日照顾时间≥4h 或 24h 内照顾时间最长、承担的照顾任务最多；（3）年龄≥18 岁，认知正常，具有良好沟通和理解能力；（4）自愿参与研究者。本研究采用多元线性回归分析，粗略估算样本量为自变量的 5～10 倍[11]，本研究涉及自变量约 19 个，考虑 20%无效问卷，所需样本量为 114～228 对患者及家庭照顾者。本研究已经通过医院伦理委员会批准（编号：2023143），调查对象均自愿参与本研究并签署知情同意。

1.2 方法

1.2.1 理论框架 压力与应对理论指出个体在面对压力源时，通过认知评价过程评估应激事件是否会产生压力、评估应对资源以及资源选择，再通过应对过程采用认知和行为方式努力管理困扰个体与环境之间的压力。根据压力与应对理论，家庭照顾者的照顾结局主要取决于认知评价及应对的过程。

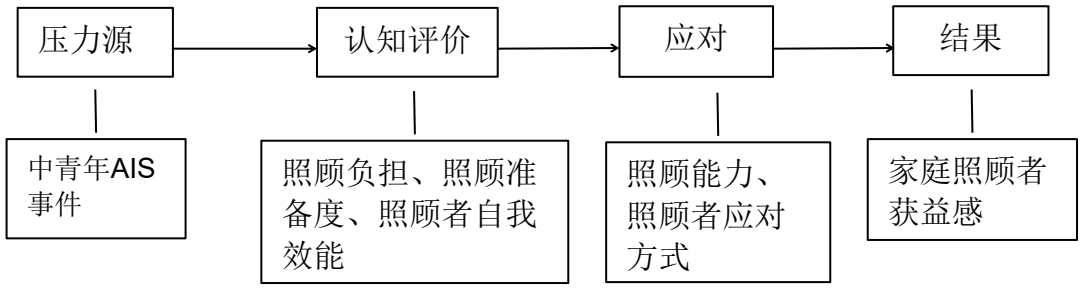


图 1：中青年 AIS 家庭照顾者获益感及影响因素模型

1.2.2 调查工具

1.2.2.1 一般资料调查表 由研究者查阅文献自行设计，患者资料包括年龄、性别、吸烟、饮酒、家庭收入、付费方式、巴氏指数、有无他人参与照顾，家庭照顾者资料包括年龄、性别、自身有无慢性病、文化程度、工作状态、与患者关系。

1.2.2.2 脑卒中照顾者获益感问卷 脑卒中照顾者获益感问卷采用我国学者梅永霞[12]2018 年编制的脑卒中照顾者获益感问卷，用来评估脑卒中照顾者在提供照顾过程中感知的收获及益处。包含个人成长、健康促进、家庭成长和自我升华 4 个维度，共 26 个条目，采用 likert5 级评分法，从“很不同意”到“很同意”计分为 1～5 分，总分 26～130 分，得分

越高表示照顾者获益感水平越高。问卷各维度的Cronbach'sα系数为0.885～0.953，本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.855。

1.2.2.3 Zarit照顾负担量表 采用国外学者Zairt等[13]1980年研制，王烈等[14]2006年汉化的Zarit照顾负担量表用来评估照顾者的照顾负担水平，该量表包括个人负担和责任负担两个维度共22个条目。采用Likert5级评分法，从“没有”到“总是”计分为0～4分，总分0～88分，分值越高表示负担越重，中文版ZBI量表Cronbach'sα系数为0.87，本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.905。

1.2.2.4 脑卒中照顾者综合照顾能力评估问卷 采用我国学者王赞丽[15]于2012年编制，用于评估脑卒中照顾者的综合照顾能力。该量表共有4个维度：脑卒中相关知识、日常及疾病相关照顾技能、自我压力与健康管理、应对策略，共35个条目，采用Likert4级评分法：从“不知道”到“完全知道”或从“不能够”到“完全能够”分别计1～4分，总分为35～140分，得分越高表示脑卒中照顾者的综合照顾能力越强，该量表Cronbach'sα系数为0.938。本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.878。

1.2.2.5 照顾者准备度量表 采用国内学者刘延锦[16]汉化的照顾者准备度量表评估脑卒中照顾者准备度。共8个条目，采用Likert 5 级评分法：从“完全没有准备“到”完全准备好”分别计0～4 分，得分越高表示照顾准备度越好，其 Cronbach'sα系数为 0.925，本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.919。

1.2.2.6 脑卒中患者主要照顾者自我效能量表 采用国内学者袁琳丽[17]根据我国文化和医疗背景编制评估脑卒中患者主要照顾者自我效能。该量表包括22个条目，3个维度：照顾患者，自我照顾，感知支持。量表采用Likert5级评分法，从“完全做不到”到“完全能做到”分别计1～5分，总分为22～110分，得分越高表明脑卒中患者主要照顾者自我效能水平越好。该量表Cronbach'sα系数为0.912，本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.871。

1.2.2.7 简易应对方式量表 采用国内学者解亚宁[18]于1998年结合我国文化特点进行简化和修改的简易应对方式量表，来评估脑卒中家庭照顾者在照顾活动中遭受困难或挫折时所采取的态度和做法。该量表包括积极应对与消极应对2个维度，共20个条目，采用Likert4级评分法，从“不采取”到“经常采取”分别记0～3分。比较两个维度的得分，得分高的维度表明个体经常采取该应对方式。该量表及各维度的Cronbach'sα系数为0.78～0.90，本研究中该量表Cronbach'sα系数为0.624。

1.3 资料收集及质量控制方法 通过住院病历查阅患者的一般资料。采用统一的指导语向患者和家庭照顾者解释研究的目的以及问卷填写的注意事项。如遇患者及家庭照顾者不识字，则由调查者读题询问方式辅助填写。问卷填写完毕后，当场检查调查问卷是否完整，检查有无缺项、错填，及时向患者和家庭照顾者进行核实、纠正、补充。共发放246份问卷，收回有效问卷228份，有效回收率93.1%。

1.4 统计学方法 资料收集完毕后，采用Excel表双人录入，使用SPSS25.0统计软件对数据进行分析。符合正态分布的计量资料采用均数士标准差($\bar{x} \pm s$)进行描述,非正态分布用中位数和四分位数间M(P25,P75)表示；计数资料采用频数、率或构成比(n,%)进行描述；单因素分析采用t检验、χ^2检验或秩和检验，AIS患者家庭照顾者获益感与不同变量之间的

相关性采用 Pearson 或 Spearman 相关性分析；AIS 患者家庭照顾者获益感的多因素分析采用多元线性回归分析，检验水准 P=0.05。

2 结果

2.1 中青年首发 AIS 患者和家庭照顾者的一般的资料 共纳入 228 对中青年首发 AIS 患者和家庭照顾者，患者年龄 31～59（53.46±6.87）岁，家庭照顾者年龄 19～80（48.06±11.93）岁，其他资料见表 1。

2.2 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感得分及单因素分析结果

家庭照顾者获益感得分为 97.86±7.37 分，各维度得分情况，见表 1。单因素分析结果显示，不同家庭收入、医疗付费方式、患者巴士指数、家庭照顾者文化水平的家庭照顾者获益感得分比较，差异有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。

表 1 中青年首发 AIS 家庭照顾者获益感得分情况（n=228,分,$M(P_{25}, P_{75})$）

维度	条目数	理论得分范围	得分	条目均分
个人成长	7	7～35	27.17±2.03	3.88±0.29
健康促进	7	7～35	25.25±2.52	3.61±0.36
家庭成长	8	8～40	30.89±3.01	3.87±0.38
自我升华	4	4～28	14.55±2.15	3.64±0.54

表 2 中青年首发 AIS 患者和家庭照顾者的一般的资料及家庭照顾者获益感的单因素分析结果（n=228,分,$M(P_{25}, P_{75})$）

项目	例数 [n（%）]	家庭照顾者获益感得分	*Z/H*	*P*
患者				
年龄			1.783	0.410
＜35	6（2.6）	100.50（95.50，111.75）		
35～44	23（10.1）	98.00（94.00，101.00）		
45～59	199（87.30）	97.00（94.00，101.00）		
性别			-1.888	0.059
男	167（73.2）	97.00（93.00，101.00）		
女	61（26.8）	99.00（95.00，102.00）		
吸烟			-1.633	0.103
无	105（46.1）	98.00（94.50，102.00）		
有	123（53.9）	97.00（93.00，101.00）		
饮酒			-0.950	0.343
无	118（51.8）	98.00（94.75，101.00）		
有	110（48.2）	97.00（93.00，102.00）		
家庭收入			10.110	0.006
＜5000	153（67.1）	97.00（93.00，100.00）		
5000～10000	62（27.2）	99.00（95.75，103.25）		

＞10000	13（5.7）	100.00（96.50，105.50）		
付费方式			-3.271	0.001
自费	10（2.2）	86.50（78.25，97.00）		
医保	218（97.8）	97.00（94.00，102.00）		
巴氏指数			20.155	<0.001
无需依赖	23（10.1）	99.00（97.00，106.00）		
轻中度依赖	84（36.9）	98.00（95.00，103.75）		
重度依赖	45（19.7）	98.00（94.00，103.50）		
完全依赖	76（33.3）	96.00（91.25，99.00）		
有无他人参与照顾			-1.354	0.176
有	158（69.3）	97.00（94.00，103.00）		
无	70（30.7）	97.00（94.00，100.00）		
家庭照顾者				
年龄			4.539	0.209
＜35	38（16.6）	97.00（95.00，102.25）		
35～44	52（22.8）	99.00（95.00，103.75）		
45～59	105（46.1）	97.00（92.50，100.00）		
≥60	33（14.5）	96.00（94.00，99.50）		
性别			-0.072	0.943
男	94（41.2）	97.50（94.00，101.00）		
女	134（58.8）	97.00（94.00，103.00）		
慢性病			-0.619	0.538
有	43（18.9）	97.00（94.00，101.00）		
无	185（81.1）	96.00（93.00，104.00）		
文化程度			15.902	0.001
小学及以下	58（25.5）	96.00（92.00，99.00）		
初中	91（39.9）	97.00（94.00，101.00）		
高中	47（20.6）	98.00（94.00，102.00）		
大专及以上	32（14.0）	100.00（97.00，103.75）		
工作状态			-1.222	0.222
在职	128（56.1）	97.50（94.00，102.00）		
不在职	100（43.9）	97.00（94.00，100.00）		
与患者关系			3.952	0.267
配偶	132（57.9）	97.00（93.25，101.00）		
子女	67（29.4）	98.00（95.00，103.00）		
父母	6（2.6）	95.50（94.75，96.50）		

兄弟姐妹	23（10.1）	98.00（95.00，100.00）		

2.3 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感与各量表得分的相关性分析结果 相关性分析结果显示，中青年首发 AIS 患者家庭照顾者的综合照顾能力、照顾者准备度、自我效能、积极应对方式与家庭照顾者获益感呈正相关（P<0.001），见表 3。

表 3 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感与各量表得分的相关性分析结果（n=228）

变量	得分（分）	r
照顾负担	27.00（18.25，34.00）	-0.008
照顾者综合照顾能力	71.00（64.00，78.00）	0.497[1)]
照顾者准备度	25.00（23.00，30.00）	0.411[1)]
照顾者自我效能	69.00（64.00，75.00）	0.537[1)]
积极应对	19.91±3.68	0.451[1)]
消极应对	8.68±2.90	-0.012

4. Spearman 相关性分析，均 P<0.001。

2.4 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的多元线性回归分析结果 将中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感得分作为因变量，以单因素和相关性分析中差异有统计学意义的变量（家庭收入、医疗付费方式、患者巴氏指数、家庭照顾者文化程度、照顾者综合照顾能力、照顾者准备度、照顾者自我效能、积极应对）作为自变量，进行多元线性回归分析。自变量赋值方式见表 4，其余变量以原值输入。共线性诊断显示：各变量的容差为 0.277～0.903，均远大于 0.1；方差膨胀因子 1.107～3.612，均远小于 10，提示自变量间不存在多重共线性。结果显示，患者医疗付费方式、家庭照顾者的综合照顾能力、照顾者自我效能、积极应对方式是影响中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的因素（P<0.05），可解释家庭照顾者获益感总变异的 38.9%，见表 5。

表 4 自变量赋值方式

项目	赋值方式
家庭收入	＜5000 元=1，5000～10000 元=2 ＞10000 元=3
医疗付费方式	自费=1，医保=2
患者巴氏指数	无需依赖=1，轻中度依赖=2， 重度依赖=3，完全依赖=4
家庭照顾者文化程度	小学及以下=1，初中=2，高中=3， 大专及以上=4

表 5 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的多元线性回归分析结果（n=228）

变量	回归系数	标准误	标准化回归系数	t 值	P 值
常量	45.867	5.680	-	8.075	<0.001
患者					
医保付费方式（自费为参照）	7.155	1.960	0.199	3.650	<0.001

家庭照顾者					
照顾者综合照顾能力	0.133	0.060	0.176	2.218	0.028
照顾者自我效能	0.260	0.077	0.277	3.390	0.001
积极应对方式	0.392	0.125	0.195	3.126	0.002

注：F=12.115,P<0.001， R^2=0.424,调整后 R^2=0.389。

3 讨论

3.1 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感情况分析 本研究发现，228 名中青年首发 AIS 家庭照顾者的获益感得分为 97.86±7.37 分，与量表总分中间值 78.00 分相比，处于中等偏高水平，提示照顾者既体验到一定积极意义，又存在较大提升空间。该结果与 Mei[19]、Li[20]等的同类研究基本一致，高于癌症[21,22]研究照顾者获益感水平。可能与研究对象不同有关，本研究为中青年急性缺血性脑卒中的家庭照顾着，其中 60 岁以下占比 75.5%，照顾者处于中青年阶段，经济水平较稳定，精力较充足，能够主动了解疾病相关知识和康复技能，在照护过程中，增加了与患者的相处时间，及时准确识别患者情绪，并更好地做出充分的反应，发现自己的付出能给患者带来益处，体验到自己的价值，随之感受到的积极体验较丰富。但研究[23,24]显示，脑卒中家庭照顾者对疾病照顾相关知识、患者如何康复、疾病复发风险等知识了解甚少，照顾能力低下，在照顾活动中感到无力、失控，可能阻碍家庭照顾者的获益感得分。此外中青年患者是家庭、社会的中坚力量，卒中后给患者和家庭照顾者带来沉重打击[25]。本研究对象平均年龄为（48.06±11.93）岁，较为年轻，但以患者的配偶及子女为主，也多为家庭主要力量，具有多重社会及家庭角色，在面临照顾任务时，会感到照顾任务重、角色转换突然，进一步压缩了其正向体验的生成空间[26]。因此，临床应把获益感纳入常规风险评估，及时识别低获益感人群，为后续干预提供靶点。从表 1 中可以发现，本研究中，照顾者获益感的四个维度以家庭成长维度得分最高。有研究[27]指出家庭成长是外部获益的重要组成部分，家庭照顾者在照顾过程能增进与患者的感情交流并且获得其他家庭成员的关心，能够体验到家庭温暖。究其原因，主要由于照顾者因家人患病而深刻意识到家庭的重要性，在承担照顾任务的过程中实现了家庭关系的深化与凝聚，因此家庭成长成为照顾过程中照顾者获益的主要方面。从表 1 中还可以发现，家庭照顾者获益感中自我升华维度得分最低，分析原因可能是由于本研究中女性家庭照顾者占比较大（58.8%），女性同时承担工作、育儿、照护等多重角色，心理负担加重，容易造成角色冲突[28]；再者，本研究中家庭照顾多为无他人帮助照顾（69.3%），照顾时间较长，加重了照顾的负担。精神层面的升华需要时间空间和心理空间[29]，而现实情境难以满足双重保证。提示临床护理人员在今后的工作中关注家庭照顾者的心理状态，使用沟通技巧，借助积极心理学知识提高家庭照顾者的心理弹性，促进照顾者的身心健康，从而提升照顾者获益感。

3.2 中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感影响因素分析

3.2.1 患者医疗付费方式 本研究结果显示，患者医疗付费方式是中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的影响因素，即以自费为参照，中青年首发 AIS 患者为医保付费方式（B=7.155，P<0.001）的家庭照顾者获益感得分较高。中青年是家庭的经济支柱，卒中后

家庭经济收入受到影响，但家庭仍要面临经济开支的多重压力。医保付费可以为家庭照顾者减轻疾病治疗的压力，感受到社会关怀和支持，增强心理韧性，缓解照顾压力[30]，从而更易感受到照顾过程中的积极收获；从患者层面来说，有医保作保障，患者更积极接受治疗，治疗和康复的信心增强，进一步促进疾病的康复，这会间接影响照顾者的心境，促进功能，增强家庭凝聚力[31]，照顾者更易感受到照顾过程中的价值。这提示医务人员需重点关注自费医疗或经济能力较差的家庭，通过整合多元化社会资源为其提供支持，包括借助数字化网络平台及联动社会福利组织等途径，以有效缓解其经济压力，进而促进积极心理体验的生成。

3.2.2 照顾者综合照顾能力 本研究结果显示，照顾者综合照顾能力是中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的影响因素（B=0.133，P<0.028），即照顾者综合照顾能力水平越高，获益感水平越高；与 Seng 等[32]的研究结果相似。根据压力与应对理论，照顾能力是家庭照顾者面对患病事件的重要应对资源，当家庭照顾者对疾病具有充足的知识储备和技能时，能够降低疾病的不确定性，面对照顾任务能产生掌控感，提升照护的胜任感[33]。照顾能力较高的家庭照顾者不仅能感受到客观照顾负担的减轻，还能够更好的进行自我压力管理，平衡身心状态，积极应对照顾任务中的各种问题，为持续照顾任务输入能量与动力[34]。因此医护人员在临床工作中关注中青年首发 AIS 家庭照顾者的照顾能力，将家庭照顾着模糊的照护困难问题转化为可操作的步骤，提供疾病相关知识的健康教育，传授照顾技能，并在照顾过程中及时给与正面反馈，除外还要动态评估家庭照顾者的自我压力和健康管理的状态，关注其身心状况，促进照顾能力的提高。

3.2.3 照顾者自我效能 本研究结果显示，照顾者自我效能是中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的影响因素（B=0.260，P=0.001），即照顾者自我效能水平越高，获益感水平越高；与 Jie 等[35]的研究结果一致。高自我效能的家庭照顾者会将困难视为挑战而非威胁，在照顾的过程中会更自信，促进积极体验感，不仅能照顾好患者还能照顾好自己，维持长期照护的可持续性[36]。除此之外，这类家庭照顾者在照护过程中遇到问题时，能更好地感知外部支持，知道向谁求助，促进个人和家庭的成长，从而体现对获益感的促进作用[37,38]。提示临床护理人员应重视家庭照顾者的自我效能，临床工作中可构建自我效能干预策略，从认知、行为、生理等方面给与家庭照顾者多维度支持，促进自我效能的提升，进而提升获益感水平。

3.2.4 积极应对方式 本研究结果显示，积极应对方式是中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感的影响因素（B=0.392，P=0.002），即照顾者积极应对方式得分越高，获益感水平越高；与赵玲等[39]的研究结果相似。在应对压力过程中，积极和消极心理会同时出现，积极心理会帮助家庭照顾者掌控应对资源，面对照顾重任时能够发挥主观能动性，促进利益发现，实现自我升华[40]。医疗护理工作中，可以充分调动中青年首发 AIS 患者家庭照顾者的积极性，开展同伴交流会，邀请积极应对照顾任务的家庭照顾者分享经验，鼓励家庭照顾者积极寻求康复资源、社会支持[41,42];强化应对疾病的希望感，可能会缓冲部分照顾任务带来的负面影响，促进家庭照顾者更好承担照顾角色，增强获益感。

4 小结

本研究以压力与应对理论理论为指导，探讨了中青年首发 AIS 家庭照顾者获益感的影响因素，发现中青年首发 AIS 患者家庭照顾者获益感处于中高水平，家庭照顾者高水平的照顾能力、自我效能、积极应对以及患者的医保付费能促进家庭照顾者获益感提高。临床护理人员应根据家庭照顾者获益感的影响因素制定有效干预方案，积极应对照顾负担，提升获益感，提高照顾质量，促进患者和照顾者身心健康。本研究局限性在于样本来源于单中心，可能存在选择偏倚，未来可开展多中心、纵向混合研究，结合质性访谈深入挖掘首发急性缺血性脑卒中家庭照顾者获益感的内涵与变化轨迹，增加研究结果的普适性。

基于 Triangle 分层分级管理模型在脑卒中吞咽障碍出院患者延伸护理中的应用

赵芳

太原市中心医院

目的：吞咽障碍是脑卒中患者出院后常见且影响深远的并发症，易引发误吸、肺部感染、营养不良及心理障碍，显著降低康复效果与生活质量。常规延续护理多采用同质化干预，缺乏风险分层与精准管理，难以满足个体化康复需求。本研究旨在探讨基于 Triangle 分层分级管理模型的延伸护理在脑卒中吞咽障碍出院患者中的应用效果，为优化居家康复护理模式、改善患者远期预后提供循证依据与实践参考。

方法：选取 2024 年 7 月 —2024 年 12 月在北京大学第一医院太原医院神经疾病诊疗中心住院治疗、符合纳入标准的脑卒中吞咽障碍出院患者 108 例，采用随机数字表法分为对照组与干预组，每组 54 例。对照组实施常规延伸护理，包括出院宣教、电话随访、基础吞咽训练指导、饮食与误吸预防告知等。干预组在常规护理基础上，采用 Triangle 分层分级管理模型实施精准化延伸护理，依据洼田饮水试验、误吸风险、营养状况、心理状态及自我照护能力进行分层，制定高、中、低三级差异化干预方案，涵盖个性化吞咽康复训练、误吸风险预警与防控、饮食管理、营养支持、心理疏导、照护者指导及定期居家督导，干预周期均为 6 周。以洼田饮水试验（WST）、误吸发生率、一般自我效能感量表（GSES）、吞咽障碍特异性生活质量量表（SWAL- QOL）、焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）为主要评价指标，对比两组干预前后吞咽功能、自我效能、生活质量及心理状态的差异。

结果：干预 6 周后，干预组洼田饮水试验分级改善程度显著优于对照组，误吸发生率显著低于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。干预前，两组 GSES、SWAL- QOL、SAS、SDS 评分比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）；干预后，干预组 GSES 评分显著高于对照组，SWAL- QOL 总分及各维度得分显著高于对照组，SAS、SDS 评分显著低于对照组，差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。结果表明，Triangle 分层分级管理模式可更有效地促进吞咽功能恢复，降低误吸风险，提升患者自我照护信心与生活质量，同时明显缓解焦虑、抑郁等负性情绪。

结论：将 Triangle 分层分级管理模型应用于脑卒中吞咽障碍出院患者延伸护理，可实现风险精准评估与干预个体化实施，有效改善患者吞咽功能，降低误吸发生率，提高自我效能与生活质量，改善心理状态。该模式弥补了传统延续护理针对性不足、管理粗放等缺陷，提升延伸护理的连续性、科学性与有效性，适合在临床推广应用，可为脑卒中吞咽障碍患者居家康复管理提供标准化、规范化的护理方案。

关键词：Triangle 分层分级管理；脑卒中；吞咽障碍；延伸护理；误吸；生活质量；自我效能

四种机器学习算法的急性缺血性脑卒中患者就医延迟风险预测模型构建与比较

于传山，倪婷婷，左霞、孙四平，顾志娥

江苏省苏北人民医院

目的：基于多种机器学习算法构建急性缺血性脑卒中（AIS）患者就医延迟风险预测模型，系统比较模型性能，挖掘关键风险因素及其交互关系，为构建智能化、精准化的院前急救决策支持系统提供理论依据和技术支撑。

方法：采用便利抽样法，选取 2023 年 7 月至 12 月于江苏省扬州市某三级甲等医院急诊就诊的 380 例 AIS 患者作为研究对象，按 7:3 随机分为训练集（266 例）和验证集（114 例）；另选取 2024 年 1 月至 3 月就诊的 120 例 AIS 患者作为独立测试集。以是否发生就医延迟为结局变量，纳入 33 个涵盖人口学、疾病、认知、院前急救及院内救治等多维度的预测变量。采用随机森林、梯度提升树、Bagging 和极限梯度提升（XGBoost）四种机器学习算法构建预测模型，通过 AUC、准确性、敏感度、特异度及 F1 值等指标系统评估模型性能，并基于特征重要性排序识别核心风险因素。

结果：训练集单因素分析共识别出 20 个与 AIS 患者就医延迟显著相关的风险因素。四种模型中，XGBoost 模型在所有数据集中均表现最优，训练集、验证集和测试集的 AUC 分别高达 0.992、0.944 和 0.979，准确性分别为 0.959、0.904 和 0.942，F1 值分别为 0.964、0.915 和 0.960。在测试集中，XGBoost 的敏感度为 0.977，特异度为 0.848，综合性能显著优于随机森林、梯度提升树和 Bagging 模型。特征重要性排序显示，转运方式、发病时身边是否有他人、卒中认知水平、家属是否知晓 BEFAST 识别卒中、SPDBI 得分、院内绿色通道畅通情况、转院转诊、NIHSS 评分、患者是否知晓 BEFAST 识别卒中、卒中家族史、家庭人均月收入、发病时间、分诊护士年资、居住方式及居住地位列前 15 位，涵盖了院前、院内、患方及社会支持等多层面因素。

结论：本研究首次系统比较了四种主流机器学习算法在 AIS 患者就医延迟风险预测中的效能，证实 XGBoost 模型具有最优的预测性能与泛化能力，可有效整合多维异构特征，捕捉非线性复杂关系，为临床提供了高精度、可解释的风险评估工具。该模型的创新性与特色体现在：①构建了覆盖“院前-院内-社会-认知”全链条的多源特征体系，突破了传统研究单一维度的局限；②通过特征重要性排序，明确了各风险因素的优先级，为精准干预提供了量化依据；③模型具备良好的可扩展性与计算效率，可进一步嵌入医院信息系统或移动健康平台，实现就医延迟风险的实时动态预警。未来，应推动区域卒中智慧急救地图建设、警医联动机制完善及智能分诊系统开发，将模型成果转化为临床决策支持工具，助力降低 AIS 患者就医延迟率，改善卒中救治结局。

增强型体外反搏治疗联合经颅重复磁刺激治疗缺血性脑卒中运动功能障碍效果观察

刘艳

四川省德阳市人民医院

目的：探讨增强型体外反搏（enhanced external counterpulsation，EECP）联合经颅重复磁刺激治疗缺血性脑卒中运动障碍的效果及总结护理要点。

方法：病例来源：选取2025年8月~2025年12月期间就诊于德阳某三级甲等医院神经内科就诊的患者，纳入符合标准的恢复期缺血性脑卒中患者。采用随机对照临床试验的研究设计。采用随机数字表的方式，对符合纳入及排除标准的受试者，以就诊的先后顺序随机分为试验组、对照组。试验组采用增强型体外反搏+经颅重复磁刺激+常规治疗；对照组采用常规治疗。

（1）基础治疗：参照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》，基础治疗包括维持生命体征，如控制血压、血糖等；特异性治疗包括改善脑循环（静脉溶栓、血管内治疗、抗血小板聚集、抗凝、降纤、扩容等方法）、他汀类药物、神经保护、对症支持等治疗。疗程≥14天。

（2）增强型体外反搏：对符合入组标准的患者，完善相关检查，除外心脏瓣膜病、下肢静脉血栓等禁忌症，在发病2周后，开始启动EECP治疗，30-60min/日/次，共10天。

（3）经颅重复磁刺激治疗：对符合入组标准的患者，在发病2周后，开始启动经颅重复磁刺激治疗治疗，30min/日/次，共10天。

结果 ：两组患者治疗前肌力、改良Barthel指数评定量表评分、改良Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）评分比较，均P>0.05，差异无统计学意义；两组患者治疗后肌力、改良Barthel指数评定量表、mRS评分比较，患者肌力试验组高于对照组， 改良Barthel指数评定量表评分试验组高于对照组， mRS评分试验组低于对照组，均P<0.05，差异具有统计学意义。

结论：增强型体外反搏联合经颅重复磁刺激治疗的治疗组在恢复期缺血性脑卒中患者的运动功能恢复上显著优于常规治疗组，可有效帮助患者恢复神经功能，患者肌力、日常生活活动能力明显改善，且恢复周期缩短。可减少脑卒中患者遗留运动障碍，降低致残率，减少家庭照护负担，提高患者生活质量，帮助患者回归社会。

关键词：增强型体外反搏;经颅重复磁刺激治疗；缺血性脑卒中;运动功能障碍

心理干预联合康复训练在脑卒中后抑郁患者中的护理研究

孙贺

目的：脑卒中后抑郁（PSD）是脑卒中后最常见的神经精神并发症之一，其高发病率严重影响患者神经功能的恢复、日常生活活动能力的重建及生活质量，并显著增加病死率和致残率。单纯依靠药物治疗 PSD 存在疗效不确切、副作用及患者依从性差等问题。近年来，心理干预联合康复训练作为一种综合、主动的护理策略，逐渐受到临床关注。本综述旨在系统梳理和评价心理干预联合康复训练在脑卒中后抑郁患者护理中的应用现状、具体方法、临床效果及其可能的作用机制，明确该联合护理模式相较于常规护理或单一干预的优势，探讨其最佳实践方案及现存问题，以期为临床护理决策提供循证依据，改善 PSD 患者的整体预后。

方法：本综述采用系统性文献回顾法。以“脑卒中后抑郁”、“心理干预”、“康复训练”、“联合护理”、“PSD”等中英文关键词及其组合，系统检索中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台、维普中文科技期刊数据库、PubMed、Web of Science 及 Cochrane Library 等国内外权威数据库。检索时间范围设定为 2014 年 1 月至 2024 年 12 月。纳入标准为：（1）研究对象符合脑卒中后抑郁诊断标准；（2）干预措施为心理干预（如认知行为疗法、支持性心理治疗、动机性访谈等）联合康复训练（如运动疗法、作业治疗、日常生活活动能力训练等），由护理人员主导或主要参与；（3）结局指标包含抑郁程度、神经功能缺损、日常生活能力、生活质量、依从性等至少一项。采用文献研究法、归纳总结法与系统分析法，从联合干预的模式分类、实施路径、关键影响因素及综合疗效评价等维度进行深度剖析与综合整理。

结果：纳入的文献结果一致表明，心理干预联合康复训练是改善 PSD 患者预后的最优护理策略之一，其综合疗效显著优于常规护理或单一干预模式。在情绪改善方面，联合干预可显著降低患者汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评分。在功能恢复方面，联合干预能有效促进患者认知功能（简易精神状态检查量表 MMSE）及日常生活能力（ADL 评分）的恢复。影响疗效的关键因素包括：患者的病程、抑郁程度、干预依从性及家庭支持系统的完善程度。此外，数据分析证实，联合干预能将吸入性肺炎、压力性损伤等并发症发生率降低，并显著提高患者护理依从性与生活质量评分。

结论： 心理干预联合康复训练是一种安全、有效且具有显著协同作用的护理策略，能够多维度地改善脑卒中后抑郁患者的抑郁症状、促进神经功能恢复、提升日常生活能力及生活质量。该联合模式突破了传统单一干预的局限性，体现了“生物-心理-社会”医学模式在脑卒中护理中的成功应用。其核心机制可能在于通过心理层面解决康复动机障碍，同时通过功能训练提供正向行为反馈，形成心身互益的良性循环。建议将心理评估与干预常规化地整合到脑卒中患者的康复护理流程中，特别是针对中重度 PSD 患者。

脑卒中患者电子健康素养潜在剖面及影响因素分析

周雪姣（通讯作者），屈天歌，于美玲，张海伶，李甜

首都医科大学附属北京天坛医院

背景与目的：卒中患者出院后的长期康复依赖于持续获取健康信息。如今，网络检索已成为一种重要渠道。电子健康素养指从电子资源中获取、理解、评估并利用信息以解决健康问题的能力。以老年人为主的卒中患者在信息检索、甄别与应用方面存在困难，其电子健康素养处于中等水平，但较少有研究探究卒中患者在其不同要素间的特征差异。本研究采用潜在剖面分析，识别卒中患者电子健康素养的潜在类别，并分析影响因素，为制定个性化提升策略提供参考。

材料与方法：采用便利抽样法，选取2024年10月至2025年2月就诊于北京市某三甲医院神经内科的356例卒中患者为研究对象，采用一般资料调查表、电子健康素养问卷（eHLQ）、健康促进生活方式量表（HPLP-II）进行调查。采用Mplus 8.3软件进行潜在剖面分析（Latent Profile Analysis, LPA）。以eHLQ的7个维度得分为外显指标，探索卒中患者电子健康素养的潜在类别。以LPA结果为因变量，将单因素分析中有统计学意义的变量作为自变量，采用无序多分类Logistic回归分析不同电子健康素养类别的影响因素，P＜0.05表示差异有统计学意义。

结果：356例脑卒中患者eHLQ的7个维度平均得分在2.44-2.83之间。卒中患者电子健康素养可分为4个潜在类别：低素养-全面困难型（13.20%，n=47）、中低素养-能力受限型（30.05%，n=107）、中高素养-意愿主导型（48.03%，n=171）、高素养-优势均衡型（8.71%，n=31）。患者的年龄、对自身健康的关注程度、健康促进生活方式水平等因素是卒中患者电子健康素养潜在类别的影响因素（P＜0.05）。回归分析结果显示，以低素养-全面困难型为参照，＜60岁、健康促进生活方式水平较高为共同保护因素；对自身健康关注程度低是中高素养-意愿主导型、高素养-优势均衡型的危险因素；每天使用互联网时间较少也是中高素养-意愿主导型的危险因素；而几乎不/很少接受被动指导则是中低素养-能力受限型的危险因素。

结论：卒中患者的电子健康素养整体处于中等水平，且存在异质性，可分为4个潜在类别，医疗卫生人员应关注不同类别患者的特征，实施有针对性的分层健康教育以提升其电子健康素养水平，进而改善其健康行为。

关键词：脑卒中；电子健康素养；潜在剖面分析；影响因素

ALS 患者疾病认知与治疗态度的定制化角色：一项定性研究

屈天歌，周雪姣（通讯作者），于美玲，苏莉莉，贾鑫，李甜，孙卫格

首都医科大学附属北京天坛医院

背景与目的：肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS）是一种罕见且进展迅速的神经退行性疾病，患者多在 3-5 年内死于呼吸衰竭。尽管全球发病率低，但因尚无治愈的方法，患者及家属承受巨大的痛苦与负担。现有研究多关注照护者的负担体验和需求，较少关注患者自身的疾病认知与治疗态度。ALS 患者不仅要面对生存期有限、生活主权不断减弱、照护依赖不断增加等事实，还要平衡疾病治疗和原有生活的关系，其疾病认知和治疗态度受多种因素影响，显著影响其生存期和生存质量。精准护理强调要基于个体特征创建个性化的患者角色，给予针对性的干预。但目前多数研究将 ALS 患者视为高同质化群体，忽视了其疾病认知和治疗态度的差异性。用户画像可基于访谈提炼特征标签并建立分类模型。本研究探讨 ALS 患者疾病认知与治疗态度的类型与特征，以期为制定个性化、针对性的干预措施提供一定的参考。

方法：采用描述性质性研究方法，于 2024 年 12 月至 2025 年 12 月，以目的抽样法选取 18 例 ALS 患者进行半结构式访谈。采用内容分析法对访谈数据进行分析以识别用户画像维度，并基于这些维度通过人工提取和特征聚类构建用户画像，最终对用户画像进行可视化呈现。

结果：共纳入 18 例受访者，年龄 35-72（51.33±10.92）岁，病程 0.5 ~ 7（2.17±1.57）年，50.0%的患者受过高等教育。ALS 患者疾病认知与治疗态度的用户画像标签归纳为 6 个维度：疾病接受情况、当前心理状态、依赖程度、人际关系及社会支持、对治疗的看法、需求层次。基于这些维度，本研究识别出五种典型用户画像，包括迫切求生的盲目者、理性判断的管理者、希望创造价值的奉献者、消沉的接受者和崩溃失望的回避者。

结论：ALS 患者的疾病认知与治疗态度具有多样性。医护人员需综合评估其疾病认知与治疗态度的特征属性和影响因素，识别患者独特的需求和挑战，制定个体化和精准化的干预措施，提供合适的社会支持系统和资源，进而提高 ALS 患者的生存质量，尽可能地延长其生存期。

关键词：用户画像；肌萎缩侧索硬化症；质性研究；疾病认知；治疗态度

高血压合并脑梗死护理中 LACE 风险模型下的程序化护理模式的应用价值分析

黄璐

目的：探讨在高血压合并脑梗死患者的临床护理过程中，引入基于计划外再入院（LACE）风险模型的程序化护理模式的实际应用价值。本研究旨在系统评价该护理模式对患者血压控制水平、住院期间并发症发生率、自我护理能力及自主生活能力的干预效果，为优化高危脑卒中合并高血压患者的护理路径提供循证依据。

方法：采用前瞻性随机对照研究设计，选取 2024 年 10 月至 2025 年 10 月期间于我院确诊为高血压合并脑梗死的患者共 90 例作为研究对象。采用随机数表法将所有患者分为两组，每组 45 例。对照组实施常规护理，观察组则在对照组干预条件的基础上，进一步实施基于 LACE 风险模型的程序化护理模式。干预前后分别比较两组患者的血压值、并发症发生率、自我护理能力及自主生活能力。其中，自我护理能力采用自我护理能力评估量表（ESCA）进行评价；自主生活能力采用功能综合评定量表（FCA）进行评价。

结果：干预后，观察组患者的收缩压与舒张压水平均显著低于对照组，组间差异具有统计学意义（P＜0.05）。在并发症方面，观察组出现并发症的患者占比为 4.44%（2/45），显著低于对照组的 17.78%（8/45），差异有统计学意义（P＜0.05）。自我护理能力评估结果显示，观察组在 ESCA 量表的健康知识掌握度、自我概念、责任感及护理技能四个维度的得分均显著高于对照组（P＜0.05）。自主生活能力评估结果显示，观察组在 FCA 量表的日常生活功能得分、认知功能得分及总分方面均显著优于对照组（P＜0.05）。

结论：基于 LACE 风险模型的程序化护理模式能够有效降低高血压合并脑梗死患者的收缩压与舒张压水平，显著减少住院期间并发症的发生风险，同时增强患者的自我护理能力，并促进其自主生活能力的全面改善。该护理模式将风险分层评估与标准化程序管理有机结合，具备明确的临床实效性与推广价值，建议在同类患者群体中进一步应用与验证。

1 例青年卒中患者中西医结合康复护理案例

贾鑫，周雪姣（通讯作者）

临床问题：患者男，39 岁，因“突发右侧肢体麻木无力伴言语不清 7 天”入院。有长期吸烟、饮酒史及脑梗死家族史。查体：构音障碍，饮水呛咳，右侧肢体肌力 3 级，NIHSS 评分 5 分，Barthel 指数 55 分，焦虑量表 10 分、抑郁量表 15 分。头 MRI 示左侧额叶、放射冠亚急性期梗死，右侧颈内动脉闭塞。患者存在焦虑/抑郁、躯体移动障碍、缺乏卒中饮食及用药观察相关知识、有血栓形成的危险、有误吸的风险、有成人压力性损伤的危险等问题。

诊疗过程：入院后予改善循环、双联抗血小板、降脂稳斑、护胃等治疗，并在常规西医护理的基础上联合中医护理措施：

1.西医康复护理：严格执行良肢位摆放，配合 Bobath 技术与踝泵运动，预防肌肉痉挛与深静脉血栓；强化防跌倒、防压疮管理，密切监测出血及感染并发症。

2.中医特色护理：采用调情志、情志相胜、移情易性法改善焦虑抑郁情绪；辨证施食，给予清热化痰、健脾利湿的低盐低脂饮食。

3.精准宣教与康复：结合基因检测结果指导药物不良反应观察；制定精细化语言康复与吞咽训练计划；全程开展二级预防宣教，提高患者依从性。

结局：经 11 天干预，患者病情稳定，右侧肢体肌力由 3 级恢复至 5-级，可在搀扶下可行走，Barthel 指数由 55 分（中度功能障碍）升至 80 分（轻度功能障碍），语言功能改善，可正常交流，焦虑抑郁情绪明显缓解，顺利出院。

讨论：本案例显示，中西医结合康复护理模式能有效整合二者的优势，实现身心同治与全程管理。该模式不仅可以加速神经功能恢复，帮助青年患者早日回归家庭与社会，降低复发风险，同时也促进护士跨学科能力的提升，对推动专科护理质量发展具有重要价值。

1 例房颤所致心源性卒中患者脑心联合护理案例

周雪姣，邓永梅（通讯作者）

临床问题：患者女，65 岁，因“突发言语不清伴右侧肢体无力 27 小时、加重 22 小时”入院。既往有高血压、冠心病、脑梗死及房颤病史，曾行二尖瓣机械瓣置换术，术后规律服用华法林。入院查体：构音障碍，右上肢肌力 4 级、右下肢肌力 3 级，NIHSS 评分 6 分；MRI 头部成像示左侧基底节-放射冠亚急性期梗死灶，伴少量出血转化；化验结果：INR 1.26，凝血酶原时间 14 s，血钾 2.92mmol/L，B 型钠尿肽 192.9 pg/mL。患者存在再出血及心律失常潜在并发症、电解质失衡、语言沟通障碍、躯体移动障碍、有血压不稳定的危险、有血栓形成的危险、有皮肤完整性受损的危险等多重临床问题。

诊疗过程：入院后予改善循环、降脂、抗凝、降压、护胃等治疗，同时由卒中专科和心血管专科组建脑心联合护理小组实施精准护理：

1.风险管控：严密监测生命体征、INR 及出血征象，调整华法林剂量，指导华法林饮食；持续心电监护，卧床吸氧，稳定情绪，预防心律失常。

2.并发症防控：定时翻身、良肢位摆放，指导踝泵运动，配合间歇式充气加压泵，预防深静脉血栓与压疮；药物联合饮食补钾，纠正电解质紊乱。

3.康复与宣教：每日进行肢体康复与语言训练，结合查房开展疾病、用药、居家护理宣教，提升依从性。

结局：经 18 天干预，患者病情稳定，未再出血，心律齐，血钾及 INR 均达标。右下肢肌力由 3 级恢复至 4+级，Barthel 指数由 35 分（重度功能障碍）升至 70 分（轻度功能障碍），语言功能改善，顺利出院。

讨论：本案例体现了脑心联合护理模式在心源性卒中患者中的价值。通过多专科协作，实现精准评估、靶向护理、全程管理，显著提升护理安全性与有效性。该模式拓展了护士的专科知识与技能，强化跨专科协作，对提高心源性卒中护理质量、推动专科发展具有重要意义。未来可进一步联合康复专科及延续性护理手段，完善全程管理。

中青年缺血性脑卒中患者重返工作旅程地图的构建与体验研究

秦辉艳，韦海清（通讯作者）

目的：基于患者旅程地图系统识别中青年缺血性脑卒中患者在重返工作全过程中的关键挑战和动态需求，为促进患者社会功能重建提供依据。

方法：采用描述性质性研究设计，于 2026 年 1 月~4 月采用目的抽样法选取 16 例首次发病的中青年缺血性脑卒中患者为研究对象，进行半结构化访谈。采用定向内容分析法进行资料分析，按重返工作的时间轴构建患者旅程地图。结果 依据患者的返岗历程，将旅程划分为“急性期与康复初期”“返岗准备期”“重返工作过渡期”“工作稳定与角色重塑期”四个阶段，并从任务、情绪和痛点三个维度提炼了“返岗信息缺失”“卒中后疲劳与工作效率冲突”“雇主提供的合理便利不足”“同伴支持需求强烈”“返岗准备度评估缺失”“复发焦虑对工作稳定的影响”等 22 个主题。结论 中青年缺血性脑卒中患者返岗需求呈阶段性、多维化、动态演变特征，且各阶段存在知识缺乏、自我效能不足、隐性障碍等痛点。未来应强化护士对患者返岗需求的护理能力，系统开展返岗准备度评估、沟通辅导及工作模拟等训练，以提升患者的社会回归质量。

关键词：缺血性脑卒中；中青年；重返工作；患者旅程地图；职业康复；质性研究

首发缺血性脑卒中认知与抑郁的双向关系研究

陶美淳,王灿，刘晓唐,魏亚轩,王若璇,崔蕾,李静,郭彦芳,董梅（通讯作者）

河北医科大学第二医院神经内科

目的：探讨首发缺血性脑卒中患者卒中后抑郁与各认知域之间的纵向双向关系。

方法：基于前瞻性收集的数据库进行回顾性分析，纳入 2020 年 10 月至 2022 年 10 月于河北医科大学第二医院收治的 137 例首发急性缺血性卒中患者，收集基线临床资料，并于卒中后 3 个月（T1）和 12 个月（T2）采用老年抑郁量表（GDS-15）评估抑郁（≥5 分定义为抑郁），采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估整体认知，并完成记忆、语言、注意力/处理速度等特定认知域测验。采用交叉滞后面板模型（CLPM）分析，构建三个模型：模型 1 未调整协变量；模型 2 调整人口学变量（年龄、性别、受教育年限、BMI）；模型 3 进一步调整临床变量（吸烟史、饮酒史、NIHSS 评分、糖尿病、高血压、冠心病）。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果:共纳入 137 例患者（平均年龄 57.4 岁，男性 73.7%）。CLPM 结果显示，所有模型中抑郁及各认知域的自回归效应均显著（均 $p<0.001$）。交叉滞后分析：①记忆→抑郁：T1 记忆显著负向预测 T2 抑郁（模型 3：$\beta=-0.157$，$p=0.006$），反向不显著；②语言←抑郁：T1 抑郁显著负向预测 T2 语言（模型 3：$\beta=-0.449$，$p<0.001$），反向不显著；③整体认知←抑郁：T1 抑郁显著负向预测 T2 整体认知（模型 3：$\beta\approx-0.45$，$p<0.001$），反向不显著；④注意力/处理速度与抑郁：T1 注意对 T2 抑郁的预测在模型 1 中显著（$\beta=0.447$，$p=0.012$），但调整协变量后效应减弱（模型 3：$\beta=0.205$，$p=0.003$），而 T1 抑郁对 T2 注意的预测均不显著。

结论：首发缺血性脑卒中后，抑郁与认知存在不对称的双向关系：早期记忆下降可预测后期抑郁加重；早期抑郁可预测后期语言和整体认知恢复更差。注意力与抑郁关系不稳定。提示卒中后早期记忆评估有助于识别抑郁高危人群，早期抑郁干预可能促进语言及整体认知恢复。

神经内科常见症状的护理

曹宇晶

（一）昏迷概要

昏迷是患者高级神经活动处于高度抑制状态，意识完全丧失的一种表现。昏迷病因很多，全身性疾病如感染、代谢障碍、水电解质紊乱、中毒、物理性或缺氧性损害；颅内疾病如脑血管病、颅脑损伤、颅内感染、脑瘤、变性疾病等。以下着重叙述颅内病变所致昏迷患者的护理。

昏迷患者的临床表现一般为仰卧，躯体和肢体随重力放置，眼睑无张力，呈半闭状态，眼球有时向侧方偏转、瞳孔大小与病因和昏迷程度有关。如深昏迷患者，瞳孔先缩小后散大，对光反应迟钝或消失。吞咽动作大部分完全消失，肢体松弛不动，对感觉刺激无反应，呼吸慢而深。因颚弓下垂，舌根后坠而产生鼾音，有时呼吸快而浅或出现陈一施呼吸，血压不稳。膀胱和直肠括约肌张力减弱，大小便失禁，少数患者有大小便潴留等。处理原则是针对病因和对症治疗。

（二）临床护理

1．一般护理

（1）昏迷患者在意识丧失后各种反射减弱或消失，易使口腔异物、痰块等吸入呼吸道而窒息。亦可因呼吸不畅，口腔分泌物不能自动排出而发生呼吸道梗阻和肺部感染。故患者应取侧卧头后仰，下颌稍前位，以利于呼吸。取下义齿，如有舌根后坠，可用舌钳将舌头拉向前方固定，及时清除口腔分泌物和呕吐物。

（2）营养维持：患者发病后前 2 天可由静脉输液，维持生理需要。48 小时后应给鼻饲饮食供应营养。因过早鼻饲可因插胃管刺激导致患者烦躁不安加重病情。鼻饲饮食的质量和数量应根据患者的消化能力而定，原则上应保证患者摄入足够的蛋白质与热量。鼻饲饮食每次灌注量不可过多或过快，以防引起呃逆和呕吐，对不能适应鼻饲的患者，可采用深静脉高能营养供应。

（3）安全保护：昏迷患者常因躁动、抽搐而发生外伤，故需按时为其剪短指甲，以防抓伤。为预防舌及口腔黏膜咬伤，应备好开口器、压舌板，如有躁狂应加用约束带、床栏，以防坠床。

2．病情观察

对昏迷患者的观察首先要与嗜睡、不动性缄默症、去皮层状态等相鉴别。除判断昏迷的程度，还要特别注意瞳孔、生命体征的变化。此外，还应注意全身及内脏各系统的病理改变。

3．对症护理

（1）昏迷患者常因眼睑不能闭全，而使角膜外露、干燥或异物刺激而致角膜炎、角膜溃疡和结膜炎。应每天用生理盐水棉球洗眼睑 1 次，然后用润舒眼药水点眼或涂以抗生素眼膏，再用油纱布遮盖。

（2）口腔分泌物因不能自行排出而淤积于口腔内，极易引起病原微生物生长产生口腔炎。此外，口腔黏膜损伤或食物中维生素供给不足也可引起口腔疾病，故每天必须进行 2～3 次

口腔护理。张口呼吸的患者可用湿纱布盖于口鼻，以保持口腔、鼻腔黏膜湿润。患有口腔炎时，局部可涂金霉素甘油，口唇干裂可涂防裂油等。

（3）患者出现呼吸功能障碍、呼吸困难、痰液滞留时，除吸氧、吸痰外，应早行气管切开，减少脑缺氧和肺部感染的发生。因呼吸道梗阻或感染均可导致气体交换不足，从而引起低氧血症或酸中毒，必要时遵医嘱应用人工呼吸机。

（4）女性尿失禁的患者应勤换尿垫，男性患者安置集尿器，便后均应以温水擦洗阴部。留置尿管的患者，应 4～6 小时放尿 1 次。因持续导尿易导致膀胱挛缩，容积缩小，不利于功能恢复。

4．治疗护理

（1）为预防肺部感染，凡经口腔、鼻腔吸痰时，导管需消毒后使用。为防止患者长时间处于某一被动体位，应按时翻身、叩背。叩背者手心呈弓形，力量均匀的由下而上、由外向内叩打背部，使支气管末端的痰液因振动而引向大气管，以防肺泡萎缩、肺不张。如患者心脏排血量不足、低血压时，翻身、叩背应慎重，避免引发心脏骤停。对患有肺部感染的患者，除全身应用抗生素外，可根据医嘱行药物超声雾化吸入。

（2）留置尿管的患者，可因尿道外口导尿管、引流袋接头等消毒不彻底造成尿路逆行感染。故应保持外阴部清洁，选择吸水性少，不易使异物附着的硅胶导尿管，尿道外口可用碘伏等每天消毒 1 次或用抗生素纱布条置于尿道口周围，预防感染。持续导尿间歇放尿的患者，接尿袋应低于膀胱水平。对已患尿路感染的患者，按医嘱行膀胱冲洗。

（3）昏迷患者发生压疮，主要是因躯体局部受到压力、剪力、摩擦力及潮湿所致。因此应保持床铺整洁、平整干燥，翻身时不可拖拉患者，使用便器尽力减少与患者皮肤摩擦。因尿液、大便污染的床单或因出汗潮湿的床单，均应及时更换。为防止剪力，床头不应抬高，若必须头高位（如防止鼻饲后食物反流），则应于患者膝下放硬垫，以尽量减少躯体下滑，从而缓冲剪力的作用。压力致皮肤受损作用的关键时间是在 1～2 小时，超过 2 小时，可能出现不可逆的局部皮肤损害，故应采用向两侧翻身或仰卧至少 2 小时翻身 1 次，对骨突受压部位特别有益，应用气垫褥、水袋褥均可缓解躯体受垂直压力的作用，预防压疮发生。红花酒精局部按摩，可促进血液循环，对预防压疮发生亦颇有效。

（三）康复护理

昏迷患者由于病因很多，故昏迷的程度不同、康复时间各异。康复期的护理主要针对原发病进行。如昏迷由高血压脑出血疾病引起，患者清醒后，首先要保持情绪稳定，心境平静，避免因精神刺激引起血压增高而再次导致脑出血而昏迷。此外，昏迷患者康复期常伴有神经功能障碍，如失语、瘫痪等，均应按相关的护理常规进行康复锻炼。

残疾。

适老化运动康复方案对老年脑卒中偏瘫患者肢体功能恢复及生活质量的改善效果研究

孙慧明

目的:探讨适老化运动康复方案对老年脑卒中偏瘫患者肢体功能恢复及生活质量的临床效果。**方法：**选取 2025 年 7 月~2025 年 12 月合肥市某三级甲等综合医院诊治的 112 例老年脑卒中偏瘫患者作为研究对象，采用随机数字表法分为对照组和观察组，每组 56 例（两组患者性别、年龄、病程、脑卒中类型等基线资料比较，差异无统计学意义，具有可比性）。对照组予以常规康复训练：内容包括良肢位设置、关节活动度训练、坐位平衡训练、步行训练及日常生活能力训练等。观察组在对照组基础上实施适老化运动康复方案干预策略（该方案以安全性优先、个体化设计、渐进性负荷为基本原则，上肢通过任务导向性训练和镜像疗法促进神经重塑；下肢训练在康复师指导和辅助下利用减重步态训练系统强化步态训练；平衡与协调功能训练采用奥塔戈运动方案，循序渐进地提升姿势控制和步行稳定性；利用低阻力弹力带进行渐进式抗阻训练，有氧耐力训练、居家环境适应性训练及多学科整合干预等多维度构建训练体系）。干预周期为 3 个月。干预前后分别采用 Fugl-Meyer 运动功能评定量表(FMA)、改良 Barthel 指数(MBI)及脑卒中专用生活质量量表(SS-QOL)评估两组患者肢体功能、日常生活活动能力及患者生活质量。

结果:干预 3 个月 后，观察组 FMA 评分、 MBI 评分及 SS-QOL 各维度评分均优于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论：适老化运动康复方案能有效改善老年脑卒中患者的肢体运动功能，显著提高偏瘫患者的日常生活活动能力及生活质量，且康复安全性高，具有良好的临床应用价值。

基于专病中心的重型脑卒中患者全链式多学科协同管理模式的构建与应用

刘瑶，周苏梅，邵世蓉

德阳市人民医院

目的：构建基于专病中心的重型脑卒中患者全链式多学科协同管理模式，并评价其临床应用效果。

方法：组建多学科协同团队，查阅相关文献并总结多学科协同管理模式在脑卒中患者应用的经验，构建基于专病中心的重型脑卒中患者全链式多学科协同管理模式，包括院前-院中-院后三阶段，形成急救、治疗、并发症预防、康复、随访管理链条。采用便利抽样法，选取 2025 年 1 月-12 月在四川省德阳市某三级甲等医院就诊的重型脑卒中患者作为试验组，应用全链式多学科协同管理模式；将 2024 年 1 月-12 月就诊的重型脑卒中患者作为对照组，实施常规管理模式。全链式多学科协同管理模式应用前后对两组神经功能状态、平均住院日、住院费用以及患者满意度等指标进行比较。

结果：共纳入 351 名患者，试验组 183 例、对照组 168 例完成研究。多学科协同管理模式应用后，试验组重型脑卒中患者出院时 NIHSS 评分为（12.62±8.47）分，低于对照组的（16.34±10.07）分；试验组平均住院日为（11.27±6.15）天，小于对照组的（15.78±4.66）天；试验组住院费用为（6.32±4.170）万元，低于对照组的（5.57±4.17）万元；试验组患者满意度为（45.52±2.067）分，高于对照组（37.51±2.584）分。两组比较，差异均具有统计学意义（P< 0.05）

结论：应用全链式多学科协同管理模式能够多维度优化重型脑卒中患者的救治管理，实现了院前-院中-院后全周期管理，有效提升了患者的神经功能状况，缩短了住院时间，降低了住院费用，提高了患者对医护服务的满意度。

关键词：专病中心；重型脑卒中；多学科协同；全链式；管理模式

医师主导康复强化对卒中患者康复结局的影响

鞠阳

目的：探讨医师主导的康复强化对急性缺血性卒中患者自我效能、日常生活活动能力、生活质量及主观依赖感的影响，为卒中康复管理提供证据。

方法：选取 2023 年 11 月—2024 年 10 月我院内一科收治的首次发病、病程≤72 小时的急性缺血性卒中患者，随机分为试验组与对照组。纳入标准：（1）符合急性缺血性脑卒中诊断标准，经头颅 CT/MRI 确诊；（2）首次卒中发作，年龄 40～80 岁；（3）生命体征平稳，意识清楚，能够配合康复评估与干预；（4）患者及家属知情同意并签署知情同意书。排除标准：（1）合并严重心、肝、肾等重要脏器功能衰竭；（2）存在认知障碍、精神疾病无法配合研究；（3）既往有脑卒中病史或严重肢体功能障碍；（4）随访期间失访或退出研究者。共 148 例纳入研究，对照组、试验组各 74 例。对照组中男 41 例，女 33 例，年龄 45～78 岁，平均（62.34±8.56）岁；病程 2～72 小时，平均（28.65±10.32）小时；合并高血压 42 例，糖尿病 23 例，冠心病 15 例，高脂血症 28 例。试验组中男 43 例，女 31 例，年龄 43～79 岁，平均（63.11±8.72）岁；病程 1～72 小时，平均（27.98±11.05）小时；合并高血压 44 例，糖尿病 21 例，冠心病 13 例，高脂血症 26 例。对照组接受卒中常规诊疗、出院指导及自行康复护理，出院时给予饮食、用药、康复锻炼口头及书面指导，出院后仅常规电话随访 1 次。试验组在常规方案基础上，实施医师主导的出院后 12 周强化康复干预，内容涵盖卒中危险因素管控、个体化康复处方制定、每日线上随访评估、24 小时康复咨询热线、家属照护技能培训及心理支持干预，由神经内科医师、康复治疗师、护士组成团队全程跟进。分别于入院基线、出院后 6 周、12 周三个时间节点，采用卒中自我效能量表（SSEQ）、Barthel 指数（BI）、卒中专用生活质量量表（SS-QOL）及感知依赖量表完成多维度评估。

结果：两组患者性别、年龄、病程、基础疾病、卒中严重程度（NIHSS 评分）、受教育程度等基线资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。出院时、出院后 6 周两组患者相关指标对比差异无统计学意义（P>0.05）。出院后 12 周，试验组 SSEQ、BI、SS-QOL 得分显著高于对照组，感知依赖量表得分显著低于对照组，组间差异均具有统计学意义（P<0.05）。

结论：医师主导的延续性康复强化项目契合卒中康复管理理念，可显著提升卒中患者自我管理效能与日常生活活动能力，全面改善生活质量并降低主观依赖感。

文化敏感视角下卒中后吞咽障碍患者肠内营养决策与健康结局分析

文诗雨，孙敏越，张涛，姜惠萍，罗敏

目的：从文化敏感视角出发，系统分析卒中后吞咽障碍（PSD）患者肠内营养决策的关键影响因素，探讨文化、家庭及沟通因素如何影响决策模式，并进一步评估不同决策模式对患者短期与长期健康结局的影响，旨在为临床构建文化敏感性营养决策支持策略提供理论依据与实践指导。

方法：本研究采用混合研究方法，分为三个阶段。第一阶段：通过横断面调查与质性访谈，了解 PSD 患者肠内营养决策现状。自行编制《卒中后吞咽障碍患者肠内营养决策方式调查问卷》，基于文献回顾和德尔菲法进行两轮专家函询，确保问卷的内容效度。采用方便抽样法，于 2025 年 12 月至 2026 年 2 月在多家医院神经内科纳入年龄≥18 周岁、经影像学确诊为缺血性卒中、改良洼田饮水试验评级≥3 级且需肠内营养支持的患者或其家属。同时，采用目的抽样法对相关领域专家进行半结构式深度访谈，以现象学研究方法为指导，使用 Colaizzi 七步法分析访谈资料。第二阶段：采用病历回顾与前瞻性随访相结合的方法，在入院时、出院时、出院后 1 个月、3 个月和 6 个月五个时间点，收集患者的营养指标（BMI、前白蛋白、血红蛋白、总蛋白）、并发症（吸入性肺炎、腹泻、反流等）、功能康复效果（NIHSS 评分、mRS 评分、Barthel 指数）、吞咽功能（洼田饮水试验）及生存质量（EQ-5D），同时记录住院时长、30d 再入院率、60d 全因死亡率及医疗费用。第三阶段：整合决策影响因素与健康结局数据，量化文化、医疗及社会支持等因素通过决策模式对健康结局产生的直接、间接及总效应，并通过 Bootstrap 法验证中介效应的显著性。

结果：预期结果包括：①揭示影响 PSD 患者肠内营养决策的关键文化因素，如饮食禁忌、家庭决策模式、对经口进食的文化信念等；②明确不同决策模式与患者健康结局之间的关联路径；③构建文化敏感性肠内营养决策辅助工具及多学科协作方案，提升医患沟通质量与决策一致性；④形成可供临床推广的文化敏感性沟通与决策支持策略。

结论：将文化敏感视角引入 PSD 患者肠内营养决策，有助于突破传统生物医学模式的局限，实现人文与科学并重的个体化营养支持。本研究有望提升医护人员对文化差异的敏感性与应对能力，增强患者及家属的决策参与度与依从性，改善患者营养状况、生活质量和康复结局，同时促进医患信任，减少决策冲突与医疗纠纷，具有重要的理论创新价值与临床推广意义。

前沿视角下神经免疫性疾病患者精细化护理与人文关怀融合实践研究

段丹辉

神经免疫性疾病是一类由自身免疫机制介导、累及神经系统的慢性疾病，具有病情复杂、易复发、致残率高、病程迁延等特点，常见类型包括多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病、自身免疫性脑炎、重症肌无力等，给患者身心健康及生活质量带来严重影响。随着现代护理理念的革新与护理技术的发展，前沿护理、专业精细化护理与人文关怀成为神经免疫性疾病护理工作的核心导向。本文结合神经免疫性疾病临床护理实践，深入剖析前沿护理模式在该领域的应用，探讨专业精细化护理的实施路径，阐述人文关怀融入护理全程的实践策略，旨在构建更具针对性、专业性与温度感的护理体系，提升神经免疫性疾病患者护理质量，促进患者神经功能恢复，改善其长期生存状态。

关键词：神经免疫性疾病；前沿护理；精细化护理；人文关怀；护理质量

一、引言

经免疫性疾病发病机制复杂，多累及中枢神经、周围神经及神经-肌肉接头，患者常出现肢体无力、视力障碍、认知损伤、吞咽困难、呼吸肌无力等多种症状，且病情易反复，长期治疗过程中易伴随焦虑、抑郁、自卑等负面情绪，护理难度远高于普通神经系统疾病。传统护理模式多以基础病情护理、症状对症处理为主，缺乏个性化、全周期的护理规划，对患者心理需求与社会功能恢复关注度不足，难以满足现代临床护理需求。

近年来，精准护理、智慧护理、全病程闭环护理等前沿护理理念逐步应用于慢性病护理领域，为神经免疫性疾病护理提供了全新思路；专业精细化护理通过细化护理流程、优化护理细节，提升护理操作的专业性与针对性；人文关怀则聚焦患者身心整体需求，彰显护理服务的人文温度。三者有机融合，既契合神经免疫性疾病慢性、复杂、个体化的护理特点，也符合“以患者为中心”的现代护理核心宗旨，对优化护理服务、提升患者治疗依从性、降低并发症与复发风险、改善患者预后具有重要的临床意义与实践价值。

二、神经免疫性疾病前沿护理理念与模式应用

（一）全病程闭环护理模式

全病程闭环护理是针对神经免疫性疾病迁延性、复发性特点构建的全程化护理模式，打破传统碎片化护理局限，实现入院评估-急性期干预-稳定期康复-出院后延续护理的全流程闭环管理。护理团队以专科护士为主导，建立动态风险预判、精准分层干预、效果反馈优化的护理机制，入院时通过专业量表完成病情、心理、康复需求的全方位评估，制定个性化护理方案；急性期重点监测病情变化、预防危象发生、落实药物护理；稳定期聚焦神经功能康复训练、生活能力指导；出院后通过线上随访、居家护理指导、定期复诊提醒，实现院内外护理无缝衔接，确保护理服务全程不间断，有效提升护理连续性与有效性。

（二）智慧护理与信息化护理

依托大数据、移动护理终端等信息化技术，开展智慧护理实践，是神经免疫性疾病前沿护理的重要体现。通过搭建专属护理信息平台，实时记录患者病情数据、用药记录、康复进展、心理状态，实现护理信息实时共享、动态更新；借助移动护理 APP，为患者提供用药

提醒、康复训练指导、在线咨询、复诊预约等服务，打破时空限制；利用智能监测设备，实时监测重症患者呼吸、肌力、血氧等生命指标，实现病情异常的早期预警，提升护理效率与精准度，为精细化护理提供技术支撑。

（三）多学科协作（MDT）护理

神经免疫性疾病涉及神经科、免疫科、康复科、心理科、营养科等多个学科，单一护理团队难以满足患者全方位需求。构建多学科协作护理模式，联合专科医生、康复治疗师、心理医师、营养师、专科护士等组建护理团队，针对患者病情、康复、心理、营养等问题开展联合评估、共同制定护理方案。例如，康复治疗师制定肢体、吞咽、认知康复计划，心理医师干预负面情绪，营养师指导个体化饮食，专科护士落实基础护理与方案执行，通过多学科优势互补，实现护理服务的专业化、全面化，契合前沿护理的整合性理念。

三、神经免疫性疾病专业精细化护理实施路径

专业精细化护理核心在于“精准、细致、规范、个性化”，以专业护理知识为基础，细化护理流程、明确护理标准、针对个体差异落实护理措施，全面提升护理专业性与针对性。

（一）病情精准评估与分层护理

基于神经免疫性疾病不同类型、不同病程、症状轻重程度，开展精准化病情评估，采用专业量表（如 MG-ADL 量表、神经功能缺损评分、焦虑抑郁量表等），结合患者症状体征、基础疾病、自理能力，进行分层分级护理。对于轻症患者，重点落实健康宣教、用药指导、康复训练；对于重症及急性期患者，加强生命体征监测、呼吸道护理、吞咽功能管理，警惕呼吸肌无力、误吸、感染等并发症；对于恢复期患者，聚焦神经功能康复、生活自理能力培养，实现“一人一策”的个性化护理，避免护理同质化、盲目化。

（二）药物治疗精细化护理

神经免疫性疾病多需长期服用免疫抑制剂、糖皮质激素、营养神经等药物，药物种类多、疗程长、不良反应复杂，药物护理精细化至关重要。护理人员需熟练掌握各类药物药理作用、用法用量、不良反应及注意事项，用药前详细评估患者过敏史、身体耐受度；用药时严格遵循给药时间、剂量规范，指导患者正确服药；用药后密切监测血糖、血压、肝肾功能、胃肠道反应等，及时发现并处理药物不良反应；同时针对患者长期用药需求，开展用药宣教，强调遵医嘱用药的重要性，杜绝自行减药、停药，提升治疗依从性。

（三）症状专项精细化护理

针对神经免疫性疾病常见症状，开展专项精细化护理：肢体无力患者，协助完成翻身、洗漱、进食等基础生活护理，定时更换体位，预防压疮、下肢静脉血栓，逐步开展肢体被动与主动训练；视力障碍患者，优化病房环境，移除障碍物，做好安全防护，协助日常活动，避免跌倒、磕碰；吞咽困难患者，评估吞咽功能，给予流质或半流质饮食，进食时抬高床头，放慢进食速度，预防误吸，必要时给予鼻饲护理；认知障碍患者，通过记忆训练、注意力训练、沟通引导，延缓认知衰退，保障患者安全。

（四）康复护理精细化

遵循“早期介入、个体化、循序渐进”原则，开展精细化康复护理。联合康复治疗师，根据患者神经功能损伤情况，制定分阶段康复计划：急性期以被动康复为主，进行肢体按摩、关节活动训练，预防肌肉萎缩、关节挛缩；稳定期逐步开展肢体肌力训练、平衡训

练、吞咽功能训练、语言康复训练；恢复期强化生活自理能力训练，帮助患者逐步回归家庭与社会。康复过程中密切观察患者耐受度，及时调整训练强度与方案，避免过度劳累诱发病情加重。

（五）并发症预防精细化

神经免疫性疾病患者长期卧床、免疫力低下、神经功能损伤，易发生压疮、肺部感染、泌尿系统感染、深静脉血栓等并发症。护理人员细化并发症预防流程，定时协助患者翻身拍背、保持皮肤清洁干燥、加强口腔与会阴护理、鼓励患者多饮水、适度活动肢体；对长期留置管道患者，严格落实管道护理规范，定期更换、消毒，做好管道固定与观察，从细节入手，全面降低并发症发生率。

四、人文关怀在神经免疫性疾病护理中的融合实践

神经免疫性疾病患者长期遭受病痛折磨，心理压力大、社会功能受损，人文关怀是护理服务的核心灵魂，需贯穿护理全程，兼顾患者生理、心理、社会需求，彰显护理温度。

（一）优化就医环境，营造人文氛围

打造舒适、温馨、安全的病房环境，保持病房整洁、安静、通风采光良好，根据患者需求摆放绿植、书籍，营造轻松的就医氛围；设置专属休息区、康复训练区，满足患者休闲与康复需求；做好病房安全防护，降低跌倒、坠床等风险，让患者感受到安心与舒适，缓解住院带来的陌生感与紧张感。

（二）加强沟通交流，尊重患者需求

护理人员秉持尊重、真诚、耐心的态度，与患者及家属建立良好的护患关系。主动与患者沟通，耐心倾听其病痛感受、心理诉求与生活困扰，给予充分的理解与安慰；对于语言沟通障碍患者，采用手势、文字、图片等非语言沟通方式，保障沟通顺畅；尊重患者的知情权、选择权，护理操作前详细告知目的、流程与注意事项，耐心解答疑问，消除患者恐惧与疑虑；保护患者隐私，进行护理操作时做好遮挡，维护患者尊严。

（三）心理人文关怀，缓解负面情绪

长期病痛与病情反复易导致患者出现焦虑、抑郁、绝望、自卑等负面情绪，护理人员需动态评估患者心理状态，针对性开展心理疏导。对于情绪低落患者，主动给予鼓励与安慰，讲解疾病治疗与护理知识，帮助其树立康复信心；邀请康复效果良好的患者分享经验，增强患者治疗勇气；联合心理医师，对严重心理问题患者开展专业心理干预，必要时给予药物辅助治疗；同时加强与家属沟通，指导家属给予患者情感支持，构建家庭心理支撑体系。

（四）关注社会功能，助力回归社会

关注患者出院后的社会功能恢复，开展出院后人文延续护理。指导患者逐步适应居家生活，掌握自我护理、病情监测、康复训练技巧；鼓励患者积极参与社交活动，消除自卑心理，重新融入家庭与社会；为患者及家属提供长期健康咨询服务，解答康复、用药、生活等方面疑问，帮助患者平稳度过康复期，提升长期生活质量。

（五）细节人文服务，提升护理温度

从细微之处落实人文关怀，根据患者年龄、病情、生活习惯，提供个性化生活护理；节假日给予温馨问候，缓解患者思乡情绪；对于经济困难患者，协助申请相关救助，减轻其经

济压力；关注患者饮食喜好，联合营养师制定个性化饮食方案，兼顾营养需求与口感，让患者感受到全方位的关怀与照顾。

五、前沿、精细化与人文关怀融合护理的实践价值与优化方向

（一）实践价值

将前沿护理理念、专业精细化护理与人文关怀深度融合，应用于神经免疫性疾病患者护理中，一方面可提升护理操作的专业性、精准性与连续性，有效预防并发症、控制病情进展、促进患者神经功能恢复，降低疾病复发率，缩短住院时间；另一方面能全方位满足患者身心需求，缓解负面情绪，提升治疗与护理依从性，改善患者心理状态，增强康复信心。同时，该护理模式彰显“以患者为中心”的服务宗旨，提升患者及家属对护理服务的满意度，构建和谐护患关系，推动神经免疫专科护理高质量发展。

（二）优化方向

未来临床实践中，需进一步深化三者融合：持续更新前沿护理知识，提升护理人员智慧护理、多学科协作护理能力，紧跟专科护理发展步伐；不断细化精细化护理流程，完善个性化护理方案，针对不同类型、不同病程患者优化护理措施；加强护理人员人文素养培训，提升人文关怀意识与沟通能力，让人文关怀真正融入每一项护理操作；同时结合患者反馈与临床实践效果，持续改进护理模式，构建更贴合神经免疫性疾病患者需求的全周期、全方位护理体系。

结论：神经免疫性疾病护理工作具有复杂性、长期性、专业性特点，前沿护理理念为护理模式创新提供方向，专业精细化护理是提升护理质量的核心，人文关怀是护理服务的灵魂。三者有机融合、协同发力，构建“专业+精准+温度”的一体化护理模式，既能有效改善患者临床症状、促进康复、降低并发症与复发风险，又能关注患者身心整体需求，提升生活质量，彰显现代护理的专业性与人文性。

临床护理工作中，护理人员需不断提升专业素养与人文素养，立足神经免疫性疾病患者个体化需求，落实前沿护理举措、细化护理服务细节、践行人文关怀理念，持续优化护理服务，为患者提供更优质、高效、暖心的护理服务，助力患者早日康复、回归家庭与社会。

早期康复护理在老年脑梗死患者肢体功能及认知功能改善中的价值

司梅

目的：解析老年脑梗死患者实行早期康复护理对其肢体功能、认知功能改善的效果。

方法：选择我院 2024 年 6 月~2026 年 3 月收录的老年脑梗死患者，纳入 86 例，将患者随机分成两组，对照组常规护理，观察组在常规上进行早期康复护理，对两组肢体功能、 认知功能、 日常生活活动能力、神经功能缺损进行分析。

结果：观察组患者干预后 MBI 评分、认知功能评分、肢体功能评分显著提高，NIHSS 评分显著降低（P＜0.05）。

结论：老年脑梗死患者实行早期康复护理可以有效的优化患者肢体功能，提高患者日常生活能力、认知能力，促进神经功能恢复。

【关键词】老年脑梗死；早期康复护理；肢体功能；认知功能；日常生活活动能力

脑梗死是因为患者脑部血管发生阻塞，脑组织缺血、缺氧导致神经功能缺损的急性脑血管疾病，该疾病在老年群体中属于高发，威胁老年人健康、生活质量[1]。老年脑梗死患者在经历急性期抢救之后大部分患者会存在一定的肢体障碍、认知障碍，影响患者的日常生活自理能力，加重家庭、社会的负担，而患者脑损伤后 3 至 6 个月是神经突触重塑的活跃期，是患者康复干预的最佳时期。而常规护理主要是对患者病情进行监测和进行基础的照护，对患者康复训练基本涉及较少，患者的肢体、认知等很难有改善。早期康复护理是患者病况稳定时进行康复训练护理，围绕患者肢体功能训练、护理指导等展开，可以有效的激活患者休眠神经元，促进突触重塑、侧支循环的形成，减轻患者神经功能缺损的程度[2]。本研究解析老年脑梗死患者实行早期康复护理对其肢体功能、认知功能改善的效果，如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择我院 2024 年 6 月~2026 年 3 月收录的老年脑梗死患者，纳入 86 例，将患者随机分成两组，资料见表 1，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

纳入标准：（1）本次纳入的患者均符合《中国急性缺血性脑卒中诊疗指南（2023 版）》中脑梗死的诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 检查确诊；（2）患者发病时间≤72 小时，且病况较为稳定。

排除标准：（1）患者存在关节疾病、严重肢体畸形的情况；（2）患者有精神类疾病，无法沟通。

表 1 患者资料（ $\bar{x}\pm s$）

组别	n	平均年龄（岁）	男女比例（n）	平均发病时间（h）
对照组	43	71.3±5.2	24:19	38.6±10.3
观察组	43	72.1±5.3	22:21	37.8±10.5
t 值/x^2值		0.706	0.186	0.356
P 值		0.481	0.665	0.722

1.2 方法

对照组实施常规临床护理，护理人员对患者生命体征、意识状况等情况密切监测，出现异常情况及时的进行处理。根据患者实际的情况指导患者合理进食，保障营养供给，协助患者完成换衣服、排便等日常生活照护。护理人员遵照医嘱使用抗血小板聚集、营养神经等药物，观察患者用药反应、不良反应。护理人员向患者、家属讲解脑梗死相关疾病知识、康复期间注意事项、居家护理要点。

观察组早期康复护理：（1）肢体功能早期康复护理：急性期患者以被动训练为主，护士协助患者完成良肢位摆放，患侧上肢维持伸直位，下肢保持屈曲位，利用重力对抗肌肉痉挛。护理人员指导家属协助患者进行肢体被动活动，每个关节活动三到五次，每天进行两次，一次维持三十分钟左右，同时结合呼吸练习，改善肺部通气功能。亚急性期以患者主动训练为主，促进患者逐步恢复肢体自主活动能力。护理人员指导患者开展主动肌力训练，患者进行抬臂、抬腿、坐起等，训练均需要遵循循序渐进的方式，避免过度的运动导致患者风险事件的发生。护理人员使用神经发育疗法，促进患者正常运动控制，同时结合物理因子进行干预治疗，通过电流刺激肌肉收缩，增强患者神经对肌肉的支配能力，患者一天进行一次，一次维持二十分钟左右。恢复期以患者功能巩固、生活能力训练为核心。护理人员指导患者进行平衡和步态的练习，可以利用减重支持系统模拟正常步行模式，强化患者中枢模式发生器的激活。护理人员指导患者完成吃饭、穿衣等日常生活活动的练习，提高患者生活自理的能力。（2）认知功能护理：护理人员采用数字划消、听指令做动作等活动锻炼患者的注意能力，一次维持十到十五分钟，一天开展两次，根据患者的实际情况进行增加练习的难度。记忆力训练：护理人员根据患者兴趣爱好，指导患者回忆往事，进行复述句子来锻炼患者的记忆力，一天进行两次，一次维持十五分钟左右。护理人员准备拼图、分类等工具来锻炼患者的逻辑思维能力，一天进行一次，一次维持二十分钟左右。针对有语言障碍的患者，护理人员进行指导患者进行语言的训练，从简单到复杂，循序渐进，同时可以将手势和绘画进行结合代替沟通，一天两次，每次时间维持十五到二十分钟，同时融入认知-运动双任务训练，在患者完成运动任务过程中增加记忆、计算等认知内容，提高大脑多任务处理能力。（3）心理护理、家庭支持：护理人员定期和患者、家属进行沟通，了解患者目前的心理状态，及时的给予心理疏导、鼓励，帮助患者树立康复信心。加强和家属的沟通，引导家属积极参与患者的康复护理过程，陪伴患者完成训练，及时给予鼓励与情感支持。

两组患者均进行三个月的干预。

1.3 观察指标

（1）肢体功能：两组患者在进行干预前和干预结束后使用 Fugl-Meyer 运动功能评定量表（FMA）评估肢体功能情况，最高分 100 分，患者得分越低，表明患者肢体功能情况越差。（2）认知功能：两组患者在进行干预前和干预结束后利用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评价认知功能情况，最高分 30 分，患者的得分越低表明患者的认知越低。（3）日常生活活动能力以及神经功能缺损：在进行干预前和干预结束后两组患者使用巴氏指数（BI）评估日常生活活动情况，最高分 100 分，患者的得分越低表明患者的日常生活能力比较差，利用美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评估两组患者干预前后神经功能情况，最高分为 42 分，患者的得分越低显示患者神经缺损程度就越低。

1.4 统计学方法

使用 SPSS 22.0 处理数据。符合正态分布的计量资料以均数±标准差（ $\bar{x}\pm s$）表示，采用 t 检验；计数资料以例数（n）和率（%）表示，组间比较采用 x^2检验。$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 肢体功能

观察组患者上肢评分、下肢评分等肢体功能评分显著升高（$P<0.05$），见表 2。

表 2 肢体功能（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	n	上肢评分		下肢评分		总分	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	43	22.1±3.2	31.5±3.8	20.2±2.0	27.0 ± 2.5	42.3±5.1	58.6±6.3
观察组	43	21.8±3.3	38.6±4.2	20.0±2.1	33.8 ± 3.0	41.9±5.2	72.4±6.6
t 值		0.427	8.220	0.425	11.196	0.360	9.917
P 值		0.669	＜0.001	0.652	＜0.001	0.719	＜0.001

2.2 认知功能

观察组患者记忆力、语言功能等认知功能评分显著提高（$P<0.05$），见表 3。

表 3 认知功能（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	n	注意力		记忆力		语言功能		总分	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	43	3.2 ± 0.6	4.0 ± 0.7	4.1 ± 0.8	5.2 ± 0.9	3.8±0.7	4.7±0.8	20.1 ± 2.3	23.8 ± 2.5
观察组	43	3.1 ± 0.6	4.8 ± 0.7	4.0 ± 0.8	6.3 ± 1.0	3.7±0.7	5.6±0.8	19.8 ± 2.4	27.6 ± 2.6
t 值		0.772	5.299	0.579	5.361	0.662	5.216	0.519	6.908
P 值		0.441	＜0.001	0.863	＜0.001	0.509	＜0.001	0.555	＜0.001

2.3 日常生活功能以及神经功能缺损

观察组患者干预后 MBI 评分显著提高，NIHSS 评分显著降低，表明患者的日常生活功能提高，神经功能缺损明显改善（$P<0.05$），见表 4。

表 4 日常生活功能以及神经功能缺损（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	n	MBI 评分		NIHSS 评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	43	38.6±8.2	62.3±9.1	18.2±3.1	10.5±2.8
观察组	43	39.2±8.1	78.6±9.2	18.5±3.0	6.2±2.7
t 值		0.710	8.259	0.456	7.249

*P*值	0.864	＜0.001	0.649	＜0.001

讨论：脑梗死是老年群体中频发的脑血管疾病，其根本病理特征在于脑部血管受阻，引起脑组织缺血及缺氧，导致神经功能受损，而肢体、认知方面的障碍是该病最常见后遗症。老年患者因机体功能自然衰退、康复能力相对薄弱[3]，如果未能及时获得有效的康复干预，神经功能缺损会逐步加重，严重降低患者生活质量，给家庭和社会造成负担，所以应用科学合理的康复护理方案，对于促进老年脑梗死患者肢体与认知功能的恢复具有重要的意义[4]。

本次实验数据显示，观察组患者上肢评分、下肢评分等肢体功能评分显著升高（*P*＜0.05），早期康复 护理模式下，在患者急性期进行被动练习，减少关节挛缩、肌肉萎缩，家属辅助完成膝、踝等关节被动屈伸、旋转训练，为患者后续主动训练创造条件。在患者亚急性期护理人员指导患者进行抬腿、坐起等主动活动，同时结合神经发育疗法、物理因子干预促进患者神经对肌肉的支配能力，提高患者自主活动的能力。在患者恢复期护理人员指导患者进行平衡、步态训练，结合日常活动训练，提升患者肢体协调性、灵活性，改善患者肢体功能[5-6]。观察组患者记忆力、语言功能等认知功能评分显著提高（*P*＜0.05），在早期康复模式下护理人员根据患者情况进行注意力的练习，使用数字划消、听指令做动作等活动来提高患者的注意力和反应能力，关注患者康复情况，根据情况进行调整练习的难度。护理人员指导患者回忆之前的事情，同时准备简单的句子让患者进行复述，激活记忆相关神经通路，促进患者认知功能的恢复[7]。对于有语言障碍者，护理人员实施循序渐进的语言训练，辅以手势、绘画进行沟通，同时结合认知-运动双任务训练，在患者运动任务中增加记忆、算等认知内容，激活患者大脑多个功能区，促进患者的认知全面恢复。观察组患者干预后 MBI 评分显著提高，NIHSS 评分显著降低（*P*＜0.05），在患者日常生活能力方面，早期康复护理根据患者情况分阶段的进行训练，在患者急性期以被动训练维持肢体功能为主，同时预防患者关节挛缩、肌肉萎缩，为后续日常功能的恢复奠定一定的基础[8]。在患者亚急性期主要是以患者主动肌力的练习为主，促进患者逐渐的恢复肢体自主活动。在患者恢复期主要是以生活能力训练为主，护理人员指导患者进行平衡和步态的练习，促进患者行走能力的恢复，强化肢体协调性、灵活性，帮助患者逐步减少对家属的依赖，提高患者的日常生活功能。在患者神经功能缺损方面，早期康复护理及时实施，且有针对性可以有效的改善患者的脑组织供血供氧情况，减少集体神经细胞凋亡，促进患者神经功能的修复。患者的肢体康复以及认知能力的恢复共同促进患者神经功能的恢复[9-10]。

综上，老年脑梗死患者实行早期康复护理可以有效的优化患者肢体功能，提高患者日常生活能力、认知能力，促进神经功能恢复。

早期康复护理联合心理护理与体位干预对脑卒中患者康复效果的影响分析

郁千秋，袁萍（通讯作者）

南京大学医学院附属鼓楼医院

目的：探讨早期康复护理联合心理护理与体位干预对脑卒中患者运动功能、日常生活能力、情绪状态以及预后的影响，为脑卒中患者的综合康复治疗提供康复参考。

方法：选取 2025 年 1 月至 2025 年 6 月期间南京鼓楼医院神经外科收治的 90 例脑卒中患者，根据训练方法随机将患者分为对照组（n=45）和观察组（n=45）。对照组采用常规早期康复护理措施，观察组在对照组基础上增加心理护理与体位干预护理。两组患者均干预 2 周，比较两组干预前后 Fugl-Meyer 运动功能评分量表评分（FMA）、Barthel 评分（BI）、汉密尔顿抑郁量表评分（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表评分（HAMA），以及临床疗效、疼痛评分与水肿改善情况。

结果：观察组干预后的 FMA 评分、BI 评分均显著高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组干预后的 HAMD 评分、HAMA 评分显著低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组临床总有效率高于对照组，疼痛评分、水肿评分低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。

结论：早期康复护理联合心理护理与体位干预可有效促进患者的运动功能恢复，提高生活自理能力，缓解抑郁焦虑心理，减轻疼痛与水肿等不适症状，极大地提升了临床康复的效果，加速患者的早期康复速度。

关键词：脑卒中；早期康复护理；心理护理；体位干预；康复效果；情绪状态

脑卒中作为全球高发的脑血管疾病，具有高致残率、高致死率的特点，我国脑卒中年龄标化发病率居全球首位，每年因脑卒中死亡人数达 150 万左右[1-2]。尽管医疗技术的进步降低了脑卒中患者急性期的死亡率，但约 70%-80%的患者存活后会遗留肢体活动异常、认知功能障碍及心理问题，其中脑卒中后抑郁焦虑发生率高达 30%-50%[3-4]。患者的功能障碍与负面情绪会相互影响，形成一种 "功能缺损-情绪障碍-康复延迟"的恶性循环，会严重降低患者的生活质量，对个人、社会和家庭造成极大负担[5]。

早期康复护理是促进脑卒中患者神经功能重塑的关键手段，而体位干预是通过体位摆放干预以期减少继发性损伤，心理护理则能改善患者情绪，提高战胜疾病的信心，同时提高患者的康复依从性[6-7]。目前临床多聚焦于单一或两种干预方式的联合应用，对早期康复护理、心理护理与体位干预三者协同作用的研究尚不够充分。基于此，本研究将三种干预方式有机整合，通过对照试验评估其对脑卒中患者康复效果的影响，旨在为构建更全面的脑卒中康复护理方案提供依据。

1　资料与方法

1.1 一般资料

选取 2025 年 1 月至 2025 年 6 月本院神经外科收治的 90 例脑卒中患者作为研究对象。纳入标准：（1）符合《脑卒中中西医结合防治指南（2023 版）》诊断标准 [8]，经 CT 或 MRI 检查确诊，发病时间≤14d；（2）生命体征稳定，意识清醒，能配合护理操作与评估；（3）

存在肢体运动障碍，日常生活需依赖他人，伴抑郁或焦虑情绪；（4）年龄 40-75 岁；（5）患者及家属知情同意，签署知情同意书；（6）承诺完成 4 周干预。排除标准：（1）短暂性脑缺血发作、脑干或小脑梗死及既往有重大卒中史者；（2）合并严重感染、恶性肿瘤、急性心肌梗死、癫痫频繁发作等疾病；（3）存在血管性痴呆、完全性失语等认知或沟通障碍；（4）长期服用抗抑郁、抗焦虑药物；（5）妊娠或哺乳期女性；（6）肢体残缺无法进行康复训练者。

按随机数字表法将患者分为对照组和观察组，每组 45 例。对照组男 25 例，女 20 例；年龄（62.15±8.23）岁；卒中类型：缺血性 36 例，出血性 9 例；发病时间（5.86±1.25）d；NIHSS 评分（8.32±2.56）分。观察组男 23 例，女 22 例；年龄（61.78±7.95）岁；卒中类型：缺血性 34 例，出血性 11 例；发病时间（6.12±1.33）d；NIHSS 评分（8.15±2.43）分。两组患者一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

1.2 方法

两组患者均接受脑卒中常规内科治疗，包括抗凝、营养神经、改善脑循环等药物治疗。

对照组：采用常规护理联合早期康复护理。（1）常规护理：每 4h 监测血压、心率、血氧饱和度，每日记录体温、呼吸频率及意识状态；每 2h 翻身 1 次，使用气垫床，骨突处贴减压敷料，预防压疮；每日行下肢气压治疗（20min/次，2 次/d）、踝泵运动（10 次/组，3 组/d），预防深静脉血栓；床头抬高 30°，每日叩背排痰（5min/次，3 次/d）；严格遵医嘱用药，记录药物不良反应。（2）早期康复护理：①良肢位的摆放，每小时巡视时检查调整 ②被动关节活动（每次 15 分钟，每日 2 次），包括肩、肘、腕、髋、膝、踝关节的活动；③渐进式肌力训练，第 2 周开始，包括桥式运动（10 次/组，2 组/d）、床边坐起（5min /次，3 次 /d）、起立床站立训练（角度从 30° 开始，每日增加 10° ）。

观察组：在对照组基础上增加心理护理与体位干预，具体如下：（1）心理护理（每周 3 次，20min/次）：①认知行为疗法，由临床心理师识别患者消极认知，引导其以理性思维替代，制定每日康复小目标，完成后给予肯定；②放松训练，指导患者腹式呼吸（吸气 4 秒-屏息 2 秒-呼气 6 秒，5min/次）和渐进性肌肉放松（从足部至头部逐个部位收紧-放松，10min /次）；③正向激励，每周播放 1 次康复成功案例视频，鼓励家属每日记录患者 1 项进步并给予表扬，在康复训练中实时反馈恢复情况，患者用表情符号记录每日情绪。（2）体位干预：①仰卧位，头部垫适宜高度枕头，面部朝向偏瘫侧，患侧肩关节下及臀下垫软枕，肘关节伸展，腕关节背伸，手指伸展；②患侧卧位，肩胛前伸，肩关节 90°，肘关节伸展，前臂旋后，腕关节背伸，手指伸展，膝关节微曲；③健侧卧位，患侧肢体用枕头支撑，上肢前伸，髋、膝关节屈曲置于枕上；④坐位，双腿放枕头，患肢置于枕上，每 2h 变换体位 1 次，避免单一姿势过久压迫。

两组均连续干预 4 周，住院期间床边训练，出院后在康复门诊继续完成干预。

1.3 观察指标

（1）运动功能：采用 FMA 量表评估，包括上肢（0-66 分）、下肢（0-34 分），总分 0-100 分，分值越高运动功能越好[9]。

（2）日常生活活动能力：采用 BI 指数评估，共 10 项日常活动，总分 0-100 分，≥60 分基本自理，40-59 分中度依赖，≤39 分完全依赖[10]。

（3）情绪状态：采用 HAMD（17 项版本）评估抑郁程度，0-7 分正常，8-16 分轻度抑郁，≥17 分中重度抑郁；采用 HAMA（14 项版本）评估焦虑程度，0-6 分正常，7-14 分轻度焦虑，≥15 分中重度焦虑[11]。

（4）临床疗效：根据 FMA 评分改善情况结合症状恢复判定，显效：FMA 评分提高≥20%，关节活动自如，情绪正常；有效：FMA 评分提高 10%-19%，关节活动轻度受限，情绪改善；无效：FMA 评分提高< 10%，症状无改善[12]。总有效率=（显效+有效）/总例数×100%。

（5）疼痛与水肿：采用目测比评分法，疼痛评分 0-10 分（0 分无痛，10 分剧痛），水肿评分 0-6 分（0 分无水肿，6 分严重水肿）[13]。

1.4 统计学方法

采用 SPSS25.0 软件分析数据，计量资料以（x±s）表示，组间比较行 t 检验；计数资料以[n（%）]表示，组间比较行 χ^2 检验，P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 FMA、BI 评分比较

干预前，两组 FMA、BI 评分差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组评分均升高，且观察组 FMA 评分、BI 评分及干预前后差值均显著高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 1。

表 1 两组 FMA、BI 评分比较（分，x±s）

组别	例数	HAMD 评分			HAMA 评分		
		干预前	干预后	差值	干预前	干预后	差值
对照组	45	15.86 ± 3.52	11.93 ± 3.12	3.93 ± 0.75	14.78 ± 3.25	10.85 ± 2.86	3.93 ± 0.92
观察组	45	16.12 ± 3.65	6.82 ± 2.05	9.30 ± 1.76	15.03 ± 3.32	5.97 ± 1.78	9.06 ± 1.53
t 值		0.368	9.872	20.356	0.375	10.643	21.482
P 值		0.713	<0.001	<0.001	0.709	<0.001	<0.001

2.2 两组 HAMD、HAMA 评分比较

干预前，两组 HAMD、HAMA 评分差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组评分均降低，且观察组 HAMD 评分、HAMA 评分及干预前后差值均显著低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 2。

表 2 两组 HAMD、HAMA 评分比较（分，x±s）

组别	例数	HAMD 评分			HAMA 评分		
		干预前	干预后	差值	干预前	干预后	差值
对照组	45	15.86 ± 3.52	11.93 ± 3.12	3.93 ± 0.75	14.78 ± 3.25	10.85 ± 2.86	3.93 ± 0.92
观察组	45	16.12 ± 3.65	6.82 ± 2.05	9.30 ± 1.76	15.03 ± 3.32	5.97 ± 1.78	9.06 ± 1.53
t 值		0.368	9.872	20.356	0.375	10.643	21.482
P 值		0.713	<0.001	<0.001	0.709	<0.001	<0.001

2.3 两组临床疗效比较

观察组临床总有效率为 95.56%，显著高于对照组的 77.78%，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 3。

表 3 两组临床疗效比较[n（%）]

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
对照组	45	12（26.67）	23（51.11）	10（22.22）	35（77.78）
观察组	45	25（55.56）	18（40.00）	2（4.44）	43（95.56）
x^2 值					6.154
P 值					0.013

2.4 两组疼痛与水肿评分比较

干预前，两组疼痛、水肿评分差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组评分均降低，且观察组显著低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 4。

表 4 两组疼痛与水肿评分比较（分，x±s）

组别	例数	疼痛评分		水肿评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	45	6.15±2.43	2.45±0.10	3.32±1.05	1.98±0.02

观察组	45	5.87±1.24	0.53±0.08	3.21±1.02	0.12±0.03
t 值		0.654	102.367	0.487	368.425
P 值		0.515	<0.001	0.627	<0.001

3 讨论

脑卒中后神经功能缺损导致的肢体运动障碍与情绪问题是影响患者康复的核心因素，单一康复手段往往难以满足患者全面康复需求[14]。本研究将早期康复护理、心理护理与体位干预三方面有机结合，形成多维度康复护理方案，结果显示其在改善患者运动功能、日常生活能力、情绪状态及缓解疼痛水肿方面均取得显著效果。

早期康复护理通过良肢位摆放、被动关节活动及渐进式肌力训练，可促进神经功能重塑，为肢体功能恢复奠定基础[15]。而科学的体位干预遵循生物力学原则，通过定期仰卧位、患侧卧位、健侧卧位及坐位的体位更换，不仅可以改善血液循环，还能降低深静脉血栓、压疮、坠积性肺炎等并发症的发生率，同时可以预防关节和肌肉萎缩，增快早期康复的进展[16]。本研究中观察组 FMA 评分与 BI 指数显著高于对照组，疼痛与水肿评分显著降低，证实此干预方式协同作用可有效改善肢体活动能力与生活自理能力，可减轻躯体不适症状。

脑卒中患者因身体遗留的各种功能障碍容易产生抑郁、焦虑等负性情绪，这些情绪会降低患者的康复依从性，延缓康复进程[17]。心理护理中的认知行为疗法可纠正患者负性认知偏差，行为激活打破 "卧床—抑郁" 循环，放松训练通过调节自主神经系统功能降低皮质醇水平，正向激励则能增强患者康复信心与自我效能感[18]。本研究中观察组干预后 HAMD、HAMA 评分显著低于对照组，说明心理护理可有效改善患者情绪状态，而情绪的改善又能提高其对康复训练与体位干预的配合度，形成 "情绪改善—依从性提高—康复加速"的良性循环。

临床疗效结果显示，观察组总有效率高达 95.56%，显著高于对照组的 77.78%，进一步证实三者联合的协同效应。早期康复护理聚焦肢体功能恢复，体位干预优化康复环境，心理护理保障康复依从性，三者相互补充、相互促进，既改善了患者躯体功能，又调节了心理状态，全面提升了康复效果[19]。此外，观察组干预后 3 个月的随访结果显示，其 BI 指数仍保持较高水平，提示该联合干预方案不仅具有短期疗效，还能为患者长期预后提供持续保障[20]。

综上所述，早期康复护理联合心理护理与体位干预可多维度改善脑卒中患者的康复状态，促进运动功能恢复，提高日常生活自理能力，缓解负性情绪与躯体不适，临床疗效显著，为脑卒中综合康复提供了更全面的护理策略，值得临床推广应用。

缺血性脑卒中患者院前就医延迟的护理干预策略及管理路径

周海霞

四川护理职业学院附属医院

目的：解析缺血性脑卒中患者院前就医延迟的形成机制，梳理基于理论框架的护理干预策略，并探讨护理在多学科体系中的独特价值。

方法：采用叙述性综述方法，基于健康信念模型（HBM）与 Orem 自护理论，对 2020—2025 年国内外相关文献进行归类与评述，重点分析干预类型、实施背景及护理专业贡献。

结果：就医延迟源于“感知严重性不足—自护补偿缺失—系统响应脱节”的级联效应；现有干预包括情境化风险沟通、护士主导的家庭赋权及数字健康支持，其有效性高度依赖护理的专业判断与个体化调适。

结论：护士在院前延迟干预中并非标准化方案的传递者，而是通过评估、教育、协调与信息转化，发挥不可替代的核心作用。未来应强化护理在区域卒中急救网络中的制度性嵌入，推动从碎片化实践向理论整合的系统性管理转型。

关键词：缺血性脑卒中；院前就医延迟；健康信念模型；Orem 自护理论；护理干预；护理管理；多学科协作

缺血性脑卒中占我国卒中病例的 70%以上，是成人致残和死亡的首要病因[1]。静脉溶栓治疗具有严格时间窗，患者每延迟 1 分钟入院，损失约 190 万个神经元[2]。尽管近年来卒中急救地图、区域协同救治网络逐步推广，最新《中国脑卒中防治报告 2023》显示，全国患者发病至入院时间（ODT），仅 34.1%能在 3 小时内接受救治[3]。城乡差异尤为突出：农村地区 ODT 中位数达 225 分钟，仅 26.8%在 3 小时内入院[4]。这表明，即便体系有所优化，院前延迟仍是制约卒中预后的关键瓶颈。

这一延迟并非单纯由交通障碍导致，更多源于行为与系统的双重失效。健康信念模型（Health Belief Model, HBM）指出，当个体对疾病“感知严重性”不足或“感知求助成本”过高时，行动意愿显著降低[5]。Orem 自护理论进一步揭示，老年或共病患者常因功能受限形成“自护缺陷”，需依赖他人提供“全补偿”或“部分补偿”支持[6]。尽管该理论经典著作出版于 2001 年，但其关于自护缺陷与补偿系统的核心构念，在当代老年慢病管理及急性事件应急支持中仍具强解释力[7,18]。若主要照护者或专业护士未能及时介入，延迟几乎不可避免。

当前护理实践多聚焦院内流程优化，对院前“识别—决策—转运”环节缺乏系统性管理设计。鉴于上述机制的复杂性，有必要系统梳理现有干预研究对健康信念模型与 Orem 自护理论的响应程度、核心干预要素的跨情境有效性，以及护理体系从碎片化实践向理论驱动的系统整合转型的可行路径。

2 就医延迟的影响机制：基于双理论框架的解析

2.1 感知严重性不足：HBM 视角下的症状误判

社区居民对快速识别卒中量表（FAST）的知晓率约为 45.2%，且多局限于典型症状[4]。非典型表现如突发眩晕、构音障碍常被慢性病患者归因为原有疾病波动[8]。王丽等发现，健康素养每提升 1 单位，及时拨打 120 的可能性增加（OR=1.32, 95%CI: 1.18–1.48）[9]，

反映出“感知易感性”与“感知严重性”的双重缺失。轻型卒中群体风险尤为突出。近七成患者因症状轻微选择“再观察一小时”，错失黄金窗口[7]。这种基于日常经验的风险评估，本质上是对卒中潜在严重性的系统性低估。

2.2 自护缺陷与补偿缺失：Orem 理论下的照护困境

值得注意的是，照护者在决策过程中的犹豫与顾虑，不仅是 Orem 理论中“补偿能力”的缺失，亦是健康信念模型（HBM）。二者共同构成了从症状识别到拨打 120 的行为鸿沟。

Orem 指出，当个体无法独立完成必要自护行为（如“及时求助”）时，需他人提供“全补偿”或“部分补偿”支持[6]。在卒中急性期，患者常因言语障碍或意识模糊丧失求助能力，主要照护者成为关键补偿主体。然而，张兰等证实，照护者疾病认知水平越高，患者 ODT 越短（$r = -0.38$, $P < 0.01$）[10]。另有质性研究指出，“怕误判被责备”“不愿打扰子女”等心理顾虑亦是重要障碍[7]。这些发现具有重要干预启示：郭淑丽等通过深度访谈提炼出照护者的五大核心恐惧（包括“被说小题大做”“浪费急救资源”），并据此开发了去责备化沟通话术，如“宁可多打一次 120，也不要错过一次救命机会”[7]。此类策略已被纳入多地社区护士宣教包。农村空巢家庭问题更为严峻。赵秋利等报告，60 岁以上独居老人占比超三分之一，高龄配偶自身健康受限，难以提供有效补偿[11]。此时，专业护士的“全补偿”角色不可或缺。

3 基于理论框架的护理干预策略构建

有效的卒中院前延迟干预需以理论为指引，但其落地效能高度依赖护理专业的临床判断与情境化实施。护士并非标准化方案的传递者，而是基于个体需求动态调适干预策略的核心决策者。

3.1 情境化风险沟通：HBM 指导下的个体化宣教

“损失框架”话术虽源于行为科学，但其临床效力取决于护士对患者背景的深度理解。例如，面对一位独居糖尿病老人，护士可结合其既往低血糖误判经历，强调：“您上次头晕是血糖低，但这次如果说话突然不清楚，很可能是脑血管堵了，不能再等。” 这种融合病史、认知习惯与家庭支持状况的风险沟通，远超公共卫生层面的普适性宣教。有研究报道，刘宇等（2020）由社区护士团队主导设计并实施此类宣教，居民求助意愿有所提升[5]。护士通过日常随访建立的信任关系，使其成为患者最易接受的“风险解释者”。

3.2 护士主导的家庭赋权：Orem 理论的程序化实践

家庭赋能绝非简单分发教育包，而是护理程序（评估-诊断-计划-实施-评价）。护士首先评估照护者的健康素养（能否读懂 FAST 图）、心理状态（是否因焦虑回避求助）、社会资源（是否有子女可协助）；继而诊断其“补偿能力缺口”；据此定制教育内容（如为文盲照护者改用语音视频）；组织模拟拨打 120 演练；并在随访中评价行为改变。岳丽青团队的研究之所以有效，正因其由护士全程主导这一闭环过程[13]，而非仅提供静态材料。

3.3 数字健康导航：弥合技术与人文的桥梁

数字工具的价值不在于技术本身，而在于专业解读与行动引导。面对农村老年用户对小程序的陌生感，护士可担任“数字健康导航员”：帮助筛选低操作门槛工具，如自动外呼电话、手把手教学使用、更重要的是将系统预警转化为个性化建议。如当工具提示“今日高风险”，护士可致电：“张阿姨，今天降温，您血压又高，记得让儿子在家陪您，万一出

现一边没力气，说话不清楚，嘴巴歪要立刻打 120，别犹豫。” 这种将算法信号转化为有温度的专业关怀的能力，正是护理在数字时代不可替代的核心价值。有团队在社区试点中初步显示良好用户接受度[15]，但其在农村的推广仍需解决“数字鸿沟”问题。未来可探索基于语音交互或短信推送的简易版工具，并依托村医或签约护士提供辅助支持。

4 护理管理体系的构建路径

个体干预需嵌入制度化支持系统方可持续。护理管理者应着力推进以下三方面建设：一是建立社区-医院卒中急救协作机制。推动县域医共体内“社区护士—120 调度—卒中中心”直通流程，减少转诊层级。有研究在农村地区实施该模式后，ODT 中位数从 198 分钟降至 127 分钟[16]，但效果高度依赖本地人力配置。二是将卒中早期识别纳入护士岗位胜任力标准。国家卫健委《卒中中心建设与管理指南（2022 年版）》（国卫办医函〔2022〕313 号）明确要求“基层医务人员具备卒中初步识别能力”[17]。护理管理者应据此修订培训大纲，将 FAST 评估、ABCD² 评分等纳入继续教育必修内容。三是将 ODT 纳入卒中急救体系的关键绩效评价。ODT 作为反映“从症状识别到医疗接触”效率的核心指标，并非单一护理敏感指标，而是衡量社区-院前-医院多部门协同效能的关键过程指标（Key Process Indicator）。胡雁等指出，该指标可有效反哺基层护理在高危人群识别与应急响应中的贡献度[18]。建议在卒中中心评审及区域急救质量改进项目中，将“高危人群 3 小时内就医率”或“社区首诊至转诊启动时间”设为联合考核内容，由护理部联合急诊科、120 调度中心、信息科共同制定数据采集标准与改进目标，避免将系统性延迟简单归因于个体护士行为。需要指出，现有体系对农村、低收入群体覆盖不足。未来需探索“村医+社区护士+智能终端”的混合服务模式，在资源约束下实现公平可及。

5 结语

院前就医延迟是制约缺血性脑卒中救治成效的关键瓶颈，其成因兼具个体认知偏差与系统支持缺位的双重属性。本文基于健康信念模型与 Orem 自护理论，揭示了“感知障碍—补偿失效—协同不足”的延迟机制链条，并梳理了当前护理干预的实践形态。现有证据表明，护士的独特价值不在于执行标准化脚本，而在于通过专业评估、情境化教育、跨系统协调与数字信息转化，将理论转化为个体可感、可行的支持行动。未来护理实践应推动卒中早期识别从偶发性宣教向结构性能力嵌入转型，将社区护士纳入区域卒中急救网络的核心节点。护理管理者需在多学科协作框架下，强化流程设计、能力建设与质量评价的系统整合，切实提升基层对急性脑血管事件的响应效能。

早期康复护理对神经内科脑卒中患者肢体功能及预后的影响

姜蒙蒙

目的： 探究分阶段早期康复护理干预对神经内科急性脑卒中患者神经功能、肢体运动能力及生活自理能力的改善作用，为临床优化脑卒中康复护理方案提供参考。

方法：选取我院神经内科收治的88例急性脑卒中患者，按随机数字表法分为对照组（44例）与试验组（44例）。对照组施行神经内科常规基础护理，试验组在常规护理基础上，于患者生命体征稳定后48h启动分阶段早期康复护理，涵盖良肢位固定、肢体被动与主动康复训练、吞咽功能干预、平衡及步行训练等系统化干预。护理干预3个月后，对比两组患者神经功能缺损评分、肢体运动功能评分及日常生活活动能力评分。

结果：干预后，试验组患者神经功能缺损评分显著低于对照组，肢体运动功能、日常生活活动能力评分均高于对照组，组间数据差异具备统计学意义（P＜0.05）。

结论：对神经内科急性脑卒中患者实施分阶段早期康复护理，可有效促进患者神经功能修复，加快肢体运动功能恢复，提升患者日常生活自理能力，优化患者康复预后，具备临床推广应用价值。

首发脑卒中后吞咽障碍患者康复管理旅程地图的研究

徐佳琪，顾志娥（通讯作者）

目的：本研究借助患者旅程地图工具，全景呈现首发脑卒中后吞咽障碍（Post-stroke dysphagia，PSD）患者康复管理的全病程体验，明确各阶段核心任务、情绪变化与痛点问题，为构建以患者为中心、全周期、连续性的康复管理策略提供实证依据，助力优化卒中后吞咽障碍康复照护体系，提升患者康复效果与生活质量。

方法：运用描述性质性研究设计，于 2025 年 6 月至 9 月在扬州市某三级甲等医院神经内科，采用目的抽样法选取 15 例首发 PSD 患者为研究对象，对其进行半结构式访谈。采用 Colaizzi 七步分析法分析资料，转录、编码、聚类提炼主题；结合时机理论与 Miles 过渡理论，从任务、情绪、痛点 3 个维度划分病程阶段，绘制首发 PSD 患者康复管理旅程地图。

结果：按诊疗时间轴将患者康复历程划分为筛查诊断期、住院治疗期、长期康复期 3 个阶段，从任务、情绪、痛点 3 维度归纳出 23 个主题。其中**筛查诊断期 7 个**（**任务：**①识别吞咽障碍预警信号与就诊、②配合诊治与吞咽专项检查；**情绪：**①担忧与恐惧、②被动接受与迷茫；**痛点：**①吞咽异常误判致就医延迟、②就医流程陌生与等待时间长、③吞咽关键信息传递缺失），**住院治疗期 8 个**（**任务：**①配合吞咽功能筛查与评估、②掌握安全经口进食技巧或管饲配合要点、③学习多模态吞咽康复训练方式；**情绪：**①挫败与希望并行、②病耻感与愧疚感叠加；**痛点：**①饮食限制与营养焦虑、②康复不适与训练抵触、③康复进程模糊与未知），**长期康复期 8 个**（**任务：**①坚持居家吞咽康复训练、②注重居家营养管理、③防范并应对误吸风险；**情绪：**①自我效能感不足、②信心波动中的韧性生长；**痛点：**①居家训练依从性下降与受后遗症困扰、②专业评估与吞咽指导链接断层、③长期康复的经济毒性累积）。

结论：首发 PSD 患者康复管理流程复杂，需求动态变化且多维交织。护理工作者可通过“认知教育＋流程优化”双举措破解就医延迟、通过“多学科协作＋动态评估”双机制平衡康复与适应、通过“技术支持＋社会网络”双模式筑牢延续性护理体系，从而提升患者康复效果与生活质量。

脑卒中患者营养-炎症-体成分潜在剖面分析及其与出院自理能力的关系

陈凡，邓秋霞，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院神经内科卒中中心

背景：脑卒中是我国成人致残和生活自理能力受损的主要原因之一，患者在急性发病后常伴随神经功能缺损、活动受限、吞咽障碍及应激反应增强，继而出现营养摄入不足、炎症激活和人体成分异常等一系列问题。这些变化不仅影响疾病恢复过程，也会加重自理能力受损及护理负担。出院自理能力是脑卒中患者功能恢复评价的关键内容，其不仅能直接体现患者基本日常生活活动的综合能力，也是判断患者出院后回归家庭及社会可能性的重要参考依据。潜在剖面分析是一种以人群为中心的统计学方法，可基于多个连续变量识别样本中潜在的异质性亚型，为卒中患者综合脆弱状态的精细分层提供新的研究视角。既往研究已分别提示，营养不良、炎症升高、低肌量及较低相位角均与卒中患者较差的功能恢复或自理能力下降相关，但这些研究多聚焦单一指标，难以揭示不同异常状态在同一患者体内的组合特征及其对自理能力的综合影响。

目的与意义：基于营养、炎症及体成分指标识别脑卒中患者的潜在剖面，并探讨不同潜在剖面与出院自理能力低下的关系。识别不同的营养-炎症-体成分潜在亚型，并进一步探讨其与出院自理能力的关系，以期为康复护理风险分层及个体化干预提供依据。

方法：采用便利抽样法，选取 2023 年 3 月至 2024 年 6 月吉林大学第一医院卒中中心脑卒中患者 663 例。收集患者一般资料、临床功能资料、实验室检查指标及人体成分分析指标。以预后营养指数、全身免疫炎症指数的自然对数、骨骼肌指数、全身相位角及体质指数作为剖面指标，采用潜在剖面分析识别潜在类别。比较不同潜在剖面患者一般资料及出院生活自理能力低下比例的差异。采用多因素 logistic 回归分析潜在剖面与出院自理能力评分＜60 的关系，并进一步以出院自理能力评分＜80 进行敏感性分析。

结果：脑卒中患者可识别出 4 类潜在亚型，分为低炎症低体成分型、均衡稳定型、高炎症低营养低体成分型及营养体成分优势型。不同潜在剖面间年龄、基线神经功能、基线自理能力及出院自理能力低下比例差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。以均衡稳定型为参照，多因素 logistic 回归显示，高炎症低营养低体成分型与出院自理能力评分＜60 独立相关，OR 值为 2.43（95% CI：1.23～4.93，$P=0.012$）；进一步以出院自理能力评分＜80 为界进行敏感性分析，结果方向一致，OR 值为 3.68（95%CI：1.55～10.25，$P=0.006$）。

结论：脑卒中患者中存在不同类型的营养-炎症-身体储备潜在亚型，其中高炎症低营养低体成分型与较差的出院生活自理能力独立相关。潜在剖面分析有助于识别脑卒中患者中不同性质的综合脆弱人群，可为康复护理风险分层和个体化干预提供依据。

关键词：脑卒中；潜在剖面分析；预后营养指数；全身免疫炎症指数；自理能力

预后营养指数联合炎症指标对缺血性卒中患者预后的预测价值

陈凡，颜秀丽（通讯作者）

目的：分析预后营养指数联合炎症指标对急性缺血性脑卒中患者预后的预测价值。

方法：回顾性分析长春市吉林大学第一医院卒中中心自 2021 年 6 月~2024 年 5 月收治的缺血性卒中患者 424 例，依据 3 个月预后结局（改良 Rankin 量表，mRS 评分≤2 分为预后良好，mRS 评分＞2 分为预后不良）分为预后良好组（n=256）和预后不良组（n=168），使用单因素分析、LASSO 回归、二元 Logistic 回归筛选预测变量，构建列线图模型；采用 Bootstrap 法进行内部验证，绘制受试者操作特征曲线下面积、校准曲线、决策曲线评价模型的预测性能。

结果：确定了年龄、高血脂、出院时 NIHSS 评分、预后营养指数、全身炎症反应指数、淋巴细胞与单核细胞比值为缺血性脑卒中患者预后的独立影响因素，预测模型受试者操作特征曲线下面积为 0.798 （95% *CI*: 0.755-0.842），最佳临界值为 0.280，特异度和敏感度分别为 85%和 61%；Hosmer-Lemeshow 检验 *P*=0.280，校准曲线平均绝对误差为 0.014 显示拟合良好，决策曲线提示该模型具有临床效用性。

结论：预后营养指数联合炎症指标风险预测模型具有良好的区分度、校准度和临床实用性，对缺血性卒中患者预后的预测具有较高的应用价值，有利于预后不良患者的早期识别并制定干预策略。

关键词： 缺血性卒中 预后营养指数 炎症指标 预测模型

基于 CiteSpace 的我国脑卒中患者服药依从性的可视化分析

李爽，何秀梅

甘肃省人民医院

目的：分析国内脑卒中患者服药依从性的研究现状、研究热点及前沿趋势，以期为后续相关研究提供借鉴与参考。

方法：检索中国知网数据库（CNKI）中关于脑卒中患者服药依从性的相关文献，检索时间为自建库至 2026 年 2 月 28 日，采用 CiteSpace 6.4.R1 软件，分别选择合作作者、机构、关键词为节点类型，以及关键词共现分析、聚类分析、时间线图、突现分析等方面进行可视化分析。

结果：纳入文献 516 篇，该领域研究始于 2003 年，2020 年达发文峰值，此后进入平稳期；作者间已形成区域性合作群，但跨省域协作薄弱；医学院校与基层单位联动不足。关键词共现显示“脑卒中”、“二级预防”、“依从性”为核心节点；聚类分析识别出 10 个主题聚类，综合分析研究热点主要集中在影响因素、护理干预及心理状态三方面。

结论：我国脑卒中患者服药依从性研究已进入精细化发展阶段，但合作网络松散、跨机构协同不足。建议加强多中心协作，深化“以患者为中心”的整合性干预研究，促进我国脑卒中患者服药依从性研究的横向与纵向发展。

【关键词】：脑卒中；服药依从性；可视化分析；CiteSpace

人工智能驱动的急性缺血性卒中溶栓绿色通道时间节点全流程管控系统的构建与效果评价

岳仕鸿

哈尔滨医科大学附属第二医院

目的：“时间就是大脑”-急性缺血性卒中（AIS）静脉溶栓的救治效果高度依赖于时间窗内的高效流程管理。然而，目前我国卒中中心溶栓绿色通道仍普遍存在院内延误问题，入院至溶栓时间（DNT）中位数显著高于国际先进水平，多节点衔接不畅、信息传递延迟、决策支持不足是核心瓶颈。近年来，人工智能（AI）在卒中影像自动分析、临床决策支持及流程优化领域展现出巨大潜力。AI 驱动的临床决策支持系统，可显著改善 AIS 患者临床预后并提升医疗质量。但当前研究多聚焦于单一环节的 AI 辅助（如影像判读），缺乏覆盖“院前预警-院内分诊-影像评估-溶栓决策-用药执行-质控反馈”全链条的 AI 驱动时间节点管控系统。本研究旨在构建并评估一套 AI 驱动的 AIS 溶栓绿色通道全流程时间节点管控系统对 DNT 及救治质量的影响。方法 本研究为前后对照研究。以 2025 年 3 月系统全面上线为界，纳入 2024 年 9 月至 2025 年 2 月（对照组，常规绿色通道流程）和 2025 年 3 月至 2025 年 8 月（干预组，AI 全流程管控系统）于我院卒中中心接受静脉溶栓治疗的 AIS 患者各 110 例。两组的基线人口学特征、卒中严重程度（NIHSS 评分）、发病至入院时间等均无统计学差异（**P>0.05）。干预组应用的 AI 全流程管控系统包括五大功能模块：（1）院前预警模块：基于 FAST 量表 AI 语音识别与急救调度系统联动，自动触发卒中小组预激活，院前通知提前至患者到院前 15~20 min。（2）智能分诊与时间节点追踪模块：患者佩戴物联网定位手环，AI 系统通过计算机视觉自动识别并记录各关键节点时间（到院时间、分诊完成时间、CT 检查时间、检验回报时间、溶栓决策时间、用药时间），实时可视化展示于卒中中心大屏。（3）AI 影像辅助决策模块：深度学习算法自动分析 NCCT 影像，10 s 内完成 ASPECTS 评分、早期缺血改变检测及出血排除，结果实时推送至移动终端；同时基于影像组学机器学习模型预测溶栓后出血转化风险，辅助溶栓决策。（4）智能流程引擎：根据实时时间数据动态优化流程路径，当某节点超时时自动触发预警与升级干预（如检验标本加急处理、启动并行流程）。（5）质控反馈模块：每例患者救治结束后自动生成时间轴报告与质控分析，推送至医疗质量管理部门。主要结局指标为 DNT 中位数及 DNT≤60 min 达标率；次要指标包括各子环节耗时、90d 良好功能预后率（mRS≤2 分）、症状性颅内出血（sICH）发生率。

结果：干预组 DNT 中位数从对照组的 52 min（IQR 41~68）显著缩短至 34 min（IQR 27~43）（*P*<0.001）；DNT≤60 min 达标率从 68.2%提升至 91.8%（χ^2=19.3，*P*<0.001）；DNT≤45 min 达标率从 36.4%提升至 74.5%（*P*<0.001）。各子环节中，入院至 CT 完成时间（中位数 19 min vs 28 min，*P*<0.001）、CT 完成至溶栓决策时间（中位数 7 min vs 14 min，*P*<0.001）改善最为显著。干预组 90 d 良好功能预后率（mRS≤2 分）为 59.1%，高于对照组的 47.3%（χ^2=3.11，*P*=0.078），差异接近统计学显著性；进一步校正混杂因素后的多因素分析显示，AI 全流程管控与良好功能预后独立相关（调整 OR 1.72，95% CI 1.02~2.89，*P*=0.042）。两组症状性颅内出血发生率无显著差

异（干预组 3.6% vs 对照组 4.5%，*P*=0.75）。系统上线后累计识别并预警超时事件 86 次，流程干预响应率达 94.2%。

结论：AI 驱动的急性缺血性卒中溶栓绿色通道全流程时间节点管控系统可显著缩短 DNT，将 DNT≤60 min 达标率提升至 90%以上，且不增加出血风险。该系统实现了从“人盯人”经验管理向“数据驱动”智能管理的范式转变，为卒中中心质量持续改进提供了可复制、可推广的技术方案。

【关键词】：急性缺血性卒中；静脉溶栓；人工智能；绿色通道；时间节点管控；DNT

基于 ABC 模型的卒中患者肺康复标准化护理方案的构建与应用

朱丽，殷云

目的： 构建基于 ABC 模型的卒中患者肺康复标准化护理方案，并评价其临床应用效果，旨在改善卒中患者的呼吸功能，降低肺部并发症的发生率。

方法：研究分为“方案构建”与“临床验证”两个阶段。方案构建阶段采用混合性研究设计：选取我院（三级甲等医院）卒中患者、主要照护者、护士及多学科专家进行半结构化访谈，围绕卒中患者肺康复护理需求、实施障碍及改进建议等主题收集资料；结合文献回顾和质性研究结果拟定方案初稿；采用德尔菲专家函询法对方案内容进行优化；根据函询结果，经研究小组讨论对方案进行修改和补充，最终形成基于 ABC 模型的肺康复标准化护理方案。临床验证阶段选取 2023 年 6 月至 2024 年 6 月本院收治的符合纳入标准的卒中患者 120 例，采用随机数字表法分为对照组和试验组，各 60 例。对照组实施常规肺康复护理，包括基础健康教育、体位管理及常规呼吸功能训练；试验组实施基于 ABC 模型的肺康复标准化护理方案，该方案包含三个核心模块：A 阶段（多维评估 + 个体化计划 + 环境准备 + 动机性访谈）、B 阶段（分阶段训练：体位管理、呼吸功能训练、气道廓清、早期活动、三球仪呼吸肌训练）、C 阶段（实时监测 + 正向强化 + 每周方案调整）。分别于干预前及干预 4 周后，比较两组肺功能指标［用力肺活量（FVC）、第 1 秒用力呼气容积（FEV1）］、氧合指标［血氧饱和度（SpO_2）、氧合指数］、临床结局指标［卒中相关性肺炎（SAP）发生率、平均住院日］、功能恢复指标［采用 Barthel 指数评定日常生活活动能力、改良 Rankin 量表评分］及患者满意度［NSNS 量表］。结果：干预前两组基线资料差异无统计学意义（$P>0.05$）。干预后，试验组肺功能指标显著改善，FVC、FEV1（$P<0.001$）均显著高于对照组；试验组 SpO_2（$P<0.001$）和氧合指数（$P<0.001$）显著优于对照组；试验组 SAP 发生率（$P=0.005$）显著降低，平均住院日（$P<0.001$）显著缩短；功能恢复方面，试验组 Barthel 指数（$P<0.001$）和改良 Rankin 量表评分（$P<0.001$）均显著改善；试验组患者满意度（$P<0.001$）显著高于对照组。方案构建过程中，德尔菲专家函询的积极系数为 100%，权威系数为 0.90，意见协调系数为 0.83（$P<0.01$）。

结论：基于 ABC 模型构建的卒中患者肺康复标准化护理方案，通过前阶段评估、行为标准化和后果强化的系统化干预模式，显著改善了患者的肺功能指标和氧合状态，有效降低了 SAP 发生率，缩短了住院时间，促进了功能恢复，提升患者满意度。该方案将行为科学理论与临床肺康复实践有机结合，体现了循证护理和精准护理的理念，具有系统化、标准化和可操作性强的特点。

多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式在脑梗死后遗症患者中的构建及应用实践

朱丽，殷云

目的：探讨多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式在脑梗死后遗症患者中的构建及应用效果。

方法：选取 2023 年 6 月至 2024 年 12 月苏北人民医院收治的 80 例脑梗死后遗症患者，运用随机数字法分为两组，每组 40 例。观察组实施多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式，对照组采用常规护理。观察两组患者的 Barthel 指数、FMA 评分、QOL-30 评分及康复训练依从性。

结果：两组护理干预后，Barthel 指数、FMA 评分、QOL-30 评分均高于护理前，且观察组 Barthel 指数、FMA 评分、QOL-30 评分均高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$），且观察组康复训练依从性均高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式应用于脑梗死后遗症患者，可有效提升患者日常生活能力、肢体运动功能、生活质量及康复训练依从性。

关键词:多学科合作；的医院-社区-家庭联动模式；脑梗死后遗症

脑梗死是一种严重威胁人类健康的脑血管疾病，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点[1]。脑梗死后遗症患者往往会出现肢体运动障碍、日常生活能力下降等问题，严重影响患者的生活质量，也给家庭和社会带来沉重负担[2]。目前，对于脑梗死后遗症患者的康复护理，常规的护理模式主要集中在医院内的短期治疗和护理，缺乏对患者出院后长期康复的有效支持和管理。这种模式难以满足患者在不同康复阶段的多样化需求，导致患者康复效果不佳，康复训练依从性较低。多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式整合了医院、社区和家庭的资源，打破了传统康复护理的局限。通过多学科团队的协作，为患者提供全面、个性化的康复护理服务[3]。本研究旨在探讨该模式在脑梗死后遗症患者中的构建及应用效果，以期为提高脑梗死后遗症患者的康复水平提供新的思路和方法。

1 一般资料与方法

2.1 临床资料

选取 2023 年 6 月至 2024 年 12 月苏北人民医院收治的 80 例脑梗死后遗症患者作为研究对象，按照随机数字法分为两组，每组 40 例，观察组男 29 例，女 11 例，年龄 56-81 岁，平均年龄（65.85±8.42）岁。对照组男性 32 例，女性 8 例，年龄 58-80 岁，平均年龄（64.29±7.68）岁，两组一般资料比较差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。纳入标准：（1）临床诊断为脑梗死，且有明显的脑梗死后遗症（如偏瘫、语言障碍、认知障碍等），符合脑梗死的诊断标准；（2）患者具有一定的沟通能力，能够理解研究目的并签署知情同意书；（3）患者无严重的合并症（如严重的心衰、肾衰竭、恶性肿瘤等）影响治疗及康复进程；排除标准：（1）既往有严重精神疾病或认知障碍，无法配合进行评估和康复训练；（2）患者有严重的语言障碍或听力障碍，无法有效进行沟通和参与康复计划；（3）无法完成随访或因其他原因无法坚持康复计划的患者。

2.2 方法

对照组予以常规干预，包括生命体征监测、营养支持、药物指导、康复训练等，监测患者血压、血糖、心率等基础检查，确保患者病情稳定。同时，护理人员根据患者的具体症状，如偏瘫、言语障碍等，制定个体化的护理方案。对于肢体功能的康复，护理人员会根据患者的运动能力进行适度的物理治疗，帮助患者进行简单的被动活动和关节活动度训练，以防止肢体僵硬和肌肉萎缩。此外，护理人员还会定期进行皮肤护理，预防压疮的发生，并根据患者的吞咽功能障碍情况，进行科学的饮食护理。在药物治疗方面，患者的药物管理主要依赖医生处方，护理人员负责药物的正确发放和使用指导。药物如抗血小板药物、抗凝药物以及调节血糖和血脂的药物等，旨在减少再次脑梗死的风险，并改善患者的生理功能。

观察组予以学科合作下的医院-社区-家庭联动模式干预，具体如下：

（1）多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式的构建与职责分工

医院端的护理团队由神经内科主治医师、康复科医师、专科护士、物理治疗师（PT）、作业治疗师（OT）和心理医师组成。神经内科主治医师负责急性期评估，诊断患者的神经功能缺损程度，并根据具体病情制定个性化的治疗和康复目标。康复科医师则根据患者的病情，设计个性化的康复训练方案，协调各类康复资源，以确保患者的全面康复。专科护士主要负责日常护理工作，监测患者的生命体征和临床症状，执行医疗指令，并与其他治疗团队紧密配合。物理治疗师负责为患者设计和指导物理康复训练，如运动、体位调节等，以帮助恢复肢体功能。作业治疗师则进行日常生活活动训练，帮助患者恢复基本的生活自理能力，并实施环境适应性改造，确保患者能够在居家环境中安全自如地生活。心理医师评估患者的心理状态，制定心理疏导计划，并给予患者和家庭必要的心理支持，缓解患者的情绪困扰。在社区端，主要由全科医生、社区护士、康复治疗师和社会工作者组成。全科医生负责患者的长期健康管理，监测患者的康复进程，确保患者的病情得到持续关注。社区护士执行患者的日常护理任务，并定期进行随访，确保康复过程中的持续性与连贯性。康复治疗师则指导患者进行居家康复训练，参与患者病情的评估与跟踪，确保患者在康复过程中得到专业支持。社会工作者为患者提供社会支持，帮助协调患者的社会资源，解决在康复过程中可能面临的社会和经济问题。家庭端由家庭签约医生、主要照护者和患者本人构成。家庭签约医生负责为患者提供居家健康管理，指导患者和家庭成员实施康复计划，并确保患者在居家期间得到基本的生活护理。主要照护者负责居家护理和康复训练的具体执行，配合医院与社区团队的工作，确保患者在居家阶段得到及时和充分的照料。患者本人则积极参与康复训练，配合多学科团队的各项治疗措施，提升自我管理能力，发挥自身在康复过程中的主动性和积极性。

（2）标准化护理流程

在入院阶段（0-7 天），患者进入医院后，首先进行多学科联合评估，评估内容包括患者的神经功能缺损程度、日常生活活动能力、心理状态以及家庭支持系统等。通过综合评估，团队成员根据患者的个体化需求和病情，制定三阶段康复目标：短期康复目标（住院期）、中期康复目标（社区康复期）和长期康复目标（居家维持期）。在短期康复目标中，重点关注急性期的康复，患者的生命体征、功能恢复和症状控制，确保患者度过急性

期并为后续康复奠定基础。针对患者的运动功能障碍、认知障碍及日常生活自理能力等方面，团队会根据个体情况制定详细的康复计划，包括早期的物理治疗（PT）和作业治疗（OT）。同时，心理医师也会进行初步的心理评估，并制定心理疏导计划，以缓解患者因疾病带来的焦虑、抑郁等负面情绪。

在转介阶段（出院前 3 天），医院、社区和家庭团队通过视频会议进行交接，明确各方的责任分工，确保患者的康复工作能够无缝衔接。会议中，各团队成员详细讨论患者的病情和康复进展，医院团队提供患者的最新治疗方案和康复计划，社区和家庭团队则根据患者的个性化需求准备好相关的后续支持。为了确保患者能够顺利过渡到社区和家庭的康复阶段，医院团队为社区和家庭护理人员进行三次标准化护理操作培训，确保培训合格率达到 100%。通过这些培训，社区和家庭护理人员能够掌握必要的康复技能，如如何执行物理治疗、如何进行日常生活活动训练等。同时，作业治疗团队会进行居家环境评估，提供防跌倒、辅助器具配置等环境适应性改造建议，确保患者能够在安全舒适的环境中进行康复。

在社区康复阶段（出院后 1-6 月），患者进入社区康复阶段，康复医师根据患者的康复进展调整训练强度，并在双周康复门诊中进行跟踪评估。物理治疗师和作业治疗师联合为患者提供指导，帮助患者在康复训练中逐步提高肢体功能和生活自理能力。为了进一步提高康复效果，远程监测系统和智能穿戴设备被应用于患者的康复过程中，实时传输患者的生命体征、运动数据等信息，方便医师及时调整康复方案，确保训练的个性化和有效性。此外，每月的病友互助会为患者提供了一个交流经验和获得心理支持的平台，心理咨询师也会参与其中，帮助患者处理康复过程中可能出现的心理问题，增强其康复信心和依从性。

在居家维持阶段（6 个月后），为确保患者能够继续进行有效的康复训练，患者将配备家庭康复包，里面包括弹力带、平衡垫等 5 种简易训练器材，以便患者随时进行康复训练。专用的康复 APP 也为患者提供康复教学视频，患者可以根据视频指导进行自我训练，提升居家康复的依从性和效果。为了保证患者在居家阶段的安全和及时获得医疗帮助，建立了 24 小时医疗咨询热线，患者可以在遇到突发状况时，通过电话联系医生获得紧急帮助，确保康复过程中没有遗漏。

2.3 观察指标

（1）Barthel 指数评估：采用 Barthel 指数评估患者的日常生活活动能力[4]。Barthel 指数包括 10 个日常生活活动项目，总分为 100 分，得分越高表示患者的日常生活自理能力越强。

（2）FMA 评分：采用 Fugl-Meyer 评估量表评估患者的肢体运动功能[5]。FMA 评分包括运动功能、感觉功能、关节功能等子项目，总分为 226 分，得分越高表示肢体功能恢复越好。

（3）QOL-30 评分：采用 30 项简短健康问卷（30-item Quality of Life Questionnaire, QOL-30）评估患者的生活质量[6]。QOL-30 评分包括身生活能力、认知能力、心理状况、躯体功能方面，总分为 100 分，得分越高表示生活质量越好。

（4）康复训练依从性：根据患者在康复训练过程中的参与度与完成情况评估康复训练的依从性。分为依从性评估通过记录患者的训练时间、训练强度以及是否按计划执行训练任务来量化，分为依从、较依从和不依从。总依从性是依从人数和较依从人数占总人数的百分

比。

2.4 统计学方法

研究所有数据采用 SPSS 26.0 软件行统计数据，计量资料用（ $\bar{x}\pm s$）表示，采用 t 检验，计数资料用率表示，采用 x^2 检验，$n<5$ 采用校正卡方检验，检验水准为 0.05。

2 结果

2.1 两组 Barthel 指数及 FMA 评分比较

两组护理干预后，Barthel 指数及 FMA 评分均高于护理前，且观察组 Barthel 指数和 FMA 评分均高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组 Barthel 指数及 FMA 评分比较

组别	Barthel 指数		FMA 评分	
	护理前	护理后	护理前	护理后
观察组（n=40）	54.19±7.24	86.85±4.62*	60.12±7.41	84.37±3.67*
对照组（n=40）	52.21±6.19	74.63±4.04*	58.16±7.36	76.87±4.21*
t	1.314	12.593	1.187	8.493
P	0.193	<0.05	1.960	< 0.05

注：与该组护理前比较，*$P<0.05$。

2.2 两组生活质量比较

两组护理干预后，QOL-30 评分均高于护理前，且观察组 QOL-30 评分均高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组生活质量比较

组别	生活能力		认知能力		心理状况		躯体功能	
	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
观察组（n=40）	56.21±4.55	87.38±7.71*	55.34±4.66	86.35±7.21*	53.26±4.46	87.44±7.82*	56.33±5.12	89.44±7.67*
对照组（n=40）	55.39±4.38	74.85±6.18*	54.28±4.62	74.82±6.03*	54.23±3.87	75.03±6.71*	55.37±4.64	72.03±6.32*
t	0.585	8.020	1.021	7.758	1.039	7.617	0.879	11.079
P	0.560	< 0.05	0.310	< 0.05	0.302	< 0.05	0.382	< 0.05

注：与该组护理前比较，*$P<0.05$。

2.3 两组康复依从性比较

观察组康复训练依从性均高于对照组，两组比较差异均有统计学意义（$P<0.05$）。见表

3。

表 3 两组康复依从性比较

组别	依从	较依从	不依从	总依从性
观察组（n=40）	29（72.50%）	10（25.00%）	1（5.00%）	39（97.50%）
对照组（n=40）	20（50.00%）	14（35.00%）	6（15.00%）	34（85.00%）
校正 x^2				33.876
P				0.039

3 讨论

脑梗死后遗症，特别是运动障碍、语言障碍、认知功能障碍等，严重影响患者的日常生活质量和社会功能，给患者及其家庭带来了极大的负担[7]。因此，如何有效促进脑梗死后遗症患者的康复，改善其生理、心理和社会功能，已成为医学和护理领域的重要研究方向[8]。随着多学科合作（Multidisciplinary Team, MDT）理念的提出和逐步推广，医院、社区、家庭等多个层面的资源联动逐渐成为脑梗死后遗症康复的新模式[9]。传统的康复治疗多局限于医院内的单一治疗模式，患者在出院后缺乏系统的康复指导和持续性干预，导致许多患者的康复效果不理想，甚至出现康复停滞或功能退化的情况。多学科合作模式通过整合各领域专家的力量，围绕患者的个体化需求制定康复计划，充分发挥各团队成员的专业优势，使患者能够在医院、社区和家庭三个层面获得持续的、系统的支持[10]。这种模式不仅有助于改善患者的生理功能，提升其日常生活自理能力，还能够增强患者的心理适应能力，改善其社会功能，最终提高生活质量。本研究希望能为脑梗死后遗症患者提供更为综合、个性化的康复方案，从而在临床上推广这一新型的康复模式，进而改善患者的整体康复效果和生活质量。

本研究结果表明，观察组在 Barthel 指数、FMA 评分、生活质量（QOL-30 评分）以及康复训练依从性方面均显著优于对照组，提示多学科合作的医院-社区-家庭联动模式在脑梗死后遗症患者的康复中具有明显的优势。

1.多学科合作的医院-社区-家庭联动模式提高脑梗死后遗症患者的 Barthel 指数与 FMA 评分

Barthel 指数和 FMA 评分均是评估脑梗死后遗症患者日常生活自理能力和肢体功能恢复的重要指标。本研究结果显示，观察组的 Barthel 指数和 FMA 评分在护理后均显著高于护理前，且与对照组相比，观察组的改善程度更为显著。Barthel 指数和 FMA 评分的提高反映了多学科合作模式能够更有效地改善患者的日常生活能力和肢体功能。这可能与该模式中的个性化康复计划密切相关，医院团队根据患者的具体情况制定短期、中期和长期的康复目标，确保了康复过程的科学性和系统性。特别是在急性期后的康复阶段，物理治疗师（PT）和作业治疗师（OT）通过科学的训练方案，有效促进了患者的运动功能和日常生活能力的恢复[11]。

3. 多学科合作的医院-社区-家庭联动模式提高脑梗死后遗症患者的生活质量

QOL-30 评分是评估患者生活质量的常用量表，涵盖了生活能力、认知能力、心理状况和躯体功能等多个维度。研究结果表明，观察组在所有维度的 QOL-30 评分上均显著高于对照组，尤其是在生活能力、认知能力、心理状况和躯体功能等方面的改善更为突出。这一结果表明，多学科合作模式不仅能改善患者的肢体功能，还能有效提高其心理状态和社会适应能力。在患者的康复过程中，心理医师的参与显著改善了患者的情绪状况，缓解了由于长期疾病和身体功能障碍带来的焦虑和抑郁情绪。此外，社区和家庭团队的持续干预也为患者提供了全方位的支持，特别是在居家康复阶段，家庭成员的积极参与和心理支持对患者生活质量的提高起到了至关重要的作用[12]。

4. **多学科合作的医院-社区-家庭联动模式提高脑梗死后遗症患者的康复训练依从性**

康复训练依从性是影响康复效果的关键因素之一。研究表明，观察组的康复训练依从性显著高于对照组，这一结果进一步强调了多学科合作模式的优势。在传统的单一治疗模式下，患者的康复训练往往缺乏持续性和系统性，而多学科团队的联合干预能够为患者提供更为综合和个性化的康复方案，从而提高患者的依从性[13]。在本研究中，观察组患者通过社区和家庭团队的持续跟踪、鼓励和支持，能够更好地执行康复训练计划，表现出较高的依从性。尤其是居家康复阶段，通过康复 APP 和家庭康复包的支持，患者可以在家中自主进行训练，增加了训练的灵活性和持续性[14,15]，这也大大提高了康复训练的依从性。

综上所述，多学科合作下的医院-社区-家庭联动模式能够显著改善脑梗死后遗症患者的日常生活能力、肢体运动功能、生活质量和康复训练依从性。该模式通过整合医院、社区和家庭的资源，提供个性化的康复干预，为患者的全面康复提供了系统支持，具有较高的临床推广价值。

人工智能在脑卒中患者随访中的应用进展

王毓盈，张冉

研究目的：本文旨针对卒中患者出院后随访依从性差、传统随访效率低等问题，综述人工智能在卒中患者随访中的应用形式及效果，分析现存挑战并提出展望，以期为人工智能在卒中随访中的临床推广与规范化发展提供理论依据与实践参考。

研究方法：采用文献综述的方法，梳理近年来国内外关于人工智能在卒中随访领域的相关研究。聚焦语音随访系统、云随访平台、可穿戴设备及自动认知评估系统四类应用形式，系统分析各类模式的原理、应用场景及实践效果，同时总结当前应用中的核心挑战与局限性。

研究结果：人工智能技术在卒中随访中展现出了应用价值，并有着良好的发展前景。语音随访系统可显著提升随访效率、节省人力成本。但存在回答正确率低的、识别准确度不足的情况；云随访平台可实现患者健康数据采集、个性化教育及用药推送。但因老年卒中数字素养低、可穿戴设备能精准高效评估运动功能，大幅缩短，导致平台覆盖率和使用意愿受限；可穿戴设备可有效支持居家康复训练与运动功能评估。但存在运动伪影、设备续航与模型性能之间的平衡难题；自动认知评估系统可初步实现卒中后认知障碍的自动化筛查。但评估耗时较长，且缺乏对于远期认知结局改善效果的验证。

研究结论：人工智能在脑卒中患者随访中具有显著的应用潜力，能够提升随访效率、实现个性化管理、支持居家康复与认知评估，推动随访工作向规模化与智能化转型。然而，当前 AI 随访仍面临多重挑战：技术层面存在算法黑箱、缺乏情感支持、隐私安全风险；人员层面患者接受度低、医护人员 AI 素养不足；随访层面内容单一、缺乏多学科整合。未来应着力发展可解释性 AI、构建人机协同体系、强化隐私保护、推进适老化设计、提升医护 AI 素养，并开展大规模前瞻性临床研究以验证其远期效果与卫生经济学价值。随着跨学科融合的深入，AI 将在脑卒中全生命周期健康管理中发挥日益重要的作用。

神经科专科护理实践要点与人文护理融合路径探析

纪淼

背景：神经系统疾病起病急、病情复杂，传统护理模怯重技术轻人文，难以满足患者全人照护需求。

目的：梳理神经科专科护理核心实践要点，探析专科护理与人文护理的深度融合路径。

方法：基于我院神经科 2023 年 1 月至 2024 年 12 月临床护理实践经验，结合近 5年核心护理期刊文献，系统梳理专科护理关键环节，构建人文护理融合策略及效果评价体系。

结果与结论：研究明确神经科专科护理核心涵盖病情观察、专科疾病护理、并发症防控、康复护理四大维度，构建出素养培育、个性化专属沟通、细节照护、延续关怀四大人文融合路径，建立配套效果评价与持续改进机制。神经科护理需以精准专科技术为核心， 以人文关怀为支撑，实现专业化与人性化协同发展，该模怯具备较高临床指导与推广价值。

关键词：神经科； 专科护理； 人文关怀； 融合路径；康复护理

一、引言

神经系统疾病具有病情复杂、变化快、后遗症多、护理难度大等特点， 临床护理难度与工作负荷显著高于普通临床科室。2023 年 1 月至 2024 年 12 月，我院神经科在临床实践中发现，单纯强调专科技术操作，易忽视患者心理、情绪与尊严需求，导致患者依从性下降、康复效果不佳、护患沟通不畅等问题。为进一步提升护理质量与患者就医体验，本文结合临床实践与文献研究，梳理神经科专科护理核心要点，探索人文护理与专科护理相融合的实施路径，并构建效果评价体系，为临床护理工作提供参考。

二、神经科专科护理核心实践要点

（一）精细化病情观察

神经科患者意识、瞳孔、生命体征变化快， 需进行动态、连续、精准观察。对危重患者每

15~30 分钟监测意识、瞳孔、血压、呼吸、脉搏等，及时发现病情恶化先兆，避免延误抢救时机。 同时关注肢体活动、言语、吞咽及情绪变化，做好记录与交班，为诊疗提供依据。

（二）专科疾病针对性护理

根据脑卒中、帕金森病、癫痫、周围神经病变等不同疾病特点，实施个体化专科护理。包括体位管理、气道护理、安全防护、用药观察、吞咽管理、营养支持等，减少疾病加重与不良事

件，提高治疗依从性。

（三）并发症综合防控

重点防控压疮、坠积性肺炎、深静脉血栓、泌尿系统感染、跌倒等常见并发症。通过翻身拍背、皮肤护理、肢体活动、风险评估与健康教育，构建“评估—干预—监测”的全程防控模式。

（四）系统化康复护理

围绕肢体功能、言语功能、认知功能、吞咽功能及日常生活能力开展早期、分级、连续康复护理。制定个性化康复计划，指导主动与被动训练，促进功能恢复，提高患者生活自理能力与回归社会能力。

三、神经科专科护理与人文护理融合路径

（一）强化护理人员人文素养培育

通过专题培训、案例研讨、情景演练等方式，强化护理人员人文意识、沟通能力、同理心与职业素养，转变“重操作、轻关怀”的传统理念，让人文关怀成为护理行为的自觉要求，夯实人文护理实施基础。

（二）实施个性化专属沟通

针对失语、意识模糊、认知障碍、情绪焦虑等不同患者群体，灵活采用语言沟通、非语言沟通、安抚性沟通、家属协同沟通等多元化方式。尊重患者意愿，耐心倾听需求，及时回应诉求，减少护患误解与抵触，建立互信、和谐的护患关系。

（三）落实精细化细节照护

从病房环境优化、患者隐私保护、疼痛规范管理、生活协助服务、心理情感支持等方面强化细节服务。尊重患者人格与生活习惯，严格执行操作前解释、操作中安抚、操作后关怀的流程，让患者感受到全方位的关怀与温暖，提升护理舒适度与安全感。

（四）开展全周期延续性关怀

将人文关怀从院内护理延伸至院外康复阶段，规范做好出院指导、定期电话随访、针对性家庭访视、全程康复指导与健康宣教，让人文关怀贯穿患者院内治疗、院外康复全周期，保障护理服务的连续性，提高长期康复效果与患者生活质量。

四、专科护理与人文护理融合效果评价及持续改进

（一）构建效果评价指标体系

从护理质量、患者满意度、并发症发生率、康复效果、护患关系五个方面建立评价指标，其中患者满意度调查问卷经信效度检验，结果可靠，通过量化评估全面衡量融合模式的实施效果，为护理工作改进提供客观依据。

（二）规范效果评价实施流程

采用日常督查、月度考核、季度复盘、患者问卷调查等多种方式开展常态化评价，系统收集护理数据、患者反馈，深入分析实施过程中存在的问题，总结实践经验，确保人文护理与专科护理同步落实、同步监督、同步改进。

（三）建立持续改进闭环机制

根据效果评价结果，针对护理薄弱环节优化服务流程、强化专项培训、完善管理制度，构建“评价—分析—整改—再评价”的闭环管理模式，持续优化融合路径与护理服务，推动神经科护理质量稳步提升。

五、讨论

（一）本研究融合路径的创新与临床价值

本研究将人文护理全面嵌入神经科病情观察、专科护理、并发症防控、康复护理全流程，打破传统专科护理与人文护理割裂的现状，构建出可操作、可评价、可推广的融合体系，既保障了专科护理的专业性与安全性，又弥补了传统护理人文缺失的不足，能有效缓解患者负面情绪、提升康复积极性、降低并发症发生率，对改善神经科护理质量、优化患者就医体验具有重要现实意义。

（二）与国内外同类研究对比

现有同类研究多聚焦人文护理在单一病种或单一护理环节的应用，缺乏系统性的流程构建与效果评价。本研究从神经科整体护理需求出发，搭建“人员培育-路径实施-效果评价-持续改进”的完整框架，内容更贴合临床护理管理实际，实用性与可操作性更强，相较于单一维度研究，更具全面性与指导价值。

（三）研究局限性

本研究存在以下局限性：① 基于单中心临床实践经验总结与理论探析，未纳入多中心、大样本临床数据，研究结果的普适性有待进一步验证；② 融合路径仅完成理论构建与初步实践，

尚未经过大样本实证研究验证，缺乏量化效果数据支撑；③ 未针对不同年龄、不同疾病类型、病情严重程度的患者进行分层分析，融合路径的个性化适配性有待优化；④ 研究未涉及护理人员工作负荷、人力资源配置等临床核心影响因素，后续需结合更多实际要素开展综合研究。

（四）未来研究方向

未来可针对研究不足开展深化研究，一是选取多中心、大样本的神经科护理对象，开展对照实证研究，验证融合模式的临床效果，补充量化研究数据；二是细化不同患者群体的个性化人文护理方案，提升融合路径的精准性；三是完善效果评价指标体系，结合信息化护理工具，实现评价流程标准化、监测智能化，形成更成熟、可复制的神经科人文护理模式。

六、结论

神经科专科护理与人文护理深度融合，是现代护理高质量发展的必然方向，也是满足患者全人照护需求的核心举措。本文梳理出病情观察、专科疾病护理、并发症防控、康复护理四大专科护理核心要点，构建素养培育、个性化专属沟通、细节照护、延续关怀四大融合路径，并建立配套效果评价与持续改进机制，实现专科精准化与服务人性化的统一。该模式临床可操作性

强，具备较高的推广价值，后续可通过多中心实证研究进一步优化完善，为神经科临床护理实践提供更科学的参考。

基于Cox健康行为互动模式护理干预在脑卒中后偏瘫患者中的应用

王燕[1,2] 吉莉[3] 陈宏梅[2] 王鑫[4] 李晓波[2] 于海龙[2] 杨康[4] 林春[4] 顾志娥[5]

3. 扬州大学公共卫生护理学院

4. 苏北人民医院神经内科

5. 苏北人民医院护理部

6. 苏北人民医院康复医学科

7. 苏北人民医院教育培训处

目的：探讨基于Cox健康行为互动模式护理在脑卒中后偏瘫患者中的应用效果。**方法：**本次研究采用单盲，将60例脑卒中后偏瘫康复列为研究对象，其中先入组30例患者设为对照组，后入组的30例患者设为观察组；所有对照组患者出院后，方启动观察组患者入组。对照组采用常规护理干预，观察组采用Cox健康行为互动模式的护理干预；每组患者护理干预周期均为3个月，并对比两组患者的肢体功能、康复依从性、自我感受负担以及生存质量。

结果：干预后观察组患者的肢体功能、康复依从性、自我感受负担以及生存质量，均显著优于对照组（p＜0.05），且观察组患者肩痛的发生率明显低于对照组。**结论：**基于Cox健康行为互动模式护理可缓解患者的负面情绪，增加康复信心，促进康复疗效，提高生活质量。

【关键词】：Cox健康行为互动模式；脑卒中；偏瘫；康复

脑卒中是我国疾病负担的首位病因之一，该病具有高发病率、高复发率、高致残率等特点[1-2]，往往严重威胁患者的生活与工作，造成患者负性情绪、康复效果差、生活质量降低等[3-4]。为提升患者健康结局，当前很多护理策略及相关理论正融入到慢性病诊疗[5]的理念中，其中Cox[6]健康行为互动模式（Cox interaction model of client health behavior，Cox-IMCHB）在慢性病患者中已经得到广泛应用[7-8]。

偏瘫是多数脑卒中幸存者存在的主要肢体功能障碍表现[9-10]，其中肩痛预防与护理始终是此类患者的重要护理内容之一[11]。Cox健康行为互动模式强调患者主体性和独特性，通过与专业人员互动，以激发其内在健康责任意识，从而促进健康结局的发生[12-13]。此次研究中，我们尝试在脑卒中后偏瘫患者中开展Cox健康行为互动模式护理，并观察对脑卒中后偏瘫患者肢体功能、依从性、自我感受负担以及生存质量四方面的应用效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本次研究采用单盲（对患者盲）。选取江苏省苏北人民医院神经内科收治的60例脑卒中后偏瘫患者作为本研究对象。先入组患者（30例）设为对照组，后入组患者（30例）设为观察组；当所有对照组患者出院后，方启动观察组患者入组。观察组患者，男22例，女8例；年龄56~80（68.97±7.04）岁；文化程度高中及以下25例，高中以上5例；病情急性期时长3~9（4.67±1.56）天；偏瘫侧别左侧19例，右侧11例；对照组患者，男24例，女6例；年龄59~80（71.47±6.02）岁；文化程度高中及以下23例，高中以上7例；病情急性期时长3~8（4.50±1.57）天；偏瘫侧别左侧20例，右侧10例。两

组患者在性别、年龄、文化程度、病情急性期时长和瘫痪侧别等一般资料比较差异无统计学意义。本研究经医院伦理委员会批准（批件号：2025ky103），医学研究备案编号：MR-32-25-049394。

诊断标准：符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南（2023 版）》[14]的缺血性脑卒中诊断标准。

纳入标准：①首次脑卒中发病，病程≥1 月；②一侧肢体偏瘫；③急性期于我院神经内科治疗，后康复期转入于我院康复科续行康复治疗者；④意识清楚，生命体征平稳；⑤自愿参与本研究，愿意配合治疗，签署知情同意书。

排除标准：①既往有肩部骨关节疾病或肩部外伤病史；②精神障碍，言语表达或理解障碍者；③合并其他类型心脑血管疾病者；④合并重要器官严重受损或恶性肿瘤者。

1.2 方法

两组患者干预周期均为 3 个月，均接受临床-康复-护理衔接技术全周期护理干预，包括入院时医护人员了解患者基本资料，对其生理状况进行常规检查，做好入院宣教；脑卒中急性期临床医生给予对症治疗，护理人员对患者与家属进行饮食、用药、休息等方面健康教育；脑卒中康复期由康复治疗师给予专业的肢体功能康复锻炼，护理人员进行康复相关知识及注意事项宣教。

观察组在临床-康复-护理衔接技术全周期护理基础上辅以 Cox 健康行为互动模式干预，具体如下。

1.2.1 Cox 健康行为互动模式干预团队的组建

本次研究中 IMCHB 干预团队，包括神经内科医师、康复科医师和心理科医师各 1 名，康复治疗师、神经内科护士、康复科护士各 2 名。团队成员均接受过 Cox 健康行为互动模式理论及应用培训，并考核合格。

1.2.2 患者健康评估与干预

脑卒中后偏瘫患者入院时，由责任护士对其年龄、性格、家庭状况、对疾病相关知识的了解程度、认知水平、对自身健康状况的定位、需求以及情绪状态等进行调查，并归纳该患者的主要健康特征。

健康干预主要分为以下几方面：①开展知识讲座：团队中神经内科医生每周开展“脑卒中早期识别与康复”知识讲座，每次 15min。每次课程允许患者及其家属提问，讲座结束后通过有奖竞猜的形式进行问答，增加患者对讲座知识的掌握程度；对于参与多次讲座的患者，神经内科医生进行单独面对面的患者沟通，了解患者及其家属的知识掌握情况，并为患者及其家属解答一些疾病治疗与康复的拓展性问题，以激发其学习的主观能动性。②个性化知识辅导[15]：根据患者知识掌握情况和遵医依从性等情况，邀请知识掌握较好的患者分享其学习心得；年龄偏大或学习能力较差的患者继续辅以相关知识的耐心宣教；向依从性差的患者列举既往疾病健康行为不当的后果和效佳病例，强化患者健康行为的的动机，提升健康信念。

1.2.3 情感支持 分为两部分：①增强康复信念[16]：团队护士为患者和家属传授专业知识，帮助其了解疾病相关知识及目前临床诊疗与康复水平，鼓励患者倾诉内心的担忧及健康需求，尽可能疏导患者心理负担，必要时请心理科医生参与评估，改善其负面情绪；通

过列举成功案例，进一步增强患者的康复信心。②予以肯定[17]：对患者目前的学习程度及健康行为状态予以真诚地肯定，并鼓励患者继续保持良好健康行为、习惯；鼓励病友间相互交流、沟通、监督，充分发挥患者的主观能动性。

1.2.4 提高决策能力 基于情景引导策略[18]，通过患者生活情景还原和模拟，引导患者发现自身存在的不良行为习惯，提高其决策判断能力及自我管理水平；医护持续关注患者的康复治疗进程及行为习惯状态，鼓励家属发现患者的不良问题，并及时汇报医护，共同指导患者予以纠正。

1.2.5 患者-健康教育者管理互动措施 根据患者健康评估结果，以及其与医护互动的反馈表现，每个 2 周阶段性的总结患者及家属所存在的主要健康管理问题，在“临床-康复-护理衔接技术”[4]的就医环境下，全面制定患者健康教育计划和行为干预措施，提出以避免损伤、保障安全、缓解疼痛和促进恢复为目标的健康管理互动措施（见表 1）。持续干预 3 个月后评价效果。

表 1 脑卒中后偏瘫患者基于 Cox 健康行为互动模式的健康管理互动措施

干预时机	互动类别	干预者	具体干预内容
入院时	健康相关信息	神经内科护士	访谈患者。根据患者的独特性（如性格特点、基础疾病、情感反应、疾病认知水平、社会环境影响和内在动机等），评估其自身健康状况、需求定位，以及情绪状态。
		神经内科医师	访谈患者。重点了解患者既往史、现病史、用药史等，进行专科查体，开具相关辅助检验检查，助力诊断。
每周四下午	健康相关信息	神经内科医师	开展知识讲座。主要内容脑卒中早期识别与康复，并及时评价讲座效果。 个性化知识辅导。根据患者知识掌握情况对其进行针对性干预，强化患者健康行为的的动机，提升健康信念。
入院 3 天内	情感支持	神经内科护士、心理科医师	增强康复信念。通过与患者的沟通，及时化解患者的心理负担；宣传效佳病例，帮助患者树立康复信心；必要时请心理科医生给予准确评估与干预。 予以肯定。肯定患者的健康行为，充分发挥患者的主观能动性；提倡患者间相互关心、家属关心患者，及时提供心理支持。
入院 2 周内	专业技能	神经内科医师	卒中偏瘫肩痛诊断与干预。根据卒中偏瘫肩痛疼痛程度给予临床用药治疗，并拟定早期康复方案。
		神经内科护士	康复护理。对患者良肢位摆放、关节活动、体位转换及转移技术等进行护理教育。在在肩痛疼痛剧烈时，患者患肩适当制动，并加强患者的生活起居护理。
入院第 3 周至入康复科前	专业技能	康复治疗师	康复治疗。实施神经肌肉电刺激，关节活动度训练，肩周肌力训练等康复治疗。在康复时应注意患者患肩保护和手臂支撑，同时鼓励患者及时表达自己的疼痛。

入康复科后	专业技能	康复科医师	卒中偏瘫肩痛诊断与干预。根据卒中偏瘫肩痛疼痛程度给予临床用药治疗，并拟定康复方案。
	决策控制	康复科护士	情景引导。引导患者发现自身的不良行为习惯，提高其决策判断能力及自我管理水平；关注患者的康复治疗进程及行为习惯状态，指导患者予以纠正。

1.3 评价方法

1.3.1 主观评价指标。入院后（脱离卒中危险期时）和入院 3 个月时，采用运动功能评分量表（Fugl-Meyer motor function assessment，FMA）、康复锻炼依从性量表（Exercise Adherence Questionnaire，EAQ）、自我感受负担量表（Self-Perceived Burden Scale，SPBS）以及简版脑卒中患者专门生存质量量表（Short Version of Stroke-Specific Quality of Life Scale，SV-SS-QoL）分别对两组患者肢体功能、依从性、自我感受负担以及生存质量这四方面进行效果评价。

1.3.2 客观评价指标。在入院 1 个月、2 个月、3 个月记录脑卒中后偏瘫患者肩痛的发生情况。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析。部分患者因疗效满意而未满 3 个月提前出院的，以出院时评估数据代替入院 3 个月时的数值。组内采用独立样本 t 检验，组间采用配对样本 t 检验，以 $p<0.05$ 表示差异具有显著性。

2.结果

2.1 两组运动功能的比较

入院后，两组患者 FMA 组间无统计学差异（P＞0.05）；入院 3 个月，观察组患者 FMA 评分（55.43±11.45）分明显高于对照组（49.20±11.49）分（P=0.040），且显著高于组内入院后（30.07±8.73）分（P＜0.001）。见表 2。

表 2 两组运动功能 FMA 得分的比较（分）

组别	例数	入院后	入院 3 个月	t	P
观察组	30	30.07±8.73	55.43±11.45	-17.932	＜0.001
对照组	30	30.77±9.58	49.20±11.49	-17.374	＜0.001
t		-0.296	2.105		
P		0.768	0.040		

2.2 两组依从性的比较

入院后，两组患者 EAQ 组间无统计学差异（P＞0.05）；入院 3 个月，观察组患者 EAQ 评分（75.40±13.20）分明显高于对照组（67.13±16.25）分（P=0.035），且显著高于组内入院后（64.20±16.55）分（P＜0.001）。见表 3。

表 3 两组依从性 EAQ 得分的比较（分）

组别	例数	入院后	入院 3 个月	t	P
观察组	30	64.20±16.55	75.40±13.20	-9.069	＜0.001
对照组	30	59.37±18.33	67.13±16.25	-9.404	＜0.001
t		1.072	2.163		

P		0.288	0.035		

2.3 两组自我负担的比较

入院后，两组患者 SPBS 组间无统计学差异（P＞0.05）；入院 3 个月，观察组患者 SPBS 评分（75.40±13.20）分明显高于对照组（67.13±16.25）分（P=0.035），且显著高于组内入院后（64.20±16.55）分（P＜0.001）。见表 4。

表 4 两组自我负担 SPBS 得分的比较（分）

组别	例数	入院后	入院 3 个月	t	P
观察组	30	64.20±16.55	75.40±13.20	14.115	＜0.001
对照组	30	59.37±18.33	67.13±16.25	7.761	＜0.001
t		0.351	-2.074		
P		0.727	0.043		

2.4 两组生存质量的比较

入院后，两组患者 SV-SS-QoL 组间无统计学差异（P＞0.05）；入院 3 个月，观察组患者 SV-SS-QoL 评分（29.53±6.08）分明显高于对照组（25.77±5.92）分（P=0.018），且显著高于组内入院后（19.03±7.04）分（P＜0.001）。见表 5。

表 5 两组生存质量 SV-SS-QoL 得分的比较（分）

组别	例数	入院后	入院 3 个月	t	P
观察组	30	19.03±7.04	29.53±6.08	-17.956	＜0.001
对照组	30	20.37±7.57	25.77±5.92	-10.614	＜0.001
t		-0.706	2.430		
P		0.483	0.018		

2.5 两组患者累计肩痛发生的比较

观察组患者在入院 1 个月、入院 2 个月、入院 3 个月的累计肩痛发生为 10 例（33.3％）、13 例（43.3％）、15 例（50.0％）分别低于 12（40.0％）、15（50.0%）、20（66.7），但统计学差异均无意义（P＞0.05）。见表 6。

表 6 两组患者累计肩痛发生的比较[例（％）]

组别	例数	入院 1 个月	入院 2 个月	入院 3 个月
观察组	30	10（33.3）	13（43.3）	15（50.0）
对照组	30	12（40.0）	15（50.0）	20（66.7）
x^2		0.287	0.268	1.714
P		0.592	0.605	0.190

3.讨论

80%脑卒中后患者存在不同程度的运动功能损失，相关研究认为，脑卒中患者肢体功能恢复最快的时间段为发病后 3 个月之内[19]，及时开展康复治疗和护理，可以有效预防肌肉萎

缩、肩手关节痉挛等不可逆的患肩病变[20-21]；但仍有近 50%的患者在卒中 3 个月后仍遗留运动障碍。就脑卒中后偏瘫患者而言，临床患者对疾病认知、疼痛感知不一，部分患者因患肩感觉障碍或活动障碍等影响，忽略了肩部初期疼痛，从而错过早期防治的最佳时期[22]。与此同时，肩痛的并发也会影响患者整体康复的效果。因此，探寻一种尽早、有效助力康复效果的全周期康复管理方案是十分必要的。

3.1 Cox 健康行为互动模式显著改善患者肢体功能与康复依从性

观察组通过个性化健康评估与知识辅导（如每周疾病讲座、成功案例分享），帮助患者明确康复目标与训练意义，增强主动参与意识；专业技能培训（如良肢位摆放、关节活动度训练）则由康复治疗师与护士协同实施，确保训练的科学性与安全性，直接促进肌肉力量与运动功能恢复。本研究结果显示，干预 3 个月后观察组 FMA 评分较对照组显著提高，这一结果可能与 Cox 模型“通过互动激发患者内在健康责任意识”的核心机制相关[23]。

得益于 Cox 模型中的情感支持与决策控制策略，通过心理科医师参与情绪疏导、病友间相互监督，缓解患者因功能障碍产生的挫败感。干预 3 个月后观察组 EAQ 评分显著高于对照组，提示患者依从性提升；同时，情景引导技术帮助患者识别不良行为习惯（如错误运动姿势），提升自我管理能力，从而减少康复训练的中断与敷衍，进一步强化功能恢复效果。

3.2 多维度干预减轻自我感受负担，提升生存质量

自我感受负担是脑卒中后偏瘫患者常见的心理问题，与家庭照护依赖、社会角色丧失密切相关。本研究中，观察组干预后 SPBS 评分显著低于对照组，且 SV-SS-QoL 评分显著高于对照组，提示 Cox 模型可通过生理-心理-社会多维度干预改善患者健康结局。生理层面：肢体功能改善（FMA 评分提高）直接降低患者对家属的照护需求，减少“成为负担”的负罪感；心理层面：知识讲座与情感支持帮助患者正确认知疾病预后，成功案例分享增强康复信心，缓解焦虑、抑郁等负性情绪；社会层面：病友互动与家庭协作（如家属参与不良行为纠正）强化社会支持网络，提升患者的自我价值感与社会参与意愿。这与洪梅等[24]的研究结果一致，其指出 Cox 模型通过“患者-健康教育者互动”可显著改善慢性病患者的心理状态与生活质量，印证了本研究的有效性。

3.3 肩痛发生率降低趋势的潜在价值与局限性

早期专业技能干预（如肩周肌力训练、患肩保护指导）可减少运动不当导致的肩袖损伤；疼痛预警教育帮助患者及时识别早期疼痛信号并调整训练方案。观察组在干预 1 个月、2 个月、3 个月的累计肩痛发生率均低于对照组，虽未达统计学差异，但依然被认为是具有临床意义的，提示 Cox 模型对肩痛预防具有一定的积极意义。同时，我们认为差异未显著可能因样本量偏低或和观察周期较短等有关，未来可扩大样本量并延长随访至 6 个月，以验证其长期效果。

4 结论

基于 Cox 健康行为互动模式的护理干预，可有效改善脑卒中后偏瘫患者的肢体功能与康复依从性，减轻自我感受负担，提升生存质量，并可能降低肩痛发生率。该模式通过激发患者内在健康责任意识，实现从“被动治疗”向“主动管理”的转变，强调患者主体性与互动性，符合《中国医院协会患者安全目标（2025 版）》中“鼓励患者及家属参与安全管

理”的要求，亦为脑卒中全周期康复管理提供了科学可行的实践路径，值得临床推广应用。

失眠患者中经颅磁刺激的应用效果与心理适应性分析

于晶，罗晓桐（通讯作者）

经颅磁刺激作为一种非侵入性神经调控技术，在失眠治疗领域的应用效果已得到多项临床研究的验证。从睡眠指标改善来看，针对慢性失眠患者实施重复经颅磁刺激（rTMS）干预后，其睡眠潜伏期显著缩短，总睡眠时间及睡眠效率明显提升，主观睡眠质量评分（如匹兹堡睡眠质量指数 PSQI）较干预前显著降低。例如，对 60 例慢性失眠患者进行为期 4 周、每周 5 次的高频（15Hz）rTMS 刺激左侧背外侧前额叶皮层后，约 65%的患者 PSQI 得分下降≥3 分，睡眠参数改善效果可维持 2 个月以上。

在心理适应性层面，经颅磁刺激对失眠患者伴随的焦虑、抑郁等负性情绪具有积极调节作用。失眠常与大脑边缘系统及前额叶皮层功能异常相关，rTMS 通过调节这些脑区的神经活动，可显著降低患者的焦虑自评量表（SAS）及抑郁自评量表（SDS）得分，缓解情绪困扰。同时，由于其无创伤、非药物的特性，患者对治疗的接受度较高，治疗依从性良好，有助于建立积极的治疗信念，进一步促进心理状态的稳定。

从神经机制角度分析，经颅磁刺激可能通过改变大脑皮层的兴奋性，调节γ-氨基丁酸（GABA）、5-羟色胺等神经递质的释放，从而恢复正常的睡眠节律与情绪调节功能。此外，刺激参数的选择对效果至关重要：高频刺激（10~20Hz）多用于增强皮层兴奋性，改善失眠及伴随的情绪问题；低频刺激（1~5Hz）则适用于抑制过度兴奋的脑区。联合认知行为疗法（CBT-I）时，经颅磁刺激可作为辅助手段，进一步提升治疗效果，减少复发率。

未来研究需聚焦于个体化刺激方案的优化，明确不同亚型失眠患者的最优治疗参数，以及长期应用的安全性与有效性，为经颅磁刺激在失眠治疗中的广泛推广提供更充分的循证依据。

方法：选取 202X 年 X 月—202X 年 X 月哈尔滨某院收治的失眠患者 80 例，随机分为观察组与对照组各 40 例。两组均接受 rTMS 治疗，对照组行常规护理，观察组实施全方位护理干预（含心理疏导、认知行为干预、治疗全程陪伴）。采用 PSQI（匹兹堡睡眠质量指数）、SAS（焦虑自评量表）及自制治疗适应性量表进行评价。

结果：干预后，观察组 PSQI 评分、SAS 评分显著低于对照组（P<0.05），治疗依从率及心理适应性评分显著高于对照组（P<0.05）。

结论：在 rTMS 治疗失眠过程中，加强心理护理能显著提升患者的心理适应能力，降低对治疗的恐惧感，从而协同改善睡眠质量。

基于新媒体技术的家庭延续性护理对卒中后抑郁患者康复效果的影响研究

孙慧鑫

摘要：脑卒中是现阶段临床上多发的脑血管病症，具备高致残、高复发的特性，而卒中后抑郁是这类患者最为常见的心理并发症，临床发病率维持在 40%至 60%之间。这类并发症不仅会让患者出现情绪消沉、对事物丧失兴趣等心理问题，还会大幅降低患者配合康复治疗的主动性，拖慢神经与肢体功能的恢复节奏，对患者后期康复效果和家庭生活品质造成直接负面影响。以往的出院后家庭护理，大多依靠电话沟通、定期上门探访，存在反馈不及时、互动性弱、康复指导不够直观等问题，很难为患者提供全程、精准的持续性照护。如今新媒体技术在医疗护理领域逐步普及，借助互联网、移动智能终端搭建的延续性护理服务模式，为卒中后抑郁患者居家康复开辟了新的方向。本文通过对照研究的方式，分析新媒体支撑下家庭延续性护理的实际应用价值，力求为优化卒中后抑郁患者康复护理方案、提升基层护理服务质量提供切实可行的实践依据。

一、研究对象与方法

（一）研究对象

选取我院 2024 年 1 月至 12 月收治的 86 例卒中后抑郁患者作为本次研究样本，纳入标准为：符合脑卒中临床诊断规范，经抑郁自评量表（SDS）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评估确诊为卒中后抑郁；意识状态清晰，能够主动配合康复训练与各项护理干预；患者及家属对研究内容完全知情，且自愿参与。排除存在严重肝肾器官损伤、认知功能障碍、既往精神类疾病史，以及无法正常使用智能手机等新媒体设备的患者。采用随机数字分组法，将患者均分为对照组与观察组，每组各 43 例。对比两组患者的年龄、性别、脑卒中类型、抑郁程度等基础资料，数据差异无统计学意义（P>0.05），组间具有可比条件。

（二）护理方法

对照组采用常规家庭延续性护理模式，患者出院时，医护人员通过口头讲解结合纸质指导手册的方式，告知患者用药规范、肢体康复训练要点、饮食调理与日常起居注意事项；出院后每两周开展一次电话随访，了解患者康复进展，简单解答疑问，每月进行一次上门探访，实地评估患者的身体恢复情况。

观察组在常规护理基础上，推行基于新媒体技术的家庭延续性护理，搭建微信一体化护理服务群组，组建由神经内科医师、专科护理人员、康复治疗师、心理护理师构成的专业照护团队，具体干预措施如下：首先为每位患者建立专属康复护理档案，将患者病情详情、个性化康复方案、用药时间与剂量等信息录入档案，实时同步更新患者康复数据；其次开展常态化健康指导，每日在群组内推送图文、短视频形式的康复训练实操教程、情绪调节方法、定时用药提醒，每周开展一次线上健康科普，针对性讲解卒中后抑郁护理的相关知识与注意事项；另外搭建实时互动沟通渠道，患者可通过视频通话、语音留言的方式随时反馈问题，护理团队保证 24 小时内给予回应，一对一纠正患者康复训练动作，开展针对性心理疏导，缓解其抑郁、焦虑等负面情绪；同时注重强化家庭照护支持，指导患者家属通

过群组学习基础护理技能，督促患者按时完成康复训练，构建医护主导、家属配合的协同照护体系。两组患者的干预周期均设定为 3 个月。

（三）观察指标

干预 3 个月后，采用抑郁自评量表（SDS）评估两组患者的抑郁程度，量表得分越高，说明患者抑郁症状越严重；借助日常生活活动能力量表（ADL）评定患者生活自理能力，得分越高代表自理能力越好；同时统计两组患者康复训练、按时用药的依从性，依从性划分为完全依从、部分依从、不依从三个等级，总依从率为完全依从与部分依从例数之和占总例数的百分比。

二、研究结果

经过 3 个月干预，观察组患者 SDS 评分为（32.16±4.28）分，明显低于对照组的（45.72±5.13）分，抑郁症状改善效果显著优于对照组，数据差异具备统计学意义（P<0.05）；观察组 ADL 评分为（78.35±6.42）分，远高于对照组的（61.48±5.76）分，患者日常生活自理能力提升效果更为突出（P<0.05）。从依从性数据来看，观察组康复训练与用药总依从率达到 95.35%，对照组仅为 76.74%，组间差异明显<0.05）。

三、讨论与结论

卒中后抑郁患者的康复是一个漫长且持续的过程，出院后的居家照护质量，直接决定了患者整体康复进度与最终效果。传统延续性护理受时间、地域限制，医护人员无法及时掌握患者居家康复状态，难以提供精准有效的照护支持，而新媒体技术的应用，彻底打破了时空壁垒，让医护团队能够实时对接患者需求，实现护理服务的连续化、个性化与可视化。本次研究结果表明，依托新媒体开展家庭延续性护理，能够通过多元化的健康科普、及时有效的互动干预、全方位的家庭支持，逐步缓解患者抑郁情绪，提升其配合康复治疗的主动性，进而加快肢体功能恢复，改善生活自理能力。

该护理模式操作简单便捷，实施成本较低，十分契合卒中患者居家康复的实际需求，既减轻了患者家庭的照护压力，也有效弥补了传统延续性护理的短板，对于改善卒中后抑郁患者预后、降低病症致残率、提升患者生活质量有着重要的现实意义。在医疗服务数字化发展的大趋势下，这种新媒体赋能的家庭延续性护理模式，具备较高的临床推广价值，后续还可结合大数据、智能监测等技术进一步优化，为脑卒中患者提供全周期、高品质的康复护理服务。

结语：将新媒体技术与家庭延续性护理深度融合，是现代临床护理模式创新的重要实践，针对卒中后抑郁患者这一特殊群体，提供精准、持续的照护服务，既能帮助患者更快回归正常生活，也能充分体现护理工作的专业价值与人文关怀，为各类慢性疾病居家康复护理提供了可参考、可复制的实践思路。

早期康复护理在脑梗死患者中的效果及护理质量观察

张庆荣

哈尔滨医科大学附属第一医院

目的：探讨早期康复护理在脑梗死患者中的效果及护理质量。

方法：选择本院 2022 年 1 月~2024 年 1 月收治的脑梗死患者 70 例研究，随机数字表法分为两组，每组 35 例，包括对照组（常规护理）与观察组（常规护理+早期康复护理）。比较两组护理质量，以及护理前与护理后神经功能、日常生活能力。

结果：观察组护理质量各项评分（医患沟通、服务态度、心理疏导、健康教育、功能训练）更高，与对照组有差异（P<0.05）；护理前，两组神经功能（NIHSS 评分）与日常生活能力（ADL 评分）无差异（P>0.05），护理后观察组 NIHSS 评分更低，ADL 评分更高，与对照组有差异（P<0.05）。

结论：脑梗死患者予以早期康复护理，有助于改善其神经功能，提升日常生活能力，从而提高护理质量，有应用价值。

【关键词】：脑梗死；早期康复护理；神经功能；日常生活能力；护理质量

脑梗死是脑血管常见病之一，发病率、致残率及致死率均较高，即便经过抢救治疗后患者也可能遗留智力障碍、语言障碍、肢体功能障碍等问题，影响其日常生活[1]。为了尽量改善脑梗死患者的日常生活能力、神经功能缺损症状等情况，就需要做好护理干预，而近几年一些研究提出予以早期康复护理有助于提升预后[2]。为了进一步探讨脑梗死患者应用早期康复护理的效果及护理质量，本次就我院收治的 70 例患者研究，报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择本院 2022 年 1 月~2024 年 1 月收治的脑梗死患者 70 例研究，随机数字表法分为两组，每组 35 例，包括对照组（常规护理）与观察组（常规护理+早期康复护理）。纳入对象确诊符合脑梗死标准[3]，患者和（或）家属同意配合研究，同时排除其他脏器严重病变、意识障碍、精神疾病、无法配合完成调查、全身感染或恶性肿瘤等患者。对照组：男 20 例、女 15 例；年龄 55~79 岁，均值（68.25±2.41）岁。观察组：男 21 例、女 14 例；年龄 56~78 岁，均值（68.43±2.21）岁。两组基线资料对比无差异（P>0.05），可比较。

1.2 方法

1.2.1 对照组：予以常规护理，结合患者需求进行相关知识宣教，按照医嘱做好用药指导，密切关注生命体征与意识变化，有负面情绪则做好疏导。此外，当患者病情恢复良好，状态允许下再开展功能恢复训练，一般需治疗 1 周以后。

1.2.2 观察组：除了对照组常规护理，还予以早期康复护理，包括：（1）早期生理功能干预：维持室内卫生清洁与干燥，定期通风、消毒。间隔 2h 协助做好翻身。若有肢体瘫痪，则做好皮肤管理，平卧位头偏于一侧，避免长期局部受压诱发压疮或静脉血栓。早晚做好受压部位按摩，每次 20-30min。早晚协助患者口腔清洁，餐后做好漱口，维持口腔的清洁与卫生。（2）早期心理功能干预：以温和的态度，主动与患者沟通交流，予以理解、关心，鼓励患者倾诉内心感受，利用深呼吸、听音乐及冥想等方式转移注意力，引导患者放

松身心。定期将治疗的积极进展告知患者，介绍近期成功案例，并告知早期康复的目的与意义，叮嘱患者良好的情绪、愉悦的心情对疾病转归的重要性。引导家属多关心患者，通过回忆美好回忆与畅想未来等方式，尽量促使患者保持良好的心理情绪配合治疗与护理。（3）早期营养支持：为了促进机体尽快恢复，就需做好饮食干预，提高机体营养状态。建议以低脂、高维生素食物为主，禁忌辛辣、刺激性食物。无法进食，可予以营养支持，保障营养充足，从而满足代谢所需。若有压疮，可予以高热量、高维生素及高蛋白食物，提高免疫力，加速组织恢复。（4）早期功能恢复干预：患者病情稳定便开展早期肢体功能恢复训练，取卧位训练，帮助偏瘫肢体伸屈运动，每天 2 次，每次 10~20min；同时配合大小关节活动，如膝关节、肩关节、指关节等。鼓励患者尽早主动活动，比如活动脚趾或手指、挪到手臂、抬腿、独立坐立等。活动先从床上坐起开始，逐步过渡到独立坐立及下床活动。

1.3 观察指标

（1）比较神经功能，参考美国国立卫生研究院卒中量表[4]（NIHSS）评分，评分 0~42 分，评分越高则神经功能缺损越严重。

（2）比较日常生活能力，参考日常生活活动能力量表[5]（ADL），满分 100 分，评分越高则日常生活能力越好。

（3）比较护理质量，从医患沟通、服务态度、心理疏导、健康教育、功能训练 5 个方面调查，每个方面按照 0~10 分评分，评分越高则护理质量越好。

1.4 统计学分析

本研究中计数资料用%表示、x^2检验，计量资料用$\bar{x}\pm s$表示，满足正态分布 t 检验，软件为 SPSS23.0。P<0.05 提示有差异。

2 结果

2.1 比较 NIHSS 评分与 ADL 评分

护理前，两组神经功能（NIHSS 评分）与日常生活能力（ADL 评分）无差异（P>0.05），护理后观察组 NIHSS 评分更低，ADL 评分更高，与对照组有差异（P<0.05），见表 1。

表 1 NIHSS 评分与 ADL 评分比较（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	NIHSS 评分		ADL 评分	
	护理前	护理后	护理前	护理后
观察组（35）	22.63±2.57	12.25±1.02	48.52±10.23	68.52±8.45
对照组（35）	22.39±2.64	14.82±1.38	48.93±10.02	62.35±9.11
t	0.385	8.860	0.169	2.937
P	0.701	0.000	0.866	0.004

2.2 比较护理质量

观察组护理质量各项评分（医患沟通、服务态度、心理疏导、健康教育、功能训练）更高，与对照组有差异（P<0.05），见表 2。

表 2 护理质量比较（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	医患沟通	服务态度	心理疏导	健康教育	功能训练
观察组	9.32±0.25	9.22±0.35	9.19±0.38	9.38±0.32	9.13±0.29

（35）					
对　照　组	8.71±0.41	8.82±0.42	8.42±0.45	8.75±0.44	8.15±0.53
（35）					
t	7.515	4.328	7.734	6.850	9.596
P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

3 讨论

脑梗死在我国近几年发病率有所升高，一旦发病极大概率会遗留各类后遗症，如神经功能缺损、肢体功能障碍、语言障碍等，会给患者日后的生活、工作造成极大影响[6]。临床治疗脑梗死对于改善基础症状有一定的作用，但对于缓解后遗症并无多大益处，为了尽量改善精神症状、日常生活能力，就需配合有效的护理。常规护理作用有限，而且其康复护理开展较晚，不利于早期病情的康复。近几年，早期康复护理在临床受到关注，越来越多的报道证实切实可行。

本研究发现：观察组护理质量各项评分更高，与对照组有差异（P<0.05）；护理后观察组NIHSS 评分更低，ADL 评分更高，与对照组有差异（P<0.05）。提示脑梗死患者予以早期康复护理有助于改善效果，提升护理质量。早期康复护理是在患者脱离危险期后便及时开展的具有针对性的康复策略，配合系统化的康复内容，可提升康复效果[7]。早期康复护理也是康复护理学主要组成，通过尽早控制危险因素，重视残余功能训练，最大化减轻残疾程度，从而促进预后提升。脑梗死患者有不同程度的身心受损，予以早期康复护理可尽早对其生理与心理进行干预，减轻生理不适，缓解负面情绪，从而改善患者的血流循环，减少或避免并发症发生，提高其治疗信心，提高依从性。此外，早期康复训练，有助于神经修复与脑功能重构，从而促进机体功能得到更好地恢复。

综上，脑梗死患者予以早期康复护理，有助于改善其神经功能，提升日常生活能力，从而提高护理质量，有应用价值。

基于时机理论的缺血性脑卒中患者服药依从性药物管理方案的构建与应用

董洁，易雅研，胡奕媚，蒋金莹

浙江大学医学院附属第四医院神经内科

目的：构建基于时机理论的多学科药物管理方案，并探讨该方案对缺血性脑卒中患者药物知识、服药信念及服药依从性的影响。

方法：选取 2024 年 1 - 10 月于浙江省某三甲医院神经内科住院的缺血性脑卒中患者为研究对象。研究团队系统检索中英文相关数据库，结合时机理论框架（Timing It Right Theory，TIR）的多阶段需求特征，构建了缺血性脑卒中患者基于时机理论的药物管理方案。对照组实施常规药物指导及出院宣教；干预组在常规药物指导基础上接受自入院起至出院 3 个月的基于时机理论下的药物管理。分别于干预前和出院时，采用药物知识问卷评估两组患者药物知识得分；并于干预前、出院时、出院后 1 个月及 3 个月，采用 Morisky 服药依从性量表、服药信念特异性量表对两组患者的服药依从性和服药信念进行重复测试，比较两组在各时间点的得分变化趋势及组间差异。

结果：最终招募 143 例缺血性脑卒中患者为研究对象。为避免组间沾染，按照住院楼层将患者分为干预组 70 例和对照组 73 例。干预前两组患者药物知识水平、服药依从性得分、服药信念得分基线无明显差异（$P > 0.05$）。出院时，干预组药物知识得分(38.21 ± 6.02)显著高于对照组(34.62 ± 4.98)（$P < 0.05$）。重复测量方差分析显示，两组服药依从性及服药信念得分在出院时、出院 1 个月及 3 个月的时间点均存在显著组间差异（$P < 0.05$）。干预组患者在出院时、出院后一个月、出院后 3 个月的服药依从性量表得分均高于对照组；服药信念量表中必要性维度得分高于对照组，顾虑维度得分低于对照组，差异均具有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论：基于时机理论的多学科药物管理方案可有效提升缺血性脑卒中患者的药物知识水平，优化其服药信念，并改善患者的服药依从性。

关键词：时机理论；药物管理；服药依从性；缺血性脑卒中；服药信念

前言

脑卒中（Stroke）是一种常见的脑血管疾病（Cerebrovascular disease，CVD），其流行病学特点表现为高发病率、高致残率和高死亡率，同时伴随沉重的疾病负担、多种合并症及逐年上升的复发率[1]。现脑卒中已成为全球第二大死亡原因和第三大致残原因，是亟待解决的公共卫生问题[2,3]。缺血性脑卒中是最主要的脑卒中类型，约占所有脑卒中的 77.8% [2]。复发是加重卒中疾病负担的重要危险因素，一项 2025 年发表于 JAMA 的全球性系统综述显示，TIA 或轻微卒中患者 5 年内卒中复发风险为 12.8%，10 年内风险达 19.8%，约 10%的后续卒中为致死性[4]。中国人群研究也证实，复发卒中常导致更严重的功能残疾和不良健康结局[5]。

药物依从性是指患者按照医嘱规定的剂量、时间和频率正确使用药物的程度[6]。研究表明，规范实施并坚持有效的二级预防药物治疗可使卒中复发风险降低[7]，对于降低卒中复发风险以及控制与卒中相关的并发症至关重要。服药依从性是确保二级预防措施有效落实

的关键[8]。尽管药物治疗可显著降低卒中发生与复发的风险及相关不良结局，但缺血性脑卒中患者的二级预防药物服药情况并不理想，且服药依从性随时间的推移逐渐下降[7,9]，这一问题亟待解决。服药依从性是一个动态变化的过程，受到患者疾病认知、信念、社会支持、药物信念等多重因素的影响[7,9,10]。患者出院后的不同阶段面临着不同的挑战[8]：出院初期患者可能因症状改善而自行减药或停药；进入慢性病管理期后，认知与行为层面的障碍逐渐凸显，包括药物遗忘、因方案复杂导致的执行困难以及对药物不良反应的顾虑等。这也提示药物依从性管理需要根据患者所处阶段的不同需求，提供差异化的支持策略。且现有研究干预多集中于单一形式的健康教育、出院后随访或信息化药物咨询等[11]，干预方式较为机械，未能充分考虑患者及其主要照护者在不同阶段的药物管理难点，也忽视了其对服药依从性的认知水平。

时机理论（Timing it right）由 Cameron 等[12] 提出，该理论基于对脑卒中患者照护者需求的研究，将疾病历程划分为五个阶段：诊断期、稳定期、出院准备期、实施期和适应期，强调应根据患者及照护者在不同阶段的动态需求提供相应的干预内容与支持。该理论已在脑卒中居家康复及照护者支持方面取得良好效果[13,14]。近年来，时机理论也逐渐应用于糖尿病[15]、冠心病[16]等慢性疾病管理领域并展现出良好的应用价值。因此，本研究以时机理论为框架，构建针对疾病各阶段的药物管理方案，将依从性干预从“泛化指导”转向“精准支持”，通过满足患者与照护者在各时期的药物管理动态需求，提升其对服药依从性的认知与信念，减少服药顾虑，进而促进服药行为的改善。

1　对象与方法

2.1 研究对象

纳入标准：1）符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》诊断标准、并经过 CT 或 MRI 确诊的缺血性卒中患者；2）年龄≥18 岁；3）意识清楚，能理解并回答相关问题；4）在入院前有一种及以上口服药且有 3 个月服药史；5）自愿参加本研究并签署知情同意。排除标准：1）合并其他脏器严重器质性损害例如严重心、肝、肾功能不全、恶性肿瘤、呼吸衰竭等；2）住院期间死亡的患者；3)合并精神疾病或精神行为异常未纠正的患者；4）无出院带药医嘱的患者。

2.2 样本量计算及分组方法

采用两样本均数的计算公式，进行样本量的估算：

$$N1 = N2 = 2[s*(t_{\alpha/2} + t_{\beta}/\delta)]^{2}$$

用双侧检验，α=0.05，tα/2=1.96，β=0.01,tβ=1.282。根据文献回顾，慢性病患者用药依从性在干预前后 S 为 11.856，δ 为 9.61，每组需 32 例，考虑到 20％的失访率，每组需 40 例，确定样本总量 80 例，最终纳入 150 例患者。采用便利抽样法，选取 2024 年 1－10 月于浙江省某三甲医院神经内科住院的 150 例缺血性脑卒中患者为研究对象。为避免组间沾染，根据不同住院楼层将患者分为观察组和对照组各 75 例。本次研究通过医院伦理委员会批准许可，批件号为 2024 科 1028-4。所有患者均知情同意且签署告知书。

2.3 干预方法

1.3.1 对照组

对照组实施常规药物宣教和随访管理。自患者入院，责任护士评估患者用药史，完成并核实患者的既往药物清单。住院期间，护士向患者及其照顾者发放脑卒中疾病用药健康教育资料；给予常规用药指导，包括药物名称、用法用量、注意事项等口头宣教。出院前护士进行出院指导，内容包括出院带药的药物相关内容，出院期间饮食活动等注意事项，以及下次随访的时间等；出院后，由随访护士在出院 2 周内通过随访信息平台以短信形式完成随访，随访内容为患者出院后功能恢复情况、血压血糖监测情况、有无漏服药、有无药物不良反应发生等，对于短信未回复者实施电话随访。干预后第 2 周、第 4 周由卒中门诊随访。

1.3.2 干预组

1.3.2.1 组建研究团队

研究小组由 9 名成员构成，包括神经内科医师 1 名、护士长 1 名、神经内科专科护士 3 名、老年护理专科护士 1 名、临床药师 1 名、心理咨询师 1 名及康复技师 1 名。团队由脑血管专科病房护士长担任组长，负责统筹基于时机理论的药物服务方案的构建与实施全过程；神经内科医师负责患者病情评估、治疗方案制定及药物医嘱的安全性与规范性审核，防控相关风险事件；专科护士协同临床药师、心理咨询师及康复技师共同落实各项干预措施；另设科研护士 1 名（由团队成员兼任），负责相关文献检索与评阅，并在干预过程中完成资料收集与数据整理工作。团队坚持以患者为中心，采用系统化、协作化的工作模式，全面响应患者在疾病各阶段的健康需求。

1.3.2.2 构建缺血性脑卒中患者基于时机理论的药物管理方案

（1）文献检索与证据整合

研究团队系统检索了中英文相关数据库。其中，英文数据库包括：Pubmed、Web of Science、EMBASE 和 Cochrane Library。中文数据库包括：中国知网、万方数据库、维普数据库和中国生物医学文献数据库。英文检索词为:“ischemic stroke/cerebral infarction / cerebral ischemia / embolic strokes / thromboticstroke/brain infarction ”、“ medication management / medication adherence / medication compliance / drug adherence / medication-taking behavior / pharmacotherapy management”、“randomized controlled trail/controlled trail / clinical trail / controlled clinical trail / intervention”。中文检索词为：“缺血性脑卒中/缺血性脑中风/缺血性中风/缺血性脑血管病/脑梗死/脑梗塞/脑栓塞/脑缺血”、“药物管理/用药管理/用药依从性/服药依从性/用药行为”、“干预/随机对照/类实验”。2 名研究者严格按照预定标准对纳入文献进行筛选、整理与综合分析，归纳不同疾病阶段药物服务干预的核心要素与实施策略，为干预方案的构建提供循证依据。

（2）初步干预方案构建

基于文献证据，结合缺血性脑卒中病程规律、治疗特点及不同阶段患者与照顾者的服药需求，以时机理论为指导，将疾病历程划分为诊断期、稳定期、出院准备期、调整期和适应期五个阶段，围绕各阶段设计药物管理内容，形成干预方案初稿。

（3）专家咨询

采用德尔菲法，邀请 8 名包括脑血管病、老年医学、药学及护理管理领域资深专家（从业≥ 10 年）进行两轮匿名函询，对干预方案各阶段内容的科学性、可行性和临床适用性进行评价。研究团队汇总分析专家意见，对方案条目进行修订，直至专家意见趋于一致，形成共识方案。

（4）预实验与方案最终确定

将 12 例缺血性脑卒中患者随机分为干预组与对照组开展预试验，初步验证干预方案对用药依从性的提升效果，并结合实施过程中患者反馈与问题，进一步优化干预内容及流程，最终确定基于时机理论的药物管理方案（见表 1）。

1.3.2.3 实施基于时机理论的药物管理方案

干预组在对照组干预措施的基础上，提供基于时机理论的药物管理服务方案。

（1）实施前由组长对全体小组成员进行药物管理方案的培训，为确保药物教育的正确性和连续性，由临床药师对成员进行严格统一的卒中药物相关知识培训与考核，熟练掌握药物知识及教育技巧应用。当引入新药物时，由组长及时组织培训及考核。（2）项目组成员对患者及其主要照顾者开展药物管理需求的质性访谈，结合患者病情特点、治疗方案、卒中危险因素控制等方面制定不同阶段针对性的教育内容，并将教育内容加入健康宣教材料中，健康教育的形式包括视频教育、二维码电子教育、幻灯片演示、集体课堂、教育手册、家庭医生平台以及微信公众号推送等。（3）干预方案包括院内干预（诊断期、稳定期、出院准备期）和院外干预（实施期、适应期）。院内干预：在诊断期重点建立信任关系，评估患者用药障碍，指导疾病相关知识。在稳定期重点对患者及照顾者进行药物知识培训，护士和临床药师进行用药一对一指导。在出院准备期为患者制定出院后可持续的个体化药物管理方案，提高患者接受度，重点训练居家药物管理技巧，医院和家庭无缝对接。院外干预：在实施期重点支持调整过渡，提供出院服务，实现医院-社区-家庭三级联动，通知社区医生及护士转接患者，通过医共体平台及

表 1 基于时机理论的缺血性脑卒中患者药物服务管理干预方案

干预阶段	干预时间	患者及照顾者需求重点	干预内容
诊断期（从发病至诊断明确）	急性入院阶段	**疾病认知**	采用视频、集体讲座与床边讲解相结合的方式，向患者及照顾者介绍：①缺血性脑卒中的定义与病因；②常见临床表现与识别；③主要检查方法与治疗原则；④疾病转归与预后。
		用药安全	①规范给药流程，执行“服药到口”，建立按时服药意识；②发放药物时，简要介绍药物名称、作用及注意事项，帮助患者及照顾者逐步熟悉治疗药物；③强化规则意识，对于外出检查等特殊情况，使用床头提醒标识，防止漏服；④鼓励家庭成员共同参与，提升用药安全性。

		心理支持	①主动介绍病房环境及主管医护人员，减轻陌生感，建立信任关系； ②评估情绪状态，给予针对性心理疏导，缓解紧张与焦虑； ③及时响应并满足患者的合理需求。
稳定期（从诊断明确至病情稳定）	住院治疗中期	**用药管理**	①系统评估患者的用药信念、认知功能及社会支持系统，识别潜在用药障碍； ②护士在发药时进行一对一强化指导，内容包括药物名称、作用、剂量、时间、途径及不良反应； ③提供常用药物知识二维码，供患者及照顾者扫码观看学习； ④护士长与临床药师每日核查教育落实情况，对未掌握内容进行反复强化直至掌握； ⑤密切监测并及时处理药物不良反应。
		心理支持	及时向患者及照顾者说明当前病情阶段、预期预后及护理重点，鼓励建立积极心态，增强康复信心。
		二级预防认知	通过视频、小组讲座与床边指导相结合，介绍：①二级预防的概念与意义；②脑卒中的主要危险因素；③长期规范服药对预防复发的重要性。
出院准备期（从病情稳定至办理完出院手续）	出院前1-3天	**用药管理**	①制定个性化用药计划：结合患者的生活习惯、偏好及家庭环境，与患者共同制定可行的服药方案； ②提供个性化用药清单：清晰列出药物名称、剂量、用法、疗程及关键注意事项； ③指导建立用药与健康监测日志：记录服药情况、不良反应及血压/血糖等指标； ④开展自我管理技能训练：包括剂量计算、药物分割、储存方法、漏服处理、药盒使用、服药提醒设置及药物获取渠道等； ⑤进行用药情景模拟：模拟购药、服药、储药及不良反应监测等场景，及时发现问题并纠正。
		出院准备	①详细介绍出院流程，共同制定切实可行的出院计划； ②介绍“互联网+”线上咨询、复诊预约及居家护理服务方式，建立畅通的沟通渠道。
		转介衔接	评估患者出院后的社区支持条件，提前联系社区卫生服务中心，完成医疗护理服务的无缝转介。

调整期（从出院至1个月）	出院过渡阶段	**延续性用药管理**	①出院后72小时电话随访，之后**每周**一进行电话随访，了解服药情况，解答疑难问题；②预约并协助完成出院后**1个月**的面对面复诊，进行强化指导；③提供便捷的线上及电话用药咨询服务；④对依从性不佳或存在特殊困难的患者，评估后进行家庭访视。
		心理与社会支持	①指导其有效利用社区资源；②通过微信、电话等方式及时提供答疑与情感支持。
适应期（出院后1至3个月）	居家巩固阶段	**延续性用药管理**	①**每月8日**由随访护士进行电话随访，评估居家用药管理情况；②对出现服药倦怠或因无症状而松懈的患者，由临床药师进行电话沟通，策略从监督转为**赋能**，鼓励记录服药日记或健康指标；③对依从性持续不佳者，必要时进行家庭访视；④**每两周**通过微信公众号推送卒中二级预防知识；⑤**每月10日**组织线上或线下健康大讲堂。
		社会回归与健康促进	①对依从性良好的患者给予肯定与表扬，强化其正向行为；②鼓励其主动利用社区卫生服务，规范慢性病管理，逐步调整生活节奏，重返社会；③对存在消极情绪的患者及照顾者，及时给予疏导，协助调整心态与生活安排。

微信、钉钉等网络平台保证信息的延续性，建立患者及照顾者与团队的有效沟通渠道。建立用药随访电子档案，为保证随访有效性，保留患者本人及2位不同的紧密联系人等3个不同的联系方式，向患者及联系人解释随访目的及随访记录单填写方法。随访内容包括第一部分居家期间一般状况（饮食、大小便、睡眠、日常活动）；第二部分危险因素控制情况包括血压血糖及监测频率和结果；第三部分为遵医嘱用药情况（目前服药种类、数量和剂量、药物副作用）。在适应期持续进行居家药物管理随访，由专科护士每月随访1次。随访期间对于依从性差的患者调整每周随访直至规范服药。随访结束后将随访内容记录于患者档案，便于团队成员知晓患者居家状况后实施个体化干预管理。(4) 质量管理。创建工作钉钉群，研究小组成员在钉钉群随时沟通方案实施过程中的问题及难点，并于每月月底组织小组会议进行汇总、沟通、讨论、总结，不断优化方案，加强质量控制。

2.4 评价工具

1.4.1 基本情况调查表

该量表自行研制，主要包括患者的年龄、性别、文化程度、月收入、医保类型、病程等社会人口学资料和疾病资料。

1.4.2 服药依从性量表(8 items Morisky Medication Adherence Scale, MMAS-8)

该量表由 Morisky 等 [17]于 1986 年编制，该量表主要用于评价服药行为状况，常被当作普适性量表用于慢性疾病患者服药依从性的测量，是目前应用最广泛的服药依从性测量问卷。共有 8 个问题，总分为 8 分，分数越高服药依从性越好。8 分为依从性高，6-7 分为依从性中等，＜6 分被认为依从性差。中国学者司在霞等 [18]对汉化后的量表进行了信效度检验，汉化版量表 Cronbach's a 系数为 0.81，重测信度为 0.95，表面效度 1.0，信效度良好。本研究预调查 Cronbach's 系数为 0.74。

1.4.3 服药信念特异性量表 (Beliefs about Medication Questionnaire-Specific, BMQ-Specific)

该量表由服 Horne 等[19]编制，并被国内学者司在霞等 [20]汉化并应用。该量表由服药必要性信念和服药顾虑性信念共 2 个维度组成，每个维度有 5 个条目。各条目采用 Likert 5 级评分，两个维度的分值变化范围均为 5-25 分。分数越高表明相应维度的信念水平越高。该量表的 Cronbach'S a 系数为 0.77，重测信度为 0.83 [13]。

1.4.4 药物知识问卷

该问卷是在马向芹[21]编制的用药知识问卷基础上进行改编，用于测量脑卒中患者对于用药知识掌握情况，共 15 个条目，采用 Likert 4 级评分法，评估卒中患者对于用药知识的掌握程度。该量表的 Cronbach'S a 系数为 0.86。

1.5 资料收集

由经过统一培训的 2 名成员进行资料收集，入院后通过电子病历及一般情况调查表收集患者基线资料；于干预前、出院时，出院后 1 月及出院后 3 个月收集 MMAS-8 及 BMQ 量表得分；入院及出院时对缺血性脑卒中患者进行药物知识调查问卷。所有量表当场发放、回收，检查填写完整程度，如有遗漏，与患者确认后补充。

1.6 统计学方法

采用 IBM SPSS Statistics 23.0 软件包录入所有数据并分析：(1)采用频数以及构成比表示两组患者性别、婚姻状况和职业等一般人口学资料。(2)采用两独立样本 t 检验或 Mann-Whitney 秩和检验比较两组患者、用药依从性得分、服药信念的差异。(3)采用配对样本 t 检验比较干预前后用药知识得分。(4)采用重复测量方差分析比较在干预前、出院时，出院后 1 个月及出院后 3 个月，比较两组患者用药依从性及服药信念得分，并分析时间和分组的交互效应。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

共纳入 150 例患者，其中死亡 1 例，脱落 6 例，最终纳入 143 例患者，其中干预组 70 例及对照组 73 例。两组患者一般资料比较，差异无统计学意义 (P ＞ 0.05) ，见表 2。

2.2 两者患者出院时药物知识比较

对患者在院期间的药物知识认知度进行问卷调查，观察组药物知识得分 (38.21 ± 6.02) 高于对照组 (34.63 ± 4.98) ，差异有统计学意义 (P<0.05) 。见表 3。

2.3 两组患者干预 3 个月服药依从性比较

干预前，2 组患者服药依从性评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；管理方案实施后，干预组服药依从性评分高于对照组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。重复测量方差分析的结果表明，在组间、时间以及交互效应上，两组脑卒中患者的服药依从性评分得分均存在统计学意义，见表 4。

2.4 两组患者干预 3 个月服药信念比较

干预前，2 组患者服药必要性及顾虑性评分差异无统计学意义（P ＞ 0.05）；管理方案实施 3 个月后，观察组服药必要性维度评分高于对照组，且服药顾虑性维度评分降低，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。重复测量方差分析的结果表明，在组间、时间以及交互效应上，两组患者的服药必要性及顾虑性得分均存在统计学意义，详见表 5 和表 6。

表 2 两组患者人口社会学资料资料

变量		干预组 (n=70)	对照组 (n=73)	统计量	P
性别，n(%)	男	43 (61.4)	49 (67.1)	0.51	0.48
	女	27 (38.6)	24 (32.9)		
年龄		62.14±11.5	62.2±11.8	-0.05	0.96
文化程度	文盲	11(15.7)	13(17.8)	2.21	0.53
	小学及以下	22(31.4)	15(20.5)		
	初中	23(32.9)	28(38.4)		
	高中及以上	14(20.0)	17(23.3)		
职业	国家机关、党群组织、企事业单位人员	1(1.4)	2(2.7)	6.11	0.19
	专业技术人员	1(1.4)	1(1.4)		
	商业和服务业人员	11(15.7)	8(11.0)		
	农林渔水利业生产人员	13(18.6)	5(6.8)		
	其他	44(62.9)	57 (78.1)		
婚姻状况	未婚	0	3(4.1)	4.09	0.13
	已婚	65(92.9)	65 (89.0)		
	离异	0	0		
	丧偶	5 (7.1)	5 (6.9)		
主要照顾者	配偶	47 (67.1)	47 (54.8)	3.36	0.50
	子女	19 (27.1)	22 (30.1)		
	保姆/护工	2 (2.9)	0		
	父母	0	1 (1.4)		
	无	2 (2.9)	3 (13.7)		
家庭人均月收	＜ 3000	34(48.6)	44(60.3)	2.01	0.37

入					
	3000 - 5000	28 (40.0)	22 (30.1)		
	> 5000	8 (11.4)	7 (9.6)		
医疗保险方式	城镇职工医保	13 (18.6)	11 (15.1)	6.39	0.10
	城乡居民医保	53 (75.7)	62 (84.9)		
	商业保险	2 (2.9)	0		
	自费	2 (2.9)	0		
合并慢性病数量	1 种	26 (37.1)	35(47.9)	1.77	0.41
	2 种	29 (41.4)	24(32.9)		
	≥ 3 种	15(21.4)	14(19.2)		
患病年限	1	20(28.6)	21(28.8)	1.83	0.61
	>5	13(18.6)	19(26.0)		
	>10	20(28.6)	15(20.5)		
	>15	17(24.3)	18(24.7)		
既往每日用药种类	1-2	36 (51.4)	44 (60.3)	3.54	0.17
	3-5	29 (41.4)	20(27.4)		
	≥6	5 (7.2)	9 (12.3)		
用药频率	1 天 1 次	41 (58.5)	45 (61.7)	0.58	0.75
	1 天 2 次	13 (18.6)	15 (20.5)		
	1 天 ≥ 3 次	16 (22.9)	13(17.8)		
每月自付药费	<100	61 (87.1)	65 (89.0)	2.90	0.23
	100-299	7 (10)	8 (11.0)		
	> 300	2(2.9)	0		
居住地	城市	30 (42.9)	32 (43.8)	0.014	0.91
	农村	40(57.1)	41 (56.2)		
居家药物自我管理重要性	是	50 (71.4)	44 (60.3)	1.97	0.76
	否	20 (28.6)	29 (39.7)		

表 3 两组患者药物知识总分比较(`c ± s)

分组	干预前	干预后	t	p
干预组 (n1 =	28.64 ± 4.91	38.21 ± 6.02	10.67	< 0.001

70)				
对照组 (n2 = 73)	27.21 ± 2.22	34.63 ± 4.98	11.95	< 0.001
均值差	1.42 ± 0.80	3.58 ± 0.92	1.99	0.048
t	1.87	3.88		
p	0.078	< 0.001		

表 4 两组患者用药依从性总分的重复测量方差分析(`c ± s)

分组	干预前	干预后	干预后 1 个月	干预后 3 个月	组间效应 F(P)	时间效应 F(P)	交互效应 F(P)
干预组 (n1 = 70)	7.06 ± 1.28	7.89 ± 0.37	7.69 ± 0.73	7.56 ± 0.83	17.45 (< 0.001)	43.27 (< 0.001)	3.28 (0.023)
对照组 (n2 = 73)	6.73 ± 0.91	7.60 ± 0.72	7.30 ± 1.13	6.71 ± 1.57			
t	1.74	3.86	2.44	4.01			
p	0.083	< 0.001	0.016	< 0.001			

表 5 两组患者服药必要性信念的重复测量方差分析(`c ± s)

分组	干预前	干预后	干预后 1 个月	干预后 3 个月	组间效应 F(P)	时间效应 F(P)	交互效应 F(P)
干预组 (n1 = 70)	14.64 ± 3.89	22.67 ± 3.26	21.91 ± 3.71	21.98 ± 3.65	42.33 (< 0.001)	106.18 (< 0.001)	12.37 (0.003)
对照组 (n2 =	14.11 ± 4.24	20.30 ± 2.54	18.90 ± 2.23	17.47 ± 2.84			

73)				
t	0.78	4.86	5.89	8.23
p	0.435	< 0.001	< 0.001	< 0.001

表6 两组患者服药顾虑信念的重复测量方差分析(`c ± s)

分组	干预前	干预后	干预后 1 个月	干预后 3 个月	组间效应 F(P)	时间效应 F(P)	交互效应 F(P)
干预组(n1 = 70)	13.41 ± 3.43	10.76 ± 3.40	8.41 ± 3.65	7.54 ± 3.65	18.77 (< 0.001)	89.99 (< 0.001)	1.31 (0.275)
对照组(n2 = 73)	14.19 ± 2.71	12.34 ± 2.20	10.59 ± 3.05	9.56 ± 2.71			
t	-1.51	-3.32	-3.88	-3.76			
p	0.05	0.01	< 0.001	< 0.001			

3 讨论

本研究基于时机理论，构建了涵盖“诊断期、稳定期、出院准备期、调整期、适应期”的连续性、多学科药物管理模式，并探讨了其在服药依从性及服药信念管理中的应用效果。研究结果显示，干预组患者在药物知识水平、服药依从性及服药信念方面均显著优于对照组，且干预效果在出院后3个月内持续存在。现对研究结果进行如下讨论。

3.1 基于时机理论的药物管理方案能有效提升患者的药物知识水平

本研究结果显示，出院时干预组患者的药物知识得分（38.21 ± 6.02）显著高于对照组（34.62 ± 4.98）（P < 0.05），说明基于时机理论的阶段性药物教育较常规护理更能促进患者对药物知识的掌握。这一结果可能与药物管理方案的阶段行、递进式以及系统性设计有关。时机理论强调根据疾病不同阶段患者的需求差异提供针对性支持。在疾病急性期（诊断期），患者认知负荷重，干预重点在于用药安全与情感支持，而非知识灌输，为后续健康教育建立良好基础。当患者病情趋于稳定（稳定期、出院准备期），患者对信息的接受度提高，此时通过“一对一”强化指导、二维码视频教育、用药清单制定及情景模拟训练等方式进行系统化、个性化教育，契合患者学习意愿，确保了知识传递的深度和广度同时提升信息吸收效率，这与Chu等[22]的研究结果一致。

采用多学科团队合作的工作模式，确保知识的准确性与一致性。临床药师、医师和护士共同参与，从药物机制、治疗目标及日常管理等多个维度进行阐释，形成信息互补，避免了单一来源信息可能存在的偏差，增强了知识的权威性，增强患者信任感。研究证实，多学科协作的健康教育模式是提高卒中患者知识水平的有效策略[23]。值得注意的是，两组患者在出院时的药物知识差异尚未转化为即时的依从性差异，这提示知识的掌握是行为改变的必要条件。从知识到行为的转化需要信念的支撑和持续的行为强化，这也从侧面印证了药物服务方案中后续阶段随访和支持的必要性。

3.2 基于时机理论的药物管理方案可优化患者的服药信念

重复测量方差分析结果显示，两组患者在出院时、出院 1 个月及 3 个月的药物信念得分均存在显著组间差异；干预组患者在必要性信念维度得分显著高于对照组，顾虑性信念维度得分显著低于对照组（$P < 0.05$），表明基于时机理论的药物管理方案不仅促使患者更深刻地认识到二级预防药物的价值，同时有效减轻了其对药物的顾虑和担忧。服药信念被认为是对服药依从性具有较大影响的可改变因素[24]，而服药信念的形成是一个动态演变的过程，需要持续的信息输入和认知重构[25]。缺血性脑卒中患者一般需终身服药，随着时间的延长，患者治疗获益感下降，导致疾病负担感增加，从而出现认知的偏差。

因此，本研究的药物管理方案从三方面有效优化了患者的服药信念：第一，多途径强化服药必要性。在多阶段干预中，团队成员持续向患者及照顾者强调缺血性脑卒中二级预防用药的重要性，规范服药对预防卒中复发的关键作用，将服药与远期健康结局明确关联，提升患者的必要性认知，从而增强患者的服药动机[26]。第二，采取主动教育前瞻性地化解用药顾虑。本研究在干预中未回避潜在的药物不反应，而是在稳定期及出院准备期进行主动教育，告知常见副作用的识别与应对方法，并在患者反馈问题时提供即时、专业的解决方案，从而减少了患者的顾虑信念。Sheils 等[26]的荟萃分析表明，有针对性的干预可以显著降低患者对药物的担忧。最后，来自家庭、医疗团队及社区的情感支持与信息供给，能够增强患者对治疗获益的感知，缓解疾病负担感，从而有效预防认知偏差的形成。持续性信息支持和社会支持共同作用能够改善患者的用药态度。本研究的多阶段、多主体药物管理模式正是这一理念的实践体现。

3.3 基于时机理论的药物管理方案可显著改善患者的服药依从性

重复测量方差分析结果显示，两组患者在出院时、出院 1 个月及 3 个月的服药依从性得分均存在显著组间差异（$P < 0.05$），干预组得分持续高于对照组。这一结果与既往基于时机理论的护理干预研究结论一致[27,28]，表明阶段性、需求导向的干预模式在促进慢性病患者行为改变方面具有独特优势。干预效果得以持续的原因在于方案精准匹配了患者在不同阶段面临的依从性障碍。方案的制订从患者需求角度出发，通过时机理论的五个阶段，循序渐进，有机衔接。诊断期以建立信任和用药安全为目标，通过“服药到口”等为患者初步建立规范服药行为，为后续干预奠定基础。在稳定期重点进行系统化的知识教育与信念引导，通过多学科团队进行强化指导、药物信念评估与二级预防知识普及，夯实了患者的疾病和药物认知并初步扭转其用药态度，促使患者愿意服药。出院准备期作为干预行为转变的关键阶段，患者面临的主要挑战是从医院到家庭环境的过渡，通过制定个体化用药计划、技能训练和情景模拟等，将抽象知识转化为可操作的自我管理能力，确保患者能够正

确服药，从而完成了从“知”到“行”的关键准备[29]。调整期与适应期提供的连续性随访与支持则构成了外部保障体系。出院后 1 至 3 个月是依从性下降的高风险期，随着症状的缓解，服药遗忘、对药物副作用的担忧等问题逐渐凸显[30]。本研究在这一阶段采取电话随访，通过主动识别和针对性解决具体障碍，如协助简化用药方案、强化提醒工具、解释副作用可管理性，有效阻断了依从性下滑的趋势，最终将服药行为固化为稳定的生活习惯，增强了长期依从的可持续性。Dalli 等[25]的一项系统评价证实，基于时机理论的干预能通过满足照顾者在不同阶段的需求，出院后的持续支持是防止依从性下降的关键。因此，本药物管理方案通过满足患者在不同疾病阶段的动态需求，实现了从“知”到“信”再到“行”的有效转化。

3.4 研究的局限性

本研究存在以下局限性：首先，研究样本来源于单中心，可能存在选择偏倚，结论的外推性有待进一步验证；其次，干预效果仅随访至出院后 3 个月，长期依从性维持情况尚不明确；第三，未能收集卒中复发、再入院等远期临床结局数据，药物管理的最终获益需通过更长时间的随访来验证；第四，院外阶段实施的部分线上干预方法，因无法捕捉到患者及照顾者的肢体语言，影响判断而未能及时给予反馈。

4 小结

基于时机理论的缺血性脑卒中患者服药依从性药物管理方案，以动态、阶段化、支持性干预为特色，该方案通过持续的药物信息输入、社会支持强化与认知重构，显著提高了患者的服药依从性水平，改善了患者的服药信念，降低了疾病负担感，有效预防了因认知偏差导致的服药行为中断。同时，家庭照顾者及社区的参与度与支持功能得到增强，使得照顾者、医护团队及社区进行协同管理，改善患者的服药信念和依从性。

老年脑卒中患者跌倒警觉体验的质性研究

梁婧婧[1] 蔡慧芳[2]李佩燃[3]孙方贞[1] 张淑媛[1] 刘云娥[1]（通讯作者）

1.火箭军特色医学中心神经介入科

2.火箭军特色医学中心护理部

3.长江大学医学部

目的：探究老年脑卒中患者跌倒警觉的真实体验，为临床医护人员制订针对性的干预方案、降低跌倒风险提供依据。

方法：采用描述性现象学研究方法，对 2025 年 12 月—2026 年 3 月就诊于北京市某三级甲等医院神经介入科的 11 名老年脑卒中住院患者进行半结构式访谈，应用 Colaizzi 七步分析法进行资料分析，提炼主题。结果 老年脑卒中患者跌倒警觉体验共提炼出 3 个主题和 9 个亚主题分别为：跌倒认知偏差与情绪两极化，预防行为意向薄弱（认知偏差、情绪两级分化、预防意向薄弱）；多层面支持体系缺失，跌倒预防外部约束不足（家庭支持确实、医护宣教有效性不足、环境支持有限）、躯体机能与多病共存双重受限，跌倒预防控制感低下（疾病感知能力受限、风险识别与应对能力不足、多病共存状态）。

结论：老年脑卒中患者跌倒警觉整体偏低，受行为态度、支持系统、疾病本身多维度影响，存在明显的认知行为断层。医护人员应开展早期、多元、场景化跌倒警觉唤醒干预，强化家庭支持与环境适配，提升跌倒预防行为转化率。

基于电子健康的心血管疾病风险沟通中的行为改变技术：一项范围综述

高梓萱,林蓓蕾（通讯作者）

目的：对行为改变技术（Behavior change techniques, BCTs）在数智化心血管疾病风险沟通中的应用开展范围综述，梳理其应用形式、内容要素、结局指标、理论应用及执行者角色，为相关实践与研究提供参考。

方法：以 JBI 范围综述指南为方法学框架，系统检索 PubMed、Cochrane library、Embase、Web of science、EBSCOhost-MEDLINE、CINAHL、PsycINFO 数据库，检索时限为建库至 2026 年 3 月 23 日；经文献筛选、数据提取与整合分析，总结关键研究特征。

结果：最终纳入 57 篇文献。数智化心血管疾病风险沟通中高频应用的行为改变技术为计划与目标、监督与反馈、知识形成、社会支持、关联提示；核心内容要素包括风险计算、危险因素　评估、教育指导、数据监测与反馈、互动咨询与交流；结局指标涵盖生活方式与行为、风险认知、心血管疾病风险、生理指标、心理指标、医疗服务利用与满意度；常用理论包括计划行为理论、保护动机理论、自我效能理论等；主要执行者为临床医护人员、研究团队、基层卫生工作者及多元专业支持人员。

结论：行为改变技术联合数智化手段应用于心血管疾病风险沟通，可有效提升患者风险认知、促进健康行为改变。未来研究应加强理论整合、优化用户体验、开展长期效果评价，进一步完善干预策略，改善人群心血管健康结局。

1 例重度肥胖青年延髓梗死合并下肢深静脉血栓患者的护理

范丽君

摘要：总结 1 例重度肥胖型青年延髓梗死合并下肢深静脉血栓患者的护理经验。护理要点包括：精准评估与早期识别，落实预见性护理；强化气道管理，防控肺部感染加重；采用 5E 康复模式，推动全面康复；实施以家庭为中心的心理护理；规范出院健康指导。患者住院 20 天，肺部感染、吞咽功能、肌力明显改善，病情稳定出院。

关键词：重度肥胖；青年；延髓梗死；下肢深静脉血栓；护理

延髓[1, 2]作为脑干末端的核心结构，负责调控呼吸、循环等基础生命活动，也是自主神经系统传入与传出信号的重要调节中枢，其功能损伤易引发呼吸、心搏骤停，致死风险较高。相关研究表明，青年脑卒中患者相较于老年患者，病情更危重，病死率更高。依据[3-5]肥胖症诊疗指南，BMI 37.5~50.0 为重度肥胖，肥胖可累及心血管、呼吸、运动、泌尿等多系统。常合并血脂紊乱、糖尿病等并发症。下肢深静脉血栓[5, 6](deep vein thrombosis，DVT)分为周围型、中央型与混合型，严重时可诱发肺动脉栓塞，需早期干预以阻断病情进展。因此临床医护人员需积极、有效的干预措施，可避免部分患者病情进一步进展，为下一步治疗赢得先机。我科于 2025 年 11 月 10 日收治 1 例重度肥胖青年延髓梗死合并下肢深静脉血栓患者，现将护理体会报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者，男，40 岁，因 “口齿含糊伴四肢无力 8 小时” 于 2025 年 11 月 10 日入院。8 小时前如厕时突发口齿含糊、四肢对称无力伴麻木，伴头晕、呕吐胃内容物，急诊查血钾 2.54mmol/L，予补钾对症处理；头颅 MRA 提示延髓梗死，家属拒绝静脉溶栓。既往有高血压、高脂血症病史。入院查体：体温 36℃，呼吸 21 次 / 分，脉搏 68 次 / 分，血压 174/125mmHg，随机血糖 13.9mmol/L；体重 116kg，身高 178cm，BMI 36.6，腹围 128cm，腰围 124cm，臀围 135cm，颈围 56cm。神志嗜睡，双侧瞳孔不等大（左 3mm、右 2mm），对光反射灵敏，水平眼震，右侧眼球运动受限，伸舌右偏；右侧肌力 3 级，左侧肌力 4 级。辅助检查：糖化白蛋白 12.1%，总胆固醇 5.79mmol/L↑，高密度脂蛋白胆固醇 0.81mmol/L↓，低密度脂蛋白胆固醇 3.86mmol/L↑，小而密低密度脂蛋白胆固醇 1.46mmol/L↑；双下肢血管彩超示右侧股静脉、腘静脉、腓静脉及双侧小腿肌间静脉血栓形成。临床诊断：延髓梗死。

1.2 治疗与转归

患者入院后予病危通知，给予双抗血小板、阿加曲班抗凝、丁苯酞及尤瑞克林改善循环、护胃、补液等治疗。入院第 2 天因咳嗽无力、痰液黏稠、血氧波动，改用文丘里面罩吸氧（氧浓度 50%）；第 3 天出现呼吸费力、血氧间歇下降，BNP 及炎症指标升高，考虑心衰合并肺部感染，转入 ICU 行气管插管机械通气，予特治星抗感染、阿司匹林抗血小板、他汀调脂、新活素改善心功能等治疗。因脱机困难，入院第 10 天行床旁气管切开术；第 15 天成功脱机，改为气切文丘里面罩吸氧，生命体征平稳后转回我科。住院第 20

天，患者病情稳定，肺部感染好转，转至康复医院继续康复治疗。

2 护理

该卒中患者存在多种高危因素，病情危重，发展迅速，如果不及时实施预见性护理，改善呼吸困难，则极易出现窒息甚至猝死。因此，如何在复杂的病情变化中及早干预呼吸衰竭，并采取有效措施是护理的重点和难点。

2.1 精准评估与早期识别，实施预见性护理

该患者体型肥胖，呼吸模式为鼾声呼吸，舌根后坠，肺部听诊有湿啰音，血氧饱和度不稳定。因此，要准备评估患者的疾病，对患者的疾病变化进行早期识别，做好预见护理。因此我们做了以下措施：①生命体征实时监护，数据实时可导入护理记录。同时关注患者是否出现不适症状，如心悸、呼吸困难。②加强巡视，关注呼吸情况。③运用预警系统，生命体征有异常时，及时评估，必要时启动快速反应系统。④做好气道廓清治疗，保持呼吸道通畅。

2.2 强化气道管理，预防肺部感染加重

患者监护室转回我科后，处于气管切开状态。胸部 CT 提示存在肺部感染，该患者卧床时间长，控制肺部感染尤为重要，因此需要做好气道管理，防止加重肺部感染，延长住院时间。我们严格做好呼吸道内湿化和气道内梯度给氧的护理。通过创新性的方法，使用 0.9%氯化钠溶液 10 mL+5%碳酸氢钠溶液 4 mL 湿化气道，防止气道内的黏液量和分泌物黏稠度增加导致结痂或黏液栓形成堵塞气道。在给予气管套管内梯度给氧刺激前，先清除患者气道内分泌物，吸氧时间为 10 min，2 次/d(上午、下午各 1 次)。具体操作步骤：将雾化连接管与吸氧表氧气口相连，再将吸痰管与雾化连接管相连。调节氧流量至 1～3 L/min，将吸痰管缓慢插入气管套管内，在患者可耐受的长度，并观察患者的反应，如患者剧烈咳嗽不止，可将吸痰管稍向外拔出少许，拔至患者可耐受的长度。操作过程中需严格无菌操作，操作结束后，将吸痰管末端用低敏胶带采用高举平台法妥善固定于前胸壁皮肤处，避免吸痰管受到挤压、牵拉、扭曲和脱落。结束后，戴无菌手套缓慢将吸痰管从气道内拔出，并再次给予 0.9%氯化钠溶液 10 mL+5%碳酸氢钠溶液 4 mL 湿化气道，以达到湿化气道、稀释痰液的目的。每次给氧结束后需要记录患者的自咳嗽痰量、颜色、半定量咳嗽评分以及梯度给氧插入长度。半定量咳嗽评分标准：0 分表示没有咳嗽；1 分为没有咳嗽，但可以听见口腔里的气流声；2 分为(勉强)可听到的咳嗽；3 分为清楚可听到的咳嗽；4 分为较强的咳嗽声；5 分为连续强咳。患者深部气道梯度给氧前后雾化吸入后，有效稀释了痰液，短时间内半定量咳嗽评分、咳痰量迅速增长，使气道内痰液顺利咳出，维持呼吸道通畅。通过以上方式，患者咳嗽咳痰，呼吸费力情况好转。

2.3 运用 5E 模式，促进全面康复

脑卒中患者存在高致残率的特点，然而该患者属于青年，全面康复使患者能回归社会，回归家庭，有着重要意义。5E 模式[7, 8]是基于教育-鼓励-运动-工作-评估的康复护理是一种全新的康复理念，将教育、鼓励、运动、工作、评估作为康复管理整体，能促进患者全面康复。因此我们采取以下措施。1、鼓励（encouragement）：根据患者心理变化过程给予针对性鼓励，①震惊期。护理人员主动关心患者，与患者建立良好护患关系，耐心向患者疾病治疗方案、用药、疾病预后等，减轻恐惧心理。②否认期。护士向患者表示理解与关

爱，引导患者正确发泄内心情绪，并逐步调节患者积极情绪，帮助患者树立康复自信。③抑郁期。制作 Flash 动画向患者讲解卒中康复过程，满足生活需求，逐步建立康复信心，同时，建立病友微信交流群，邀请恢复良好患者现身说教，鼓励其积极进行康复治疗。④适应期。联合家属持续鼓励患者坚持锻炼，争取尽快恢复。2、教育（education）：①以传统健康教育内容为蓝本制作 PPT 和视频文件，以“延髓梗死”为中心主题，分为“心理调护、康复训练、并发症、用药安全”4 个教育模块，其中心理调护包括与患者建立良好沟通、鼓励其提升康复自信两部分；康复训练分早期、中期、晚期制订阶段性康复锻炼计划；并发症包括预防便秘、压力性损伤、静脉血栓、感染等；安全用药告知患者药物作用、用法、用量等，宣教内容以图文结合形式呈现，康复训练方案以视频形式呈现。②利用思维导图对患者开展健康教育，由浅入深，循序渐进，以问题导入、知识梳理、归纳总结、反馈巩固形式讲解脑梗死后常见并发症、护理技巧、治疗方案等，启发患者思维，并反复讲解重点难点，直至患者完全理解。③教育结束后，将 PPT 和视频文件发送至患者微信，以便患者随时学习教育知识，便于进行自我管理。3、运动（exercise）：由主治医师与康复治疗师共同制订康复训练计划，告知患者及其家属开展早期康复锻炼对关节功能恢复的益处，鼓励患者积极参与。4、工作：肯定其自身价值；鼓励患者参与到家庭工作中，使患者明确责任感与使命感，减轻患者自卑心理。5、评估（evaluation）：评估患者肢体功能、心理状态、肌力、生活质量等，根据评估结果及时调整、完善康复方案。

2.4 制定家庭为导向的心理护理。

该患者处于青年，住院期间经常发脾气，对自己目前的疾病状态难以接受，因此不仅需要身体的康复，同样也需要心理护理。有研究指出与医护人员相比，患者家属与患者接触的时间更长，对患者更为熟悉，更容易发现患者的负面情绪，可提升心理疏导的及时性。家庭参与式护理[9](family integrated care，FIC)其指的是在遵循自愿原则的基础上，鼓励家庭成员积极参与到临床护理工作中来，给予基础技能与护理要点相关培训，使其可在医院、家庭中科学照顾患者。①建立心理护理小组：由临床护理工作经验丰富、专业技能娴熟、服务态度良好的护理人员组成心理护理小组，接受培训与考核。收集患者的资料，为患者建档。建立微信群，小组成员与患者家属加入其中，以便于双方之间的联系，掌握患者家属与患者的关系、了解其相关信息。②分析问题：评估患者的身体情况、心理状态，分析患者的家庭状况以及患者家属的实际情况，观察患者与患者家属之间的交流内容与交流方式，分析患者及患者家属存在的问题。③加强沟通：嘱咐患者家属多与患者交流、沟通，给予积极支持，鼓励患者向家属倾诉，引导家属多关心、安慰患者，在家属的陪同下向患者指出其存在的负面情绪，引导其正确认识自己，意识到负面情绪的危害，自觉配合护理。④确定目标：与患者家属沟通，由家属主导，帮助患者制定情绪管理的短期、长期目标，嘱咐患者家属参与到患者的情绪管理中，给予支持与帮助。⑤制定方案：充分考虑患者的实际情况以及治疗计划，与家属共同制定科学合理、具有可操作性的心理护理方案，并嘱咐家属多鼓励患者，确保方案落到实地。一是放松疗法，指导患者及其家属学会具体操作方法，深吸一口气，想象全身力量集中在丹田部位，间隔 1～2 s 后再呼气，结束后自我暗示“我很放松”。患者可于感觉情绪紧张或焦虑时进行放松训练。二是正念训练疗法，指导患者开展冥想训练，20～30 min/d，每周≥5 次。三是音乐疗法，

嘱咐患者聆听轻柔、舒缓的音乐，30～60 min/d，每周≥5 次。患者接受心理护理疗法时，患者家属从旁给予帮助。⑥评估与优化：由家属负责监督护理方案的实施过程，每周与小组联系，由小组负责评估该方案的效果，目标实现时给予肯定，目标未实现时与患者家属商讨，共同对护理方案进行调整。

2.5 出院指导

为预防疾病复发，必须进行有效出院指导。做好用药管理日常诱因预防外，更重要的是对于告知家属定时复诊，能早期识别脑卒中，需及时就医。该患者及家属表示理解配合。

3 小 结

延髓梗死患者合并下肢深静脉血栓是比较危重的疾病，护理人员应该准确评估与早期识别，实施预见性护理，同时要加强气道管理，做好心理及康复护理；并在患者出院后进行延伸护理，采取适宜措施以保证患者康复积极性，改善患者预后。

基于数据挖掘耳穴压豆治疗卒中后便秘的选穴规律

李明

方法：应用计算机检索中国期刊全文数据库，维普中文科技期刊数据库、万方学术期刊全文数据库中耳穴压豆治疗便秘的相关文献，检索时段为建库至 2021 年 12 月 31 日，应用 Excel 2010 建立耳穴压豆治疗便秘的处方数据库，应用 SPSS 24.0 软件对纳入的处方进行频次频率分析，应用 SPSS Modeler 18.0 对纳入的处方进行关联规则分析。

结果：共纳入文献 341 篇，选用频次较高的前 3 位耳穴依次为大肠、直肠、三焦;耳穴二阶关联规则中居前三位的分别为大肠-直肠、大肠-三焦、大肠-脾:耳穴三阶关联规则中居前三位的分别为直肠-皮质下+大肠、大肠-三焦+直肠、大肠-脾+直肠;耳穴压豆常与穴位贴敷、穴位按摩、中药联合使用。

结论：耳穴压豆治疗便秘选穴具有-定的规律性，能为临床治疗便秘提供借鉴和参考。

神经重症患者术后谵妄预防管理的最佳证据总结及应用效果研究

李明、柏晓燕

目的：将神经重症患者术后谵妄防治的最佳证据转化为临床实践，评估其应用成效。

方法：以基于证据的持续质量改进模型为研究框架，制订实践方案，通过基线审查明确现状，进而剖析证据转化的相关障碍因素。采用便利抽样法，选取南京某三级甲等医院神经外科监护室 45 名护士、收治的 80 例神经重症术后患者（2025 年 2—5 月的 40 例患者为基线审查组、2025 年 6—9 月 40 例患者为循证实践组）作为研究对象，比较循证实践前后审查指标的执行率、护士对神经重症患者术后谵妄管理的综合管理水平以及患者术后谵妄发生率、睡眠改善情况。

结果：共纳入 24 篇文献，遴选 27 条最佳证据，构建 21 条审查指标。开展循证实践前后各审查指标的执行情况比较：除了 1 项审查指标（指标 7）开展循证实践前的 95.56% 提升至 100.00%，差异无统计学意义（$P>0.05$），其余审查指标在循证实践后执行率均有所提高，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。开展循证实践后，护士对神经重症患者术后谵妄综合管理知识得分由（70.04±4.96）分提升至（93.02±2.88）分，差异有统计学意义（$P<0.05$）；术后谵妄发生率由 37.50%降至 15.0%，差异有统计学意义（$P<0.05$）；患者的睡眠情况得到明显改善（$P<0.05$）；环境噪声强度有效下降（$P<0.05$）。

结论：构建的循证实践方案可以提高护士对神经重症患者术后谵妄综合管理知识水平，降低患者术后谵妄发生风险，同时改善患者睡眠状况，适宜临床推广。

关键词：神经重症；术后谵妄；循证护理；证据总结；质量改进

药护患三位一体管理模式对神经内科棉免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率的影响

王颖

背景与目的：神经内科神经免疫疾病病情易反复，需长期使用生物制剂输液治疗。这类药物使用限制多，操作标准严格。传统护理模式比较单一，只有护士完成输液工作，缺少药师监管和患者主动配合，经常出现操作不规范的情况，容易引发输液不良反应，影响治疗安全。本文分析药护患三位一体管理模式的应用效果，观察该模式能否提高患者生物制剂规范输注执行率，为临床护理优化提供参考。

材料与方法：选取我院神经内科收治的神经免疫疾病患者作为研究对象，分为对照组和观察组。对照组采用普通常规护理，按基础流程完成药物配制与输注，仅做简单健康提醒。观察组采用药护患三位一体管理，药师负责用药审核与用药指导，护士执行标准化输注流程、全程观察病情，同时为患者开展健康科普，做好沟通引导，让患者主动配合各项治疗操作。

结果：干预后，观察组生物制剂储存管理、用药预处理、输液速度控制、全程监护等规范输注项目执行率，明显高于对照组。观察组输液相关过敏、发热、胸闷等不良反应发生率明显下降，用药不规范事件显著减少。同时，观察组患者对治疗的理解程度更高，按时就诊、配合输液的依从性更好，护患沟通更顺畅，整体治疗配合度优于对照组。两组各项指标对比差异明显，说明三位一体管理方式，能切实改善临床输注不规范的问题，整体应用效果更好。

结论：药护患三位一体管理模式简单高效。通过药师、护士、患者三方协作，可有效规范生物制剂输注流程，提升规范执行率，减少不良事件，保障用药安全，适合神经内科临床推广使用。

多感官刺激联合分级康复护理对神经外科重症卒中患者术后谵妄及功能预后的影响

黎静娴，邢增娜（通讯作者）

目的：探讨基于多感官刺激联合分级早期康复护理策略对神经外科重症脑卒中（出血性及缺血性）术后患者谵妄发生率、持续时间及短期神经功能预后的影响，以期为重症监护病房内非药物谵妄预防及早期功能重建提供可操作的护理方案。

方法：采用前瞻性、非随机同期对照研究设计，纳入 2025 年 1 月至 2025 年 10 月在某院神经外科重症监护病房（NICU）接受手术治疗的成人重症卒中患者 104 例。按入院时间段分为干预组和对照组各 52 例。对照组实行 NICU 常规护理，包括生命体征监测、按需镇静镇痛管理、被动体位护理及家属定时探视。干预组在常规护理基础上实施多感官刺激联合分级康复护理方案，具体内容如下：（1）听觉刺激：每日三个固定时段播放患者熟悉的轻音乐和家属语音问候，每次 30min，音量≤40dB；（2）视觉刺激：床旁放置患者熟悉的家庭照片或定时播放自然风光视频，并配合昼夜光线节律调节，07:00—19:00 维持自然光加冷白光源，19:00—07:00 切换暗暖光；（3）触觉与运动刺激：在术后生命体征平稳后 6h 内即启动床旁被动关节活动度训练，24h 后若意识水平改善（GCS 运动评分≥5 分）则过渡至床旁坐立、床椅转移等分级主动康复训练，并辅以手部抚触及毛刷刺激；（4）分级标准：依据改良 Rankin 量表（mRS）及肌力评估，将康复行为分 A 级（被动为主）、B 级（辅助主动）和 C 级（主动抵抗训练），每 24h 由康复护士联合责任护士重新评定并调整级别。主要观察指标为术后 7d 内谵妄发生率（CAM-ICU 评估，每日两次）及谵妄持续天数；次要指标为术后 14d 的神经功能缺损程度（NIHSS 评分）、日常生活活动能力（Barthel 指数）及 NICU 住院天数。采用独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验及 χ^2 检验进行组间比较。研究经伦理委员会审批，家属签署知情同意书。

结果：干预组 52 例中男 29 例、女 23 例，平均年龄(61.3±10.7)岁；对照组 52 例中男 31 例、女 21 例，平均年龄(62.1±11.2)岁，两组基线资料（诊断、手术方式、GCS 评分、APACHEⅡ评分等）差异无统计学意义（P>0.05）。干预组术后 7d 内谵妄发生率为 17.3%（9/52），显著低于对照组的 36.5%（19/52），差异有统计学意义（χ^2=4.883，P=0.027）；干预组谵妄中位持续天数为 1.0(0,2)d，对照组为 2.0(1,4)d，差异有统计学意义（U=2.152，P=0.031）。术后 14d，干预组 NIHSS 评分中位数 7.0(4.0,11.8)分，低于对照组 10.0(6.0,14.0)分（U=2.437，P=0.015）；Barthel 指数中位数 65.0(45.0,80.0)分，高于对照组 45.0(30.0,65.0)分（U=2.826，P=0.005）。干预组 NICU 平均住院天数为(8.4±2.9)d，对照组为(10.1±3.7)d，差异有统计学意义（t=2.613，P=0.010）。两组均未出现因康复干预引起的严重不良事件。

结论：多感官刺激联合分级早期康复护理能显著降低神经外科重症卒中患者术后谵妄发生率、缩短谵妄持续时间，并有助于改善短期神经功能与日常生活活动能力，同时缩短 NICU 住院时间。该护理方案充分利用 NICU 有限资源，将感觉输入与渐进运动康复有机结合，具有安全性高、可操作性强的特点，适合在神经外科重症单元推广应用。

急性脑卒中患者超早期康复护理路径构建与临床效果研究

殷云，顾志娥（通讯作者）

江苏省苏北人民医院神经内科

目的：构建急性脑卒中患者标准化超早期康复护理路径，探讨其对神经功能、日常生活活动能力、并发症防控及住院周期的影响，为卒中单元护理质量持续改进与同质化管理提供循证依据。

方法：选取 2025 年 9 月—2026 年 3 月我院神经内科收治的急性脑卒中患者 120 例，采用随机数字表法分为观察组 60 例与对照组 60 例。对照组实施神经内科常规护理（生命体征监测、基础护理、用药指导、健康宣教及病情稳定后常规康复）。观察组在生命体征平稳后 24 小时内启动超早期康复护理路径，核心内容包括：良肢位摆放、被动及主动关节活动训练、呼吸功能训练与排痰指导、床旁吞咽功能筛查、早期口腔护理与进食指导、床边坐起与站立训练、逐步下床活动训练，联合心理护理、营养支持及出院前延续康复指导。两组均连续干预 14 天。以美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、Barthel 指数评定量表、并发症发生率、平均住院日为主要观察指标，采用 t 检验、 χ^2 检验进行统计分析，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：干预 14 天后，观察组 NIHSS 评分显著低于对照组，Barthel 指数显著高于对照组，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。观察组肺部感染、压疮、下肢深静脉血栓等并发症总发生率为 13.3%，显著低于对照组的 28.3%（$P<0.05$）。观察组平均住院日较对照组缩短 1.9 天，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：急性脑卒中超早期康复护理路径安全规范、简便易行、临床可落地，能有效改善患者神经功能与日常生活能力，降低肺部感染、深静脉血栓等常见并发症发生率，缩短住院时间，适合在各级医院卒中单元推广应用。

关键词： 脑卒中；超早期康复；护理路径；并发症防控；卒中单元护理

护士主导的认知联合家庭赋能干预在脑小血管病中的应用

殷云，顾志娥（通讯作者）

江苏省苏北人民医院神经内科

背景与目的：脑小血管病（CSVD）是血管性认知障碍的主要病因，执行功能障碍出现早、进展隐匿，严重影响患者生活质量和家庭照护。当前临床对 CSVD 患者的早期认知护理干预重视不足，且缺乏对家庭照顾者的系统支持。本研究拟探讨护士主导的认知训练联合家庭赋能干预对 CSVD 患者执行功能、日常生活能力及照顾者负担的影响，构建可推广的神经内科认知护理方案。

材料与方法：采用前瞻性准实验设计，选取 2025 年 1 月至 12 月本科室收治的 CSVD 患者 62 例及其主要家庭照顾者为研究对象。对照组（n=31）接受常规护理及健康宣教；干预组（n=31）在常规护理基础上，接受为期 8 周的“护士主导-家庭协同”干预方案，包括：（1）个体化认知训练（每周 3 次，每次 30 分钟，涵盖注意力、计划、问题解决等执行功能任务）；（2）家庭照顾者赋能培训（每周 1 次小组授课+一对一指导，内容包括疾病认知、沟通技巧、家庭延续训练方法）；（3）居家延续支持（每两周 1 次电话随访，指导家庭训练执行）。主要结局指标为执行功能（BRIEF-A）、日常生活能力（ADL）及照顾者负担（ZBI 量表），于干预前、干预 8 周末进行评估。

结果：初步结果显示，干预组在干预 8 周后 BRIEF-A 总分及各维度得分均较干预前显著下降（$P<0.01$），且显著低于同期对照组（$P<0.05$）。干预组 ADL 评分由 64.8±7.6 提升至 76.3±8.2（$P<0.01$），对照组由 65.1±8.0 提升至 68.4±7.5（$P>0.05$）。照顾者负担方面，干预组 ZBI 评分由 42.5±6.3 降至 31.2±5.8（$P<0.01$），对照组无明显变化。护理满意度干预组为 92.7%，高于对照组的 75.6%（$P<0.05$）。干预期间无不良事件，患者及照顾者对干预方案接受度良好。

结论：护士主导的认知训练联合家庭赋能干预可有效改善 CSVD 患者执行功能与日常生活能力，同时减轻照顾者负担，提升护理满意度。该方案操作性强、成本低，适宜在神经内科护理实践中推广应用。

关键字：脑小血管病；认知训练；家庭赋能；护理干预

中青年脑卒中患者家庭复原力轨迹的纵向质性研究

殷云，顾志娥（通讯作者）

江苏省苏北人民医院神经内科

目的：本研究旨在探讨中青年脑卒中患者家庭复原力的动态演变轨迹，为制定针对性家庭干预策略提供理论依据。

方法：以目的抽样法选取在扬州市某三级甲等医院神经内科接受治疗的 18 例中青年脑卒中患者,分别在出院前 1 d、出院后 3 个月、6 个月 3 个时间点进行深度面对面半结构化访谈,运用扎根理论法对访谈资料进行整理分析。访谈内容主要包括家庭应对经历、互动模式、资源利用及情感支持等核心信息。

结果：中青年脑卒中患者家庭复原力呈现 “冲击-重构-超越” 三阶段动态轨迹，各阶段特征如下：

1.急性期：系统失衡与应急动员

家庭因疾病突发陷入“混乱-应激”状态，核心表现为：①角色断裂：主要照顾者被迫从“工作者”、“子女”等多重角色中抽离，出现“照护-职业-赡养”三重责任冲突；②资源枯竭：家庭内部情感支持薄弱，外部支持未及时介入；③认知震荡：多数家庭将疾病视为“人生灾难”，对康复预期普遍消极。

2.恢复期：互动调整与功能重建

随着患者病情稳定，家庭进入“协作-适应”状态：①沟通模式转变：从 “回避讨论病情”转向“定期复盘照护问题”，冲突焦点从“责任归属”转为“照护方法”；②分工专业化：照护任务从“无序包揽”发展为“技能分工”；③资源整合升级：外部支持从 “被动接受”转为“主动链接”。

3.康复期：意义重构与韧性升华

大部分研究对象逐渐进入 “成长型适应” 阶段：①疾病意义重构：从“人生挫折”转向“关系催化剂”；②功能超越：部分家庭在照护中发展出新能力，调整家庭目标，从“恢复原样”到“接受改变并寻找新可能”。

结论：中青年脑卒中患者家庭复原力是随疾病阶段动态演变的非线性适应过程，经历从系统失衡到功能重建、再到意义超越的纵向轨迹，其核心机制涉及内部互动调整与外部资源整合的协同作用。因此，提示临床护理人员需关注家庭在不同阶段的核心需求：急性期应通过建立家庭沟通支持小组，帮助缓解角色混乱；恢复期需强化照护分工指导，巩固协作模式；康复期可开展家庭成长工作坊，促进正向认知重构。通过分阶段干预，可有效提升家庭复原力水平，最终改善患者康复效果与家庭整体健康质量。

【关键词】脑卒中；中青年；家庭复原力；纵向研究；质性研究

DRGs 付费模式下“Attending 护理小组组长制”排班模式在脑血管手术病房的应用研究

孙方贞，刘云娥（通讯作者）

目的：探讨“Attending 护理小组组长制”排班模式在脑血管手术病房中的应用效果。

方法：2025 年 3 月前，我科采用“责任固定”排班模式（固定周一至周五由同 1 名责任护士管理患者，配办公班）。2025 年 3 月开始实施“Attending 护理小组组长制”排班模式,该模式取消传统的办公班，设立“Attending”组长岗。该岗位职责包括：患者全程安全管理、团队管理与质量控制、与医生沟通协调、履行办公班职责、组内人力资源协调与应急指挥。Attending 护理小组组员与组长紧密配合，完成所在护理组患者的整体护理。比较该排班模式实施前后，患者满意度、健康教育知晓度、护理质量、护士的工作满意度与工作疲溃感、护理团队凝聚力的变化。

结果：实施“Attending”排班模式后，患者满意度、健康教育知晓度、护理质量各项指标得分均较实施前显著提高（P<0.01）；护士的满意度、工作疲溃感、护理团队凝聚力，较实施前得分差异不具有统计学意义（P>0.05）。结论：“Attending 护理小组组长制”排班模式能显著提升患者满意度、健康知识知晓度及护理质量，是 DRGs 付费模式下实现医护协同、深化优质护理的有效管理策略。

【关键词】：疾病诊断相关分组；Attending；护理小组组长制；排班；脑血管疾病；手术病房

国家医保局于 2021 年 11 月发布《DRG/DIP 支付方式改革三年行动计划》要求，三年内所有符合条件的开展住院服务的医疗机构实施以 DRG/DIP 为重点的支付方式【1】，我中心自 2024 年 12 月开始实行 DRGs 支付方式。疾病诊断相关分组（diagnosis related groups，DRGs）支付制度以提质增效，成本控制为核心导向。这一制度变革对护理工作产生巨大影响。研究显示【2-3】，DRGs 的实施会导致护理工作负荷增加、护理工作质量下降、团队协作难度增大、护士工作满意度下降、职业倦怠加重、护理人员积极性下降等。同时，DRGs 付费改革初期，可能存在服务流程不畅、人员配置不足等问题，对患者就医满意度产生负面影响【4】。

科学排班作为人力配置的直接体现，是完成护理工作、保障患者治疗安全、满足连续性照护需求的关键环节，直接影响护理质量、团队凝聚力、患者满意度等【5-6】。但仅有部分学者在 DRGs 背景下从护理管理模式的角度进行了相关研究【7】，对具体护理排班细节的研究较少。基于此，本研究拟在 DRGs 背景下，引入“Attending 制”,进一步改进排班模式，实现护理与医疗无缝衔接，进一步提高护理质量，提升患者满意度。

Attending【8-9】制是一种起源于美国，以主诊医师为核心的医疗团队管理模式。在国外，Attending 制的实施主体既有医师又有护士，均能提高医疗质量。在我国，实施 Attending 制的主体主要为医生即主诊医师(Attending)负责制，在护理方面，仅有中日友好医院实施了 Attending 护理小组工作管理模式，未涉及具体临床排班细节【7】。本研究引入“Attending”的理念，构建并实施“Attending 护理小组组长制”新型排班模式，并在脑血管手术病房中进行应用研究，将从患者、护士及护理质量三个维度进行综合评价。

1 对象与方法

1.1 对象 我科室为血管神经外科，主要开展脑血管狭窄、脑动脉瘤及脑血管畸形的介入手术治疗及急诊溶栓或桥接治疗，除急诊手术外，手术时间均集中于工作日进行，手术量大。科室共有护士 16 名，不含护士长，均为女性，年龄 22～42 岁，平均(29.00±6.26)岁；学历：大专 7 人(43.75%)，本科及以上 9 人(56.25%)；职称：护士 6 人（37.5%），护师 9 人（56.25%），主管护师 1 人(6.3%)；婚姻状况：未婚 9 人(56.25%)，已婚 7 人(43.75%)；工作年限：1～2 年 2 名，3～5 年 6 名，5 年以上 8 名。所有护士均自愿参加本研究。2025 年 3 月前采用“责任固定”排班模式，2025 年 3 月开始实施“Attending 护理小组组长制”，为期 3 个月，以下简称为“Attending”排班模式。实施“Attending”排班模式前后，科室护理团队稳定，无人员变动。

1.2 方法

1.2.1 排班方法

1.2.1.1 “责任固定”排班模式【10】

周一至周五由同 1 名护士上固定责任班（7:30-16:00，周末休息），并配 1 名护士辅助输液（7:30-11:30）；责任班下班后由下午班接班（16:00-22:00）；最后为后班；（22:00-7:30）。此外，配办公班，负责处理医嘱工作。

1.2.1.2 “Attending ”排班模式

根据科室床位，将护理组分为 2 个“Attending”小组，每组 3 名护士，每组设 1 名 Attending 责任组长，2 名责任护士（1 名固定责任护士及非固定责任护士 1 名（由夜班护士担任））。

1.2.1.2.1 班次结构：设立责任组长班、责任班、夜班。取消原有的办公班、下午班。

1.2.1.2.2 职责分工：（1）Attending 责任组长：负责本小组患者的整体护理工作；参与医疗组的医疗查房工作及与医生的沟通工作；掌握本组患者的病情观察重点和护理方案要点，对责任护士进行指导；每日至少 2 次深入查房，督导本组内分管患者护理措施的落实情况；参与护士长查房，指导护理组员对手术患者进行专科观察、护理措施指导和落实；完成本护理组患者的医嘱核对、处理、出入院办理、随访管理、健康教育等；完成本护理组的质控工作（病区管理、优质护理、消毒隔离、急救车、护理文书、终末病历质控）；接管非固定责任护士下班后的所有工作，并与下一班护士进行交接班。（2）责任护士：全面负责所辖床位患者的收治、病情观察、健康教育、护理措施落实、护理文书的书写、医嘱执行及输液治疗等整体护理。

1.2.1.2.3 工作时间：Attending 责任组长 8:00-12:00，14:00-18:00 （周一至周五上班,周末休息）；固定责任护士：8:00-12:00， 14:00-18:00 （周中调休一天，周末履行责任组长职责）；非固定责任护士：8:00-11:00， 12:00-17:00；夜班护士为 2 人：18：00-22:00 2:00-9:00;18:00-2:00 6:00-9:00。倒班护士按固定排班轮转 “责任 A2/B2-责任 A2/B2-夜 1-夜 2-休-休-休”，人员按层级搭配上班。

1.2.2 评价工具

1.2.2.1 患者基本信息表 包括住院次数、性别、年龄、文化程度、婚姻状况、职业、住址。

1.2.2.2 住院患者护理工作满意度量表【11】 该量表包含 22 个条目，3 个维度，采用 Likert 7 级评分法进行评价，从“很满意”（计 7 分）至“很不满意”（计 1 分）。量表总分范围为 22 至 154 分，得分越高表明满意度越高。该量表具有较高的内部一致性信度，Cronbachα 系数为 0.97。

1.2.2.3 健康教育知晓度评估表，采用王伶俐【10】等设计的健康教育知晓度评估表评分表进行测评，内容包括规章制度、病区环境、信息知晓等共 20 个条目。知晓条目内容计“1 分”，不知晓计“0 分”，总分满分为 20 分。

1.2.2.4 护士基本信息表 包括性别、年龄、婚姻状况、工作年限、职称、岗位性质（在编人员/聘用制人员）、学历、上班路上用时、工作年限、本科室工作年限。

1.2.2.5 卡劳斯克/米勒满意度量表（The McCloskey/Mueller Satisfaction Scale,MMSE ）[12-13]，是临床常用的测量护士工作满意度的测评工具，由 31 个条目构成，涵盖 8 个维度。本次只选取其中与护士排班满意度相关的维度，共包含 6 个条目。采用 Likert 5 级评分制，从“非常满意”（5 分）到“非常不满意”（1 分），得分越高，表示越满意。中文量表各维度 Cronbachα 系数为 0.60～0.84[12]。

1.2.2.6 Maslach 工作疲溃感量表中文版（Maslach Burnout Inventory，MBI）【13-14】，主要用于评价工作压力导致的工作倦怠感，该量表共包含 22 个条目，涵盖情感衰竭、去人格化及个人成就感 3 个维度。各条目采用 0～6 分计分，用于描述相关感受的发生频率，“0”表示从未发生，“6”表示每天发生。中文版量表整体 Cronbachα 系数为 0.93，各维度 Cronbach α系数从 0.81～0.91【14】。

1.2.2.7 团队凝聚力量表 采用冯婷等[15]修订的团队凝聚力量表进行测量，量表的整体 Cronbachα 系数为 0.88。该量表包含 11 个条目，分为情感一致性（条目 1-4）、行为一致性（条目 5-7）与认知一致性（条目 8-11）三个维度。每个条目均采用 Likert 7 点计分法，从“完全不同意”到“完全同意”分别计 1 至 7 分，总分范围为 11～77 分，总分越高表明护理单元的凝聚力越强。

1.2.2.8 护理质量评分表 采用医院统一制定的质量检查表进行评分，内容涵盖护理文书、病区管理、消毒隔离、优质护理、急救物品管理 5 个方面，共计 184 个条目。每个条目根据是否达到要求计分：达到计“1 分”，未达到计“0 分”。

1.2.3 评价方法

1.2.3.1 从患者角度评价

“Attending ”排班前，整群抽取科室住院患者进行满意度及健康教育知晓度调查，知情同意及评估时机同上。患者纳入的标准为：神志清楚，能配合调查，知情同意，对不识字或不方便填写的患者，采用患者口述，1 名研究者填写的方式进行。排除标准：意识不清、失语或言语困难患者。共发放问卷 80 份，“Attending”排班实施前共有 40 例患者返回有效问卷，“Attending”排班后共有 40 例患者返回有效问卷，有效问卷回收率为 100%。

1.2.3.2 从护士角度评价 抽取科室全体护理人员，在调查实施前，研究者向所有参与者详细说明了研究目的、意义及方法，强调问卷的匿名性质，并获取其知情同意。资料收集由一名研究者于“Attending ”排班前、排班后 3 个月进行调查，现场发放并回收卡劳斯克/米勒工

作满意度问卷、Maslach 工作倦怠感量表、团队凝聚力量表及一般情况调查表。共发放问卷 16 份，收回有效问卷 16 份，有效回收率 100%。

1.2.3.3 对护理质量评价

由 2 名研究者采用医院自制的质控检查表评估护理质量，分别于“Attending ”排班前、排班后 3 个月进行检查，分别抽取 40 个病例进行。

1.2.4 统计学方法

采用 SPSS 20.0 进行数据分析，计数资料采用例数、百分比进行描述，计量资料采用均数、标准差进行描述，组间比较用配对 t 检验、χ2 检验。检验水准α=0.05。

2 结果

2.1“Attending ”排班实施前后患者满意度及健康教育知晓度比较

2.1.1 2 组患者的基本信息比较差异无统计学意义。见表 1

表 1 两组患者基本信息比较

特征	排班前(n=40)	排班后(n=40)	χ^2/t	P
住院次数			2.990	0.084
1 次	25(62.5%)	32(80.0%)		
2 次及以上	15(37.5%)	8(20.0%)		
性别			0.058	0.809
男	27(67.5%)	28(70.0%)		
女	13(32.5%)	12(30.0%)		
年龄	61.98±9.06	63.53±13.73	-0.596	0.553
文化程度			0.517	0.772
小学及以下	5(12.5%)	4(10.0%)		
初高中	22(55.0%)	20(50.0%)		
大专及以上	13(32.5%)	16(40.0%)		
婚姻状况			0.000	1.000
未婚	1(2.5%)	1(2.5%)		
已婚	39(97.5%)	39(97.5%)		
职业			1.261	0.532
农民	10(25.0%)	8(20.0%)		
离退休	18(45.0%)	23（57.5%）		
其他	12(30.0%)	9(22.5%)		
住地			1.526	0.217
城市	26(65.0%)	31(77.5%)		
农村	14(35.0%)	9(22.5%)		

注：计量资料以均数±标准差(M±SD)表示，采用独立样本 t 检验；计数资料以例数(百分比)[n(%)]表示，采用χ^2检验。

2.1.2 实施“Attending ”排班模式后，患者在服务与技术、关心与爱护、环境与指导三个维度和总体满意度均获显著提升，且差异有统计学意义（P<0.001）。见表 2。

表 2“Attending ”排班实施前后患者满意度比较（X±S）

指标	排班前 (M±SD)	排班后 (M±SD)	t	p
服务与技术	53.55±3.26	55.78±1.27	-4.433	＜0.001
关心与爱护	53.25±3.61	55.80±1.26	-4.569	＜0.001
环境与指导	39.85±2.68	41.80±0.99	-4.620	＜0.001
总分	146.65±9.32	153.38±3.48	-4.672	＜0.001

2.1.3 实施“Attending ”排班模式后，患者健康教育知晓度显著提升，且差异有统计学意义（P<0.001）。见表 3。

表 3“Attending ”排班实施前后健康教育知晓度比较（X±S）

指标	排班前 (M±SD)	排班后 (M±SD)	t	p
健康教育知晓	15.30±2.98	17.80±1.98	-4.888	＜0.001

2.2“Attending ”排班前后护士工作满意度比较

“Attending ”排班实施后护士工作满意度（3.34±0.58）分，与实施前（3.24±0.44）变化不大，差异无统计学意义（t=0.571，P＞0.05）。

2.3“Attending ”排班前后护士工作疲惫感比较

“Attending ”排班实施前后 16 名护士的工作疲溃感各维度呈现差异化变化趋势，与实施前差异无统计学意义（t=0.571，P＞0.05）。见表 4

表 4“Attending ”排班实施前后 16 名护士工作疲溃感总分及各维度得分比较（X±S）

维度	实施前	实施后	t	p
情感耗竭	19.88±9.76	15.88±9.13	1.265	0.225
个人成就感	29.75±10.19	28.06±11.15	0.763	0.458
去人格化	4.88±5.63	3.44±4.21	0.799	0.436
总分	54.50±14.81	47.38±14.78	1.747	0.101

2.4“Attending ”排班实施前后护士团队凝聚力比较

排班实施前后护士团队凝聚力比较无差异化。见表 5

表 5“Attending ”排班实施前后团队凝聚力各维度及总分得分比较（X±S）

维度	实施前	实施后	t	p
情感凝聚力	22.75±3.44	22.69±4.66	0.051	0.960
行为凝聚力	18.88±2.25	18.44±2.42	0.487	0.634
认知凝聚力	15.94±2.32	16.81±2.59	-1.017	0.325
总分	57.56±6.33	57.94±6.77	-0.194	0.849

“2.5“Attending ”排班前后护理质量比较

本研究通过比较“Attending ”排班实施前后护理质量的五项核心指标，结果显示，实施后各项指标得分均较实施前显著提升，差异均具有统计学意义（p<0.01），表明“Attending”排

班模式能够全面提升护理质量。见表 6。

表 6“Attending ”排班模式实施前后护理质量指标比较（n=40）

指标	得分范围	实施前	实施后	t	p
消毒隔离	0~37	35.54±1.41	36.97±0.16	-6.201	＜0.001
病区管理	0~39	36.22±0.89	38.78±0.42	-15.389	＜0.001
急救药品管理	0~22	21.51±0.65	21.84±0.44	-2.411	0.021
护理文书	0~37	26.54±1.76	28.73±0.51	-7.494	＜0.001
优质护理	0~49	44.81±2.01	48.57±0.83	-10.370	＜0.001

3 讨论

本研究探讨了“Attending”排班模式在脑血管手术病房中的应用效果。结果显示，该排班模式在提升患者满意度、患者健康教育知晓度及护理质量方面具有明确效果。同时在护士层面，虽然护士整体工作满意度、团队凝聚力及个人成就感未发生显著变化，但其在情感耗竭与去人格化维度呈下降趋势，这表明“Attending ”排班模式对护理团队内在状态的影响具有多维性与复杂性。

3.1“Attending”排班模式有效提升了患者满意度及健康教育知识水平

患者满意度是医疗服务感知与服务期望的差值[16]。本研究结果显示，“Attending”排班模式实施后，患者满意度及健康教育知晓度在各个维度均得到了全面提升。究其原因，“Attending”排班模式下形成由“Attending”组长、责任护士组成的团体沟通与协同护理方案，该方案包括：责任护士负责与患者的日常高频沟通（如饮食、睡眠、用药反馈、围术期宣教等）及常规护理措施的落实，“Attending”组长每日需至少 2 次深入病房开展深度沟通（如了解患者的心理状态、病情顾虑、健康知识掌握情况等），督查责任护士围术期措施落实是否到位并及时反馈给责任护士。同时，“Attending”组长每日同责任护士通过团队例会同步患者信息，减少信息遗漏和沟通偏差。相较传统排班模式的单一固定责任护士制，这种团体沟通护理与协同护理方案，既保持了固定责任护士护理的连续性与亲切感，又通过团队化、多层次的沟通充分调动了患者及家属的积极性与参与感，使患者感受自己的想法和期望得到重视，患者及家属也更愿意表达自身需求，从而其治疗依从性得到增强；护士也能够多维度动态评估患者的需求、心理、知识水平，从而更好地落实各项护理措施及针对薄弱点进行健康教育，为患者提供更全面的护理服务，全方位提高了患者的满意度。这与史周倩[17]的结果一致，同时这一结果与护理质量评价数据的整体改善趋势高度一致。

3.2 “Attending”排班模式对护士职业心理的影响呈现“缓冲”与“挑战”并存的两面性

研究显示[18]，护士是发生职业倦怠的高危人群，职业倦怠的发生与工作满意度呈负相关，工作满意度越高其职业倦怠越低。本研究结果显示，护士工作满意度、护士职业倦怠各个维度在实施“Attending”排班模式前后变化不明显。分析原因：（1）较传统排班模式，“Attending”排班模式下护士每周总工时不变（均为 40 小时）,虽然夜班为连续两个夜班（共 22 小时），但双人值夜期间可轮换各休息 4 小时，且下夜班后可连续休息 3 天，护士的身体调养、继续教育、各类考试准备等个人需求也均能得到满足。因此，“Attending”

排班模式下，护士的整体工作满意度变化不大。（2）较传统排班模式，一方面，“Attending”护理小组内成员之间协同护理，在护理高峰时段，“Attending 护理组长”快速组内协调并可迅速作为人力补充，减轻高峰时段责任护士个人的工作压力，组内成员互帮互助，因此，护士情感耗竭与去人格化维度呈改善趋势。另一方面，责任组长面临能力成长与压力并存的挑战，“Attending 护理组长”承担了质控、协调、沟通、指导等更多的职责，其专业能力与管理能力在实践中得到锻炼与提升的同时其工作量及人际压力也会增加，可能会产生疲溃感。因此，个人成就感呈下降趋势，这可能与角色转变初期的适应过程以及配套的绩效激励、职业发展机制尚未完全同步优化、样本量小有关。

整体而言，“Attending”排班模式在减轻护士情感负担、改善护患关系方面起到积极效果。但如何真正发挥“Attending”组长制护理小组的功能，还应有配套的奖励绩效机制、评优机制和职业晋升机制配合，才能充分调动每一名护士的积极性，产生“1+1＞2”的效果。

3.3 “Attending”排班模式通过动态实施护理过程质控，有效提升了护理质量

护理质量是影响患者康复效果的重要因素之一，并与患者住院费用、住院时长直接相关【19】，是医院质量管理的重要组成部分。DRGs 预付费模式下，护理人员可消耗的资源有限，使护理工作质量难以保证甚至产生潜在致命的质量缺陷【20】。研究显示在特定条件下，排班方法影响护理质量【5】。本研究结果显示，在脑血管介入手术病房实施“Attending”排班模式能够显著提高护理质量。具体而言，各维度改善程度有所差异。其中，病区管理与优质护理两项的得分提升幅度最为显著（分别提升 2.56 分和 3.76 分，$p<0.001$），消毒隔离与护理文书质量亦得到明显改善（分别提升 1.43 分和 2.19 分，$p<0.001$），急救药品管理得分虽有小幅提升（0.33 分），但同样达到统计显著水平（$p=0.021$）。分析原因如下：“Attending”排班模式下，形成了“责任护士–“Attending 组长”–护士长”三级垂直动态质控体系，实现护理质量分级质控与全流程闭环管理。在该体系下：夜班护士与责任班护士完成本班次工作并自查，“Attending”责任组长针对护理文书、病区管理、优质护理、消毒隔离等关键维度开展专项检查、反馈问题后由护士及时进行整改，最后由护士长对六项质控实施内容不定期随机抽查，这样形成了层次分明、责任清析、全程可追溯的质控运行机制。“Attending 组长”责任组长通过早晚两次交接班及至少 2 次的深入病房查房，对护理全过程实施持续监督与动态管控，进一步强化了护理过程管理，提升了医护沟通效率，降低了转述风险与护理疏漏，保障了护理服务的连续性与有效性，最终实现了护理质量的持续改进与稳步提升。这与赵芳【7】王伶俐【10】等人的研究结果一致。

4 结论

本研究显示，“Attending”排班模式能够有效提升患者满意度及健康教育知晓度与护理质量且未增加护士工作疲溃感。该排班模式通过取消传统办公班，设置“Attending 护理小组长”岗位并明确其职责，有效地解决高峰时段人员调动灵活性不足、医护沟通冗长低效、交接班环节风险高、质量控制缺乏时效性等问题，是 DRGs 付费模式下的有效护理管理策略。但本研究存在单中心应用、样本量小、干预时间段的不足，未来还需通过多中心扩大样本量进行研究，进一步验证其效果。

Non-invasive Brain Stimulation for Post-stroke Limb Motor Recovery: An Umbrella Review

方成林，张会敏（通讯作者）

Abstract

Background: Non-invasive brain stimulation (NIBS) is believed to facilitate motor recovery after stroke, but evidence remains inconsistent and heterogeneous. A structured synthesis targeting core limb motor outcomes is still lacking. This umbrella review aimed to synthesize the efficacy and evidence consistency of NIBS for limb motor recovery after stroke.

Methods: English and Chinese databases were searched from inception to March 31, 2025. We included systematic reviews with meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs). Quality was assessed using the JBI checklist, and overlap of RCTs was quantified with the corrected covered area (CCA) index. Evidence was synthesized within the ICF framework following SWiM. Certainty of evidence for primary outcomes was re-evaluated using GRADE.

Results: Sixteen reviews were included, nine of which were prioritized for evidence synthesis. All met the methodological quality threshold (JBI score ≥10). The overall CCA was 3.92%, indicating slight overlap of primary studies. In the upper limb domain, both repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) showed positive effects on the Fugl-Meyer Assessment for Upper Extremity (FMA-UE). In the lower limb, balance, and mobility domains, rTMS showed benefits for motor function and balance, whereas effects on walking speed were less stable. NIBS also showed positive trends in activities of daily living and cortical excitability. However, substantial heterogeneity remained across stimulation parameters and outcome measures, and certainty of evidence ranged from moderate to very low.

Conclusions: Current evidence supports a beneficial role of NIBS, particularly rTMS, in post-stroke limb motor recovery. The most consistent findings were observed for upper limb motor outcomes, whereas evidence for broader functional and neurophysiological outcomes was less extensive or less stable. Given the substantial heterogeneity and limited certainty of evidence, unified clinical parameter recommendations cannot yet be established. At present, NIBS is best considered an adjunct to conventional rehabilitation.

Keywords: Stroke; Non-invasive brain stimulation; Motor recovery; Umbrella review; Neurorehabilitation; GRADE

脑卒中高危人群生活方式改变的阶段特征及干预时机研究

赵静，赵芳

北京大学第一医院太原医院

目的：脑卒中为我国居民首要致死病因，约 80% 的脑卒中事件可通过生活方式干预实现有效预防，但当前脑卒中高危人群生活方式改变依从性普遍偏低，核心原因在于临床未能精准识别行为改变的关键阶段与最佳干预时机。跨理论模型（TTM）指出行为改变是分阶段推进的动态过程，现有相关研究多为横断面分析，缺乏对脑卒中高危人群行为转变规律的长期动态追踪。本研究基于跨理论模型，明确脑卒中高危人群生活方式改变的阶段特征，分析影响其行为阶段转变的关键因素，探索临床精准干预的最佳时间窗，为优化脑卒中高危人群生活方式干预策略、提升预防效果提供实证依据。

方法：本研究采用前瞻性纵向研究设计，严格按照纳入与排除标准选取 300 例脑卒中高危人群作为研究对象，纳入标准为符合《中国脑卒中防治指南》高危人群标准（≥3 个危险因素）、年龄 40~75 岁、意识清楚可配合调查且自愿参与；排除已确诊脑卒中、严重认知障碍、合并恶性肿瘤或终末期疾病者。研究周期为 6 个月，每月通过电话或门诊随访 1 次，基于跨理论模型将生活方式改变划分为前意向期、意向期、准备期、行动期、维持期 5 个阶段，动态评估研究对象饮食、运动、吸烟、饮酒等生活方式的阶段变化。同时采用一般资料问卷、健康素养量表（HLS- SF12）、家庭支持量表（PSS- Fa）、自我效能量表（GSES）收集相关数据，运用 SPSS 26.0 软件进行统计分析，通过描述性分析呈现阶段分布特征，多因素 Logistic 回归分析阶段转变的影响因素，Kaplan- Meier 生存分析确定最佳干预时机。

结果：脑卒中高危人群生活方式改变呈现显著阶段性特征，基线时前意向期占比最高（30.3%），意向期 25.7%、准备期 18.2%、行动期 15.8%、维持期 10.0%；经 6 个月追踪，前意向期占比降至 12.1%，维持期占比升至 28.6%，整体行为阶段逐步向积极方向转变。2. 多因素 Logistic 回归分析显示，健康素养（OR=1.52，95% CI：1.23~1.88）、家庭支持（OR=1.78，95% CI：1.45~2.19）、自我效能（OR=1.65，95% CI：1.32~2.06）是推动脑卒中高危人群生活方式阶段转变的关键正向影响因素（均 P<0.01）。3. 生存分析结果表明，意向期向准备期过渡的中位时间为 2.3 个月（95% CI：1.8~2.9），此阶段实施干预的效果最优（HR=1.86，P<0.001），为脑卒中高危人群生活方式干预的最佳时机。

结论：脑卒中高危人群的生活方式改变遵循跨理论模型的阶段性规律，整体呈渐进式转变，健康素养、家庭支持、自我效能是影响其行为阶段转变的核心因素。临床护理实践中，应针对不同阶段实施差异化干预，重点把握意向期向准备期过渡的关键时间窗（约 2.3 个月），结合动机访谈等技术开展精准干预，同时通过提升健康素养、强化家庭支持与自我效能，有效推动高危人群建立健康生活方式，降低脑卒中发病风险。

替奈普酶一针溶栓治疗急性脑梗死的观察与护理

韦海清

广西医科大学第一附属医院神经内科

目的：评价通过替奈普酶静脉溶栓治疗急性脑梗死患者的效果和护理配合。

方法： 将2026 年 1月至2026 年 4月，到我院治疗的50 例急性脑梗死患者，CT检查排除脑出血，发病4.5小时内，均实施替奈普酶溶栓。

结果：患者血管再通率明显增高，出现的不良反应发生概率低 结论 经替奈普酶实施急性脑梗死静脉溶栓可以提升血管再通率，降低不良反应，改善患者预后，值得推荐。

关键词：急性脑梗死；替奈普酶；静脉溶栓；病情观察；精细化护理；并发症防控

急性脑梗死是临床高发的急危重症，具有发病急、致残率高、致死率高、预后差等特点，超早期静脉溶栓是打通闭塞脑血管、挽救缺血半暗带脑组织、改善患者神经功能缺损的核心治疗手段。急性缺血性脑卒中是指脑部的一部分组织因脑血管堵塞无法得到足够的氧气和营养物质，从而引发细胞损害和功能障碍，早期干预可以最大程度地帮助患者恢复功能和减少后遗症[1] 。

替奈普酶是一种基因工程改造的变异型纤溶酶原激活剂，通过分解血栓来恢复血流，相比天然纤溶酶原激活剂具有更长的半衰期和更高的纤维蛋白特异性，在临床应用中更加方便有效[2] 。替奈普酶（TNK-tPA）是新一代重组组织型纤溶酶原激活剂，具备高纤维蛋白特异性、半衰期长、单次静脉推注的优势，广泛用于急性缺血性卒中、心肌梗死的溶栓治疗。给药更便捷、转运更安全、出血风险可控。替奈普酶半衰期明显更长，可实现5~10s单次静脉注射，具有更快、 更方便的优势,能够满足急性缺血性脑卒中绿色通道急救的临床需求[3] 。

本文结合临床诊疗规范与护理实践，总结替奈普酶一针溶栓治疗急性脑梗死的溶栓围术期观察要点，科学、系统的全程观察与精细化护理，是规避溶栓风险、减少并发症、提升治疗效果、促进患者康复的关键，为临床护理工作提供参考。并将主要研究情况进行如下的论述。

资料与方法

一般资料 将2026年1月至2026年4月来我院接受治疗的60例急性脑梗死患者

入组标准：①入组患者均为急性脑梗死，且经过临床诊断确诊。②所有患者的年龄均在80岁内。③所有患者脑卒中发病时间均不足4.50 h。④所有患者家属签署知情同意书，临床资料均完整。

1 替奈普酶药物特性与溶栓优势

替奈普酶是经过基因改良的纤溶酶原激活剂，可特异性结合血栓纤维蛋白，精准激活血栓部位纤溶酶原，快速溶解闭塞血管血栓，恢复脑血流灌注。替奈普酶通过静脉注射给药，能够迅速达到有效浓度并开始有针对性地溶解血栓，从而改善血流灌注，其半衰期较长，单次注射即可完成治疗[4]。其临床核心优势显著：一是给药便捷高效，全程单次快速静脉推注即可完成给药，无需持续泵注，大幅缩短急救耗时，契合卒中 “争分夺秒” 的救治理念；二是溶栓特异性高，仅作用于血栓局部，对全身循环凝血功能影响较小，出血不良

反应发生率更低；三是半衰期更长，溶栓作用持久，可有效降低血管再闭塞风险；四是适用范围广，对高龄、基础疾病较多的急性脑梗死患者安全性良好，临床应用限制性更低。目前国内诊疗共识推荐，急性脑梗死超早期符合指征患者，常规给药剂量为 0.25mg/kg，最大剂量不超过 25mg，快速静脉推注后生理盐水冲管即可完成治疗[5]。

2 溶栓前预处理与护理准备

2.1 快速评估，筛查溶栓指征

患者入院后立即启动卒中绿色通道，配合医师完成快速病情评估。精准记录发病时间、症状起始节点，严格排查溶栓禁忌症，包括既往脑出血病史、近期手术史、活动性出血、严重凝血功能障碍、血压控制不佳等情况。采用 NIHSS 脑卒中量表快速评估患者神经功能缺损程度，观察患者意识、瞳孔、肢体肌力、言语功能、吞咽状态，初步判断梗死病灶范围与病情严重程度。

2.2 完善术前检查与生命体征管控

快速协助完成头颅 CT 检查，排除脑出血，这是溶栓治疗的首要前提；同步完善血常规、凝血四项、血糖、肝肾功能、心电图等急诊检查，快速评估患者身体基础状态。严格管控患者血压，溶栓前将收缩压控制在 185mmHg 以下、舒张压控制在 110mmHg 以下，若血压偏高，遵医嘱给予药物平稳降压，避免血压波动过大增加颅内出血风险。同时监测血糖，纠正低血糖或高血糖状态，维持内环境稳定。

2.3 健康宣教与心理护理

急性脑梗死患者突发肢体偏瘫、言语障碍、头晕乏力等症状，极易产生恐惧、焦虑、绝望等负面情绪，家属也易出现慌乱、紧张心理。护理人员需快速、简洁、通俗地向患者及家属讲解替奈普酶溶栓的治疗原理、单次给药优势、救治意义及潜在风险，告知溶栓时间窗的重要性，缓解其心理顾虑。耐心解答家属疑问，取得家属信任与配合，快速签署溶栓知情同意书，为溶栓治疗争取宝贵时间。同时安抚患者情绪，嘱其绝对卧床休息，避免情绪激动、剧烈活动，防止血压骤升加重病情。

2.4 物品与通路准备

建立独立通畅的静脉通路，优先选择粗直上肢留置针，避免反复穿刺造成血管损伤，减少出血隐患。提前备好急救药品与抢救器械，包括止血药物、颅内出血逆转剂、抗过敏药物、心电监护仪、吸痰器、呼吸机等，同时备好口舌水肿、过敏性休克应急处理物资，做好并发症应急抢救准备。严格核对替奈普酶药物剂量、有效期、给药方式，规范配置药液，确保单次推注剂量精准、给药流程合规。

3 溶栓治疗中全程观察与护理

3.1 精准规范给药护理

严格遵循诊疗规范，采用 5~10 秒匀速单次静脉推注方式给药，推注过程中密切观察静脉通路是否通畅，杜绝药液外渗、漏液情况，推注完成后立即给予生理盐水冲管，确保药液全部进入体内。全程专人床旁监护，精准记录给药开始时间、结束时间、给药剂量，严格把控急救时间节点，完善卒中救治时间台账，保障溶栓流程标准化。

3.2 实时生命体征监测

给药全程持续心电监护，每 15 分钟监测一次血压、心率、呼吸、血氧饱和度，密切观察

血压波动情况，若血压突发升高、心率紊乱、血氧下降，立即报告医师及时干预。溶栓过程中严格要求患者绝对卧床，头部适度抬高 15°~30°，促进脑部静脉回流，减轻脑水肿，保持呼吸道通畅，及时清理口腔分泌物，防止呕吐物误吸引发窒息、吸入性肺炎。

3.3 实时神经功能观察

持续动态评估患者意识、瞳孔、肢体活动、言语功能变化，对比溶栓前状态，重点观察患者肢体肌力是否恢复、言语是否清晰、头晕麻木症状是否缓解，判断血管再通效果，同时警惕异常症状，若患者突发意识模糊、嗜睡、烦躁不安、瞳孔不等大、肢体瘫痪加重，需高度警惕颅内出血、再灌注损伤，立即停止操作并通知医师紧急处理。

4 溶栓后精细化护理与病情观察

替奈普酶单次推注完成后并非治疗终点，溶栓后 24 小时是并发症高发窗口期，需开展持续、精细化的病情监测与护理干预，严控风险、促进康复。

4.1 生命体征精细化管控

溶栓后 24 小时内持续心电监护，前 2 小时每 15 分钟监测一次血压，2-6 小时每 30 分钟监测一次血压，6-24 小时每 1 小时监测一次，严格将血压控制在收缩压≤180mmHg、舒张压≤105mmHg 的安全范围，避免血压过高引发颅内出血、血压过低导致脑灌注不足、血管再闭塞，同时密切监测体温、心率、呼吸变化，警惕中枢性高热、心律失常等并发症，一旦出现异常及时对症处理。

4.2 神经功能动态评估

每日定时采用 NIHSS 量表评估患者神经功能，密切观察患者意识状态、瞳孔大小及对光反射、肢体肌力肌张力、言语、吞咽、感觉功能变化，重点观察溶栓后症状改善情况，记录肢体活动、言语清晰度、头晕头痛症状的缓解程度；若出现突发剧烈头痛、喷射性呕吐、肢体偏瘫加重、意识障碍，为颅内出血高危信号，需立即报告医师，紧急复查头颅 CT，开展应急处理。

4.3 出血并发症专项观察

出血是替奈普酶溶栓最主要的不良反应，以颅内出血最为凶险，其次为皮肤黏膜出血、牙龈出血、消化道出血、泌尿系统出血、穿刺点出血等。护理人员需全程严密筛查出血征象：观察皮肤有无瘀斑、紫癜，牙龈、鼻腔有无自发性出血；观察呕吐物、大便颜色，排查消化道出血；观察尿液颜色，警惕血尿；查看静脉穿刺点、皮肤破损处有无渗血、出血不止，严禁溶栓后 24 小时内进行肌肉注射、深部穿刺、手术操作，减少创伤性出血风险，一旦发现异常出血，立即告知医师，配合开展止血、逆转抗凝、补液等治疗。

4.4 体位与基础护理

溶栓后患者绝对卧床休息 24 小时，减少头部搬动，避免剧烈活动、情绪波动，防止加重脑部损伤，定时协助患者翻身、叩背，动作轻柔缓慢，预防压疮、坠积性肺炎；保持床单位整洁干燥，做好皮肤、口腔、会阴护理，预防感染。对于肢体偏瘫患者，保持肢体功能位，避免关节畸形、肌肉萎缩，适当进行被动肢体活动，促进血液循环。

4.5 饮食与营养护理

溶栓后严密观察有无呕吐、消化道出血征象，评估患者吞咽功能，无吞咽障碍者可给予低盐、低脂、清淡、易消化流质、半流质饮食，少食多餐，避免辛辣、坚硬、刺激性食物，

保持大便通畅，避免用力排便导致颅内压升高、诱发出血。存在吞咽困难、饮水呛咳的患者，遵医嘱给予鼻饲饮食，规范做好鼻饲护理，保障机体营养供应。

4.6 用药与输液护理

严格遵医嘱落实抗血小板、改善脑循环、营养神经、调控血压血糖等对症治疗，严格把控药物剂量、给药时间、输注速度，观察药物疗效及不良反应。保持静脉通路通畅，规范护理穿刺部位，避免药液外渗、静脉炎发生，杜绝擅自停药、改量，保障后续治疗连续性。

5 常见并发症预防与护理干预

5.1 颅内出血

颅内出血是溶栓最严重的致命性并发症，多发生于溶栓后 24 小时内。护理核心为早期预警、精准防控：严格管控血压，杜绝血压剧烈波动；严密监测意识、瞳孔、头痛呕吐症状，发现异常立即报告；绝对卧床休息，减少头部活动与外界刺激；保持大便通畅，避免用力排便、剧烈咳嗽升高颅内压。一旦确诊颅内出血，立即配合医师停用溶栓、抗栓药物，给予脱水降颅压、止血、营养脑细胞、镇静等治疗，做好危重患者监护。

5.2 血管再闭塞

溶栓后血栓溶解后血管内膜受损、血小板聚集，易引发血管再次闭塞，导致病情反复加重。护理中需密切观察患者神经功能症状，若已缓解的肢体无力、言语不清、头晕症状再次加重或反复，高度警惕血管再闭塞，立即通知医师。同时严格管控血压、血脂、血糖，遵医嘱规范使用抗血小板聚集药物，指导患者卧床期间适度肢体被动活动，改善脑部血液循环，降低再闭塞风险。

5.3 脑再灌注损伤

血管再通后，缺血脑组织快速恢复血流灌注，易引发脑水肿、颅内压增高，表现为头痛、呕吐、烦躁、意识模糊等症状。护理中需抬高床头 15°~30°，促进脑部静脉回流；持续监测意识、瞳孔、生命体征，遵医嘱给予脱水、减轻脑水肿、营养神经药物；严格控制输液速度与输液量，避免加重脑组织水肿，精准管控颅内压。

5.4 肺部感染、压疮等卧床并发症

患者长期卧床、活动受限、吞咽功能减弱，易引发肺部感染、坠积性肺炎、压疮、下肢深静脉血栓等并发症。护理中定时翻身叩背、雾化吸入，鼓励意识清醒患者有效咳嗽排痰；保持皮肤清洁干燥，受压部位垫软枕减压，预防压疮；协助患者进行肢体被动屈伸活动，穿戴弹力袜，促进下肢血液循环，预防深静脉血栓形成。

6 康复护理与健康指导

6.1 早期康复干预

溶栓后患者生命体征平稳、病情稳定后，尽早启动早期康复护理。针对肢体偏瘫患者，循序渐进开展肢体被动、主动功能训练，从抬举、屈伸肢体、坐起、站立逐步过渡，改善肢体肌力与活动功能；针对言语障碍患者，开展发音、识字、对话专项训练，促进言语功能恢复；针对吞咽障碍患者，进行吞咽功能康复训练，逐步恢复正常进食能力，最大程度降低致残率。

6.2 出院健康宣教

患者病情好转出院前，系统开展健康指导。每日测血压＜140/90mmHg，糖尿病者控糖，饮

食上指导患者坚持低盐、低脂、低糖饮食，戒烟戒酒，规律作息，避免熬夜、过度劳累；生活中保持情绪稳定，避免情绪剧烈波动；遵医嘱长期规律服用抗血小板、调脂、降压降糖药物，严禁擅自停药、减药，定期复查血常规、凝血功能、头颅影像学检查。同时告知患者及家属脑梗复发预警症状，出现头晕、肢体麻木无力、言语不清等症状，立即就近就医，把握黄金救治时间。

6.3 心理康复指导

部分患者遗留肢体偏瘫、言语障碍等后遗症，易产生自卑、抑郁、焦虑等心理问题。护理人员需持续关注患者心理状态，主动沟通交流，鼓励患者积极面对病情，坚持康复训练，树立康复信心。同时指导家属给予患者陪伴、关怀与支持，营造良好康复氛围，促进身心全面康复。

7 小结

急性缺血性脑梗死发病后，脑组织每分钟大量神经元不可逆死亡，发病 4.5 小时为静脉溶栓黄金时间窗，尽早恢复脑血流灌注是改善患者预后的核心原则。替奈普酶为第三代溶栓药物，临床采用单剂 5~10 秒快速静脉推注给药方式，无需持续输液泵入，操作简便、急救效率更高，且对纤维蛋白特异性更强，全身出血风险更低，适配急诊卒中绿色通道快速救治模式。一针静脉溶栓是急性脑梗死超早期高效、安全的救治方案，凭借给药便捷、溶栓快速、安全性高的优势，大幅优化了急性脑梗急救流程，有效提升了血管再通率，改善患者远期预后。溶栓治疗的成功不仅依赖精准的药物治疗，更离不开溶栓前精准评估、规范准备，溶栓中全程监护、精准给药，溶栓后精细化病情观察、并发症防控、早期康复干预的全程系统化护理[6]。

临床护理工作中，替奈普酶溶栓护理以“快评估、严控压、防出血、早康复”核心。护理人员需熟练掌握替奈普酶溶栓的给药规范、病情观察要点及并发症预警机制，严格落实卒中绿色通道护理流程，细化各阶段护理措施，精准规避溶栓风险，及时处理各类并发症，同时配合早期康复干预与个性化健康指导，全方位提升溶栓治疗效果，有效降低患者致残率、致死率，提升救治成功率的重要保障，改善急性脑梗死患者的生活质量与远期预后[7]，值得临床推广。

1 例急性缺血性脑卒中合并十二指肠出血患者的护理

朱春泞，李慧娟，阮恒芳，沈利平（通讯作者）

中山大学附属第三医院神经内科二区

总结 1 例急性缺血性脑卒中合并十二指肠出血患者的护理经验。密切观察患者神志、生命体征等临床症状，及时发现患者十二指肠出血症状和出血反应，落实紧急救护措施；配合医生行胃镜检查并镜下止血；分析十二指肠出血发生原因并进行出血风险干预；注意输血非溶血性发热反应，同时密切监测血红蛋白浓度和血糖数值，防止跌倒和低血糖反应；做好消毒隔离和心理应激反应干预等措施。患者恢复良好出院。

【关键词】：急性缺血性脑卒中；十二指肠出血；护理

急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke,AIS)为神经内科常见疾病类型，发病率较高，约占脑卒中总患病率的 85%，具有恶性程度高、致残致死率高等特点，且预后效果差，极易引发上消化道出血等严重并发症[1]。上消化道出血可延长住院时间，阻碍康复，甚至导致死亡。我科收治了一例急性缺血性脑卒中合并十二指肠出血的患者，入院后予精心治疗和护理，并在胃镜下行十二指肠止血术，术程顺利，术后恢复良好。因为该病例与新型冠状病毒感染患者有可疑接触史，住院期间予隔离14天，隔离结束后无诉不适予出院。现把病例报导如下：

1.临床资料

患者，男，56 岁，因反复头晕，伴恶心 2 天于 2020 年 1 月 20 日来我院急诊拟急性缺血性脑卒中收入我院神经内科。2020 年 1 月 17 日患者出现头晕伴呕吐少量胃内容物，头晕性质为左右摇晃样头晕。入院后行头颅 MR 示：右侧侧脑室旁新近腔梗灶；双侧额叶、左侧半卵圆中心散在多发缺血灶；入院诊断考虑急性缺血性脑卒中。既往有糖尿病病史，无消化道溃疡等病史。入院后予硫酸氢氯吡格雷片（泰嘉）75mg 、拜阿司匹林 0.1 qd 口服，长春西汀静脉输液等对症治疗。1 月 21 日 9:00 出现呕吐少许咖啡色胃内容物，急查胃内容物 OB 为潜血+++，急查血常规，血红蛋白由入院时 134g/L 下降至 55g/l，即刻停了抗凝药和扩张血管药物。予禁食、胃肠减压、扩容、抑酸、输血、等对症处理。1 月 21 日 18:54 分输血后患者出现寒战、发热、谵妄、血压降至 85/46mmHg,考虑非溶血性发热反应，予对症处理症状减轻。同时发现血红蛋白进一步下降至 44g/L，予药物止血及胃镜下结扎止血等处理后生命体征稳定，血红蛋白升至 89g/l。后来发现患者因与新型冠状病毒感染患者有可疑接触史，住院期间予单间隔离,14 天后无新型冠状病毒感染症状予解除隔离。隔离期间出现轻度抑郁症状，予心理疏导及对症处理后症状改善，2020 年 2 月 5 日予出院。出院后随访至今无诉不适。

2.护理重点

2.1 及时发现消化道出血征兆，落实紧急救护措施

入院当天2020年1月19日查血常规为133g/L,血小板计数236*10^9/L,主诉无消化道疾病。给予硫酸氢氯吡格雷片（泰嘉）75mg qd、拜阿司匹林0.1 qd口服；0.9%氯化钠注射液+长春西汀20mg扩张血管；雷贝拉唑钠肠溶片（安斯菲）20mg qd口服护胃等对症治疗。1月20日凌晨4:00患者出现呕吐胃内容物1次，量少，颜色为综色。予急查胃内容物OB为潜血+++，

急查血常规，血红蛋白由入院时134g/L下降至55g/l，血小板计数318*10^9/L降至166*10^9/L，考虑消化道出血。暂停抗凝和抗血小板治疗。予完善腹部CT：胃内所见，考虑出血；予禁食禁饮，胃肠减压；0.9%绿化钠注射液50ml+生长抑素（思他宁）注射剂3mg持续微量泵泵入；0.9%氯化钠10ml+泮托拉唑钠（潘妥洛克）80mg静脉推。并予0型红细胞1.5U静脉输注。输前予盐酸异丙嗪注射液（非那根）25mg肌注，输血后复查血红蛋白进一步下降至42g/g,请血液内科，消化内科等科室会诊，考虑继续出血的可能，再次予0型红细胞2U静脉输注，并建议尽快行胃镜检查明确出血位置。该患者虽然消化道出血量大，但症状隐匿，无明显的呕血和黑便，给临床治疗和护理带来了极大的风险。由于值班护士及时发现患者消化道出血微细症状并能及时通知医生、及时处理，对于挽救患者生命，成功救治患者起到了关键作用。在临床上对于急性脑卒中患者进行抗凝、抗血小板治疗时我们采取了以下病情观察方案：1、每小时观察患者神志、瞳孔、生命体征的改变； 2、每天询问患者大便颜色、牙龈出血情况、恶心、呕吐等消化道症状；3、密切跟踪血常规结果，及时发现血红蛋白和血小板有无异常。及时通知医生。

2.2 紧急行胃镜检查及镜下止血

急性上消化道出血，短时间内患者大量失血造成循环血量快速下降，如得不到及时有效地救治可导致患者死亡[2]。该患者输血后血红蛋白进一步下降，临床判断需行紧急胃镜检查和治疗，以判断出血的具体位置及时止血。国际共识也认为对于大多数急性非静脉曲张性上消化道出血患者应早期(24 h内) 进行内镜治疗[3]。行胃镜检查前持续心电监测，密切观察患者生命体征，并予红细胞2U缓慢静脉点滴。术程顺利，术中发现十二指肠球部溃疡出血，予止血夹钳及粘膜注射止血术止血。术后继续予禁食、护胃抑酸、止血输血等处理。术后每天查看患者大便和血常规情况，防止二次出血。患者大便颜色逐渐变淡；无出现血红蛋白进一步下降。

2.3 上消化道出血原因分析与出血风险干预

上消化道出血为急性缺血性脑卒中常见并发症之一，发病较高，有数据显示其发生率可达10.2% ～ 36.2%[4]。多发生于十二指肠、胃等部位。目前认为急性缺血性脑卒中合并上消化道出血的危险因素主要包括：高龄、既往合并消化道疾病[5]、脑梗死病情严重程度、梗死面积[6]、 梗死部位[7]、 服用非甾体类抗炎药 （non-steroid anti-inflammatorydrug, NSAID）、 抗凝治疗等[8]。其主要发病机制为：①急性缺血性脑卒中患者处于应激状态下，其交感神经张力发生改变，增加儿茶酚胺浓度，促进胃壁血管收缩，减少胃黏膜血供，产生大量氧自由基，且内源性前列腺素在应激状态下合成减少，破坏胃黏膜细胞的完整性；②卒中后患者处于高能消耗状态，导致蛋白分解加快，诱发低蛋白血症，加速胃黏膜脱落，新陈代谢减缓，致使上消化道黏膜能量缺乏[9]。该患者为老年男性，入院后予硫酸氢氯吡格雷片（泰嘉）75mg qd抗凝，拜阿司匹林0.1 qd口服降血小板治疗是其发生上消化道出血的主要原因，上消化道出血后再次询问患者，患者主诉近两年有少许胃部不适，可能存在消化道疾病。这可能也是患者发生上消化道出血的原因之一。治疗方案给予予禁食水、胃肠减压、输血及血浆、扩容、泮托拉唑钠（潘妥洛克）抑酸、生长抑素（思他宁）止血等对症处理。同时准确记录出入量，控制输液滴速，防止在扩容的同时输液过快出现心衰。同时密切观察患者生命体征q1h,每天复查血常规，血红蛋白55-86 g/L；查看并

汇报患者大便颜色由刚开始的淡棕色转为柏油样，逐渐为淡黑色，最后变成黄色烂便。2020年2月2日开始进食流质-半流-软食，温度比正常进食稍凉。防止因为食物过热或过于粗糙再次消化道出血。患者无发生再次出血。

2.4 密切监测血红蛋白和血糖数值，防止跌倒和低血糖反应。

患者既往有糖尿病史，入院时有头晕，进食少；多重因素导致了患者MORSE跌倒评估量表评分分数45分，为跌倒高危人群。后又突发消化道出血，血红蛋白显著降低，患者主诉四肢乏力。血红蛋白显著降低期以卧床休息为主，密切观察患者血红蛋白和血糖情况，病情允许下床时，嘱穿防滑鞋，家人陪伴在床边活动严防跌倒。有研究显示[10]，糖尿病住院病人跌倒发生率约为39%，且女性高于男性，随增龄而增加，作者认为低血糖是导致跌倒的主要原因。禁食期间密切监测血糖变化，2020-1-26 23:00患者出现大汗，测血糖为3.9mmol/l，予50%葡萄糖30ml静脉推注后升至8.9mol/L，并增加1:00测血糖每天，防止低血糖和跌倒的发生。每班交接患者血糖、血红蛋白、评估患者肌力、神志、心率、出入量。患者在有效止血后，逐步恢复进食，2月3日血红蛋白恢复至89g/L。

2.5　非溶血性发热反应

非溶血性发热反应，在输全血或输血液成分期间，或输血后 1—2 h 内体温升高1℃ 以上，并以发热

、寒战为主要临床表现，用其他原因不能解释的不良反应[11]。2020年1月21日输完O型红细胞15分钟后患者出现寒战、发热38.5度；烦躁，大喊大叫；血压降至85/46mmHg。考虑非溶血性发热反应,予保暖，吸氧，再次予盐酸异丙嗪注射液（非那根）50mg肌注，地西泮注射液（安定）5mg静脉推注；盐酸多巴胺注射液20mg静脉推注。患者血压升至98/56 mmHg，患者逐渐平静。有调查[11]认为普通红细胞悬液比去白红细胞悬液发热反应发生率明显高。因此该患者在我院的输血未再采用普通红细胞，而是采用去白红细胞后未再出现非溶血性发热反应。

3　消毒隔离

2019年年末新型冠状病毒肆虐，我院成为广州市首批收治该类患者定点医院。入院后发现患者与新型冠状病毒感染患者有可疑接触史。查患者体温有发热38.3℃，肺部CT示双下肺炎症，无咳嗽，血常规示白细胞11*10^9/L，淋巴细胞正常。不符合疑似新型冠状病毒的诊断，但考虑到有可疑接触史。即予单间隔离,隔离期间患者和家属配戴一次性医用外用口罩，不能外出，不能探视；帮助解决生活难题。并跟患者及家属说明隔离的重要性。隔离期间家属多次提出回家取物品，医生反复多次跟患者及家属解释新型冠状病毒的传染性以及隔离的必要性。并给患者及家属观看相关新型冠状病毒资料及我院陪人管理及消毒隔离资料。同时还把2003年我院抗SARS时的病房隔离要求跟患者及家属强调隔离的重要性。最后患者家属对我们的做法表示赞同和配合。病区医护人员接触该患者着装为圆帽，穿隔离衣，戴一次性乳胶手套，佩戴一次性医用外科口罩[12]。病房用1000mg/L消佳净拖地和抹桌椅，生活垃圾用双层医疗废物袋打包。被单清洗用双层医疗废物袋打包后并标明为疑似新型冠状病毒接触患者衣物。隔离2周后患者无发热、咳嗽无不适予解除隔离。在传染病初发期，我们发现在定点医院的普通病房，由于对于疾病的传播途径和临床症状缺乏认识和接触史不明确，症状不明显；隔离期间患者及家属隔离依从性低，消毒隔离制度实施比较

困难。这需要不断提高和培训各级医护人员的防护意识和技能，尽快制定权威性、政策性的指引和流程；提高患者及家属的依从性，才能提高消毒隔离执行力，减少医院的交叉感染可能。

4 .心理应激反应干预

心理应激,俗称“精神压力”,通常被认为是由“必须应对至关重要的环境要求”这样的认识而引起的一种心身紧张状态，表现为愤怒、焦虑、抑郁、免疫紊乱等[13]。入院后发现患者可能与新冠状病毒患者有接触，给予隔离14天。 患者在隔离第11天的时候出现情绪低落、易急惹，抑郁自评量表为轻度抑郁。当前流行的“新型冠状病毒感染性肺炎” 与SARS均为冠状病毒感染，是一种传播性很强的感染性疾病，人类目前对它了解有限。有文章表明2003年SARS期间发现确诊者、疑似者、接触者、家属 、一线医护人员、应急服务人员因为担心被感染均存在不同的心理应激反应，该作者认为应该根据不同人群的心理状况及时给予及时干预，以降低不良情绪对人体的影响[14]。我们请心理科医生会诊，予药物抗抑郁的同时给予心理疏导：1.对患者情绪表示理解和接受.2根据患者担心的问题给予解答，比如新型冠状病毒的传播途径及自我防护知识，并根据国家发文对诊断标准、隔离标准、疾病治疗、疾病预后给予充分解答。3. 鼓励患者表达自己的顾虑和感受。4.在隔离期间多关心患者，床边适当运动、听轻快的音乐和家人的录音。随着疾病的好转、无发热等症状的再次出现和解除隔离，患者逐渐摆脱抑郁情绪，出院前抑郁自评量表评分为正常，电话随访时情绪正常。这个患者提醒我们在传染病的传播期，定点医院的普通病房会碰到不同类型的疑似需要排除或需要暂时隔离的患者，应该及时关注不同患者的心理应激反应，及时干预。

5.小结

急性缺血性脑卒中为神经内科常见疾病类型，发病率较高，极易引发上消化道出血等严重并发症。目前，阿司匹林、氢氯吡格雷等抗血小板聚集药已广泛用于脑血管疾病[15]，而且有大量临床研究证实阿司匹林、氢氯吡格雷是消化道出血的危险因素[16-19]。临床上应综合分析利与弊，让患者最大获益。同时医护人员首诊和用药前也应反复询问用药的禁忌症和指征，尽量减少并发症的发生。并在治疗过程中密切观察并发症发生情况，以便紧急处理。该急性缺血性脑卒中发生消化道出血时，我们采用了标准化的病种病情观察方案，及早的发现患者病情变化，落实紧急救护措施；配合医生紧急行胃镜检查及镜下止血；分析上消化道出血原因与进行出血风险干预；注意输血反应和密切监测血红蛋白和血糖数值，防止患者跌倒和低血糖反应等护理措施后患者恢复良好予出院。同时，在传染病初发期，对疾病的传染途径和临床症状缺乏认识时，普通病房应该严格执行消毒隔离制度和做好患者的心理应激反应干预，减少院内交叉感染的可能和降低不良应激情绪对人体的伤害。

基于质量反馈理论的预见性护理对急性缺血性脑卒中溶栓患者神经功能康复的影响

吴历，张小东

川北医学院附属医院神经内科

目的：探讨基于质量反馈理论的预见性护理对急性缺血性脑卒中溶栓患者神经功能康复的影响。

方法：采用随机对照研究设计，纳入100例急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者为研究对象，按护理方法不同分为实验组（n=50）与对照组（n=50）。实验组实施基于质量反馈理论的预见性护理方法，对照组实施常规护理方法。于干预前及干预后1个月，采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、简易精神状态检查量表（MMSE）及Barthel指数评估两组神经功能、认知功能及日常生活自理能力，并比较两组患者护理满意度、护理服务质量及护理不良事件发生情况。结果：干预后，两组患者NIHSS评分均较基线降低（P<0.05），MMSE评分及Barthel指数均较基线升高（P<0.05）；且实验组NIHSS评分显著低于对照组（P<0.05），MMSE评分及Barthel指数显著高于对照组（P<0.05）。此外，实验组护理服务满意度及护理服务质量评价得分均优于对照组（P<0.05）；实验组护理不良事件发生率低于对照组，但差异无统计学意义（P>0.05）。结论：基于质量反馈理论的预见性护理可有效促进急性缺血性脑卒中溶栓患者神经功能恢复，改善认知功能及日常生活自理能力，提升护理服务品质与患者满意度，并具有一定的不良事件防控效果。

关键词：质量反馈理论；预见性护理；急性缺血性脑卒中；静脉溶栓

急性缺血性脑卒中是一种常见的突发性脑血管损伤疾病，据统计，我国每年新发病例约277万，约占全球的35.5%，年死亡人数达117.7万，占全部脑血管疾病的69.6%~72.8%[1,2]。该病主要由脑血管狭窄或阻塞引发脑组织坏死，进而导致大脑供血不足，是造成患者残疾与死亡的重要因素[2,3]。目前，静脉溶栓被公认为国际范围内治疗急性缺血性脑卒中最有效的药物手段，具有创伤小、起效快等优势。该疗法通过溶解血栓、恢复脑血流灌注，可显著改善患者的神经功能[4,5]。然而，溶栓后仍有约5%至10%的患者可能出现症状性颅内出血、药物不耐受等并发症[6]，不仅进一步加重神经功能损伤，还可能影响整体预后，增加死亡与致残风险[7]。

由于急性缺血性脑卒中溶栓患者的护理实践多依赖经验积累，目前护理工作重心仍集中于常规生命体征监测与症状的对症处理，尚未形成系统化、前瞻性的风险管理体系。护理干预模式偏于被动应对，尤其在出血转化这一严重并发症的早期预警与主动防范方面存在明显不足[8,9]。随着护理理念的不断演进，基于质量反馈理论的护理干预模式日益展现出其优势。该理论强调护理人员在执行护理方案的过程中主动识别与归纳问题，并在实践中持续

改进和提高护理水平[9,10]。在该理论指导下，“评估—干预—反馈—再干预”的循环机制得以贯穿护理实践始终，推动护理质量持续提升，从而最大程度改善患者预后。

预见性护理作为一种新兴的护理理念，其核心在于通过早期识别与动态监测，实施针对性的预防性干预措施，在规范管理既有症状的基础上，更强调对潜在风险与并发症的早期防范[11]。已有研究证实[12]，该模式能够根据患者具体情况开展个性化、前瞻性的护理实践，在并发症预防方面发挥积极作用。在此基础上，预见性护理的引入进一步拓展了护理工作的内涵，使护理人员能够提前识别风险因素并实施预防性干预，从而有效降低并发症发生风险，最大程度改善患者预后。基于此，本研究采用随机对照试验设计，比较常规护理模式与基于质量反馈理论的预见性护理模式在急性缺血性脑卒中溶栓患者中的应用效果，旨在改善患者的神经功能，提升护理质量。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究采用便利抽样方法，选取 2025 年 11 月至 2026 年 2 月期间在我院收治的急性缺血性脑卒中患者为研究对象。纳入标准：（1）年龄≥18 岁，符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》的诊断标准[1]，且经颅脑 CT/MRI 检查确诊；（2）于发病后 3~4.5 小时内接受静脉溶栓治疗；（3）无严重出血倾向或其他重大合并症；（4）患者及家属知情同意，自愿参与本研究。排除标准：（1）曾患有脑出血或其他出血性疾病病史；（2）合并心、肝、肾等重要脏器功能严重受损；（3）临床资料记录不完整；（4）同期参与其他临床研究者。脱落标准:（1）患者主动退出研究；（2）发生严重并发症需终止干预；（3）病情恶化或新发严重疾病；（4）失访或资料不全；（5）研究期间死亡。

样本量计算方法：本研究为临床随机对照试验，采用两独立样本 t 检验，以神经功能缺损评分为主要结局指标，运用 G*Power 3.1 软件进行样本量估算。依据关彩玲等[10]研究结果，干预后对照组与实验组神经功能缺损评分分别为 6.6±1.3 分与 4.3±1.1 分，据此计算出效应量 f 值为 0.96。设定Ⅰ类错误 $\alpha=0.05$，Ⅱ类错误 $\beta=0.05$，估算所得总样本量为 60 例。考虑 20%的脱落率，最终确定所需总样本量为 72 例。本研究实际共纳入 100 例，每组各 50 例。

1.2 随机分组

采用简单随机分组方法，由不参与本研究的人员借助 SPSS 27.0 软件生成 100 个随机数字，并按数值从小到大排序，将排名前 50 例的患者设为实验组、后 50 例设为对照组，依次装入不透明信封中。患者在签署知情同意书后，研究人员按信封编号顺序依次开启，并将分组结果告知负责护士。研究过程中未对干预实施者与结局评估者实施盲法，但统计学分析人员保持盲态。本研究已经获得相关伦理委员会的审核批准（2025052）。

1.3 护理方法

对照组实施常规护理方法，干预周期为 14 d，具体内容如下：（1）溶栓治疗前：协助患者完成吸氧、心电监护及血氧饱和度监测等术前准备工作；系统开展健康宣教，向患者及家属阐述缺血性脑卒中的病理生理机制、溶栓治疗方案、围术期护理要点及相关注意事项。（2）溶栓治疗期间：持续监测患者生命体征及神经系统症状演变，及时清理呼吸道分泌物以维持气道通畅；若监测过程中发现恶性心律失常、颅内压增高征象或脑缺血-再灌注损伤等并发症，应立即中止溶栓并给予针对性处置；同步实施心理护理干预，通过有效沟通缓解患者焦虑情绪，强化心理健康教育。（3）溶栓治疗后：指导患者取仰卧位，定期清洁体表，密切观察皮肤、口腔、鼻腔及黏膜有无出血征象，并向患者及家属详细告知潜在并发症类型及预防策略，制定低盐低脂清淡饮食方案，强调规律作息的重要性以促进康复。

实验组实施基于质量反馈理论的预见性护理方法，强调对患者病情的动态监测、早期风险识别与个体化干预，具体措施如下：

（1）多学科协作团队构建：组建由护士长、神经科主治医师、康复医师、心理医师、责任组长及 5 名专科护士构成的质量反馈专项护理小组。小组定期开展静脉溶栓治疗相关理论与技能培训，并通过考核机制强化成员对潜在风险的早期识别能力与应急处置水平。

（2）动态化病情监测体系：实施 24 小时连续性病情监护，分别于入院后 24 小时、48 小时、7 日及出院时点采用标准化工具评估患者神经功能状态，动态追踪功能演变轨迹，前置性识别神经功能恶化征象，据此及时调整护理策略。

（3）出血风险前置管控：综合患者基础疾病、合并用药及临床表现，制定个体化出血风险评估方案。护理人员周期性实施风险筛查，对高危患者提前采取预防性干预，包括抗凝药物剂量调整、监测频次加密等，以阻断出血事件链，保障溶栓后患者安全。

（4）多元化健康教育：溶栓前系统讲解疾病病理特征、溶栓治疗目标、潜在并发症及防控策略，采用健康讲座、图文手册等形式强化认知，提升患者及家属自我管理效能与风险识别能力。

（5）心理支持与康复促进：入院即刻实施心理状态筛查，早期识别焦虑、恐惧等负性情绪高危个体。运用语言疏导、积极倾听等技术主动干预，构建良好治疗性关系；鼓励家属参与陪护，营造社会支持氛围。采用暗示、鼓励等正向心理暗示技术增强治疗信心，指导深呼吸、渐进性肌肉放松等自我调节训练。组织病友互助活动，邀请康复良好者分享经验，促进社会功能重建，提升治疗依从性。

（6）分阶段康复训练方案：基于患者病情及溶栓疗效评估结果，前置性制定个体化康复计划，发放康复指导手册，强化健康行为养成。病情稳定后启动床上康复训练，包括下肢主动抬举、体位变换、关节被动活动及患侧肢体按摩，以改善血液循环、延缓肌肉萎缩。同步开展认知功能训练（填词、颜色辨识、计算等），结合日常生活能力评估结果，针对性

实施穿衣、洗漱、梳头等作业训练，由护理人员示范、家属协同完成。通过每日康复效果评价动态调整训练强度，实现方案持续优化。

（7）质量反馈与持续改进机制：每周召开护理质量分析会议，基于监测数据与不良事件根因分析，系统梳理存在问题，识别潜在风险因素，持续完善护理方案。依托电子病历系统设定智能预警阈值，对血压异常波动、神经功能评分变化实施实时提醒，构建"风险识别—前瞻干预—效果评价—方案优化"的预见性护理闭环管理模式。

1.4 观察指标

（1）神经功能缺损程度评估：采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）于干预前及干预后 1 个月对两组患者进行神经功能评定。该量表包含 11 个条目，总分范围为 0～42 分，评分越高提示患者神经功能缺损越严重[13]。（2）认知功能评估：采用简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）于干预前及干预后 1 个月对两组患者认知功能进行测评。量表涉及定向力、即刻记忆与延迟记忆、注意力及计算力、语言理解与表达、视空间结构能力 5 个认知域，总分 30 分，评分越高表明患者认知功能越好[14]。（3）日常生活活动能力评估：采用 Barthel 指数（Barthel Index, BI）于干预前及干预后 1 个月对两组患者日常生活活动能力进行评价。该指数涵盖进食、洗澡、穿衣等 10 项内容，总分 100 分，评分越高提示患者日常生活活动能力越佳[15]。（4）护理满意度评估：采用本院自行编制的护理满意度调查问卷于干预后 1 个月进行资料收集。问卷采用百分制计分，按得分区间划分为三个等级：≥90 分为非常满意，70～89 分为满意，≤70 分为不满意。总满意度计算公式为：（非常满意例数+满意例数）/总例数×100%。（5）护理服务质量评估：采用本院自行编制的护理服务质量评价问卷于干预后 1 个月进行调查。问卷总分 100 分，依据得分划分为优秀（≥85 分）、良好（70～84 分）、合格（<70 分）三个等级。（6）护理不良事件发生率：记录并比较两组患者干预期间护理相关不良事件的发生情况，包括出血、误吸、压疮、跌倒等。

1.5 统计方法

采用 SPSS 27.0 软件进行数据处理与分析。首先对两组基线资料进行正态性检验，计量资料若服从正态分布，以均数±标准差（$x \pm s$）描述，组间差异比较采用两独立样本 t 检验，治疗前后差异比较采用配对 t 检验。计数资料采用频数（构成比）n（%）描述，组间比较采用卡方检验，当理论频数<5 或样本量较小时，采用 Fisher 精确概率法。所有统计推断均为双侧检验，以 P<0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 实验组与对照组的一般资料比较

本研究最终纳入符合标准的研究对象 100 例，每组各 50 例。两组患者性别、年龄、受教育程度、梗死病灶部位、BMI 等人口学及临床基线特征比较，差异均无统计学意义

（P>0.05）；两组入组时 NIHSS 评分、MMSE 评分及 Barthel 指数评分等基线功能评价指标比较，差异亦均无统计学意义（P>0.05），提示两组具有可比性，详见表 1。

表 1 实验组与对照组的一般资料比较

变量		对照组 (n = 50)	实验组 (n = 50)	统计量	P
性别				0.162[a]	0.687
	男	27（54）	29（58）		
	女	23（46）	21（42）		
婚姻				0.271[a]	0.603
	已婚	42（84）	40（80）		
	丧偶	8（16）	10（20）		
文化程度				0.372[a]	0.542
	小学及以下	28（56）	31（62）		
	小学以上	22（44）	19（38）		
户口类型				0.386[a]	0.534
	农村	30（60）	33（66）		
	城镇	20（40）	17（34）		
吸烟				0.378[a]	0.539
	戒烟/否	32（64）	29（58）		
	是	18（36）	21（42）		
饮酒				0.361[a]	0.548
	否	28（56）	25（50）		
	是	22（44）	25（50）		

卒中次数				0.088[a]	0.766
	首发	43（86）	44（88）		
	复发	7（14）	6（12）		
合并慢性病				0.198[a]	0.656
	否	13（26）	15（30）		
	是	37（74）	35（70）		
梗死部位				2.383[a]	0.304
	左侧	23（46）	25（50）		
	右侧	14（28）	18（36）		
	双侧	13（26）	7（14）		
家族史				0.250[a]	0.617
	否	39（78）	41（82）		
	是	11（22）	9（18）		
年龄		68.8±10.49	67.04±12.23	-0.772[b]	0.442
BMI		24.33±3.51	24.59±3.23	0.385[b]	0.701
NIHSS 评分		6.88±4.79	7.62±6.13	0.672[b]	0.503
MMSE 评分		24.92±3.23	25.52±2.93	0.973[b]	0.333
Barthel 指数		58.9±20.44	55.5±23.61	0.770[b]	0.443

注：[a]为卡方检验；[b]为 t 值；BMI：身体质量指数；NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表；MMSE：简易精神状态检查量表；Barthel 指数：日常生活活动能力评估。

2.2 实验组与对照组的神经功能比较

干预前，两组 NIHSS 评分比较差异无统计学意义（$P>0.05$），基线水平具有可比性。干预后，实验组 NIHSS 评分显著低于对照组（$P<0.05$），组间差异具有统计学意义；与基线值比较，实验组干预后 NIHSS 评分显著降低（$P<0.05$），对照组干预后评分亦较干预前有所下降（$P<0.05$），提示两组神经功能缺损程度均较治疗前改善，但实验组改善更为显著，详见表 2。

表 2 实验组与对照组的 NHSS 评分比较

组别	例数	干预前	干预后	t	P
实验组	50	7.62±6.13	4.42±4.16	8.54	<0.001
对照组	50	6.88±4.79	6.24±4.11	3.799	<0.001
t		0.672	-2.201		
P		0.503	0.03		

2.3 实验组与对照组的认知功能比较

干预前，两组 MMSE 评分比较差异无统计学意义（P>0.05），基线水平可比。干预后，实验组 MMSE 评分显著高于对照组（P<0.05），组间差异有统计学意义；与基线值比较，实验组干预后 MMSE 评分显著升高（P<0.05），对照组干预后评分亦较干预前提升（P<0.05），提示两组认知功能均较治疗前改善，且实验组改善更为显著，详见表 3。

表 3 实验组与对照组的 MMSE 评分比较

组别	例数	干预前	干预后	t	P
实验组	50	25.52±2.93	26.64±2.67	-4.876	<0.001
对照组	50	24.92±3.23	25.34±3.37	-3.456	0.001
t		0.973	2.137		
P		0.333	0.035		

2.4 实验组与对照组的日常生活活动能力比较

干预前，两组 Barthel 指数评分比较差异无统计学意义（P>0.05），基线水平可比。干预后，两组 Barthel 指数评分均较干预前显著提高（P<0.05），且实验组评分高于对照组（P<0.05），组间差异具有统计学意义，提示实验组日常生活自理能力改善幅度优于对照组，详见表 4。

表 4 实验组与对照组的 Barthel 指数比较

组别	例数	干预前	干预后	t	P
实验组	50	55.5±23.61	79.2±17.12	-13.739	<0.001
对照组	50	58.9±20.44	71.2±19.5	-8.417	<0.001

t	-0.77	2.18
P	0.443	0.032

2.5 实验组与对照组的护理满意度、护理服务质量和护理不良事件比较

干预后，实验组护理服务满意度显著高于对照组（P<0.05）；护理服务质量评分亦优于对照组（P<0.05），详见表 5。关于护理不良事件，实验组发生 1 例（2%）出血，1 例（2%）尿路感染；对照组发生 2 例（4%）出血，2 例（4%）跌倒，4 例（8%）尿路感染。两组不良事件发生率比较，差异无统计学意义(x^2=5.554，P=0.200)。

表 5 实验组与对照组的护理满意度和护理服务质量的比较

组别	例数	护理满意度（$x\pm s$）	护理服务质量（$x\pm s$）
实验组	50	99.7±0.54	99.74±0.49
对照组	50	96.42±1.13	97.26±1.19
t		18.54	13.619
P		<0.001	<0.001

3 讨论

本研究结果显示，相较于常规护理方法，基于质量反馈理论的预见性护理方法在改善急性缺血性脑卒中溶栓患者神经功能、认知功能、日常生活自理能力及护理服务满意度方面均具有显著优势。这可能源于两种护理方法在理念内核与实施路径上的本质差异：常规护理多以疾病为中心，侧重于医嘱执行及功能性照护，缺乏对患者整体状况的动态关注与系统性评估，难以及时识别潜在风险并实施前瞻性干预，导致患者在多重应激因素作用下康复进程受限。而基于质量反馈理论的预见性护理，通过构建"监测—评估—干预—反馈—优化"的闭环管理体系，将早期风险识别与主动干预机制嵌入持续质量改进流程。该模式强调在动态病情评估基础上制定个体化护理方案，依托实时数据反馈及时识别问题并调整策略，形成"风险预警—动态评估—效果反馈—精准干预"的良性循环。此种整合型护理模式不仅能够前置性阻断不良事件的发生，更通过提升护理服务品质强化患者治疗依从性，从而实现患者预后的多维改善。相较而言，该模式在理论导向、实践路径及临床转归等方面均展现出显著优势。

本研究将质量反馈理论的预见性护理方法应用于急性缺血性脑卒中患者的护理实践，系统评估其对神经功能、认知功能及日常生活活动能力的改善效果。结果显示，干预后实验组神经功能、认知功能和日常生活活动能力均有所改善。该结果与既往研究结论一致[12,16-18]，

提示基于质量反馈理论的预见性护理模式有助于促进缺血性患者神经功能恢复，并改善其认知功能与日常生活自理能力。分析其可能原因：该模式通过组建多学科协作团队，整合循证依据与临床实践经验，针对康复训练过程中的薄弱环节实施持续性质量改进；同时依托前瞻性风险评估体系，早期识别潜在健康威胁并实施前置性干预，最大限度降低并发症及不良事件发生风险，为患者功能恢复创造有利条件，进而优化整体康复结局[19,20]。相较于常规护理，该模式突破了对症处理的局限，转向以风险预警为核心的主动防控策略，体现出更为系统化、前瞻性的照护理念。

本研究发现，实验组护理服务满意度及护理服务质量评价得分均显著优于对照组，提示基于质量反馈理论的预见性护理模式可有效提升患者主观体验，并促进护理服务质量的改善。值得注意的是，虽然两组在护理不良事件发生情况上不存在显著统计学差异，但是实验组的不良事件发生情况要低于对照组。分析其原因，常规护理在实施过程中往往缺乏个体化、系统化的干预策略，而质量反馈理论通过构建多学科协作的专项护理小组，建立标准化、程序化的护理流程，使干预措施更具靶向性；同时依托定期质量反馈会议，系统梳理护理实践中的薄弱环节，制定针对性改进策略并持续优化方案，形成"评估—反馈—改进—再评估"的持续性质量提升机制，从而有效推动护理服务同质化发展[21,22]。预见性护理则强调护理人员应具备前瞻性临床思维，在患者主动表达需求或不良事件显现之前，基于专业评估早期识别潜在风险并实施精准干预，实现由被动应对向主动防控的范式转变[12,18]。该整合模式在确保护理安全的基础上，通过前置性风险管理与高质量照护服务的有机结合，有效降低不良事件发生风险，促进专科护理能力系统性提升，助力护理质量实现跨越式改进。

4 结论

本研究通过随机对照试验设计，系统比较了常规护理方法与基于质量反馈理论的预见性护理方法在缺血性脑卒中静脉溶栓患者中的应用效果。结果表明，该整合型护理模式可有效促进患者神经功能恢复，改善认知水平及日常生活自理能力，同步提升护理服务质量与患者主观体验，并降低护理相关不良事件发生风险。

但是，本研究存在以下局限性：首先，样本量相对有限，可能影响统计效能；其次，干预周期及随访时间较短，未能充分评估远期康复结局；再次，单中心研究设计限制了结果的外推性。未来研究建议：扩大样本规模以提升统计效力；延长随访周期以观察持续性效应；开展多中心随机对照试验，进一步验证该护理模式在不同医疗情境下的适用性与有效性，为其临床推广应用提供更为充分的循证依据。

穴位贴敷联合葫芦灸对脑血管介入术后脾胃虚寒型胃脘痛的干预效果

宋贾宝，刘真亚（通讯作者）

目的：基于中医“引火归元”理论，探究中药穴位贴敷联合葫芦灸对脑血管介入术后脾虚胃寒型胃脘痛的疗效。

方法：选取 192 例脑血管介入术后脾虚胃寒型胃脘痛患者，随机划为治疗组（96 例）与对照组（96 例）。治疗组运用中药穴位贴敷联合葫芦灸施治，对照组采用常规疗法治疗。观察治疗前后胃脘痛程度、中医证候评分、安全性以及患者舒适度。

结果：治疗组内男性 50 例，女性 46 例；对照组内男性 48 例，女性 48 例。治疗后，治疗组视觉模拟评分（VAS）为 1.93±0.944，明显低于其治疗前的 5.97±1.71（P<0.05）；对照组治疗后 VAS 为 2.93±1.26，同样显著低于治疗前的 5.47±1.57（P<0.05）。治疗组与对照组的中医证候评分分别从治疗前的 4.5±2.24 和 16.03±3.15 降至治疗后的 6.60±2.92 和 15.33±2.83，均明显降低（P<0.05）；舒适度评分分别从治疗前的 9.37±1.59 和 22.83±2.02 升至治疗后的 14.60±4.5 和 23.27±1.72，同样均明显改善（P<0.05）。此外，治疗组的 VAS（1.93±0.944 vs. 2.93±1.26，P=0.01）、中医证候评分（4.5±2.24 vs. 6.60±2.92，P=0.03）与舒适度评分（9.37±1.59 vs. 14.60±4.5，P=0.00）均明显低于对照组（P<0.05）。

结论：中医穴位贴敷联合葫芦灸对改善脑血管介入术后脾胃虚寒型胃脘痛患者的胃脘痛程度及症状、提升其舒适度均具有成效，值得推广。

关键词：引火归元；穴位贴敷；中医；葫芦灸；脾胃虚寒；胃脘痛

住院期间简易正念练习对青年卒中后抑郁的效果研究

莫乐瑶，陈雪欣（通讯作者）

【目的】：青年卒中后抑郁（PSD）高发，但住院时间短、心理护理资源有限，传统正念干预因周期长、需团体参与而难以床旁实施。本研究旨在评价由正念专科护士在住院期间提供的简易正念练习方案，对青年卒中后抑郁的即刻效果（住院期间）及延续效果（出院后4周、8周）的影响，为临床护理提供高效、易推广的心理干预工具。

【方法】：单盲随机对照试验。考虑青年卒中发生率低、单中心招募困难及研究周期限制，纳入40例青年首发缺血性卒中患者（18～45岁，发病≤7天，PHQ-9≥8分），随机分为干预组（n=20）和对照组（n=20）。对照组行常规心理护理。干预组在此基础上，于住院期间接受正念专科护士4次床旁指导（每次20～25分钟）+每日5～8分钟音频练习，内容包括正念呼吸、身体扫描、RAIN法识别情绪、日常正念等，出院时制定居家正念计划（每日5分钟微练习），并加入微信群接收提醒。于入组时（T0）、出院时（T1）、出院后4周（T2）、8周（T3）评估PHQ-9（主要结局）、MAAS、GAD-7、SIS-16及居家练习依从性。采用广义估计方程分析。

【结果】：38例完成随访（干预组19例，对照组19例）。GEE显示组×时间交互效应显著（P<0.001）。住院期间，干预组PHQ-9从（13.9±3.2）分降至（9.1±2.6）分（下降34.5%），对照组从（13.5±3.4）分降至（11.7±3.0）分（下降13.3%），T1组间差异显著（P<0.01）。出院后延续效应：T2时干预组PHQ-9（7.5±2.5）分 vs 对照组（11.4±3.2）分（P<0.001）；T3时（6.8±2.4）分 vs （12.0±3.4）分（P<0.001）。干预组T3临床缓解率（PHQ-9≤4分）31.6%（6/19），对照组5.3%（1/19）（P=0.037）。次要结局：干预组MAAS、GAD-7、SIS-16均显著优于对照组（P<0.01）。干预组规律练习者（≥3天/周）占63.2%，其PHQ-9降幅显著大于非规律练习者（P<0.05）。无严重不良事件，1例短暂头晕后缓解。

【结论】：青年卒中患者在住院期间接受4次床旁指导的简易正念练习，在出院时有减轻抑郁症状，且效果在出院后4周、8周持续增强，同时改善焦虑和正念水平。该方案时间短、护士可操作性强，特别适合平均住院日短、心理护理资源有限的神经内科病房。建议将其纳入青年卒中后抑郁早期护理常规。未来需开展多中心、更大样本研究验证远期效果。

【关键词】：青年卒中；卒中后抑郁；正念练习；住院护理；延续性护理

小脑靶点 rTMS 对后循环梗死患者前庭功能及脑电节律的影响

吴思慧，刘晓阳（通讯作者）

目的：后循环梗死易损伤小脑-前庭神经传导通路及破坏脑电活动稳态，多数患者恢复期伴随眩晕、走路不稳等前庭症状，常规药物对症治疗及基础康复对前庭功能修复及神经电活动重塑靶向性不足，预后改善效果有限。小脑靶点重复经颅磁刺激（rTMS）可精准调节小脑-丘脑-皮层环路兴奋性，重塑中枢神经可塑性，但目前小脑靶点 rTMS 干预后循环梗死患者，联合眼震电图及脑电图评估的对照研究较少，其效应及作用机制尚未明确。本研究旨在观察小脑靶点 rTMS 对后循环梗死恢复期患者前庭功能及脑电节律参数的改善效果，依托眼震电图及脑电图客观量化评估手段，明确该方案对前庭传导通路功能恢复及中枢脑电活动稳态的调控价值，探寻后循环梗死患者眩晕平衡障碍精准康复的高效干预新方案，为临床推广小脑靶向 rTMS 康复治疗提供客观电生理数据支撑。

方法：选取本院神经功能检测与调控治疗中心 2024 年 1 月—2025 年 12 月收治的后循环梗死恢复期患者 86 例为研究对象，采用随机数字表法分为对照组及观察组，每组各 43 例。对照组给予常规干预（基础药物治疗、康复平衡训练），连续治疗 4 周。观察组在对照组常规干预基础上，加用小脑靶点 rTMS 无创神经调控治疗，刺激靶点选取枕骨粗隆下方 2cm，刺激强度设定为 80%大脑皮层静息运动阈值（RMT），选用低频 1Hz 刺激频率，每日干预 1 次，每周连续干预 5d，持续规范干预 4 周。分别于干预前、干预 4 周后，采用眼震电图及脑电图检测两组患者电生理指标，对比两组患者干预前后前庭功能恢复及脑电节律紊乱改善情况差异，数据采用统计学软件进行数据分析，$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果：干预前，两组患者眼震电图及脑电节律异常率组间对比差异无统计学意义（$P>0.05$），基线资料具有可比性。干预 4 周后，两组患者前庭功能及脑电节律指标均较干预前有所改善（$P<0.05$）；组间比较，前庭功能方面，观察组自发眼震及摇头眼震阳性占比明显下降，温度试验部分恢复至正常；临床康复疗效对比显示，观察组眩晕、平衡失调临床症状缓解程度更优，康复预后更佳，两组患者比较有统计学意义（$P<0.05$）。脑电节律方面，观察组患者异常 δ 波、θ 波谱占比显著降低，α 波、β 波谱占比明显升高，脑电节律趋于对称。两组患者比较有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：小脑靶点 rTMS 联合常规康复干预可有效调控后循环梗死患者前庭功能，缓解眩晕、平衡障碍核心临床症状，改善脑电节律稳态，纠正皮层神经电活动紊乱状态。证实该方案可通过重塑小脑相关神经环路可塑性，同步实现前庭功能修复及脑电神经调控双重作用，康复干预靶向性强、无创安全、疗效确切，适合在后循环梗死恢复期合并前庭功能损伤患者的临床康复中推广应用，具备良好的临床应用前景与推广价值。

前瞻性护理模式对脑胶质瘤术后患者的生存质量的作用评估

丁晓云，徐博

南京鼓楼医院

目的：本研究旨在评估前瞻性护理模式对脑胶质瘤术后患者生存质量的作用。

方法：通过选用 SF - 36 等生存质量量表，纳入 60 例患者随机分成观察组及对照组，各 30 例。对照组予以常规综合护理，观察组予以前瞻性护理模式护理，比较两组生存治疗及心理状态变化。

结果：干预后两组 SF - 36 等生存质量量表各维度得分均比干预前提高，观察组干预后各维度得分高于对照组（P＜0.05）；干预后两组症状自评量表（SCL-90）各维度得分均比干预前降低，观察组干预后各维度得分低于对照组（P＜0.05）。

结论：前瞻性护理模式能有效改善脑胶质瘤术后患者的生理功能、心理状态及社会适应能力，显著提升其生存质量，这为临床护理实践提供了新的思路与方法，对促进脑胶质瘤术后患者的全面康复具有重要意义。

专科护理监控指标在脑血管介入围手术期的应用效果研究

董丽群

东阳市人民医院神经内科

目的：探讨专科护理监控指标在脑血管介入患者围手术期护理中的应用效果，明确其在提升围手术期护理质量、防控术后并发症、促进患者术后康复中的作用，为神经介入围手术期护理管理规范化、标准化建设提供实践依据，进一步优化专科护理服务质量，改善患者临床诊疗结局。

方法：选取我院神经内科 2024 年收治的 102 例脑血管介入治疗患者（颈动脉/椎动脉支架植入患者）作为对照组，2025 年收治的 105 例同类型患者作为观察组。对照组给予脑血管介入围手术期常规护理，内容涵盖基础生命体征监测、日常基础护理、遵医嘱用药指导、基础疾病健康宣教等；观察组在常规护理基础上，建立并实施针对性的脑血管介入围手术期专科护理监控指标体系，实施全程标准化、精细化护理管控。专科护理监控指标涵盖术前、术后两大阶段，术前重点监测病情评估规范率、健康教育全覆盖率、术前准备合格率、心理干预落实率；术后重点监测穿刺部位护理规范率、术侧肢体血液循环观察及时率、并发症早期识别率、体位管理规范率、康复指导依从率、疼痛规范管理合格率。对比两组患者围手术期穿刺部位血肿、脑血管痉挛、下肢深静脉血栓等并发症发生情况，统计风险防控措施落实率，采用院内统一护理满意度量表调查患者及家属护理满意度。

结果：观察组穿刺部位血肿、脑血管痉挛、下肢深静脉血栓等并发症共 3 例，总发生率为 2.85%；对照组并发症总发生率为 6.86%（7/102），观察组并发症发生率显著低于对照组，组间差异有统计学意义（P＜0.05）。观察组护理风险防控措施落实率（96.19%）高于对照组（82.35%），差异有统计学意义（P＜0.05）；观察组护理满意度为 96.19%，显著高于对照组的 91.18%，组间对比差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论：在脑血管介入围手术期护理中应用专科护理监控指标，能够规范护理人员操作流程，强化护理风险防范意识，提升围手术期护理的预见性与针对性，有效降低穿刺部位血肿、脑血管痉挛、下肢深静脉血栓等围手术期并发症发生风险，全面提升专科护理质量与患者护理满意度，同时可加速患者术后康复，在神经介入专科护理管理中具有较高的临床应用与推广价值。

基于风险预警系统预防老年脑卒中患者下肢深静脉血栓形成的应用效果分析

钟洁平，秦莲花，张奕玲，何冰怡，刘旭

成都上锦南府医院/四川大学华西医院上锦医院

目的：探讨风险预警系统预防老年脑卒中患者下肢深静脉血栓形成的临床应用效果。

方法：选取 2025 年 1 月—2025 年 12 月成都市某三级甲等医院神经内科收治的老年脑卒中患者 120 例为研究对象，采用便利抽样法将其分为对照组与观察组，各 60 例。对照组给予常规护理，观察组在对照组基础上实施风险预警预防干预。比较两组 DVT 发生率、护理满意度、Caprini 评分及 D-二聚体水平等指标。

结果：观察组 DVT 发生率显著低于对照组（P<0.05）；观察组护理满意度显著高于对照组（P<0.05）；干预后，观察组 Caprini 评分及 D-二聚体水平显著低于对照组（P<0.05）。

结论：对老年脑卒中患者实施风险预警系统干预能有效预防 DVT 发生，提高护理质量，值得临床推广应用。

【关键词】：老年脑卒中；风险预警干预；深静脉血栓形成

双下肢等速肌力训练对卒中相关肌少症患者运动功能的影响

刘春艳，林强，林昌盛，马钰钦，叶子琦，陶天宇，杨梦圆，张寒阳，马克，李雪萍（通讯作者）

南京医科大学附属南京医院康复医学科

目的：比较双下肢与偏瘫侧下肢等速肌力训练对卒中后肌少症患者运动及平衡功能的影响

方法：选取 2025 年 5 月至 2025 年 12 月南京市第一医院收治的卒中相关肌少症偏瘫患者 54 例，按随机数表法分为试验组 27 例和对照组 27 例。研究过程中，两组分别脱落 2 例患者，最终各纳入 25 例患者。两组均接受常规康复治疗，对照组在此基础上进行偏瘫侧下肢等速肌力训练，试验组则进行双下肢等速肌力训练。等速肌力训练分别在 60 °/s、90 °/s 、120 °/s 三种角速度下进行膝关节屈伸训练，每种角速度训练 4 组，每组 10 次，每日 1 次，每周 5 d，连续治疗 4 周。治疗前后评估以下指标。主要结局指标： 采用握力计评估双侧握力；采用等速肌力测试系统评估双下肢屈伸膝肌在 60°/s 与 120°/s 下的相对峰值力矩(PT/BW)、总功(TW)、平均功率(AP)；采用肌骨超声测量双侧股四头肌与小腿三头肌的肌肉厚度；采用简易躯体功能评估量表(SPPB)评估躯体功能。次要结局指标：采用 Fugl-Meyer 下肢功能量表(FMA-LE)评估下肢运动功能，采用 Berg 平衡量表(BBS)以及平衡测试系统压力中心(COP)参数(包括睁眼、闭眼状态下的摆动长度与面积)评估平衡功能；采用步态检测系统(步幅、步速及跌倒风险)评估步行能力；采用改良 Barthel 指数(MBI)评估日常生活活动能力。

结果：组内比较显示：治疗后，患侧握力、等速肌力参数、两组患者肌肉厚度、SPPB 评分、FMA-LE 评分、BBS 评分、COP 参数、步态参数、MBI 评分均较治疗前改善(P<0.05)，但健侧握力较治疗前无明显变化(P>0.05)。组间比较显示：治疗后，试验组在主要结局指标(等速肌力参数、肌肉厚度、SPPB 评分)及次要结局指标(FMA-LE 评分、BBS 评分、COP 参数、步态参数、 MBI 评分)方面均显著优于对照组(P<0.05)，但两组双侧握力疗效无统计学差异(P>0.05)。具体而言：试验组健侧下肢屈肌 60°/s 下 PT/BW[(67.61±9.50)N·m/kg]、伸肌 60°/s 下 PT/BW[(117.47± 19.24)N·m/kg]，患侧下肢屈肌 60°/s 下 PT/BW[(40.34±6.96)N·m/kg]、伸肌 60°/s下 PT/BW[(82.91±11.60)N·m/kg]均高于对照组，其余各角速度下的 PT/BW、TW 、 AP 亦均高于对照组(P<0.05)；试验组健侧股四头肌厚度[(2.65±0.30)cm]、健侧小腿三头肌厚度[(2.16±0.26)cm]、患侧股四头肌厚度[(2.29±0.36)cm]、患侧小腿三头肌厚度[(1.70±0.20)cm]均大于对照组(P<0.05)；试验组 SPPB 评分[9(9,10)分]、 FMA-LE 评分[(25.48±3.66)分]、BBS 评分[(47. 12±6.95)分]、MBI 评分[(74.64±13. 90)分]均高于对照组(P<0.05)；试验组 COP 睁眼摆动长度[(59.26±12.46)cm]、摆动面积[(11.32±5.83)cm²]、闭眼摆动长度[(97.81±19.61)cm]、摆动面积[(25.76±10. 42)cm²]均小于对照组(P<0.05)；试验组步幅[(0.76±0. 13)m]、步速[(0.54±0. 10)m/s]均大于对照组，跌倒风险[(16.58±5.66)%]低于对照组(P<0.05)。

结论：本研究结果显示，双下肢等速肌力训练在改善卒中相关肌少症患者下肢肌力、肌肉厚度、躯体功能、平衡功能、步行能力及日常生活活动能力方面均优于偏瘫侧下肢等速肌力训练。两组治疗后握力疗效无显著差异。

【关键词】等速肌力训练；卒中相关肌少症；运动功能

肌少症是一种以骨骼肌质量下降、肌肉力量和功能减弱为特征的综合征[1]。脑卒中患者由于传出神经通路损伤、肢体活动能力减退、营养摄入不足、全身性炎症及交感神经过度激活等多重病理因素，约 42%的卒中患者会发生卒中相关肌少症(Stroke-related Sarcopenia, SRS)[2-4] 。SRS 通常在卒中早期出现，且其病理特征不仅限于患侧，也常涉及健侧，表现为肌肉萎缩、运动单位减少和脂肪浸润 [2]。目前， 肌少症的诊断主要依据 2019 年欧洲老年人肌少症工作组和 2019 年亚洲肌少症工作组的国际共识标准，核心评估维度包括肌肉质量、力量和功能[5]。研究表明[6-9] ，SRS 能阻碍患者的肌肉功能恢复，并增加跌倒与骨折风险。目前，运动疗法，特别是肌力训练，是治疗 SRS 的有效手段，可逆转卒中后肌肉流失，改善躯体功能[2, 10]。然而，仅针对患侧的肌力训练对双侧肌肉质量流失的 SRS 患者疗效有限。研究证实[11-13]，健侧训练不仅能改善健侧功能，还能通过交叉迁移效应促进患侧功能恢复。交叉迁移效应是指单侧肢体进行力量训练后，对侧未训练肢体也能出现功能改善的现象[14] 。其具体机制为单侧训练可增强对侧初级运动皮层兴奋性，并通过激活同侧未交叉皮层脊髓束、调节双侧半球间的经胼胝体抑制，促进未训练侧肢体的功能改善[14]。在卒中康复领域，交叉迁移效应已得到广泛验证。研究表明[15] ，健侧肢体训练可显著提升脑卒中患者患侧肢体肌力，改善幅度达 31%~200%。而另一项针对慢性卒中患者的研究发现[16]，双侧上肢电刺激可降低健侧半球对患侧半球的半球间抑制，改善患侧半球的皮层脊髓输出，提示双侧训练通过调节半球间抑制平衡促进运动恢复。这与纳入 7 项随机对照试验的荟萃分析结果相一致，该分析显示双侧上肢训练更利于肌力与运动功能的提升[17]。此外，一项针对下肢功能的研究发现[18]，严重下肢障碍的卒中患者通过非麻痹侧下肢训练可诱发交叉迁移效应，增强健侧皮层兴奋性并加快患侧脚踝的反应速度。此外，等速肌力训练的自适应特性可有效避免传统阻力训练中的过载风险，对双侧肌力不平衡的患者尤为有益，已在脑卒中患者中显示出良好的疗效[19-21]。临床研究表明[22]，双下肢等速肌力训练能显著提高卒中患者双下肢肌力，改善平衡与步态功能。但现有研究多针对普通卒中患者。针对 SRS 患者，目前主要采用上肢功能训练或低强度的功能性训练，如椅子站立、机器人辅助训练等，鲜有研究将等速肌力训练及双侧干预模式应用于此类患者[23-25]。基于此，本研究旨在探讨相较于偏瘫侧下肢等速肌力训练，双下肢等速肌力训练对卒中相关肌少症患者运动功能的疗效。报道如下。

对象与方法

一、研究对象

纳入标准：①符合 2019 中国各类脑血管病诊断标准[26] ，首次发病且确诊为脑卒中，病程≤6 月；②符合 2019 AWGS 制定的肌少症诊断标准[27]；③单侧偏瘫；④下肢 Brunnstrom 分期≥Ⅳ期；⑤认知功能基本正常，可配合评估与训练；

⑥自愿参加本研究并签署知情同意书。

排除标准：①合并影响下肢功能的其他疾病，如严重骨关节病变、下肢畸形等；②既往下肢手术史、严重外伤史或下肢深静脉血栓；③严重心肺功能不全、肝肾功能损害或其他危及生命的疾病；④合并其他神经系统疾病或中枢神经系统感染；⑤近期下肢皮肤严重损伤或感染，无法进行等速肌力训练。

本研究经南京市第一医院伦理委员会审批通过(批准号：KY20250425-12) 。样本量计算采用 Gpower 3.1.9 软件。根据预试验数据，试验组治疗后 FMA-LE评分均数为 23.4，标准差为 2.07，对照组治疗后 FMA-LE 评分均数为 21.1，标准差为 2.13。设定双侧 α=0.05，检验效能(1 - β)=0.95，估算出总样本量为 46 例。按 15%的脱落率计算，实际样本量至少需要 54 例。选取 2025 年 5 月至 2025 年12 月在南京市第一医院康复科住院治疗的脑卒中偏瘫患者。按随机数字表法将患者分为对照组和试验组各 27 例。由不参与临床操作的研究助理执行分组，并采用不透光密封信封实现分配隐藏。对照组转院 1 例，提前出院 1 例，试验组无法耐受治疗退出 1 例，因个人原因退出 1 例，最终 2 组各纳入 25 例患者。2 组患者的性别、平均年龄、 吸烟史、BMI 、平均病程、病变性质、偏瘫侧别等一般资料比较，差异无统计学意义(P>0.05)，具有可比性，详见表 1。

表 1 2 组患者的一般资料

组别	例数	性别(例)		平均年龄(岁，$\bar{x}\pm s$)	吸烟史(例)		BMI (kg/m²)	平均病程(d，$\bar{x}\pm s$)
		男	女		是	否		
对照组	25	11	14	68.64±8.81	9	16	20.79±1.81	61.04±28.92
试验组	25	13	12	67.24±8.21	10	15	21.30±1.60	64.80±30.52

二、盲法

本研究采用单盲设计。由不参与临床操作的研究助理将患者进行分组，并保管分组结果，直至干预结束后揭盲。由一名不参与分组及干预过程的康复治疗师完成所有患者治疗前后疗效指标的评估，该评估者对分组情况不知情。数据录入及统计分析由另一名不参与临床操作的统计人员完成，统计过程中以代码 A 、B 替代分组标识，分析结束后方予揭盲。不对患者及实施训练的治疗师实现盲法。

三、治疗方法

两组均接受常规康复治疗，对照组在常规康复治疗基础上增加偏瘫侧下肢等速肌力训练，试验组在常规康复治疗基础上增加双下肢等速肌力训练。所有训练均由同一组具备资质的康复治疗师进行一对一指导，两组采用相同的安全性监测标准。训练前测量血压心率，若收缩压≥160 mmHg 或舒张压≥100 mmHg，或静息心率>100 次/min，则暂停训练。训练中采用 Borg 自觉劳累分级量表(目标 12- 14 分）实时监测疲劳程度，若出现胸痛、头晕、异常关节疼痛(VAS>5 分)、步态不稳或 Borg>17 分等情况，立即终止训练。所有不良事件均由治疗师实时记录，严重不良事件立即报告研究负责人及伦理委员会。

1、常规康复治疗：包括肌力训练、平衡功能训练、核心稳定性训练、步态训练等，每日 2 次，每次 44min，每周 5d，连续治疗 4 周。 训练均在同一组治疗师一对一监督下完成，两组患者常规训练内容、剂量、进度标准及监督方式完全一致。具体常规康复方案如下：

（1）肌力训练：针对患侧下肢臀中肌、股四头肌、腘绳肌进行渐进性抗阻训练，采用弹力带作为阻力。患者根据 Brunnstrom 分期选择训练模式：Ⅳ级患者以等长收缩及小幅度离心控制为主； Ⅴ-Ⅵ级患者进行全关节活动范围的向心加离心抗阻训练。共训练 3 个动作

，每个动作完成 3 组，每组重复 12 次，组间休息 60 秒，每次训练时长 14 分钟。当患者能连续 2 次顺利完成 3 组×12 次且动作无代偿时，增加阻力。

（2）平衡与核心稳定性训练：采用渐进式设计。Ⅳ级患者以双腿站立、扶墙单腿站立、平地半蹲及双桥运动为主； Ⅴ-Ⅵ级患者逐步增加脱手单腿站立、软垫站立、单桥运动及平板支撑。每次训练完成 4 组，每组包含 4 个动作，每个动作维持 45 秒，组间休息60 秒，总时长 15 分钟。

（3）步态训练：在平行杠内或地面进行，重点纠正支撑相与摆动相的异常模式。Ⅳ级患者以平行杠内重心转移、原地迈步及辅助下步行训练为主； Ⅴ-Ⅵ级患者逐步增加独立步行、上下台阶及地面步行训练。每次连续训练 15 分钟，治疗师全程监督指导。

2、等速肌力训练

采用美国 Biodex System 4 等速肌力训练系统，进行膝关节屈伸肌群训练。患者取坐位，身体固定，髋关节屈曲约 90°，髋部及大腿由安全带固定，下肢训练端固定于踝上方，关节活动范围根据不同患者个性化测定并设置(0-180 °)。正式训练前进行 2.5 min 的热身活动。参考既往研究[28]，等速肌力训练最常用的角速度为 60°/s，其次为 90°/s 、120°/s 及 180°/s 。在正式试验前，我们通过小样本测试发现，对于需要进行双侧下肢训练的试验组患者，180 °/s 的训练速度易诱发过度疲劳及异常代偿。因此，本研究选择 60°/s 、90°/s 与 120°/s 三种角速度的组合，以兼顾训练效果与安全性。因此训练在 60 °/s 、90 °/s 与 120 °/s 三种角速度下进行，分别完成屈曲与伸展训练。每种角速度训练 4 组，每组 10 次，间隙休息 10s， 每个循环间休息 2min 。训练过程中，指导患者以主观最大用力水平完成每次屈伸动作，以充分发挥等速训练“速度恒定、阻力自适应”的特点，确保训练强度达到个体化最大负荷。同时，治疗师全程一对一监督并给予口头鼓励。对照组仅训练患侧下肢；试验组先训练健侧下肢，再训练患侧下肢，训练参数一致。训练过程中由专业康复治疗师全程指导，确保动作规范，避免代偿。每日 1次，每侧下肢 20-25min，每周 5d，连续治疗 4 周。

四、评价方法

治疗前和治疗 4 周后(治疗后)评估以下指标。主要结局指标： 采用握力计评估双侧握力；采用等速肌力测试系统评估双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标[包括 60 °/s 与 120 °/s 下的相对峰值力矩(peak torque/body weight, PT/BW) 、总功(total work，TW)、平均功率(average power，AP)]；采用肌骨超声测量双侧股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度评估躯体功能；采用简易躯体功能评估量表(Short physical performance battery, SPPB)。次要结局指标：采用 Fugl-Meyer 下肢功能量表(FMA-LE)评估下肢运动功能；采用改良 Barthel 指数(MBI)评估日常生活活动

能力；采用Berg 平衡量表(Berg balance scale，BBS)、平衡测试系统压力中心(Center of pressure，COP)参数(包括睁眼、闭眼的摆动长度和面积)评估平衡功能；采用步态检测系统检测步幅、步速及跌倒风险。 所有评估均由同一名经过统一培训的治疗师完成，以确保评估的一致性。

1. 主要结局指标

（1）握力测定[29]：采用手持握力计评估患者双侧最大握力，测量 3 次，取平均值。握力越大，则肌少症程度越轻。握力是反映全身肌肉力量的重要指标，根据 AWGS 2019 诊断标准，握力是肌少症的核心评估指标之一。虽然本研究干预主要针对双下肢，但肌少症为全身性肌肉衰减综合征，测量握力有助于全面评估等速肌力训练对整体肌肉功能的影响。

（2）等速肌力测试[30]：采用美国 Biodex System 4 等速肌力测试系统，评估双下肢膝关节屈、伸肌群功能。受试者取标准坐位，躯干及大腿部用固定带固定，动力臂轴心与膝关节外髁对齐，测试角速度设定为 60 °/s 与 120 °/s，其中 60°/s主要反映肌肉的最大向心收缩力量，120°/s 主要反映肌肉爆发力与耐力（参考文献）。测试指标包括：PT/BW、TW、AP。各指标含义及临床意义如下：①PT/BW：峰值力矩与体重的比值，用于不同个体间的肌力比较。②TW：测试期内肌肉做功总量，反映肌肉耐力。③AP：单位时间内的平均做功，反映肌肉功率输出。

（3）肌骨超声评估[32] ：采用无锡祥生医疗科技股份有限公司生产的全数字彩色超声诊断系统(型号：Qbit3)，测量双侧股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度。①股四头肌：患者取仰卧位，膝关节伸直。将探头置于髂前上棘至髌骨上缘连线的中点进行扫描，待股直肌及股骨皮质清晰显示后冻结图像，测量股直肌浅筋膜至股骨皮质的距离。②小腿三头肌：患者取俯卧位，踝关节中立位自然下垂。将探头横置于股骨外上髁与外踝连线中上 1/3 处进行扫描，待腓肠肌及胫骨皮质清晰显示后冻结图像，测量腓肠肌浅筋膜至胫骨皮质的距离。每部位测量 3 次，取平均值。

（4）SPPB 评分[32] ：该量表包含站立平衡、4 米步行速度和 5 次坐立，共 3个测试项目。总分 12 分，分值越高则下肢躯体功能和移动能力越好。

2. 次要结局指标

（1） FMA-LE 评分[33]：该量表包含 17 个评估项目，总分 34 分，分值越高则下肢功能越好。

（2）MBI 评分[27]：该量表包含 10 个评估项目，总分 100 分。分值越高则日常生活活动能力越好。

（3）BBS 评分[34] ：该量表包含 14 个评估项目，总分 56 分。分值越高则平衡功能越好。

（4）平衡测试系统 COP 参数[34]：采用意大利 Technobody 公司PK254 平衡测试系统，检测睁眼及闭眼条件下的 COP 相关参数，包括 COP 摆动长度和摆动面积。数值越小则平衡功能越好。

（5）步态分析[34] ：采用大连乾函科技有限公司 QH-JBE-Y 步态检测系统，检测步幅、步速及跌倒风险。步幅越大、步速越快、跌倒风险越小则步行能力越好。

五、统计学分析

采用 SPSS 27.0 统计软件进行数据分析。符合正态分布和方差齐性的计量资料，以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示，组内比较采用配对样本 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；否则用中位数(四分位数间距)M(Q1, Q3)表示，组内比较采用Wilcoxon 符号秩检验，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以频数表示，组间比较采用 χ^2 检验。$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

结果

治疗后，组内比较显示：两组患者患侧握力、等速肌力参数、两组患者肌肉厚度、SPPB 评分、FMA-LE 评分、BBS 评分、COP 参数、步态参数、MBI 评分均较治疗前改善(P<0.05)，但健侧握力较治疗前无明显变化(P>0.05)；组间比较显示：试验组在主要结局指标(等速肌力参数、肌肉厚度、 SPPB 评分)及次要结局指标(FMA-LE 评分、BBS 评分、COP 参数、步态参数、 MBI 评分)方面均显著优于对照组(P<0.05)，但两组双侧握力疗效无统计学差异(P>0.05)。

一、主要结局指标

（1）2 组患者治疗前、后的双侧握力各项指标比较

治疗前，2 组患者的双侧握力比较，差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后，组内比较显示，两组患者健侧握力较治疗前无明显改善(P>0.05)，患侧握力较治疗前明显改善(P<0.05)；组间比较显示，治疗前后两组患者健侧与患侧握力差异均无统计学意义(P>0.05) 。详见表 2。

表 2　2 组患者治疗前、后的双侧握力各项指标比较[kg, M(Q1, Q3)/$\bar{x} \pm s$]

组别	例数	握力	
		健侧	患侧
对照组	25		
治疗前	25	22.40（18.15 ，24.80）	4.61±2.00
治疗后	25	22.00（16.60 ，26.10）	7. 14±2.44[a]
试验组	25		
治疗前	25	21.10（16.85 ，23.95）	4.32±2.19
治疗后	25	20.50（16.85 ，24.30）	6.93±2.29[a]

注：与组内治疗前比较，[a]P<0.05

（2）2 组患者治疗前、后的双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标比较

治疗前，两组患者双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后，组内比较显示，两组患者双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标均较治疗前明显改善(P<0.05)；组间比较显示，试验组双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标均优于对照组(P<0.05)。详见表 3、表 4。

表 3　2 组患者 60 °/s 下治疗前、后的双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	肌群	PT/BW (%)		TW(J)		AP(W)	
			健侧	患侧	健侧	患侧	健侧	患侧
对照组								
治疗前	25	屈肌	50.78±12.74	20.12±6.65	215.67±52.76	71.63±21.43	14.08±5.43	5.27±1.37

治疗后	25	屈肌	57.58±13.74[a]	32.44±5.85[a]	253.91±55.49[a]	103.84±22.86[a]	19.76±5.40[a]	10.11±2.31[a]
治疗前	25	伸肌	98.92±22.37	55.75±12.78	596.82±125.41	301.75±84.48	34.36±8.34	22.02±5.74
治疗后	25	伸肌	105.02±22.29[a]	74.07±9.89[a]	648.63±140.76[a]	377.54±104.86[a]	38.47±7.12[a]	32.75±5.00[a]
试验组								
治疗前	25	屈肌	52.85±10.85	18.80±7.34	213.63±54.69	73.25±20.17	13.62±6.58	4.84±1.34
治疗后	25	屈肌	67.61±9.50[ab]	40.34±6.96[ab]	288.70±64.43[ab]	134.48±24.75[ab]	24.70±5.45[ab]	15.80±3.43[ab]
治疗前	25	伸肌	100.54±22.25	56.44±13.91	595.30±121.01	298.70±84.66	32.73±7.98	21.39±5.87
治疗后	25	伸肌	117.47±19.24[ab]	82.91±11.60[ab]	740.22±139.38[ab]	452.10±129.31[ab]	42.68±6.34[ab]	38.46±7.54[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]$P<0.05$；与对照组治疗后比较，[b]$P<0.05$

表 4　2 组患者 120 °/s 下治疗前、后的双下肢屈伸膝肌等速肌力各项指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	肌群	PT/BW(%)		TW(J)		AP(W)	
			健侧	患侧	健侧	患侧	健侧	患侧
对照组								
治疗前	25	屈肌	37.81±17.77	18.23±5.43	148.53±32.28	43.84±13.43	17.12±6.89	11.35±5.17
治疗后	25	屈肌	40.58±11.22[a]	27.72±5.05[a]	174.89±36.79[a]	65.58±18.86[a]	24.48±5.95[a]	18.56±4.87[a]
治疗前	25	伸肌	69.47±17.24	43.24±8.37	471.52±111.91	240.77±68.42	41.93±8.68	26.64±6.98
治疗后	25	伸肌	77.03±17.69[a]	54.47±11.08[a]	505.99±117.47[a]	323.56±81.20[a]	46.25±8.84[a]	37.37±6.95[a]
试验组								
治疗前	25	屈肌	38.17±10.76	16.14±3.42	152.23±36.98	46.35±14.52	18.23±7.12	10.62±4.33
治疗后	25	屈肌	53.16±13.11[ab]	33.24±4.26[ab]	199.11±45.43[ab]	83.39±18.87[ab]	30.83±6.23[ab]	24.66±7.46[ab]
治疗前	25	伸肌	71.65±16.55	42.83±9.70	473.11±133.66	238.89±66.43	42.53±9.21	25.46±7.04
治疗后	25	伸肌	87.73±15.56[ab]	63.57±13.25[ab]	576.47±127.51[ab]	384.92±98.60[ab]	52.63±8.64[ab]	46.76±8.76[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]$P<0.05$；与对照组治疗后比较，[b]$P<0.05$

（3）2 组患者治疗前、后的股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度比较

治疗前，2 组患者的股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。

治疗后，组内比较显示，两组患者股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度均较治疗前明显增加

(P<0.05)；组间比较显示，试验组股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度均大于对照组(P<0.05)。详见表 5。

表 5　2 组患者治疗前、后的股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度比较(cm,$\bar{x} \pm s$)

组别	例数	股四头肌		小腿三头肌	
		健侧	患侧	健侧	患侧
对照组					
治疗前	25	2.32±0.37	1.74±0.34	1.87±0.28	1.45±0.22
治疗后试验组	25	2.44±0.41[a]	2.05±0.34[a]	1.99±0.30[a]	1.58±0.23[a]
治疗前	25	2.28±0.29	1.81±0.31	1.83±0.28	1.38±0.23
治疗后	25	2.65±0.30[ab]	2.29±0.36[ab]	2.16±0.26[ab]	1.70±0.20[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]P<0.05；与对照组治疗后比较，[b]P<0.05

二、次要结局指标

（1）2 组患者治疗前、后的 SPPB 、FMA-LE 和 MBI 评分比较

治疗前，2 组患者的 SPPB 、FMA-LE 和 MBI 评分比较，差异无统计学意义(P>0.05) 。治疗后，组内比较显示，两组患者 SPPB 、FMA-LE 及 MBI 评分均较治疗前明显提高(P<0.05)；组间比较显示，试验组 SPPB 、FMA-LE 及 MBI 评分均高于对照组(P<0.05) 。详见表 6。

表 6　2 组患者治疗前、后的 SPPB 、FMA-LE 和 MBI 评分比较[分,M(Q1, Q3)/$\bar{x} \pm s$]

组别	例数	SPPB 评分	FMA-LE 评分	MBI 评分
对照组				
治疗前	25	6.0（5.0 ，7.0）	16.48±2.43	56.16±11.25
治疗后试验组	25	7.0（8.0 ，9.0）[a]	21.60±3.59[a]	65.96±12.01[a]
治疗前	25	6.0（4.5 ，6.0）	17.04±2.73	55.84±10.95
治疗后	25	9.0（9.0 ，10.0）[ab]	25.48±3.66[ab]	74.64±13.90[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]P<0.05；与对照组治疗后比较，[b]P<0.05

（2）2 组患者治疗前、后的 BBS 评分和COP 参数比较

治疗前，2 组患者的BBS 评分和COP 参数比较，差异无统计学意义(P>0.05) 。治疗后，组内比较显示，两组患者 BBS 评分及 COP 参数均较治疗前明显改善 (P<0.05)；组间比较显示，试验组 BBS 评分及 COP 参数均优于对照组(P<0.05)。详见表 7。

表 7　2 组患者治疗前、后的 BBS 评分和 COP 参数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	BBS 评分	摆动长度(cm)		摆动面积(cm2)	
			睁眼时	闭眼时	睁眼时	闭眼时
对照组						
治疗前	25	36.12±7.86	75.08±15.16	127.85±23.29	21.67±7.67	51.63±11.98
治疗后	25	42.24±7.80[a]	67.13±14.36[a]	111.32±21.83[a]	16.12±6.41[a]	36.97±11.68[a]
试验组						
治疗前	25	37.44±7.52	76.72±15.27	129.79±22.66	22.34±8.29	52.84±13.34
治疗后	25	47.12±6.95[ab]	59.26±12.46[ab]	97.81±19.61[ab]	11.32±5.83[ab]	25.76±10.42[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]P<0.05；与对照组治疗后比较，[b]P<0.05

（3）2 组患者治疗前、后的步幅、步速及跌倒风险比较

治疗前，2 组患者的步幅、步速及跌倒风险比较，差异无统计学意义(P>0.05)。治疗后，组内比较显示，两组患者步幅、步速及跌倒风险均较治疗前明显改善 (P<0.05)；组间比较显示，试验组步幅、步速及跌倒风险均优于对照组(P<0.05) 。详见表 8。

表 8　2 组患者治疗前、后的步幅、步速及跌倒风险比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	步幅(m)	步速(m/s)	跌倒风险(%)
对照组				
治疗前	25	0.58±0.11	0.31±0.06	34.56±7.20
治疗后试验组	25	0.67±0.12[a]	0.45±0.10[a]	23.41±6.23[a]
治疗前	25	0.57±0.12	0.29±0.07	33.98±6.83
治疗后	25	0.76±0.13[ab]	0.54±0.10[ab]	16.58±5.66[ab]

注：与组内治疗前比较，[a]P<0.05；与对照组治疗后比较，[b]P<0.05

讨论

本研究结果显示，双下肢等速肌力训练结合常规康复治疗可显著改善 SRS患者的双侧下肢肌力(PT/BW、TW、AP)、双侧股四头肌与小腿三头肌肌肉厚度、躯体功能(SPPB 、FMA-LE 、MBI 评分)、平衡功能(BBS 评分、COP 摆动长度与面积)及步态参数(步幅、步速、 跌倒风险)，且各项改善均优于仅进行偏瘫侧下肢等速肌力训练的患者，差异具有统计学意义(P<0.05)。此外，两种训练方式对患侧握力均有明显提升，但健侧握力改善均不显著，且两组间握力比较无统计学差异(P>0.05) 。以下从肌肉结构、神经调控、躯体功能三个层面探讨双下肢等速肌力训练促进 SRS 患者运动功能恢复的潜在机制。

在肌肉结构层面，卒中相关肌少症的病理改变，主要表现为 II 型（快肌）纤维的萎缩[35]。其病理机制复杂，涉及肌蛋白代谢失衡、慢性炎症反应、线粒体功能障碍、神经再生障碍及营养代谢失调等多重因素的共同作用[36] 。Feng 等[37]研究指出，为期 4 周的健侧上肢肌力训练联合常规康复能够显著减轻卒中患者双侧的肌肉萎缩，降低卒中相关肌少症的发病率。而本研究在经过双下肢等速肌力训练后，两组患者的双侧下肢不仅未出现萎缩，肌肉厚度反而均较治疗前显著增加，且试验组增加幅度优于对照组。可能的机制如下： 相较于单健侧肌力训练，双下肢等速肌力训练作为一种高强度、双侧对称性的抗阻训练， 能够为双侧下肢肌群提供充分的机械负荷，从而更有效地促进肌原纤维合成。此外，一项针对健康人群的研究表明[38]，等速肌力训练相比传统抗阻训练能诱导更高的肌肉活动水平，这为本研究观察到的肌肉厚度改善提供了支持性依据。

在神经调控层面，Sıdıka 等[22] 的研究显示双侧膝关节和踝关节等速肌力训练能显著改善脑卒中患者的峰值力矩。本研究则进一步验证了双下肢等速肌力训练提升 SRS 患者肌力的疗效，且采用了更能精确比较不同个体肌力变化的相对峰值力矩。此外， 我们还测量了总功和平均功率这两个关键指标——前者反映肌肉持续做功的总容量，后者体现肌肉快速发力的效率。这些指标从不同维度证实，双下肢等速肌力训练能全面提升 SRS 患者的肌力和肌肉功能。本研究中，试验组双侧肌肉力量与耐力优于对照组，其可能的机制如下：双侧下肢训练可进一步强化交叉迁移效应，调动双侧大脑半球的运动控制网络，增强双侧神经活动的同步性与协调性[29.30] ；这种经中枢适应优化的神经信号与双侧肢体的直接机械负荷训练相结合，便能在肌肉力量与耐力的改善上取得优于单独患侧训练的全面效果。此外，Feng 等[37]研究指出，为期 4 周的健侧上肢肌力训练联合常规康复能够显著提高患者的健侧握力。而本研究未观察到两组患者在改善双侧握力方面的差异，这一结果与 Feng 等[37] 的研究结论有所不同。这一差异可能源于训练部位的特异性：上肢训练对上肢肌群的迁移效应更为直接，而下肢训练对远隔上肢肌群的影响可能有限。因此，未来研究应进一步探究下肢训练对上肢功能的迁移效应，并纳入上肢功能评估指标以全面检验交叉迁移的肢体特异性。

在躯体功能层面，Harjpal 等[39]在一项针对 40 例脑偏瘫患者的随机对照试验中，比较了为期 6 周的双侧下肢训练与单侧训练的效果，结果发现双侧训练对改善患者的静态与动态平衡、步态参数具有更显著的促进作用。 Sıdıka 等[22] 的研究显示双侧膝关节和踝关节等速肌力训练能显著改善脑卒中患者的躯体功能、平衡及步态。本研究在前人验证双侧训练对卒中患者整体运动功能具有增益效应的基础上，进一步深化研究视角，聚焦于 SRS 这一具有特殊病理生理的患者。通过引入能最大化安全负荷的双下肢等速肌力训练作为干预手段，并采用涵盖肌骨超声、肌力测试、躯体功能(SPPB、FMA-LE、MBI)、平衡功能(BBS 与压力中心参数)及步态分析的多维度、客观化评估体系，不仅验证了双侧训练模式在该群体中的适用性，也为其临床效益提供了更为系统、精确的证据支持。试验组在躯体功能、平衡及步态各个维度的优势，其潜在机制建立在结构与神经层面改善的基础之上：双下肢等速肌力训练通过增加了双侧下肢肌肉厚度、肌力与肌肉耐力，而这些增益则进一步转化为运动功能的全面提升。因此， 相较于单独的下肢肌力训练，双下肢训练，这种康复方案能更有效的改善下肢步行能力。

尽管本研究结果积极，但仍存在以下局限：首先，样本量有限且为单中心设计，可能影响结论的普适性与统计效力；其次，4 周的干预周期缺乏中长期随访，
无法评估该方案的远期疗效。未来研究可在大样本、多中心随机对照试验中进一步验证其效果，并延长随访至干预后 3-6 个月以明确长期效益。在机制层面， 建议结合功能近红外光谱、经颅磁刺激等技术， 以交叉迁移效应为切入点，从脑功能连接与肌肉结构等多维度，系统揭示双下肢训练促进神经肌肉重塑的内在通路。
综上所述，本研究证实，双下肢等速肌力训练能有效改善 SRS 患者的肌力、肌肉厚度、躯体功能、平衡及步态， 是一种有效的康复策略。其机制可能是健侧训练诱导的交叉迁移效应，与患侧的直接训练产生了协同作用。但该策略对上肢功能的改善有限，提示交叉迁移效应存在肢体特异性，未来需针对性训练优化。

基于机器学习的脑卒中患者经济毒性风险预测模型构建与验证

宋苑，邢云靖，刘红兵，宗策，赵海旭，许予明（通讯作者），高远（通讯作者）
郑州大学护理与健康学院/郑州大学第一附属医院

目的：构建并验证脑卒中患者经济毒性（Financial Toxicity，FT）的风险预测模型，为早期识别高风险人群及制定针对性干预策略提供依据。
方法：将575例脑卒中患者按7:3比例随机划分为训练集（403例）和验证集（172例）。在训练集中采用最小绝对收缩与选择算子（LASSO）方法对预测因子进行特征筛选；分别采用Logistic回归、支持向量机（SVM）、极端梯度提升算法（XGBoost）、决策树（DT）和K-近邻（KNN）算法构建预测模型；在验证集中通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、Brier分数、校准曲线、决策曲线分析（DCA）等指标综合评估模型性能。采用SHAP（SHapley Additive exPlanations）分析模型可解释性。
结果：本研究共纳入脑卒中患者575例，平均年龄为56.50±13.10岁，FT发生率为62.3%。LASSO方法筛选出13个预测变量纳入模型构建，包括：并发症、主要照顾者、目前工作状态、医疗支付方式、诊断前工作状态、医保报销比例、年龄、恐惧疾病进展、教育程度、自付费用、平均月收入、就医距离、职业。Logistic回归分析显示，年龄（OR=0.964，95%CI：0.942～0.986，P=0.002）、主要照顾者（OR=0.372，95%CI：0.222～0.623，P<0.001）、并发症（OR=2.638，95%CI：1.647～4.227，P<0.001）及恐惧疾病进展（OR=1.033，95%CI：1.008～1.060，P=0.003）为脑卒中FT的独立影响因素。XGBoost算法被确定为最优模型，其AUC为0.823（95%CI：0.761～0.886），准确度为0.767，Brier分数为0.166，F1评分为0.820。SHAP特征重要性分析显示，年龄与恐惧疾病进展为模型贡献度最高的预测因子，高于并发症、主要照顾者及自付费用；SHAP蜂群图显示，年龄较小、恐惧疾病进展水平较高以及合并并发症等与FT预测风险增加相关。
结论：经LASSO方法筛选及5种算法比较，XGBoost模型被确定为脑卒中患者FT风险预测的最优模型。该模型纳入10个预测因子：年龄、恐惧疾病进展、并发症、主要照顾者、自付费用、就医距离、教育程度、平均月收入、医疗支付方式及诊断前工作状态。模型具有良好的预测性能，SHAP分析显示年龄与恐惧疾病进展贡献度最高。该模型可为临床医务人员及时筛查高危人群及制定个体化干预策略提供参考。
关键词 脑卒中；经济毒性；风险预测模型；XGBoost；SHAP；机器学习

脑血管病多重耐药菌感染危险因素及感控管理对策

陈琴

德阳市人民医院

目的：分析脑血管病患者合并多重耐药菌（MDRO）感染的主要危险因素，总结针对性的感控管理对策，为降低 MDRO 感染率、优化感染控制策略提供参考依据。

方法：回顾性分析某三甲医院神经内科及神经重症脑血管病住院患者 MDRO 感染的相关危险因素分析资料（264 例患者，其中 MDRO 组 37 例，非 MDRO 组 227 例），通过单因素分析及多因素非条件 logistic 回归分析，筛选脑血管病患者 MDRO 感染的独立危险因素。病原菌鉴定及药敏试验参照《全国临床检验操作规程》及《抗微生物药物敏感性试验规范》执行。

结果：脑血管病患者 MDRO 感染的主要病原菌前三位分别为鲍曼不动杆菌（30.86%）、铜绿假单胞菌（27.61%）和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（17.23%）。单因素及多因素 logistic 回归分析显示，脑血管病患者 MDRO 感染的独立危险因素包括：低蛋白血症、卧床、侵入性操作、年龄增大、合并心血管病、中心静脉导管插管、机械通气、留置尿管、广谱抗生素种类≥3 种以及广谱抗生素使用时长≥1 周。上述差异均有统计学意义（$P<0.05$）。针对上述危险因素，感控管理对策应包括：①加强营养支持，纠正低蛋白血症，改善患者免疫状态；②对卧床患者实施规范化的体位管理与呼吸道护理，防止误吸和肺部感染；③严格把控侵入性操作指征，规范无菌操作，尽早拔除不必要的导管和管路；④建立抗生素分级管理和用药监测制度，依据药敏结果合理选用抗生素，减少广谱抗生素的联合使用及长期使用；⑤加强手卫生、环境消毒及接触隔离等基础感控措施；⑥对高龄及合并心脑血管基础疾病的患者实施重点监测与风险评估。

结论：脑血管病患者 MDRO 感染是多因素作用的结果，包括低蛋白血症、卧床、侵入性操作、广谱抗生素滥用及高龄等。应针对上述危险因素采取综合性、个体化的感控管理策略，从而有效降低脑血管病患者 MDRO 感染风险，改善患者预后。

关键词：脑血管病；多重耐药菌；危险因素；感控管理

良肢位摆放规范化护理对脑卒中偏瘫肢体痉挛及预后康复影响

陈婷

目的：分析规范化的良肢位摆放护理对脑卒中偏瘫患者肢体痉挛、运动功能恢复、日常自理能力以及生活质量的具体影响，并判断该措施在远期康复中的实际作用。

方法：研究对象为 2023 年 1 月至 2024 年 6 月在某三甲医院神经内科住院的急性脑卒中偏瘫患者。需同时满足以下条件：诊断符合全国第四届脑血管病会议修订标准、经头颅 CT 或 MRI 确认，首次发病、单侧肢体偏瘫、发病不足 72 小时、生命体征稳定，没有严重认知障碍或失语且能配合功能评估。排除蛛网膜下腔出血、短暂性脑缺血发作、影响运动的骨关节病或周围神经损伤、既往肢体痉挛挛缩畸形，以及重要脏器功能衰竭的病例。起初纳入 128 人，以随机数字表法均分为观察组与对照组，因转科、自动出院或病情变动，两组各失访 4 例，最终各有 60 例完成全部研究。观察组男性 34 例、女性 26 例，平均年龄（62.48±9.35）岁，脑梗死 42 例、脑出血 18 例，左侧偏瘫 33 例、右侧 27 例；对照组男性 32 例、女性 28 例，平均年龄（63.11±8.72）岁，脑梗死 44 例、脑出血 16 例，左侧偏瘫 30 例、右侧 30 例。两组基本资料均衡（P>0.05）。所有患者均接受神经内科常规用药及早期康复护理。对照组由责任护士给予常规的良肢位摆置指导，即以口头讲解结合床边示范的健侧卧、患侧卧与仰卧体位，并发放宣传单，家属协助执行，不做每日强制核查。观察组在此基础上推出一套规范化的良肢位摆置护理：先成立含护士长、2 名康复专科护士、主管医师与康复治疗师在内的多专业协作组，拟定分阶段方案。软瘫期重点使用抗痉挛体位，交替安排患侧卧位与健侧卧位，减少仰卧时间，借助体位枕和滚筒维持肩部前伸、肘腕和手指伸展、掌心向上，髋膝轻度屈曲，踝关节保持背屈中立位；痉挛期集中抑制上肢屈肌与下肢伸肌的过度紧张，着手应用分指板及踝足矫形器，并避免触碰手心与足底；恢复期保留间歇良肢位且融合主动训练。同步展开全员规范化培训与操作考核，录制标准体位视频。家属教育也系统进行，发放图文手册，并在床旁演示后要求其回示操作。每 2 小时翻身并轮换体位，床头悬挂“良肢位核查表”，实时登记体位执行情况与皮肤状态，纳入护理交接班内容，每日安排质量抽查并当场反馈，以确保持续改进。两组干预均维持 4 周。干预前后统一采用改良 Ashworth 痉挛量表评定肢体痉挛分级，采用简化 Fugl-Meyer 运动功能评定量表、Barthel 指数和脑卒中专用生活质量量表，并登记出现的各种并发症。

结果：干预结束，观察组上肢肘屈肌与下肢膝伸肌的改良 Ashworth 量表分级均低于对照组（Z=-4.823、-4.156，P＜0.001）。肘屈肌痉挛程度为 0～Ⅰ级的患者，观察组占 85.0%（51/60），对照组为 55.0%（33/60）；膝伸肌 0～Ⅰ级比例观察组为 88.3%（53/60），对照组 66.7%（40/60），组间差异均具统计学意义（x^2=12.997、7.778，P＜0.01）。运动功能方面，观察组干预后上肢 FMA 评分达到了（47.86±8.52）分，对照组为（34.43±8.97）分（t=8.403，P＜0.001）；下肢 FMA 评分观察组（25.49±5.31）分，对照组（19.72±5.68）分（t=5.749，P＜0.001）。观察组 Barthel 指数从（31.92±10.86）分提高到（74.21±11.86）分，对照组从（32.45±11.23）分提高至（60.53±13.42）分，组间比较差异有统计学意义（t=5.913，P＜0.001）。观察组 SS-QOL 总分（181.37±

26.44）分，对照组（154.83±29.07）分（t=5.229，P＜0.001），其中自理能力、社会角色和上肢功能维度的分数提升更突出。并发症方面，观察组出现肩关节半脱位、肩手综合征、足下垂内翻的总发生率为 10.0%（6/60），低于对照组的 38.3%（23/60）（χ^2=13.141，P＜0.001）。两组均未报告压疮或深静脉血栓等严重不良事件。

结论：规范的良肢位摆置护理有助于减轻脑卒中偏瘫患者的肢体痉挛程度，推动上下肢运动功能的恢复，对提升日常生活自理水平与生活质量、降低继发性骨关节并发症风险都有实际帮助，这种系统性的做法对远期康复具有积极作用，适合在临床护理工作中推行。

自发性脑出血患者深静脉血栓风险预测模型：系统评价与荟萃分析

邢娅娜[1]， 蔡卫新[2]， 王琳[1]， 王彤[1]， 吴飞[3]， 孙卫格[4]， 袁媛[1]（通讯作者）， 张冉[1,2]（通讯作者）

1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院护理部
3. 首都医科大学护理学院
4. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

目的： 系统回顾并批判性评估自发性脑出血（sICH）患者深静脉血栓（DVT）风险预测模型，为临床实践提供参考。

方法：检索 PubMed、Web of Science、The Cochrane Library、CINAHL、Embase、 Scopus、中国知网（CNKI）、万方数据库、中国生物医学文献数据库（CBM）和维普中文科技期刊数据库（VIP），检索时限从建库至 2025 年 7 月 15 日。两名研究者独立筛选文献、提取数据， 并使用 PROBAST 清单评估偏倚风险和适用性。采用随机效应模型合并曲线下面积（AUC）值。通过敏感性和亚组分析探讨异质性的潜在来源。

结果：初步检索共获得 9414 项研究，在纳入的 15 项研究中，共开发了 19 个风险预测模型。报告的血栓发生率在建模队列中为 4.98%至 26.35%，在验证队列中为 5.73%至 47.92%。纳入的 15 项研究报告的 AUC 范围在 0.710 至 0.988 之间。 11 个经过验证的模型的合并 AUC 为 0.82（95%置信区间：0.78-0.85），显示出良好的总体判别性能。

结论： 尽管现有预测模型显示出良好的判别能力，但由于普遍存在的方法学局限性和高偏倚风险，其临床适用性受到限制。

关键词：深静脉血栓；Meta 分析；风险预测模型；自发性脑出血；系统评价

基于Donabedian三维质量结构的重症监护室患者早期康复护理质量评价指标的研究进展

郭观容，郑冬香，李晨，刘翠青，余健，廖秋英，单妙航，杨艳丽，何园园，赵凯，李秋艳

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：基于 Donabedian 三维质量结构，从重症监护室患者早期康复护理质量评价的结构指标、过程指标、结果指标 3 方面进行总结，通过对各方面的指标进行分析，提出优化评价指标的建议，以期为重症监护室患者早期康复的临床护理工作开展提供参考，从而提高重症监护室患者早期康复的护理质量。

方法：计算机检索知网、万方、维普、中国生物医学文献数据库、Pubmed、Web of Science、JBI、Embase 等中英文数据库，以及医脉通、中国临床指南协作网、苏格兰学会联合指南网络（Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN）、美国国立指南库（National Guideline Clearinghouse, NGC）等指南网站。检索时限为建库至 2024 年 2 月。中文检索词为“早期康复、早期活动、早期动员、功能锻炼、下床活动”，“重症监护室、重症监护病房、ICU”，“护理质量、护理质量评价、治理质量指标、护理质量控制”。英文检索词为“rehabilitation、early rehabilitation、early mobilization、Accelerated Ambulation”，“intensive care、ICU Intensive Care Units、ICU、critical care、intensive care”，“quality index、quality indicator、index system、Quality of Healthcare”。符合标准的文献由两名经过循证培训的研究生根据约翰霍普金斯循证护理实践模型进行独立评价，意见不一致时由经过循证培训的专业指导老师进行评审。最终纳入 25 篇文献，文献 25 篇纳入文献的质量评价结果如下：Ia 9 篇，IIb 2 篇，IIa 1 篇，IIIa 1 篇，IIIb 6 篇，Va 2 篇，Vb 2 篇，IVa 1 篇，IVb 1 篇。

结果：本文从重症监护室患者早期康复护理质量评价指标进行归纳总结，从结构、过程、结果 3 个方面及 3 个方面之下的细化指标对重症监护室患者早期康复护理质量评价指标进行综述。利用结构指标来评估基础设施和人力资源，过程指标用于评估早期康复活动的执行情况，结果指标则可用于评估康复护理的最终效果。但存在现有的护理评价指标量化度不够，如结构指标多学科团队中的具体人员构成配比、团队人员权责等方面未得到明确规定。同时缺乏对早期康复护理质量指标的权重和优先级进行科学设置，未能有效区分不同指标在护理质量评价中的重要性。此外，在早期康复研究中对结构指标的关注较少，缺乏对结构、过程、结果指标的统一认识和权重占比。虽然部分学者已建立了相关的护理质量评价指标，但并未将其应用于临床实践中，缺乏实用性和可操作性。此外，关于重症监护室患者早期康复缺乏普适和全面的方案及实质性的共识，其中包括早期康复开始和终止标准、运动方式、频率、时间、并发症的应对措施。有关部门应尽快出台相关政策，推动早期康复质量评价指标的推广和应用。

结论：综上所述，重症监护室患者早期康复护理质量评价指标体系的完善与应用是提升康复效果、保障患者安全的关键。需通过深化研究、细化指标、科学权重分配及强化临床实践应用，构建更加全面、实用、可操作性强的评价体系，以提高重症监护室患者早期康复

的护理质量和效果。

融合护理导航模式对颈动脉支架植入术后患者自我管理及康复结局的影响

涂娅菲,刘秀梅,孙伟燕

丽水市中心医院神经内科

目的：探讨融合护理导航模式应用于颈动脉支架植入术后患者中，对其自我管理能力及康复结局的干预效果。

方法：选取我院 2023 年 9 月至 2024 年 8 月收治的 86 例颈动脉支架植入术患者，采用随机数字表法分为观察组（43 例）与对照组（43 例）。对照组实施术后常规护理干预，观察组在常规护理基础上给予融合护理导航模式干预，干预周期为 6 个月。比较两组患者干预前后自我管理能力评分、负性情绪评分、服药依从性、并发症发生率及神经功能、生活质量康复指标。

结果：干预后，观察组自我管理行为各维度评分、服药总依从率均显著高于对照组，焦虑、抑郁评分低于对照组（$p < 0.05$）；观察组术后脑出血、脑梗死、支架内再狭窄等并发症总发生率显著低于对照组，神经功能缺损评分更低，生活康复质量更好（$P < 0.05$）。

结论：融合护理导航模式可有效提升颈动脉支架植入术后患者自我管理能力，改善负性情绪，降低术后并发症风险，优化神经功能与整体康复结局。

关键词：融合护理导航模式；颈动脉支架植入术；自我管理；康复结局；并发症

一、引言

颈动脉狭窄是诱发缺血性脑卒中的主要危险因素，颈动脉支架植入术（CAS）因具有微创、疗效确切、术后恢复快等优势，已成为临床治疗中重度颈动脉狭窄的首选术式[1]。但该手术仅能解除血管狭窄，无法逆转动脉粥样硬化进程，术后患者需长期坚持血压、血糖、血脂管控，规范服药、健康饮食与康复锻炼，自我管理能力直接决定术后康复效果与远期预后[2]。常规术后护理多聚焦于围手术期病情监测，缺乏对患者出院后康复的全程追踪、个性化指导与多维度干预，患者易出现服药依从性差、不良生活习惯难纠正、康复训练不到位等问题，进而增加术后并发症发生风险，影响神经功能恢复与生活质量提升[3]。融合护理导航模式以患者为核心，整合院内、院外护理资源，通过全程化、个性化、多学科协同的护理导航服务，打通术前、术中、术后及出院后康复全流程护理壁垒，为患者提供连续性、协调性护理干预[4]。本研究将融合护理导航模式应用于颈动脉支架植入术后患者护理中，系统分析其对患者自我管理能力及康复结局的影响，为临床优化颈动脉支架植入术后护理方案提供实证依据。

三、资料与方法

（一）一般资料

选取我院神经内科 2023 年 9 月至 2024 年 8 月收治的 86 例颈动脉支架植入术患者为研究对象。纳入标准：①经颈部血管超声、脑血管造影确诊为中重度颈动脉狭窄，符合颈动脉支架植入术手术指征；②首次接受 CAS 治疗，手术顺利完成；③意识清晰，具备基本沟通、理解能力，可配合护理干预与随访；④患者及家属知情同意，自愿参与本研究。排

除标准：①合并严重肝肾功能障碍、恶性肿瘤、凝血功能异常；②既往有脑卒中、颅脑手术史；③存在认知障碍、精神疾病；④干预期间失访或退出研究。

采用随机数字表法将患者分为观察组与对照组，各 43 例。观察组男 25 例，女 18 例；年龄 48～76 岁，平均（62.35±5.42）岁；狭窄程度：中度狭窄 22 例，重度狭窄 21 例；合并高血压 28 例，糖尿病 19 例，高血脂 23 例。对照组男 24 例，女 19 例；年龄 49～75 岁，平均（61.89±5.67）岁；狭窄程度：中度狭窄 23 例，重度狭窄 20 例；合并高血压 27 例，糖尿病 18 例，高血脂 22 例。两组患者性别、年龄、狭窄程度、基础疾病等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

（二）方法

1.对照组：实施颈动脉支架植入术后常规护理。术前做好病情评估、手术宣教、基础体征监测；术后密切监测生命体征、意识状态、肢体活动，观察伤口渗血、肿胀情况，指导患者卧床休息、合理饮食；出院时给予常规用药、饮食、运动指导，告知术后复查时间，出院后每月电话随访 1 次，解答患者简单疑问。

2.观察组：在常规护理基础上实施融合护理导航模式，组建由神经内科医生、专科护士、康复治疗师、营养师、心理咨询师组成的护理导航团队，明确各成员职责，构建“术前 - 术中 - 术后 - 出院后”全程护理导航体系，具体干预措施如下：

（1）术前导航干预：全面评估患者病情、心理状态、自我管理认知水平及家庭支持情况，针对性开展疾病与手术知识科普，讲解 CAS 手术原理、术后注意事项、长期自我管理的重要性；通过一对一心理疏导，缓解患者术前焦虑、恐惧情绪，提升治疗与护理配合度；制定个性化术前准备方案与术后康复预期计划，让患者提前了解康复流程。

（2）术后院内导航干预：术后专人全程陪护，严密监测血压、心率、血氧饱和度及神经功能，预防高灌注综合征、低血压、穿刺部位出血等早期并发症；根据患者恢复情况，制定阶段性康复训练计划，由康复治疗师指导开展肢体功能、吞咽功能训练；专科护士开展用药指导，详细讲解各类药物作用、服用剂量、时间及不良反应，强调规范服药的必要性；同时进行饮食导航，营养师结合患者基础疾病，制定低盐、低脂、低糖饮食方案，纠正不良饮食习惯。

（3）出院后延续性导航干预：建立患者专属康复档案，通过微信、电话、上门随访相结合的方式，实施出院后 1、3、6 个月定期导航随访。每周微信推送疾病管理、康复锻炼、用药提醒等知识，每月电话随访评估患者自我管理执行情况、康复进展，每 3 个月上门随访进行现场指导；针对患者出院后出现的服药漏服、康复训练懈怠、情绪波动等问题，及时给予个性化干预；搭建多学科沟通平台，协调医生、康复师、营养师实时解答患者疑问，帮助患者解决康复过程中的各类难题；强化家庭支持导航，指导家属参与患者护理与监督，营造良好的家庭康复环境，提升患者自我管理执行力。

（三）观察指标

1.自我管理能力：采用颈动脉支架植入术后自我管理行为量表评估，包括用药管理、饮食管理、运动康复、病情监测、危险因素控制 5 个维度，总分 100 分，评分越高表示自我管理能力越强。

2.负性情绪：采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）评估，得分越高表示焦

虑、抑郁情绪越严重。

3. 服药依从性：分为完全依从、部分依从、不依从，服药总依从率 =（完全依从 + 部分依从）/ 总例数 ×100%。

4. 并发症发生率：统计两组术后 6 个月内脑出血、脑梗死、支架内再狭窄、穿刺部位感染等并发症发生情况。

5. 康复结局指标：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估神经功能缺损程度，得分越低神经功能越好；采用生活质量综合评定问卷（GQOL-74）评估生活质量，评分越高生活质量越好。

（四）统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析，计量资料以（x±s）表示，采用 t 检验；计数资料以［n（%）］表示，采用 χ^2 检验 < 0.05 为差异具有统计学意义。

三、结果

（一）两组干预前后自我管理能力评分比较

干预前，两组自我管理能力各维度评分及总分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组各项评分均较干预前升高，且观察组显著高于对照组 < 0.05），详见表 1。

表 1 两组干预前后自我管理能力评分比较（x±s，分）

组别	例数	时间	用药管理	饮食管理	运动康复	病情监测	危险因素控制	总分
观察组	43	干预前	10.25 ± 2.13	9.86 ± 2.04	9.52±1.98	10.13 ± 2.07	9.78 ± 2.11	49.54 ±8.26
		干预后	18.69 ± 2.45	18.23 ± 2.37	17.96 ± 2.29	18.41 ± 2.33	18.15 ± 2.41	91.44 ± 10.32
对照组	43	干预前	10.31 ± 2.08	9.90 ± 2.10	9.48±2.02	10.09 ± 2.12	9.82 ± 2.06	49.60 ±8.31
		干预后	13.42 ± 2.31	12.87 ± 2.25	12.53 ± 2.18	13.26 ± 2.27	12.91 ± 2.33	65.00 ±9.17

（二）两组干预前后负性情绪评分比较

干预前，两组 SAS、SDS 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组评分均较干预前降低，且观察组低于对照组（P<0.05），详见表 2。

表 2 两组干预前后 SAS、SDS 评分比较

组别	例数	时间	SAS 评分	SDS 评分
观察组	43	干预前	56.78±6.23	58.21±6.45

		干预后	32.15±4.12	33.67±4.36
对照组	43	干预前	56.69±6.31	58.13±6.52
		干预后	44.36±5.08	45.82±5.24

（三）两组服药依从性比较

观察组服药总依从率为 97.22%（42/43），其中完全依从 35 例，部分依从 7 例，不依从 1 例；对照组服药总依从率为 79.07%（34/43），其中完全依从 22 例，部分依从 12 例，不依从 9 例。观察组服药总依从率显著高于对照组，差异有统计学意义（χ^2=7.243，P=0.007）。

（四）两组并发症发生率比较

观察组术后并发症总发生率为 4.65%（2/43），其中脑缺血 1 例，穿刺部位感染 1 例，无脑出血、支架内再狭窄病例；对照组并发症总发生率为 18.60%（8/43），其中脑出血 1 例，脑缺血 3 例，支架内再狭窄 2 例，穿刺部位感染 2 例。观察组并发症总发生率显著低于对照组，差异有统计学意义（χ^2=4.074，P=0.044）。

（五）两组康复结局指标比较

干预后，观察组 NIHSS 评分低于对照组，GQOL-74 各维度评分及总分高于对照组，差异均有统计学意义（<0.05），详见表 3。

表 3 两组干预后 NIHSS、GQOL-74 评分比较

组别	例数	NIHSS 评分	GQOL-74 评分
观察组	43	3.26±1.05	78.65±8.23
对照组	43	6.89±1.42	62.37±7.96

四、讨论

颈动脉支架植入术后患者的康复是一个长期过程，术后自我管理涉及用药、饮食、运动、病情监测等多个环节，患者自我管理能力不足、护理干预缺乏连续性，是导致术后康复效果不佳、并发症高发的重要原因[5]。常规护理模式侧重于院内短期护理，对患者出院后的康复需求关注不足，护理干预碎片化，难以满足患者长期自我管理与康复指导需求。

融合护理导航模式打破了传统护理的时空限制，整合多学科护理资源，构建全程、连续、个性化的护理服务体系，将护理干预延伸至术前、术后及出院后全周期[6]。本研究中，观察组通过组建多学科护理导航团队，术前精准评估患者身心状态，开展健康宣教与心理疏导，帮助患者建立正确的疾病认知与康复信心；术后院内针对性实施病情监测、并发症预防、康复训练与饮食用药指导，夯实术后早期康复基础；出院后通过多元化随访方式，实现延续性护理导航，实时把控患者康复进展，及时纠正不良自我管理行为，同时强化家庭支持，让患者在康复过程中获得持续的专业指导与情感支持。

研究结果显示，干预后观察组自我管理能力各维度评分显著高于对照组，表明融合护理导航模式可有效提升患者用药、饮食、运动等方面的自我管理能力。通过全程化的健康指导、用药提醒与行为监督，帮助患者养成规范服药、健康饮食、规律锻炼的良好习惯，进而显著提高服药依从性，本研究观察组服药总依从率高达 97.22%，远高于对照组。同时，针对性的心理疏导有效缓解了患者焦虑、抑郁等负性情绪，减少了不良情绪对康复进程的

负面影响。在康复结局方面，融合护理导航模式通过全程并发症防控、科学康复训练指导与危险因素管控，显著降低了术后脑出血、脑梗死、支架内再狭窄等并发症发生率，观察组并发症总发生率仅为 4.65%。良好的自我管理与并发症防控，有效促进了患者神经功能恢复，提升了生活质量，观察组 NIHSS 评分更低、GQOL-74 评分更高，康复结局显著优于对照组。

融合护理导航模式应用于颈动脉支架植入术后患者护理中，可全方位提升患者自我管理能力，改善负性心理状态，降低术后并发症风险，优化神经功能康复效果与生活质量，契合颈动脉支架植入术后长期康复护理需求，值得在临床护理中推广应用。后续可进一步扩大样本量，延长随访周期，深入探究该护理模式的远期干预效果，完善护理干预方案。

五、结论

融合护理导航模式能够为颈动脉支架植入术后患者提供全程、个性化、多学科协同的护理服务，有效增强患者自我管理能力，提高服药依从性，缓解负性情绪，降低术后并发症发生率，促进神经功能恢复，提升患者生活质量，对改善患者术后康复结局具有重要意义，可作为颈动脉支架植入术后优选护理模式。

多发性硬化症伴肌无力患者全流程护理实践与思考

代光丽

摘要：多发性硬化症（Multiple Sclerosis，MS）以中枢神经系统多灶性炎性脱髓鞘为病理特征，肌无力是其最常见、最核心的运动功能障碍表现之一。由于肌无力与疲劳互为交织、病程迁延反复且伴有多种不可见症状，MS 肌无力患者面临着从精准评估、个性化康复到长期自我管理的多重护理挑战。本文结合最新护理理念、临床实践和循证护理证据，系统梳理 MS 肌无力的发病机制、护理评估方法、康复干预策略、非药物管理创新、多学科协作路径及全病程个案管理模式，旨在为神经内科护理人员提供科学、系统的实践参考，推动 MS 护理从“经验导向”迈向“循证为本”的规范化道路。

关键词：多发性硬化症；肌无力；护理；循证护理；多学科协作；全病程管理

一、引言

在神经内科免疫性疾病的护理中，多发性硬化症始终占据着独特而重要的位置。作为一种以中枢神经系统白质脱髓鞘为主要病理特征的自身免疫性疾病，MS 以 20 至 40 岁中青年为主要发病群体，女性发病率为男性的约两倍。肌无力是 MS 最常见的运动功能障碍之一，典型表现为下肢不对称性肌力减退，可导致行走困难、平衡障碍、姿势异常甚至行动能力丧失。

肌无力在 MS 患者中之所以具有极强的主观化特点，原因在于它与另一 MS 核心症状——疲劳——之间存在着复杂的双向交织关系。由于神经损伤导致肌群控制效率下降，患侧肌群需付出数倍于正常状态的努力才能完成同等强度的活动，而这种额外消耗又进一步加重了患者的整体疲劳感。因此，护理人员面对的不只是“肌肉力量不够”这一客观事实，更是一个被疲劳和无力双重困扰的患者及其家庭。

二、肌无力：被“看见”的核心障碍

我们知道，MS 是由于免疫系统错误攻击了神经纤维包绕的髓鞘，导致神经冲动传导效率降低甚至“信号中断”，进而使得特定肌群支配指令无法顺利传达。损伤部位不同，累及肌群各异——下肢常为不对称性受累，可表现为足下垂、步态异常；上肢肌力减退则直接影响日常活动如持筷、穿衣等精细动作。多个核心症状共同影响活动能力、平衡能力和日常功能，MS 被形象地称为“千面疾病”，正是因为其症状谱系极为丰富。

值得特别关注的是，“不可见症状”在 MS 护理中长期被忽视。疲劳、疼痛、认知障碍、情绪波动等一系列难以从外观直接识别的症状，同样是 MS 肌无力患者面临的重要困扰。这一方向提示护理人员：在肌无力患者床旁，我们不仅要关注肌肉力量的变化，更要主动询问并系统评估那些“看不見”的障碍。

三、精准评估：肌无力护理的第一块基石

（一） 肌力的标准化评估

肌力评估应采用国际通用的肌力分级（0 至 5 级）进行量化记录。MS 肌无力多表现为下肢不对称性肌力减退，对行走步态、站姿平衡及上下楼梯能力等日常生活活动产生直接影响。护理人员在评估时应着重记录受累肌群的具体部位、双侧对比差异及随病程进展的变化趋势。对于肌力评估的记录频率，目前临床管理中仍沿用传统模式，此外，长期 MS 患者

的髋膝踝关节活动障碍及骨骼肌肉系统并发症也是需要追踪的重要维度。

（二） 疲劳的量化评估

疲劳作为MS最常见的不可见症状之一，在肌无力患者身上表现得尤为突出。MS的疲劳通常在午间达到峰值，且易因环境温度升高而加剧。护理中，护理人员必须高度重视MS患者的疲乏问题，并根据临床实际提供针对性干预方案。推荐使用疲劳严重程度量表（FSS）或改良疲劳影响量表（MFIS）进行量化评估，作为疗效监测和护理方案调整的依据。

（三）日常生活能力与跌倒风险评估

肌无力直接导致日常生活活动能力下降。对MS患者而言，物理治疗在管理中起着关键作用，通过改善活动能力、减轻疲劳并提高整体生活质量，成为疾病进展期重要的干预手段。在评估日常生活自理能力时，涵盖进食、穿衣、如厕、转移等基本功能维度。由于肌无力导致的步态不稳和平衡障碍显著增加了患者跌倒风险，应同步根据高危因素如平衡障碍、视力下降、药物副作用等个性化调整防跌倒措施。

四、康复护理：肌无力的精准干预路径

（一） 物理治疗与运动干预

物理治疗是改善MS肌无力的核心手段之一。重点改善下肢力量以降低跌倒风险；对严重肌无力患者可采用低频电刺激疗法，激活休眠运动神经元，改善局部血液循环和肌肉收缩功能；利用水中浮力减轻关节负荷，在更为安全的环境中维持肌肉活动。护理人员在物理治疗过程中应承担评估者、协调者和教育者的多重角色，密切监测运动过程中心率、血压及疲劳水平变化，确保康复干预安全有效。

（二） 能量节约策略——把有限的力气用在刀刃上

肌无力与疲劳形成的恶性循环，使得能量管理策略成为MS肌无力护理中尤为重要的组成部分。具体而言，护理人员应指导患者将每日高耗能活动安排在精力最好的时段（通常是上午），拆分复杂任务为若干小而可管理的步骤，适时安排短暂休息而非等到疲倦“耗尽”再休息，并合理使用助行器、手杖等辅助工具以减少能量消耗。

（三） 作业治疗与日常生活功能训练

作业治疗将康复目标与患者的实际生活场景相结合，帮助肌无力患者在有限的活动能力范围内重建生活秩序。从穿脱衣物的动作分解训练、厨房辅助器具的选配和适用户内家具的改造建议，到时间管理和生活节奏规划的认知训练，作业治疗的辐射范围涵盖居家、社区和职场的各个角落。通过作业治疗，护理人员可帮助患者实现“以最少的力气，完成最多的事”的自主生活目标。

五、气口、营养与排泄：肌无力综合征的系统化护理

肌无力的临床表现远不止行走困难，其影响可延伸至多个生理系统。营养状态的关注与饮食指导、吞咽功能的评估与护理（包括吞咽障碍筛查、进食体位调整及必要时鼻饲管理等）、泌尿功能的系统管理与神经源性膀胱护理、排便功能的维护与便秘管理等，均是围绕“肌无力”这一核心问题展开的系统化护理维度。

吞咽与营养方面，有调查发现，纳入研究的MS患者中仅16.7%曾接受过言语治疗师的专业吞咽评估，提示筛查明显不足。营养方面，有健康媒体建议MS患者采用地中海饮食模式，增加新鲜蔬果、全谷物和优质蛋白摄入，规律补充维生素D3有助于免疫调节。此外，肾内

科与神经科协同处理骶神经调控治疗等创新手段已在部分机构成功应用，为MS致神经源性膀胱患者带来了新的治疗希望。

六、药物护理与安全监测：疾病修饰治疗与激素疗法

疾病修饰治疗（DMT）是延缓MS疾病进展、减少复发频率的基石，但药物治疗与护理安全性之间的张力不容忽视。大剂量激素冲击疗法作为急性期的一线治疗选择，可产生柯兴综合征表现，并可诱发或加重感染、消化道溃疡等不良反应。护理人员在给药期间，需密切监测血糖、血压、血电解质变化，执行严格口腔护理和皮肤护理以预防继发感染，同时评估有无上腹部疼痛、黑便等消化道并发症信号。

此外，免疫调节药物可对肝脏产生不同程度的影响。一份关于那他珠单抗相关急性肝炎的个案报告表明，在MS治疗中某些DMT药物可能在首次给药后即诱发肝损伤，尤其是在近期摄入肝毒性药物的背景下。长期使用DMT的患者还面临着依从性管理、不良反应识别以及生活质量维持等多重挑战。护士主导的患者支持计划在北美和欧洲多个中心显示出增加疾病知识和自我激活的积极效果，为MS护理提供了一个可扩展的实践模式。

七、多学科协作：让肌无力护理不再孤单

MS肌无力的复杂性决定了任何单一学科都难以独立应对。以多学科协作（MDT）为核心的整合照护模式，已在国际MS护理领域得到广泛认可。

一个理想的MS照护单元至少应整合神经内科、康复理疗科（PT/OT）、言语治疗师、营养师、心理治疗/精神科医生和MS专科护士等不同专业背景的力量。MS专科护士在其中扮演着衔接桥梁和“智慧枢纽”的重要角色，通过收集各专业评估意见、整合为统一的照护计划、监督执行并动态调整，实现真正意义上的个体化精准护理。

在心理行为支持方面，近年来多项高质量研究为MS的心理护理提供了有力证据。这要求护理人员在肌无力患者床旁不仅要观察肌力变化，还要敏锐洞察患者的心理状态波动，将心理护理和人文关怀实实在在地纳入每日照护内容。

八、全病程管理与个案护理：从单一治疗到全周期管理

（一）出院计划与家庭康复指导

出院不应视为护理的终点，而是第二次系统性健康教育的起点。护理人员应协助患者及家属制定详细的居家康复计划，包括每日运动内容与强度、药物服用时间表和不良反应识别要诀、能量管理策略的日常应用、家庭环境适配改造建议（如加装扶手、移除地面障碍物、设置淋浴座椅等）以及复诊时间节点与随访频率。患者需要被鼓励积极参与到自我管理和共同决策中去，这也是MS21国际专家共识所强调的未来MS照护的核心要素之一：医患共同决策和多维度照护可及性将成为衡量MS护理水平的关键指标。

（二）个案管理与远程随访

随着数字医疗技术的快速迭代，远程随访已经成为全病程管理的重要载体。另一项护士主导的在线患者支持项目同样证实了远程模式在疲劳管理和睡眠障碍改善中的可行性和资源效益，尤其适用于医疗资源可及性有限的地区。此外，基于多学科交叉协调与个案管理制度对接的系统性全病程管理模型也在强化区域协作和全流程整合方面进行了有益探索。好的一点是，数字技术在增强患者赋能方面已经走出实验室，并在临床中逐步普及。

九、展望：每个患者都值得被深度守护

在可预见的未来，MS 肌无力护理将迎来三方面延伸发展。

4、精准评估工具的多元化。

随着可穿戴设备、远程监测传感器等技术的发展，肌力、疲劳感、步态分析的连续动态追踪将逐步取代传统点状评估，实现真正意义上的数据驱动的个体化护理。

5、护理理念的叙事转向。

“被看见的分量”这个标题的用意，正在于唤起同行对 MS 患者“隐形痛苦”的关注和承认——不仅是临床护理层面的技术更新，更是叙事医学实践思维的内在转变。护理人员要更加主动地倾听，将患者的个人目标和价值取向嵌入照护计划的核心。

（三）多学科协作的制度化。未来的 MS 单元将不再是一个停留在纸面上的概念拼砌，而是具有明确岗位职责和流程联通机制的功能性结构。可以预期的是，专病护士在其中所承担的枢纽角色将得到明确和强化，教育和培训资源会进一步向这一方向倾斜。

家属共同参与模式在脑卒中患者护理安全管理中的应用综述

潘慧

摘要：脑卒中具有发病急、病情进展快、并发症多、康复周期长等特点，患者住院及居家康复期间面临跌倒、误吸、压疮、深静脉血栓、用药错误等多重护理安全风险，单纯依靠医护人员的专业照护，难以实现全程、全方位的安全管控。家属作为患者主要照护支持者，参与护理安全管理是保障脑卒中患者诊疗、康复顺利推进，降低安全不良事件发生率的关键环节。本文就家属参与脑卒中护理安全的重要意义、核心参与内容、现存问题及优化策略进行综述，旨在为构建医护患协同的护理安全管理模式、完善脑卒中全程护理照护体系提供理论参考，切实提升脑卒中患者护理安全水平。

关键词：脑卒中；家属参与；护理安全；安全管理；康复护理

一、引言

脑卒中是临床常见的脑血管急症，患者多存在肢体运动障碍、吞咽功能障碍、认知功能缺损、言语障碍等问题，自我照护能力大幅下降，护理安全贯穿急性期治疗、恢复期康复及居家延续性护理全过程，是脑卒中护理工作的核心重点。传统护理模式以医护人员为主体，家属多被动配合护理操作，缺乏系统的安全照护认知与技能，易因照护不当引发各类安全事件，影响患者康复预后。家属共同参与护理安全管理，可弥补医护人员照护时间不足、照护覆盖面有限的短板，实现 24 小时不间断的安全监护，同时能给予患者情感支持，提升患者护理依从性，从多维度筑牢护理安全防线。近年来，家属参与式护理在脑卒中领域的应用逐步深入，明确家属参与护理安全的价值与路径，对优化脑卒中护理模式、保障患者安全具有重要现实意义。

二、家属参与脑卒中患者护理安全管理的重要意义

（一）实现护理安全全程管控，降低不良事件发生率

脑卒中患者病情复杂多变，且长期存在运动、认知等功能缺陷，护理安全风险无处不在。家属全程陪伴在患者身边，可实时观察患者病情变化、行为状态及不适反应，及时发现跌倒、误吸、坠床、管路滑脱等安全隐患，第一时间采取干预措施，弥补医护人员无法实时监护的不足，从源头减少护理不良事件的发生，为患者营造安全的诊疗与康复环境。

（二）提升患者护理依从性，助力安全康复

脑卒中患者因疾病影响，易出现焦虑、抑郁、烦躁等负性情绪，对护理操作、康复训练、用药等存在抵触心理，进而增加安全风险。家属作为患者最亲近的人，具备情感支持优势，通过陪伴、鼓励与督促，可有效缓解患者负性情绪，提升其对治疗、护理及康复训练的依从性，减少因不配合护理引发的安全问题，助力患者平稳康复。

（三）完善延续性护理安全体系，实现院内居家安全无缝衔接

脑卒中患者康复周期漫长，多数患者病情稳定后需回归家庭进行长期康复，居家护理安全是院内护理安全的延伸。家属通过参与院内护理安全培训，掌握专业的居家照护与安全管理技能，可在居家康复期间持续落实安全护理措施，实现院内到居家护理安全的无缝衔接，避免因居家照护不当导致病情加重、安全事件复发，保障患者全程康复安全。

（四）缓解医护照护压力，优化护理服务质量

脑卒中护理工作量大、安全管控要求高，医护人员面临较大的照护压力。家属主动参与护理安全工作，协助完成基础安全照护、病情观察、康复辅助等工作，可有效分担医护人员工作压力，让医护人员聚焦于专业诊疗与护理方案优化，进一步提升整体护理服务质量与安全管理效率。

三、家属参与脑卒中患者护理安全管理的核心内容

（一）基础安全照护参与

协助医护人员落实脑卒中患者基础护理安全措施，包括定时协助患者翻身、叩背、肢体活动，预防压疮、肺部感染、深静脉血栓等并发症；做好患者饮食安全管理，协助筛选适宜食物，把控进食速度与体位，预防误吸、呛咳；加强患者活动监护，协助进行肢体功能训练，做好防跌倒、防坠床防护，避免患者独自活动引发意外；同时做好患者皮肤、口腔、管路等基础护理，杜绝基础护理相关安全问题。

（二）病情与安全风险监测

实时观察患者意识、精神状态、生命体征及肢体、言语功能变化，留意患者有无头晕、头痛、恶心、肢体麻木加重等异常表现，及时向医护人员反馈；密切关注患者行为动向，识别认知障碍患者的躁动、走失等风险，做好安全防护；精准记录患者用药、进食、康复训练情况，为医护人员调整护理方案、排查安全隐患提供依据。

（三）用药安全管理

协助医护人员督促患者按时、按量服药，避免患者因认知障碍、记忆力下降出现漏服、误服、多服药物等问题；妥善保管患者药物，分类存放、标注清晰，避免药物混淆；观察患者用药后的反应，若出现不适症状及时告知医护人员，保障患者用药安全。

（四）心理安全干预

关注患者心理状态，及时察觉患者焦虑、抑郁、自卑等负性情绪，通过耐心沟通、情感陪伴、正向鼓励，缓解患者心理压力，避免患者因情绪波动出现不配合护理、自伤等安全风险；同时给予患者心理支持，增强其康复信心，提升患者自我安全防护意识。

（五）居家康复安全衔接

患者出院前，主动参与医护人员开展的居家护理安全培训，学习居家环境安全改造、康复训练安全指导、并发症预防、应急事件处理等技能；出院后，严格按照院内护理标准，落实居家安全照护，定期与医护人员沟通反馈患者康复情况，接受专业指导，保障居家康复期间护理安全。

四、家属参与脑卒中护理安全管理现存问题

（一）家属护理安全认知与专业技能不足

多数家属缺乏脑卒中疾病相关知识及护理安全专业知识，对跌倒、误吸、管路滑脱等安全风险认知不足，不了解风险预防与应急处理方法；部分家属照护理念落后，过度依赖医护人员，缺乏主动参与安全管理的意识，难以有效落实安全照护措施，甚至因照护不当增加安全隐患。

（二）家属参与护理安全的积极性与主动性不足

部分家属因工作繁忙、照护压力大、缺乏护理经验等原因，对参与护理安全管理存在抵触心理，仅被动完成基础生活照护，不愿主动参与病情监测、安全防护、康复辅助等工作；

还有家属认为护理安全是医护人员的责任，自身无需过多参与，导致家属参与作用无法充分发挥。

（三）缺乏系统的家属参与指导与沟通机制

临床护理中，医护人员多聚焦于患者护理工作，对家属的系统培训、专业指导不足，缺乏规范化的家属参与流程与标准；同时医护与家属之间沟通不及时、不顺畅，医护人员无法全面了解患者居家照护情况，家属也难以快速获取专业的安全护理指导，影响护理安全管理效果。

（四）家属照护负担过重，影响参与质量

脑卒中患者康复周期长，家属长期承担照护工作，易出现身心疲惫、焦虑烦躁等问题，照护精力不足；部分家庭缺乏照护人员分工，单一家属全程照护，导致照护质量下降，无法有效落实各项护理安全管理措施，进而影响患者安全。

五、优化家属参与脑卒中护理安全管理的策略

（一）开展系统化、个性化安全护理培训

医护人员根据家属文化程度、照护能力、家庭情况，制定个性化培训方案，通过集中授课、一对一示范、视频教学、手册发放等形式，开展脑卒中疾病知识、护理安全风险防控、基础照护技能、应急事件处理、居家安全管理等培训，重点强化跌倒、误吸、用药安全等核心内容指导，提升家属安全照护认知与专业技能。

（二）强化健康宣教，提升家属参与意识

通过术前宣教、床边沟通、科普宣传等方式，向家属讲解参与护理安全管理的重要意义、参与路径及自身价值，转变家属传统照护理念，让家属充分认识到自身在护理安全中的关键作用，激发家属参与积极性与主动性，主动配合医护人员落实各项安全护理措施。

（三）构建规范化家属参与流程与沟通机制

建立医护患三方协同的护理安全管理体系，明确家属参与护理安全的职责、内容与流程；搭建常态化沟通平台，通过床边交接班、定期随访、微信沟通等方式，实现医护与家属实时沟通，及时反馈患者病情与安全情况，医护人员针对性给予指导，形成全程联动的安全管理模式。

（四）关注家属身心状态，缓解照护负担

医护人员及时关注家属心理状态，对照护压力大、情绪焦虑的家属给予心理疏导；指导家属合理分工，优化照护工作安排，避免过度劳累；同时联动社区、社会资源，为家属提供照护支持与帮助，缓解家属照护负担，保障家属以良好状态参与护理安全管理。

（五）完善延续性安全护理指导

建立脑卒中患者出院随访机制，患者出院后定期通过电话、上门访视等方式，跟进家属居家照护情况，针对性解决居家护理安全难题；持续为家属提供康复指导、安全防控建议，完善院内居家一体化护理安全管理体系，保障患者全程护理安全。

六、小结

家属共同参与是脑卒中护理安全管理的重要组成部分，在降低护理不良事件、提升患者护理依从性、完善延续性护理体系等方面具有不可替代的作用。当前家属参与脑卒中护理安全管理仍存在认知不足、积极性不高、缺乏专业指导等问题，需通过系统化培训、强化宣

教、完善沟通机制、缓解照护负担等多方面优化策略，充分发挥家属照护与安全监护作用，构建医护患协同的护理安全管理模式。未来临床护理中，需进一步深化家属参与模式，完善相关管理体系，持续提升脑卒中护理安全管理质量，为患者安全康复提供全方位保障。

健智素 KC-200 治疗急性缺血性卒中后吞咽困难的有效性与安全性研究

郝丕达[1]，刘爽[2]，郑茂永[3]，夏文[4]， 张清华[5]， 赵玉萍[6]， 姬振华[7]，韩凌[8]，朱世文[9]，高华[10]，李义召[11]，（通讯作者）

1.临沂第三人民医院

2.济南市中心医院

3.山东省公共卫生临床中心神经内科

4.山东大学齐鲁医院

5.山东省精神卫生中心

6.山东省精神卫生中心

7.山东省公共卫生临床中心

8.菏泽市立医院

9.山东省康复医院

10.齐鲁理工学院附属济南房干康复医院

11.山东省公共卫生临床中心

目的：评价健智素 KC-200 治疗急性缺血性脑卒中后吞咽困难的临床疗效及安全性。

方法：采用多中心、随机、对照、开放标签临床研究设计。纳入 2025 年 6 月至 2026 年 1 月收治的急性缺血性脑卒中后吞咽困难患者 60 例，采用随机数字表法分为实验组（n=30）和对照组（n=30）。对照组给予常规卒中药物治疗及吞咽康复训练，实验组在此基础上加用健智素 KC-200（4 g/次，3 次/d）。疗程 4 周。主要疗效指标为洼田饮水试验评分变化，次要指标为肺炎发生率。采用重复测量方差分析比较吞咽评分变化，采用 χ^2 检验比较肺炎发生率。安全性通过不良事件、生命体征、实验室检查及心电图评估。

结果：两组患者基线资料差异无统计学意义（P>0.05）。重复测量方差分析显示实验组吞咽功能改善优于对照组（F=12.31，P=0.001）。治疗 4 周后实验组肺炎发生率显著低于对照组（6.7% vs 26.7%，χ^2=4.584，P=0.032）。两组均未发生严重不良事件。

结论：健智素 KC-200 联合常规治疗可显著改善急性缺血性脑卒中后吞咽功能并降低肺炎发生率，且安全性良好，具有一定的临床应用价值。

【关键词】：急性缺血性脑卒中；吞咽困难；洼田饮水试验；吸入性肺炎.

脑卒中是全球范围内最主要的死亡和致残原因之一。根据全球疾病负担研究（Global Burden of Disease, GBD 2019）数据显示，脑卒中仍为全球第二大死亡原因，并且是成年人长期残疾的重要原因之一[1]。其中，缺血性脑卒中约占全部卒中病例的 70%～80%[2]。随着人口老龄化加剧，脑卒中的发病率及其相关并发症负担仍在持续增加。

吞咽困难（dysphagia）是脑卒中后常见且具有重要临床意义的并发症之一，其发生率约为 37%～78%[3]。吞咽障碍可导致误吸、营养不良、脱水及体重下降，并显著增加卒中相关肺炎（stroke-associated pneumonia，SAP）的发生风险[4][5]。研究表明，卒中相关肺炎是卒中患者最常见且最严重的并发症之一，其发生率约为 7%～38%，并显著增加患者住院时

间、医疗费用及死亡率[5][13]。因此，早期识别和积极干预卒中后吞咽困难，对于改善患者预后具有重要意义。

吞咽过程是一个复杂的神经肌肉协调过程，其调控依赖于大脑皮层吞咽中枢、皮质脑干束、脑干吞咽中枢以及外周神经系统之间的高度协调[6]。脑卒中导致相关神经通路受损后，可引起吞咽反射延迟、咽部肌肉收缩不协调以及食团推进障碍，从而导致吞咽功能障碍[7]。

目前卒中后吞咽困难的治疗主要包括吞咽康复训练、神经肌肉电刺激、经颅磁刺激、饮食调整以及营养支持等综合治疗措施[6][7]。然而，针对神经源性吞咽障碍的有效药物治疗仍较为有限，因此探索安全有效的辅助治疗方法具有重要临床意义。

健智素 KC-200 是一种以米糠提取物和欧白芷提取物为主要成分的植物来源营养制剂，富含多酚类生物活性物质。已有研究表明，多酚类化合物具有显著的抗氧化、抗炎以及神经保护作用，可减少神经细胞氧化损伤并促进神经功能恢复[8][9][10]。此外，多酚类物质还可通过调节神经突触可塑性和神经信号传导过程，从而促进神经系统功能重建[10][11]。近年来相关研究显示，植物多酚类成分在神经系统疾病的康复治疗中具有潜在应用价值[11]。

目前关于健智素 KC-200 在卒中后吞咽困难治疗中的临床研究报道仍较少。因此，本研究通过随机对照研究评价健智素 KC-200 在急性缺血性脑卒中后吞咽困难患者中的疗效与安全性，为卒中后吞咽障碍的治疗提供新的临床依据。

一、对象

本研究基于前期关于卒中后吞咽障碍的临床与机制研究开展。既往研究表明，卒中后吞咽障碍发生率高（约 50%～67%），且与误吸性肺炎、营养不良及预后不良密切相关。近年来，多种干预措施（包括康复训练、神经调控及营养支持等）虽取得一定进展，但针对改善吞咽功能的安全有效干预仍有待进一步探索。因此，本研究在常规治疗基础上引入健智素 KC-200 进行临床观察，以期为卒中后吞咽障碍的综合干预提供新的循证依据。

本研究为多中心、随机、开放性对照研究，于 2025 年 6 月至 2026 年 1 月连续纳入符合条件的急性缺血性脑卒中后吞咽困难患者 60 例，采用随机数字表法分为观察组和对照组，每组各 30 例。

1. 伦理审查

本研究已通过临沂市第三人民医院伦理委员会审查批准（伦理批件号 20250217： ），研究过程严格遵循《赫尔辛基宣言》及相关临床试验管理规范要求执行。

所有入组患者在纳入研究前，均由研究人员向其本人及法定监护人充分说明研究目的、方法、可能获益及潜在风险，明确告知其有权随时退出研究且不影响常规医疗待遇。在充分理解研究内容后，所有受试者或其法定监护人均签署书面知情同意书。

本研究为开放性对照研究，未设置安慰剂对照。

2. 纳入标准

（1）年龄在 45-80 岁之间，性别不限；

（2）符合急性缺血性脑卒中诊断的患者，入院 24h 内或首次进食饮水前进行洼田饮水评估 II 以上；

（3）格拉斯哥昏迷评分 (Glasgow coma scale，GCS)大于 13 分；

（4）营养风险筛查 2002（nutritional risk screening 2002）评估评分大于 3 分；

（5）患者及其监护人理解并愿意参加本项临床研究并提供签署的知情同意书。

（6）自愿参与本研究并签署知情同意书。

3. 排除标准

（1）有明显心、肝、肾、肺功能不全，或有血液系统疾病、严重感染、精神病、癌症、酒精或药物滥用等。

（2）发生本次卒中前已有吞咽困难或肺炎。

（3）肠胃功能不正常伴有频发呕吐、腹泻。

（4）肠内营养禁忌症。

（5）入院以前已经接受肠内营养或者患者及其家属不愿意参与。

（6）妊娠期或哺乳期妇女。

二、研究方法

采用随机数字表法进行分组：实验组 30 例，对照组 30 例。

对照组给予常规卒中治疗，抗血小板治疗，调脂治疗，改善脑循环，吞咽康复训练，营养支持。

实验组在对照组基础上加用健智素 KC-200，4 g/次，3 次/天，疗程 4 周。

2.5 安全性评价

安全性评价包括：不良事件记录、生命体征、实验室检查（血常规、生化指标）、心电图检查。

1. 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间比较采用 t 检验。计数资料以 n（%） 表示，采用 χ^2 检验。吞咽评分随时间变化采用重复测量方差分析。$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

三、观察指标

1. 访视安排与评价指标

评估时间：基线、治疗 1 周、治疗 4 周

2. 主要疗效指标

洼田饮水试验评分变化。该试验是临床常用的吞咽功能筛查方法，具有较好的敏感性和可操作性[12]。

3. 次要疗效指标

吸入性肺炎发生率。肺炎诊断标准包括：发热或炎症指标升高、咳嗽、咳痰等呼吸道症状、影像学检查提示肺部感染证据。

结 果

一、一般资料

两组患者基线资料比较差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。

指标	实验组	对照组	P 值
年龄	66.23±10.21	68.47±7.08	0.329
男性	22	27	

女性	8	3	0.095
洼田评分	3.97±0.669	3.90±0.691	0.850

1. 吞咽功能改善

治疗后实验组吞咽评分明显下降，提示吞咽功能明显改善。

指标	实验组	对照组
基线	3.97±0.669	3.90±0.691
1 周	3.17±0.648	3.67±0.661
4 周	2.00±0.643	3.20±0.664

重复测量方差分析结果：F=12.31，P=0.001，提示实验组吞咽功能改善显著优于对照组。

2. 肺炎发生率

时间	实验组	对照组	P 值
1 周	3.3%	13.3%	0.161
4 周	6.7%	26.7%	0.032

二、安全性

研究期间未发生严重不良事件。两组患者生命体征、体格检查、心电图及实验室检查指标治疗前后未见具有临床意义的异常变化。总体而言，健智素 KC-200 耐受性良好，不良反应发生率低。

讨论：卒中后吞咽困难是影响患者康复及长期预后的重要因素之一。吞咽功能障碍不仅导致营养摄入不足，还显著增加误吸及吸入性肺炎的风险[13]。研究表明，吞咽困难患者发生肺炎的风险可增加约 3 倍以上[14]。

本研究结果显示，健智素 KC-200 联合常规治疗可显著改善卒中后吞咽功能。治疗 4 周后实验组洼田饮水试验评分明显低于对照组，同时肺炎发生率显著降低，提示其在改善吞咽功能及预防肺炎方面具有一定临床价值。

其可能机制包括以下几个方面：

1 神经保护作用

米糠提取物富含多酚类抗氧化物质，具有较强的自由基清除能力，可减少氧化应激对神经细胞的损伤，从而保护神经元功能[15]。

2 改善神经可塑性

研究表明，多酚类物质可通过调节神经信号通路，促进突触可塑性和神经再生，从而促进神经功能恢复[16]。

3 抗炎作用

欧白芷提取物具有抗炎及改善微循环的作用，可减轻卒中后炎症反应并改善局部组织供血[17]。

4 改善吞咽反射

多酚类物质可能通过调节神经信号传导及突触可塑性，从而改善吞咽反射功能。

尽管本研究结果显示健智素 KC-200 具有一定疗效，但仍存在一些局限性，例如样本量相对较小、研究为多中心研究以及随访时间较短。因此未来仍需开展多中心、大样本随机对照研究进一步验证其疗效及长期安全性。

结论：健智素 KC-200 联合常规治疗可显著改善急性缺血性脑卒中后吞咽困难患者的吞咽功能，并降低肺炎发生率，且安全性良好。该制剂作为一种植物来源的营养干预措施，在卒中康复治疗中具有一定应用潜力。未来仍需开展多中心、大样本随机对照研究进一步验证其临床价值。

守护神经之光：神经内科 ICU 脑卒中患者的护理实践与人文关怀

简林美

在神经内科重症监护室（ICU）的无影灯下，时间以秒为单位计算，生命以毫米汞柱衡量。这里收治的，多是突发脑卒中（中风）的危重患者——他们可能前一秒还在与家人共进晚餐，下一秒便因脑出血或脑梗死陷入昏迷，肢体瘫痪，言语不清。作为守护在他们床旁的护士，我们不仅是生命的“监测员”，更是神经功能恢复的“铺路石”，在精准护理与人文关怀的交织中，为这些被疾病骤然按下“暂停键”的生命，重新点燃希望之光。

脑卒中患者的病情瞬息万变，颅内压升高、脑疝、呼吸骤停等风险如悬顶之剑。护理工作的第一步，便是构建“全维度监测网”，用专业与敏锐捕捉每一个细微变化。

每 4 小时一次的格拉斯哥昏迷评分（GCS）是评估意识状态的“标尺”，从睁眼反应、语言表达到肢体运动，每一项分数的波动都可能提示病情进展。我曾护理过一位 65 岁的脑出血患者，入院时 GCS 评分 12 分（嗜睡状态），凌晨两点巡房时，发现他睁眼反应从“呼唤睁眼”变为“刺痛睁眼”，瞳孔较前散大 0.5mm，对光反射迟钝。凭借神经专科护理的敏感度，我立即判断可能存在颅内压急剧升高，第一时间报告医生，紧急行头颅 CT 检查，确诊为血肿扩大。由于干预及时，患者最终通过微创手术清除血肿，避免了脑疝的发生。

除了意识与瞳孔，生命体征的精准调控同样关键。脑卒中患者的血压管理需“个体化”：缺血性卒中需维持收缩压 140-180mmHg 以保证脑灌注，而出血性卒中则需控制在 140/90mmHg 以下防止再出血。我们每 15 分钟监测一次血压，通过微量泵精准输注尼卡地平等血管活性药物，将血压波动控制在“安全区间”。同时，体温管理也不容忽视——高热会加重脑代谢负担，我们常规使用冰毯、冰帽进行亚低温治疗，将核心体温维持在 36-37℃，为脑细胞“降温减负”。

脑卒中患者多伴随意识障碍、肢体瘫痪，长期卧床易引发肺部感染、压疮、深静脉血栓等并发症，这些“隐形杀手”的致死率甚至高于原发病。护理工作的核心，便是以“主动预防”代替“被动应对”，筑牢安全防线。

肺部感染是脑卒中患者最常见的致死性并发症。我们每 2 小时为患者翻身、叩背一次，手掌呈杯状，利用腕力由下至上、由外至内叩击背部，帮助痰液松动。对于气管插管患者，严格执行“声门下吸引”，每 4 小时用生理盐水冲洗气囊上方，防止分泌物误吸。曾有一位 80 岁的脑梗死患者，因吞咽功能障碍留置胃管，我们通过“洼田饮水试验”评估吞咽功能，制定“糊状饮食+小口慢咽”的进食方案，并指导家属学习“低头吞咽法”，最终使患者顺利拔除胃管，未发生一例吸入性肺炎。

压疮预防则需“毫米级”精细护理。我们使用 Braden 量表评估压疮风险，对高风险患者采用“30 度侧卧位”交替翻身，在骶尾、足跟等骨突部位贴敷减压贴，每日用温水清洁皮肤后涂抹中性润肤霜。一位瘫痪在床的患者入院时 Braden 评分仅 12 分（高风险），通过我们的“定时翻身+减压垫+营养支持”三联干预，住院 45 天未发生任何压疮，家属握着我们的手说：“你们比我们自己照顾得还细心。”

神经功能的恢复不是一蹴而就的，而是从 ICU 到普通病房，从被动活动到主动训练的“阶梯式”过程。我们始终坚持“康复与救治同步”，让患者在生命体征稳定后尽早介入康复

护理。

在 ICU 阶段，康复以“被动训练”为主。我们为瘫痪肢体进行“良肢位摆放”——健侧卧位时，患侧上肢垫高 10-15cm，下肢屈髋屈膝，防止关节挛缩；每日 2-3 次进行关节活动度训练，从肩关节的外展、内收，到踝关节的背屈、跖屈，每个关节重复 3-5 次，动作轻柔缓慢，避免拉伤。一位左侧肢体偏瘫的患者，入院时肌力 0 级（完全瘫痪），通过 3 周的被动训练，转出 ICU 时肌力已恢复至 2 级（可在床面平移）。

转入普通病房后，康复逐步升级为“主动训练”。我们指导患者进行“床上桥式运动”（抬臀训练）增强核心肌力，用“磨砂板”训练上肢精细动作，通过“复述短句”“命名物品”改善语言功能。对于吞咽障碍患者，从“空吞咽训练”开始，逐步过渡到“糊状食物-软食-普食”，并配合“门德尔松手法”（吞咽时屏气 3 秒）增强吞咽肌群力量。一位失语症患者，最初只能发出“啊”的单音，通过 3 个月的语言训练，已能清晰说出“谢谢护士”“我要回家”，那一刻，我们和他一样热泪盈眶。

在 ICU，护理不仅是技术的操作，更是心与心的对话。脑卒中患者常因突发功能丧失陷入“卒中后抑郁”，家属也因病情危重承受巨大心理压力。我们始终以“共情”为桥梁，让护理充满温度。

对意识清醒的患者，我们用通俗语言解释病情：“您的大脑就像‘电路短路’，现在药物正在帮您‘修复线路’，只要坚持康复，手脚会慢慢有力气。”我们鼓励患者表达感受，哪怕是一个眼神、一次点头，都给予积极回应。一位年轻患者因偏瘫情绪低落，拒绝配合训练，我们每天利用护理间隙和他聊他的爱好——篮球，告诉他“康复就像投篮，投不进没关系，多练几次总会进”，最终他重新燃起斗志，主动要求增加训练强度。

对家属，我们建立“每日沟通制”，利用探视时间详细讲解病情变化、护理重点及康复计划，同时开设“家属护理实训课”，教他们如何为患者翻身、叩背、进行被动关节活动。一位患者的女儿在学会护理技能后，每天利用探视时间为父亲按摩，她说：“知道怎么照顾爸爸，我心里踏实多了，谢谢你们教我这些。”

如今，随着《脑血管病防治指南（2024 年版）》的实施，溶栓时间窗扩展至 24 小时，更多脑卒中患者获得了救治机会。这对护理工作提出了更高要求——我们需要掌握多模式 CT/MRI 的影像评估知识，配合医生进行“缺血半暗带”的精准判断；需要熟练运用新型溶栓药物（如替奈普酶）的输注技巧，确保“入院至用药时间（DNT）”控制在 60 分钟内。

未来，随着人工智能辅助监测、智能康复设备的应用，护理工作将更加精准高效。但无论技术如何进步，“以患者为中心”的初心不会变，“守护神经之光”的使命不会变。我们将继续以专业为笔，以爱心为墨，在神经内科 ICU 的方寸之间，书写更多关于生命、希望与康复的温暖故事。

因为，每一个脑卒中患者的康复之路，都是对“生命至上”最生动的诠释；而我们，愿永远做这条路上的“提灯人”，用护理的微光，照亮他们回归生活的方向。

1 例脑机接口植入术辅助脑梗死后偏瘫患者功能康复的围手术期护理

杨中善，张丽华，刘祯

【摘要】 ：总结 1 例脑机接口植入术辅助脑梗死后右侧偏瘫患者功能康复的围手术期护理经验。护理要点：组建医工融合多学科团队，实施术前多模态评估与预康复，规划个体化手术路径；术中进行神经电生理监测与阻抗测试，保障电极精准植入与连接质量；术后医工融合制定个性化综合康复方案，全程提供人文关怀促进患者积极心理体验。经过 3 个月干预，患者偏瘫侧肢体运动功能显著改善：Fugl- Meyer 评分右上肢由 31 分提升至 42 分，MRC 肌力右侧由 4- 级改善至 4 级，上肢动作研究量表右侧由 10 分提升至 21 分；生存质量测定量表简表总分从 57.69 分提高至 69.71 分；脑功能连接增强，抑郁情绪缓解，康复信心提升，未发生严重并发症。

【关键词】 脑机接口；脑梗死；围手术期护理；康复护理；医工融合

脑卒中是我国首位致残性疾病，现患病人数约 1300 万，每年新发超过 300 万例，其中约 2/3 的幸存者遗留不同程度的功能残疾，严重影响患者生活质量并造成沉重的社会与家庭负担[1-2]。脑梗死是最常见的卒中类型，常导致运动功能障碍及伴随的精神心理问题，是康复医学面临的重大挑战[3]。传统康复方法如物理治疗、作业治疗等对于慢性期患者常出现功能恢复平台期，疗效有限[4]。近年来，脑机接口（brain-computer interface，BCI）技术通过建立大脑与外部设备之间的直接通信通路，为实现“意识驱动”的主动康复提供了新途径，在促进神经可塑性方面展现出独特潜力。BCI 可分为非植入式与植入式两种类型。非植入式 BCI 虽已在临床应用中取得一定成效[5]，但仍存在信号稳定性差、易受干扰、信息传输带宽有限等局限性[6]。植入式 BCI 通过手术将电极植入硬膜外、皮层表面或脑实质内，能够长期、稳定、高质量地采集神经信号，实现更为精准的“脑- 机- 体”闭环反馈，从而有效促进神经功能重塑[7]。目前，国内已逐步开展植入式 BCI 的临床应用，但其整个流程涉及神经外科、康复医学、生物医学工程及护理学等多学科深度协作，且伴随新技术、新设备的使用，护理过程复杂，尚缺乏护理实践标准与经验总结。我院于 2025 年 9 月收治 1 例脑梗死后右侧偏瘫患者，并成功实施全国第 1 例自主研发的脑机接口芯片植入术，经 3 个月个体化、系统化的综合康复护理，患者康复效果良好，

1 临床资料

1.1 一般资料

患者男，51 岁，2023 年 10 月无明显诱因出现头晕伴右侧肢体无力，症状进行性加重，外院诊断为“脑梗死”，高血压 2 级，经药物治疗后病情稳定，遗留右侧肢体无力，可行走，后续予针灸、理疗等康复干预，功能恢复缓慢。近 1 年患者肢体功能恢复无明显变化，于 2025 年 9 月 17 日以“右侧肢体乏力 2 年”为主诉收治我院神经外科，入院诊断：脑梗死后遗症、偏侧肢体无力、神经功能障碍。

1.2 治疗过程与转归

患者入院后立即启动多学科协作诊疗。2025 年 9 月 17 日至 21 日完善术前评估与准备：影像学检查（颅脑 CT 平扫+脑动脉 CTA）示双侧大脑半球多发腔隙性脑梗死，双侧颈内动脉及双侧大脑中动脉中度狭窄；颅脑功能磁共振成像及视频导航规划手术路径与靶点定位。肌电图/诱发电位显示双下肢 H 波波幅降低，随意运动右趾展肌、右小指展肌、右伸指总肌未见运动单位电位，大力收缩右股内肌呈混合相，余受检肌呈单纯相，平均电压 0.5~1.0mv。功能评估示 Fugl-Meyer 运动功能评分右上肢 31 分，右下肢 24 分；MRC 肌力评估右侧肌力 4-级；上肢动作研究量表右侧 10 分：握的测试得分 2 分，抓的测试得分 3 分，捏的测试得分 0 分，粗大运动测试得分 5 分；生存质量测定量表简表总分 57.69 分：生理领域得分 10.86 分，心理领域得分 18 分，社会关系领域得分 13.33 分，环境领域得分 15.5 分。经神经外科、康复医学科、医学工程科等多学科讨论，并与患者及家属充分沟通手术风险、获益及注意事项后，患者签署《柔性硬脑膜外脑机接口系统用于运动功能障碍患者运动功能辅助重建的安全性和有效性研究》知情同意书。9 月 22 日在全身麻醉下行“脑机接口植入术+颅骨修补术”，手术材料为国产柔性硬脑膜外脑机接口系统、植入式颅内皮层电极套件、无线供电套件及体外控制效应端。术后予抗感染、抗癫痫、补液等对症支持治疗。术后第 2 天行伤口换药，工程师进行系统数据检测与初步调试。术后第 7 天启动脑机接口主动康复训练，主要内容为运动想象联合气动手套进行抓握练习。10 月 8 日起，在原有训练基础上，联合非侵入式脑机接口训练及功能性电刺激。同时加入传统康复训练：平衡功能训练、智能下肢康复训练、中枢神经系统疾病推拿、关节传统松解术及手功能训练等综合康复干预。患者术后恢复过程顺利，未出现颅内感染、癫痫、设备排斥等严重并发症。干预 3 个月后，Fugl-Meyer 运动功能评分右上肢提升至 42 分，MRC 肌力分级右侧肌力改善至 4 级，上肢动作研究量表右侧提升至 21 分，生存质量测定量表简表得分提升至 69.71 分，近红外脑功能成像明显改善，见图 1。

图 1 近红外脑功能成像干预前后对比图

2 护理

2.1 术前护理

2.1.1 组建医工融合多学科团队，明确协作职责

由神经外科主任牵头，组建涵盖诊疗、康复、工程、算法及护理核心环节的医工融合多学科团队。团队成员包括：神经外科主任，担任团队总负责人，决策诊疗方案；神经外科功能亚专业医师，主导手术评估与实施；神经外科护士长，统筹围术期护理与协调；神经外科护士，实施围术期护理及康复措施落实与反馈；康复医学科医师及康复治疗师，负责功能评估与康复方案制定；神经内科医师，协同评估神经系统整体状况；影像科医师，负责多模态影像解读与手术路径规划；生物医学工程师，负责脑机接口硬件的测试与维护；算法工程师，负责信号解码算法开发与模型优化，以及康复训练中脑电特征的动态分析。团队建立每周例会及紧急联络机制，确保信息同步与决策高效。

2.1.2 实施术前多模态评估，精准规划手术方案

研究表明，术前进行多模态评估，将脑电信号与其他生理信号有机融合可以更全面客观评估患者状态，以利于手术顺利进行[8-9]。术前团队协作完成解剖、电生理、肢体功能及生活质量等多维度评估：①责任护士完成基础护理评估，告知住院安全注意事项，提供人性化

设施，比如吹风机、耳塞、眼罩等，保障患者舒适住院环境和睡眠质量[10]。②专人陪同完成颅脑功能核磁共振、颅脑 CTA、四肢肌电图和脑电图等检查，利用神经导航系统规划避开重要功能区和血管的个性化手术路径及电极植入靶点（左侧初级运动皮层手区）。③工程师协助护士在安静环境中给予患者行近红外脑功能成像，评估患者脑网络连接情况。④康复治疗师采用 Fugl-Meyer 运动功能评分、MRC 肌力分级、上肢动作研究量表等进行精细化运动功能基线评估，明确右上肢以抓握及精细动作为主的功能障碍。⑤神经内科医师协助评估全身神经系统状况，排除手术禁忌。⑥工程师向医护团队及患者详细讲解设备工作原理、预期获益及潜在技术风险。护士长负责建立个案管理档案，整合所有评估资料，并作为信息枢纽保障各环节无缝衔接。

2.1.3 实施术前预康复，加速康复效率

预康复在改善患者功能、减少并发症和提高健康相关生活质量方面显示出积极的效果[11]。患者入院之后即启动个体化预康复计划。①营养支持：采用 NRS2002 评估患者营养风险，请临床营养师会诊，结合实验室检查结果（总蛋白 62.5 g/L），制定高蛋白、高能量饮食方案，为手术与康复储备营养。术前 1 晚口服 800 ml 碳水化合物饮品，手术当日清晨 6 点前口服 400 ml，以减少传统长时间禁食所致的不适与应激反应[12]。②运动预康复：基于患者功能评估结果，术前即开始行手脑感知范式的个性化脑机接口训练，每日 2 次，每次 30min，训练设备包括韶脑科技的脑机接口康复训练系统（型号：SNKF-D-100）和术理创新的人工智能多模态脑机接口平台，以强化运动意图的神经编码能力。同步对右侧偏瘫肢体实施功能性电刺激，采用四通道交替模式，每日 2 次，每次 30min，治疗设备为蓓明医疗的功能性电刺激仪（型号：BM-FES-001），以维持肌肉活性、防止萎缩。同时，辅以重复经颅磁刺激治疗，采用同心圆型线圈刺激患者左侧运动皮层 M1 手区，刺激强度 40%，刺激频率 10Hz，总刺激个数 1200 个，每日 1 次，每次 7min，治疗设备为依瑞德的磁场刺激仪，以期调节皮层兴奋性，为术后康复创造有利的神经生理基础[13]。③心理护理：术前非植入式脑机接口康复训练指定 1 名护士负责，保证护理连续性，与患者建立良好护患关系[14]。通过深入访谈，了解到患者病后曾一度出现抑郁情绪与消极念头，而脑机接口技术为其带来了新的希望。对此，护理团队实施针对性心理疏导，系统讲解脑机接口原理、手术流程及康复预期，并积极引导家属参与，共同提供情感支持，有效缓解了患者的术前焦虑，增强了其治疗信心与配合度。

2.2 术中护理

脑机接口植入手术的核心在于将电极精准植入目标脑区并确保其与神经组织良好接触，从而获取高质量、稳定的神经信号[15]。术中护理团队需与神经外科医生、神经电生理技师、生物医学工程师密切协作，实施全程、动态的神经功能监测与护理支持，以保障手术安全与植入效果。

2.2.1 精细化体位管理，确保安全

正确、安全的安置手术体位是预防神经损伤、保障患者安全的基础[16]。为保障手术顺利实施，①术前评估与规划：术前 1 天访视时，与医生确定手术方式、需暴露部位及体位要求，评估患者年龄、营养状态、脑梗死后肢体功能状况等高危因素，制定个体化体位保护预案。②标准体位摆放：手术当天按要求患者取仰卧位，头部偏向右侧，头架固定，以充

分暴露左侧额顶颞部手术区域。协助调节手术床角度，保持颈部中立位，避免过度旋转或侧屈，预防血管或神经受压。双上肢置于身体两侧，腕关节保持功能位，避免过度背伸或掌屈，防止桡神经及正中神经受损；双下肢自然伸直，膝下垫软枕放松腿部肌肉。③预防并发症：在安置和调整患者体位时动作轻柔，在骨突处，尤其右侧肢体骨突处，如肘关节、足跟、耳廓等受压部位，使用泡沫减压帖预防压力性损伤。④持续监测与动态调整：配合医生进行术中神经导航系统配准，将术前 MRI 影像与患者头部实时对齐，投影手术路径。全程关注患者体位稳定性，同时持续监测患者生命体征，注意血压波动，维持循环稳定。

2.2.2 配合神经电生理监测，精准功能定位

术中神经电生理监测通过监测神经传导的完整性，实时评估术中神经功能，从而提醒术者及时做出调整措施，减少术中神经功能损害的发生[17]。本病例中采用皮层脑电图及运动诱发电位相结合的方式进行功能定位与监测，以精准定位初级运动皮层区保障电极植入效果。①协助安置监测电极，确保接触良好，阻抗稳定。②植入电极阵列过程中，配合进行皮层电极定位，实时监测中央沟位置，确保电极植入靶点为初级运动皮层手区。③密切观察监测屏幕信号变化，记录各通道电活动及刺激诱发响应。如出现异常放电或信号衰减，立即提醒手术医生调整植入深度或位置。④在电极植入后，配合进行术中电刺激定位，通过观察患者对侧肢体是否出现微小肌肉收缩，验证电极是否位于目标运动区，确保植入位置符合术前规划。

2.2.3 实时阻抗测试，保障连接质量

电极与皮层组织接触界面的电学特性是决定神经信号采集质量的关键因素之一[15]。实时、动态的阻抗测试是术中评估电极-组织接触状况、预测信号稳定性、保障连接可靠性的必要环节。为确保测试流程的顺利和数据准确性，护士需与手术医生、工程师紧密配合。在电极阵列植入并完成初步固定后，协助工程师在手术区域内建立临时的阻抗测试工作站，保障无菌原则，预防颅内感染。工程师启动测试程序后，护士需同步记录关键数据，包括各通道基础阻抗值、是否存在异常高阻抗或异常低阻抗通道、以及阻抗分布的均匀性；同时观察测试过程中电极阵列及连接线有无松动或异常牵拉。测试通过后，详细记录最终的阻抗测试报告，该患者阻抗结果为 0.92～1.39（1.13±0.09）kΩ，为术后设备调试与长期随访提供基线参考。

2.3 术后医工融合制定个性化综合康复方案

新医学时代背景下，医工融合以临床需求为导向，将医学与工程学、信息科学等多学科深度交叉，通过技术创新和数据分析，可为患者提供创新性、精准化的康复解决方案[18]。针对本例脑机接口植入术后患者，护理团队协同手术医生、康复师和工程师，共同制定并实施了一套“评估-反馈-调整”的动态个性化康复方案。

2.3.1 侵入式脑机接口运动想象训练

侵入式脑机接口能提供高时空分辨率的稳定神经信号，是实现“意识驱动”精准康复的核心[19]。术后第 7 天，患者生命体征平稳、伤口愈合良好，即启动基于植入式脑机接口的主动康复训练。脑机接口运动想象训练高度依赖患者的注意力和心理状态水平，研究显示，患者上午心理状态较下午好[20]，因此，每日上午协助患者进行植入式脑机接口运动想象，

包括四个部分：视频训练-数据分析-反馈训练-自由手套训练。步骤如下，在安静的治疗室，首先协助患者佩戴脑电帽和气动手套，调试脑电帽位置，使其与植入电极位置匹配，供电良好。然后测试阻抗和温度，保障训练安全。随后设置训练项目，开始训练前，向患者讲解训练过程、方式和注意事项；开始训练时，指导患者听语音提示和看显示屏动画跟着想象和运动，系统实时解码其运动意图，并触发气动手套完成相应的抓握动作，形成“意念-视听觉-触觉”的即时闭环反馈。训练过程中，密切观察患者反应，当患者连续 2 次想象失败后，再次提醒患者注意力集中，引导患者听语音提示想象握拳、手腕旋转和手腕翻折，确保其理解训练任务并保持专注。当患者过度用力运动时，提醒患者以想象为主，辅以轻微动作，避免肌电信号影响脑电信号。工程师实时监测患者脑电信号和设备连接状态，协助解决训练过程中的突发异常问题。训练方案遵循渐进原则：每日 1～2 次，每次 30～90 分钟，每周 5～6 次，从简单的单次握拳，到增加手腕旋转、手腕翻折等复杂动作的想象。患者术后 3 个月平均解码率为 92%。

2.3.2　非侵入式脑机接口联合传统康复训练

为强化康复效果并促进神经环路的多模式重塑，术后第 3 周起，在侵入式训练基础上，整合非侵入式脑机接口与多种传统康复技术，形成综合干预模式。非侵入式脑机接口训练同术前预康复，采用韶脑科技的运动想象联合电刺激和气动手套每日训练 1 次，术理创新的运动想象联合外骨骼机器人手每日训练 1 次，功能性电刺激刺激右侧三角肌、指伸肌、股四头肌和胫前肌，帮助患者提肩、抬腕、伸指、纠正足下垂，根据患者自身状态和康复反应，动态调整贴片位置，每日刺激 2 次，每次 30min。这种多通路、多反馈的训练，旨在更全面地激活运动网络。在运动想象训练间隙，安排常规的物理治疗与作业治疗。如针对右侧手腕和手指的精细动作训练，在患者尝试用“意念”控制虚拟手抓握蝴蝶后，立即进行实体的磨砂板、插木钉等作业训练，将“中枢指令”与“外周执行”紧密结合。利用下肢外骨骼机器人进行步行训练，纠正步态，同时在训练中引导患者跟随视频进行迈步想象，增强运动皮层与脊髓步行中枢的耦合。结合中枢神经系统疾病推拿与关节传统松解术，缓解患侧肌张力，改善关节活动度，为神经驱动的运动创造良好的外周条件。

2.4　全程提供人文关怀促进患者积极心理体验

患者中年男性，家有 3 个小孩，生病之后由工程主管变无业，脑机接口康复治疗过程漫长，患者易产生焦虑、不确定感甚至因期望过高而失望。因此，贯穿全程的、基于积极心理学理念的人文关怀，是保障治疗依从性、提升康复疗效的关键[21]。住院期间为患者提供如下关怀措施：①建立以患者为中心的支持性环境：从入院起，即指定一名经验丰富的主管护士作为“个案管理护士”，提供全程、连续的护理与沟通。术前通过图文、视频等多种方式介绍脑机接口康复过程，管理其预期。术后协调单间，为患者提供安静的康复治疗环境。②鼓励式教育：发现患者微小进步，视频记录患者拇指活动度增大范围、腿抬高程度、走路姿势改变等实际功能变化，促进患者坚信通过持之以恒的锻炼自己会越来越好的信念。③尊重患者主观能动性：在所有康复决策中，充分尊重患者的意愿，允许患者根据自身状态调整训练计划以及选择运动想象的训练场景（握拳、抓蝴蝶、打麻将、摸鱼等）。护理人员通过授权教育，帮助患者理解自身在神经重塑中的核心作用，使其从被动的“治疗接受者”转变为主动的“康复合作者”，从而显著提升其内在动机与自我管理效

能。④促进社会支持：由于是第 1 例国产芯片植入患者，恢复效果良好，鼓励患者接受媒体采访，分享自己的康复经验与心得，强化患者成就感和自我价值感。

3 小结

本个案围绕脑机接口植入术这一新兴康复技术，系统开展了术前多模态评估与预康复、术中神经生理监测、术后医工融合的个性化康复干预，并辅以全程人文关怀，有效提升了脑梗死后偏瘫患者的运动功能、生活质量和心理状态，体现了多学科协作与系统化护理在新技术应用中的核心价值。该模式通过构建结构化的医工融合团队，实现了从术前至康复的全流程闭环管理，不仅增强了护理工作的专业性与精准性，也为脑机接口植入术标准化护理流程的建立提供了实践依据。然而，其推广应用仍面临多学科协作成本较高、专科护理人才培训体系欠缺、设备可及性有限等多重挑战。未来需进一步开展多中心研究，构建标准化护理路径与综合效果评价体系，并积极探索医院- 家庭- 社区联动的延续护理模式，以推动脑机接口康复护理向更系统、更科学的方向发展。

基于结构-过程-结果模型的脑机接口康复护理质量评价指标体系的构建

杨中善，张丽华，乐格芬，王羡科，许妮娜，唐艳

华中科技大学同济医学院附属协和医院神经外科

目的：构建科学、规范的脑机接口康复护理质量评价指标体系，为脑机接口技术在康复护理领域的质量评价与持续改进提供标准化工具。

方法：2026 年 1 月—4 月，以 Donabedian 的结构-过程-结果三维质量模型为理论框架，通过文献分析法和半结构式访谈初步拟订脑机接口康复护理质量评价指标体系函询问卷。采用德尔菲法对来自康复护理、康复医学、神经外科、神经内科、生物医学工程等领域的 21 名专家进行 2 轮专家函询，运用层次分析法确定各级指标的权重。

结果：2 轮专家函询问卷有效回收率分别为 100.00%（21/21）和 95.24%（20/21），专家权威系数分别为 0.876 和 0.912，两轮函询的肯德尔和谐系数分别为 0.327 和 0.359（均 $P<0.01$）。最终构建的脑机接口康复护理质量评价指标体系包含 3 项一级指标、11 项二级指标和 42 项三级指标。其中，结构质量指标包括人员配置、设备与环境、培训与资质 3 项二级指标及 11 项三级指标；过程质量指标包括评估与筛查、操作流程、安全管理、健康教育、多学科协作 5 项二级指标及 18 项三级指标；结果质量指标包括护理结局、患者满意度、不良事件管理 3 项二级指标及 13 项三级指标。

结论：构建的脑机接口康复护理质量评价指标体系具有一定的科学性和可靠性，可为脑机接口康复护理的质量评价与规范化管理提供参考依据。

【关键词】：脑机接口；康复护理；护理质量；评价指标体系；德尔菲法；结构-过程-结果模型

卒中后焦虑患者的康复与评估

陈定蓉

摘要：卒中后焦虑（Post-stroke Anxiety, PSA）是脑卒中患者康复期常见神经心理并发症，患病率 18.7%~44%，与 HPA 轴异常、神经递质紊乱等多种因素相关，会延缓神经功能恢复、降低生活质量，影响康复结局，本文结合临床实践，探讨 PSA 患者康复干预与综合评估方法，分析心理、药物、运动康复等多维度措施的应用效果，明确 HAMA、SAS 量表的应用价值，总结临床识别率低等现存不足。研究表明，规范综合康复结合精准评估，可缓解焦虑症状、改善心理状态，为临床制定个性化康复与评估方案提供参考，助力提升卒中患者康复质量与远期预后。

关键词：卒中后焦虑（PSA）；康复干预；综合评估

引言：卒中后焦虑（PSA）是卒中患者康复期常见神经心理并发症，指卒中后出现的持续性焦虑、恐惧等负面心理及躯体症状，超出正常应激范围，影响康复与生活。其患病率介于 18.7%~44%，缺血性与出血性卒中患者均有较高发病风险，研究 PSA 意义重大，可缓解患者症状、提升康复积极性，优化临床诊疗方案，减轻家庭与社会照护负担。当前 PSA 康复与评估存在明显不足，康复干预多单一化、缺乏个性化，多维度措施协同不足，HAMA、SAS 等评估工具存在静态评估局限，针对性不足且评估结果应用不充分，本文旨在系统探讨 PSA 康复与评估方法，明确干预效果与评估价值，总结不足并提出建议，为临床制定规范方案提供参考，为后续深入研究奠定基础。

1 概念简述

卒中后焦虑（PSA）是卒中患者康复期常见神经心理并发症，临床表现为持续性焦虑、恐惧、过度担忧，伴随失眠、心悸等躯体症状，病程超正常应激范围，其诊断以 HAMA、SAS 量表评估为辅助，核心标准为卒中后出现焦虑症状且排除既往精神病史、药物影响等因素，PSA 与卒中后抑郁、创伤后应激障碍的区别在于，前者以焦虑情绪为核心，与卒中康复进程密切相关，无明显创伤性回忆或持续低落表现，本文康复与评估的基本理论以生物-心理-社会医学模式为基础，强调身心协同康复，研究范围聚焦 PSA 患者，核心内容包括其临床表现、诊断要点，康复干预的基本原则与核心思路，以及评估工具的合理应用，明确相关理论与研究边界，为后续临床分析及方案优化提供坚实理论依据。

研究目的：本研究旨在阐明卒中后焦虑（PSA）在生理，心理及社会层面的多维原因，并依托现有康复理论，系统评价心理干预，药物干预与运动康复等手段对 PSA 的改善效果，同时，研究将审视 HAMA、SAS 等常用评估工具的有效性及局限，梳理当前 PSA 康复与评估实践中的关键问题，进而提出优化策略，以期为临床制定个性化、规范化的 PSA 干预与评估方案提供依据，并明确后续研究方向。

研究方法：本研究为前瞻性实证设计，方案兼具科学性与可行性，研究对象：选取确诊卒中后焦虑（SAS≥50 分或 HAMA≥14 分）的患者，年龄 40-75 岁，病程 1-6 个月，排除严重认知障碍、精神病史、严重肝肾功能不全以及无法配合者；在符合标准的人群中以随机抽样法确定样本。数据收集：通过病历提取人口学与卒中类型等资料，于干预前后采用标准化量表采集焦虑评分，并定期随访记录康复进程与不良反应，建立数据库进行规范管理。

干预方案：实施为期 8 周的多维度协同干预，包含认知行为治疗（每周 2 次）、基于医嘱的抗焦虑药物调整、个性化肢体功能训练与放松训练，以及家庭支持指导。评估工具：在干预前、第 4 周和第 8 周分别使用 SAS 与 HAMA 评估焦虑程度，同时辅以神经功能缺损量表，动态监测干预效果。

研究结果：8 周分别使用 SAS 与 HAMA 评估焦虑程度，同时辅以神经功能缺损量表，动态监测干预效果，8 周干预结束后，所有按要求完成随访的患者数据均进入分析，采用重复测量方差分析对干预前，干预 4 周及干预 8 周的评分进行整体比较，并通过 Bonferroni 校正进行事后检验，结果显示，SAS 评分从干预前的（56.32±4.15）分下降至 4 周后的（45.16±3.87）分，8 周后进一步降为（38.79±3.52）分，时间主效应显著，HAMA 评分从干预前的（18.25±2.31）分降至 4 周后的（14.58±2.14）分及 8 周后的（10.36±1.98）分，事后比较表明，干预 4 周与干预前、干预 8 周与干预前、以及干预 8 周与干预 4 周之间的差异均达到显著水平（$P<0.05$），关于评估方式，SAS 与 HAMA 的评分变化趋势与临床观察到的精神状态改善方向一致，综上，本项前瞻性观察显示，为期 8 周的多维度协同干预与 PSA 患者焦虑水平的持续下降存在时间关联，动态多量表评估为全面反映患者状态提供帮助。

结论与讨论：本研究通过实证，得出以下主要结论：卒中后焦虑（PSA）的康复效果与干预模式密切相关，多维度协同康复干预（心理干预+运动康复+药物干预+家庭支持）能显著降低患者 SAS、HAMA 评分，缓解焦虑症状，其效果优于单一康复干预；评估方面，SAS、HAMA 量表可实现 PSA 初步筛查与分级，结合神经功能缺损量表的动态联合评估，能显著提高评估准确性，为干预方案调整提供可靠依据。综上，多维度协同康复干预是 PSA 患者的有效康复方法，动态联合评估是更优的评估方式。

本研究存在一定局限性：研究样本量较小，且随访时间较短，结果代表性有限；干预措施的个性化程度可进一步提升，未充分结合患者个体差异优化方案；评估工具未纳入更具针对性的 PSA 专项量表，可能影响评估精度。基于此，未来研究可扩大样本量、延长随访周期，提高结果代表性；优化个性化康复干预方案，结合患者病情、心理状态精准制定措施；引入 PSA 专项评估工具，完善评估体系；同时可深入研究不同卒中类型、不同病程 PSA 患者的康复规律，为临床实践提供更精准的参考。

卒中病人早期康复护理的临床应用与研究

周维

摘要:卒中作为临床高发的急性脑血管疾病，具有高发病率、高致残率、高复发率及高死亡率的特点，患者发病后易出现肢体偏瘫、言语障碍、吞咽功能异常、认知障碍等多种并发症，严重影响其生活质量与身心健康。早期康复护理是卒中患者综合治疗体系中的核心环节，在患者病情稳定后尽早介入科学、系统的护理干预，能够有效减轻神经功能缺损程度，预防各类并发症，促进患者肢体功能、言语功能及日常生活能力恢复，降低残疾率，帮助患者尽早回归家庭与社会。本文结合临床实践与相关研究，对卒中病人早期康复护理的重要意义、干预措施、现存问题及优化策略进行全面分析，为临床卒中康复护理工作提供参考依据。

关键词：卒中；早期康复护理；肢体功能；日常生活能力；并发症预防

一、引言

卒中俗称中风，是因脑部血管突然破裂或血管阻塞导致血液无法流入大脑，引起脑组织损伤的一组疾病，主要分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中两大类。近年来，随着我国人口老龄化进程加剧，卒中的发病率逐年上升，且发病群体逐渐呈现年轻化趋势，已成为严重威胁国民健康的重大公共卫生问题。临床数据显示，约 70%-80% 的卒中患者发病后会遗留不同程度的功能障碍，无法独立完成日常生活活动，不仅给患者自身带来巨大痛苦，也加重了家庭与社会的照护负担。

现代康复医学研究证实，卒中患者脑组织具备一定的可塑性，在病情稳定后尽早开展康复护理干预，能够有效促进受损神经功能修复，改善肢体运动、言语表达及吞咽等各项功能，减少肌肉萎缩、关节挛缩、压疮、坠积性肺炎等并发症的发生。早期康复护理的介入时机、干预方案的科学性与系统性，直接影响患者的康复效果与预后情况。基于此，深入探究科学、规范的卒中病人早期康复护理方案，优化护理服务流程，对提升患者康复效果、改善生活质量具有重要的临床意义。

二、卒中病人早期康复护理的重要意义

（一）促进神经功能与肢体功能恢复

卒中发病后，患者脑组织受损导致神经传导功能异常，进而引发肢体偏瘫、肌力下降等问题。早期康复护理通过针对性的肢体训练、感官刺激等干预措施，能够有效刺激患者大脑神经细胞，激活脑组织代偿功能，促进神经功能修复，同时改善肢体血液循环，维持关节活动度，增强肌肉力量，逐步恢复肢体运动功能，减少肢体残疾的发生。

（二）预防各类并发症

卒中患者发病后多需卧床休息，长期卧床易引发压疮、坠积性肺炎、深静脉血栓、关节挛缩等多种并发症，不仅加重病情，还会延长康复周期。早期康复护理通过定时体位变换、良肢位摆放、呼吸道护理、肢体被动活动等措施，能够有效降低各类并发症的发生风险，减少并发症对患者康复进程的影响，保障患者治疗安全。

（三）改善患者心理状态与治疗依从性

卒中患者突发肢体、言语功能障碍，易产生焦虑、抑郁、悲观、烦躁等负面情绪，部分患者甚至会抗拒康复治疗，影响康复效果。早期康复护理中融入心理干预与健康宣教，能够帮助患者正确认识疾病与康复治疗的意义，缓解负面情绪，树立康复信心，提升治疗与护理依从性，为康复训练的顺利开展奠定基础。

（四）提升日常生活能力与预后质量

早期康复护理注重对患者进食、穿衣、洗漱、如厕等日常生活能力的训练，帮助患者逐步恢复独立生活的能力，减轻对家属的照护依赖。同时，科学的康复干预能够有效降低患者致残程度，缩短住院时间，减少医疗费用，改善患者整体预后，帮助患者尽早回归家庭与社会。

三、卒中病人早期康复护理的核心干预措施

（一）病情评估与护理方案制定

早期康复护理介入前，护理人员需全面评估患者的病情、生命体征、神经功能缺损程度、肢体运动能力、言语功能、吞咽功能及心理状态，结合患者的年龄、基础疾病、康复需求等因素，联合医生、康复治疗师制定个体化、针对性的早期康复护理方案。明确康复护理介入时机，一般在患者生命体征平稳、神经功能缺损症状不再进展 48 小时后，即可启动早期康复护理，遵循循序渐进、个体化干预的原则，逐步推进各项护理措施。

（二）基础护理与并发症预防

3. **体位护理**：良肢位摆放是早期康复护理的基础，通过仰卧位、健侧卧位、患侧卧位交替摆放，保持患者肢体处于功能位，抑制肢体痉挛，预防关节挛缩、肩关节半脱位等问题。定时为患者更换体位，每 2 小时翻身一次，翻身时注意保护患侧肢体，避免拖拽、扭曲。

4. **皮肤护理**：加强卧床患者皮肤护理，保持皮肤清洁干燥，定期按摩受压部位，促进局部血液循环，使用气垫床等减压工具，有效预防压疮的发生。

4. **呼吸道护理**：指导患者有效咳嗽、咳痰，对于无法自主排痰的患者，及时给予吸痰护理，定期翻身拍背，保持呼吸道通畅，预防坠积性肺炎；同时加强口腔护理，减少口腔细菌滋生，降低肺部感染风险。

7. **饮食与排泄护理**：根据患者吞咽功能、基础疾病制定饮食方案，保证营养均衡摄入；指导患者养成规律的排便习惯，预防便秘与尿潴留，对于留置导尿管的患者，做好导尿管护理，预防泌尿系统感染。

（三）肢体功能康复护理

⑧**被动康复训练**：发病初期患者肢体肌力较弱，护理人员协助患者进行肢体被动活动，依次活动肩、肘、腕、指、髋、膝、踝等关节，每个关节活动 5-10 次，动作轻柔缓慢，避免过度牵拉损伤关节。通过被动训练维持关节活动度，改善肢体血液循环，预防肌肉萎缩。

2. **主动康复训练**：随着患者肢体肌力逐渐恢复，指导患者开展主动康复训练，包括床上翻身、桥式运动、坐起训练、坐位平衡训练、站立训练、步行训练等。训练过程遵循由简到难、循序渐进的原则，先进行床上训练，再逐步过渡到坐位、站立位、步行训练，同时指导患者进行手部精细动作训练，如抓握、捏取、穿衣、系扣等，提升肢体运动功能与精细操作能力。

（四）言语与吞咽功能康复护理

B.**言语功能训练：**针对言语障碍患者，根据失语类型开展针对性训练，从简单的发音、单词、短句开始，通过口型示范、发音练习、听力理解训练、读写训练等方式，逐步改善患者言语表达与理解能力。护理人员与患者多沟通交流，耐心倾听患者表达，鼓励患者主动开口说话，营造良好的语言交流环境。

2.**吞咽功能训练：**对吞咽障碍患者进行吞咽功能评估，先开展基础吞咽训练，包括颈部放松训练、口腔肌肉训练、咽部冷刺激、空咽训练等，提升吞咽肌肉力量与吞咽反射能力。待患者吞咽功能有所改善后，开展摄食训练，选择密度均匀、不易松散、易于吞咽的食物，调整进食体位与进食量，指导患者缓慢进食，避免误吸、呛咳，逐步恢复正常进食功能。

（五）认知与心理康复护理

G，**认知功能训练：**针对存在认知障碍的患者，通过记忆力训练、注意力训练、思维能力训练等方式，改善患者认知功能。例如，通过数字记忆、图片识别、简单计算等训练，提升患者记忆力与思维能力，帮助患者恢复正常认知。

G. **心理干预：**密切关注患者心理状态，及时发现并疏导焦虑、抑郁等负面情绪。护理人员主动与患者沟通，耐心讲解康复治疗的进展与效果，给予患者充分的关心、鼓励与支持；同时做好家属沟通工作，指导家属给予患者情感陪伴与心理支持，帮助患者树立康复信心，保持积极乐观的治疗心态。

（六）康复健康教育

向患者及家属开展全面的康复健康教育，讲解卒中疾病相关知识、早期康复护理的重要性、康复训练的方法与注意事项、居家康复护理要点等内容。指导家属协助患者完成居家康复训练，掌握并发症预防、应急处理等相关技能，提升患者与家属的自我护理能力，确保患者出院后能够持续接受规范的康复护理，巩固康复效果。

四、卒中病人早期康复护理现存的问题

（一）康复护理介入时机不规范

部分临床护理人员对早期康复护理的认知不足，未能准确把握康复护理介入时机，部分患者病情稳定后未及时开展康复干预，延误最佳康复时机；部分护理人员过早开展高强度康复训练，超出患者身体耐受度，影响病情恢复，甚至引发不良事件。

（二）康复护理方案缺乏个体化

临床中部分卒中患者的早期康复护理方案过于统一，未结合患者的病情程度、年龄、功能障碍类型、基础疾病等因素制定个体化方案，康复训练内容、训练强度不符合患者实际需求，导致康复护理效果不佳。

（三）护理人员康复护理专业能力不足

早期康复护理对护理人员的专业技能要求较高，需要护理人员掌握康复医学、护理学、心理学等多学科知识。但目前部分临床护理人员康复护理专业知识薄弱，缺乏系统的康复训练技能培训，在肢体训练、言语吞咽训练、心理干预等方面操作不规范，难以保障康复护理质量。

（四）患者与家属康复依从性较低

卒中患者康复周期较长，部分患者因肢体功能障碍、负面情绪等因素，抗拒康复训练；部分家属对早期康复护理认知不足，不重视康复训练，未能积极配合护理工作，导致康复护理措施无法有效落实，影响康复效果。

（五）多学科协作康复护理体系不完善

卒中早期康复护理需要神经内科、康复科、护理部等多学科协作开展，但目前临床多学科协作机制不够完善，各科室之间沟通配合不足，未能形成系统化、全程化的康复护理服务体系，影响康复护理的连续性与有效性。

五、卒中病人早期康复护理的优化策略

（一）强化康复护理认知，规范介入时机

加强临床护理人员康复医学知识培训，明确卒中早期康复护理的介入标准与时机，严格遵循患者生命体征平稳、神经功能症状不再进展 48 小时后介入的原则，根据患者病情合理制定康复训练计划，循序渐进开展康复干预，既避免延误康复时机，又防止过早、过度训练引发不良后果。

（二）制定个体化康复护理方案

护理人员全面评估患者病情、功能障碍情况、身体耐受度等因素，联合多学科团队制定个性化康复护理方案，针对不同患者的肢体、言语、吞咽、认知功能障碍，制定差异化的训练内容与训练强度，动态评估患者康复进展，及时调整护理方案，提升康复护理的针对性与有效性。

（三）加强护理人员专业技能培训

医院定期开展卒中早期康复护理专项培训，内容涵盖康复训练技术、并发症预防、心理干预、健康教育等多方面知识，邀请康复医学专家进行实操指导，提升护理人员专业技能与实操能力。同时建立考核机制，定期考核护理人员康复护理知识与技能，确保护理人员能够规范开展各项康复护理工作。

（四）提升患者与家属康复依从性

通过多元化的健康教育方式，加强患者与家属对卒中早期康复护理的认知，详细讲解康复训练的重要性、安全性与有效性，及时疏导患者负面情绪，鼓励患者主动参与康复训练。同时建立良好的护患沟通机制，耐心解答患者与家属的疑问，争取家属全力配合，共同督促患者完成康复训练，提升康复依从性。

（五）完善多学科协作康复护理体系

建立神经内科、康复科、护理部、心理科等多学科协作的卒中康复护理团队，明确各科室人员职责，加强科室之间沟通配合，实现病情评估、方案制定、康复训练、心理干预、出院指导等全程化、一体化康复护理服务。构建医院 - 家庭康复护理衔接机制，为患者提供住院、出院、居家全程康复指导，保障康复护理的连续性。

结论:卒中病人早期康复护理是促进患者神经功能与肢体功能恢复、预防并发症、改善生活质量的关键环节，在卒中患者综合治疗中具有不可替代的重要作用。通过科学把握康复介入时机、开展个体化康复护理、加强并发症预防、注重心理与认知干预、完善多学科协作等优化措施，能够有效提升早期康复护理质量，改善患者预后，降低致残率，帮助患者尽早恢复日常生活能力、回归家庭与社会。

临床护理人员需不断提升自身康复护理专业能力，强化早期康复护理理念，结合患者实际情况落实各项护理干预措施，同时加强与多学科团队、患者及家属的协作配合，持续优化康复护理方案，为卒中患者提供优质、高效、全程化的早期康复护理服务。未来，还需进一步深入研究卒中早期康复护理的新技术、新方法，不断完善康复护理体系，推动卒中康复护理工作的规范化、专业化发展。

急性缺血性脑卒中患者溶栓后低强度监测的研究进展

韩剑飞，袁莉（通讯作者）

摘要 急性缺血性脑卒中（AIS）作为一种严重威胁生命健康的神经系统急症，其静脉溶栓治疗是改善预后的关键手段。传统上，AIS 患者溶栓后采用高强度监测以及时发现并发症，然而该监测模式资源消耗大，且针对轻中度患者的必要性尚存争议。低强度监测作为一种基于风险分层的优化监护策略，近年来在卒中领域得到广泛关注。本文系统阐述 AIS 患者溶栓后低强度监测的概念、实施内容、适用人群及有效性、安全性研究进展，分析当前低强度监测在风险分层、实施规范、本土化研究等方面存在的问题，并对未来发展方向进行展望，旨在为临床优化溶栓后监测模式、合理配置医疗资源、提升护理管理质量提供参考。

关键词 急性缺血性脑卒中；溶栓治疗；低强度监测；护理管理

1. 前言

急性缺血性脑卒中作为全球范围内致残和死亡的主要原因之一[1]，其发病率和随之而来的社会经济负担持续攀升[2]。静脉溶栓治疗作为改善 AIS 患者预后的关键手段，已被广泛认可并应用于临床实践中。研究证实，静脉溶栓可快速开通闭塞血管、挽救缺血半暗带，能够显著改善患者的功能恢复，降低残疾率及死亡风险[3-4]。但溶栓后存在症状性颅内出血、消化道出血等高危并发症[5]，需严密监测以及时干预。当前的临床指南推荐对接受 IVT 的患者进行密切监测，尤其是在溶栓后的最初 24 小时内，监测频率通常较高，以便及时发现和处理颅内出血等不良事件[4]。但高强度的监测也带来了巨大的医疗资源消耗和护理负担，尤其对于轻中度 AIS 患者更为突出[6]。在此背景下，基于风险分层的低强度监测逐渐成为研究热点，但其定义、方案、适用人群仍未统一，国内相关研究与规范尚不完善。本文就 AIS 患者溶栓后低强度监测的概念内涵、实施方案、适用人群、疗效安全及现存问题与展望进行系统综述，为临床优化监测策略、合理配置资源提供参考。

2 溶栓治疗后的监测现状

2.1 传统溶栓后高强度监测模式

传统上，急性缺血性脑卒中患者在接受溶栓治疗后，采用高强度监测策略以确保患者安全，预防和及时发现可能的严重并发症。此类监测内容主要包括生命体征和神经功能的频繁评估，具体监测频率通常设定为每 15 分钟至 1 小时不等，尤其是在溶栓后最初几个小时内更为密集，目的是尽早识别颅内出血、神经功能恶化及其他可能影响预后的不良事件[3,7-8]。

高强度监测流程需由专业医护人员执行，且通常要求患者处于重症监护环境，医疗资源消耗大、设备及人力需求高，护理人员工作负担显著增加，不仅增加人力成本，也对护理质量和效率提出挑战。对于轻中度 AIS 患者，过于密集的监控可能导致资源浪费和护理流程复杂化，存在明显的过度医疗问题[3,7-8]。近年来，多中心国际研究如 OPTIMISTmain 试验正在探索监测强度的合理调整，试图在保证安全性的基础上减少不必要的监测频率，从而减轻医护人员负担并提高护理效率[9]。这些研究表明，合理优化监测流程和强度，有助于实现医疗资源的有效配置，同时维持患者的临床安全和功能恢复。

2.2 轻中度 AIS 患者监测的特殊需求

急性缺血性脑卒中（AIS）患者中，轻中度患者通常定义为 NIHSS 评分低于 10，表现为神经功能缺损较轻，临床并发症发生率相对较低[9]。针对这类患者的监测策略，与重度患者相比存在一定的特殊性。现有研究表明，轻中度 AIS 患者在溶栓治疗后的并发症风险总体较低，传统的 24 小时密集监测可能导致资源的过度消耗，而并非所有患者均需同等强度的监护，这使得标准化的密集监测在部分患者中可能属于过度医疗。例如，有研究指出，轻度 AIS 患者接受 12 小时而非 24 小时的 ICU 监测，其不良事件发生率并无显著增加，且缩短监测时间可有效减少住院时长，降低医疗负担和费用[10-11]。此外，轻中度患者中，血压等生命体征的波动幅度较小，且对颅内出血等严重并发症的监测需求相对较低[12]。

其次，多项证据支持对轻中度 AIS 患者实施降低监测频率的策略。OPTIMISTmain 研究结果显示，低强度监测方案可被护理人员接受，减少工作负担，同时未见明显安全隐患，释放的护理时间可用于患者教育、认知评估及早期康复等更具价值的护理活动[9]。

然而，监测策略的调整必须兼顾患者安全性与医疗资源的合理利用。尽管轻度患者总体风险较低，但仍需警惕个别患者可能出现的临床恶化，监测频率的降低必须建立在严密的风险评估基础上。例如，合并高血压、严重脑血管病变等高危因素的患者，仍需加强监护[12]。此外，智能化无创神经监测技术快速发展，近红外光谱（NIRS）等设备可实现实时脑功能评估，为急性缺血性脑卒中患者的个体化分层监护提供了新方向[13]。

3 溶栓后低强度监测的概念与内容

3.1 低强度监测的概念

低强度监测是一种基于患者风险水平实施的简化式监护模式，核心是在保障安全的前提下，通过降低监测频次、优化监测流程，实现医疗资源合理配置与患者舒适化管理。近年来，该模式被逐步应用于急性缺血性脑卒中静脉溶栓后的早期管理中，并形成了标准化的监测方案[9]。

3.2 低强度监测的内容

3.2.1 低强度监测的临床模式与监测要点

在急性缺血性脑卒中溶栓后管理中，低强度监测以阶梯式、低频次、非 ICU 监护为核心特征，旨在替代传统 24 小时高强度高频次监测方案，兼顾医疗安全与资源高效利用。依据国际主流临床研究方案[6]，低强度监测的具体实施内容为：溶栓结束后前 2 小时内每 15 分钟评估 1 次生命体征及神经功能，随后 8 小时内每 2 小时监测 1 次，直至溶栓后 24 小时每 4 小时评估 1 次；与传统标准监测方案（6 小时内每 30 分钟、24 小时内每 1 小时评估 1 次）相比，低强度监测在保障安全的前提下，显著减少了不必要的频繁评估，优化了监护流程。监测要点以生命体征与神经功能动态评估为核心，重点聚焦血压平稳性及神经功能评分变化，同时结合患者临床症状进行综合评判。通过标准化评分联合临床症状观察，可有效捕捉病情恶化迹象，一旦发现头痛、呕吐、意识改变等异常表现，需及时启动监测强度升级及临床干预流程。

3.2.2 低强度监测的风险分层、适用范围及安全管理

急性缺血性脑卒中患者溶栓后，需通过多维度风险分层合理筛选监护模式，在保障安全的前提下推行低强度监测，实现医疗资源优化。临床风险分层并非单一依靠 NIHSS 评分，而

是结合神经功能缺损程度、早期病情稳定性、基础疾病及影像学表现等综合判定，通过多指标联合评估划分风险等级，以此选择差异化监测方案。低强度监测的适用人群（低风险患者）与禁忌人群（高危患者）如下：

适用人群

① 轻中度卒中，NIHSS 评分＜10 分，神经功能缺损程度较轻；

② 溶栓后早期病情平稳，无进行性神经功能恶化，无头痛、呕吐等异常症状；

③ 生命体征稳定，血压控制达标，无持续性循环波动；

④ 单纯静脉溶栓治疗，未联合机械取栓等血管内介入操作；

⑤ 全身基础状况良好，出血风险可控。

禁忌人群（需维持高强度监测）

① 重度神经功能损伤，NIHSS 评分≥10 分；

② 接受机械取栓等血管内介入治疗；

③ 血压难以控制，存在持续性波动；

④ 合并心房颤动、糖尿病、重度高血压等多重高危基础疾病；

⑤ 出血风险较高，存在溶栓后出血转化高危因素[10-12,14-16]。

低强度监测的核心安全隐患是溶栓后出血转化的延迟识别，溶栓后 24 小时为颅内出血高发时段，监测频次下调可能增加漏诊风险[10-11]。因此，需依托规范的监测流程、医护专项培训及动态风险评估，明确病情恶化预警指标，完善异常症状快速处置机制，确保低强度监测在适应证范围内安全、规范开展，实现分层监护、按需监测的核心目标。

4 低强度监测的有效性及安全性研究进展

在急性缺血性脑卒中溶栓后临床研究中，低强度监测的临床有效性与应用安全性已通过多项多中心研究及随机对照试验得到充分验证，成为近年来卒中监护优化的核心研究方向。

在有效性层面，以 OPTIMISTmain 为核心的相关研究证实，低强度监测通过合理延长生命体征与神经功能的评估时间间隔，可显著精简传统高强度监测下的重复性护理操作。临床实践数据显示，该模式能够有效降低护理工作负荷，缓解临床时间压力，优化护理人力配置。护理工作效率提升的同时，节省的工作时间可集中用于患者健康宣教、早期康复干预、心理状态评估及医患沟通等核心护理内容，切实优化护理服务结构，提升溶栓后整体护理实施质量。从患者层面而言，低强度监测减少了频繁医疗操作带来的过度干扰，有利于维持患者休息状态，减少应激反应，为早期康复干预创造有利条件，进一步强化溶栓后综合护理干预的实施效果[9]。

在安全性层面，现有随机对照试验与临床过程评价提供了充足循证依据。多项研究对照分析低强度监测与常规高强度监测的临床结局，结果显示，在严格实施风险分层、筛选轻中度、病情稳定的单纯静脉溶栓患者前提下，低强度监测并未提升症状性颅内出血、早期神经功能恶化等溶栓后严重并发症的发生风险，不良事件总体发生率与常规监测方案无显著差异[9,17]。针对临床初期担忧的病情漏诊问题，研究证实[9,17]，依托标准化监测流程、溶栓专项培训、异常症状快速识别与应急处置机制，可有效弥补监测频次下调带来的潜在短板，持续稳固临床安全底线。规范的准入筛选、统一的预警指标与系统化专业培训，是保障低强度监测平稳、安全开展的重要支撑条件。

5 现存问题与不足

5.1 风险分层标准不统一，适用人群界定模糊

目前急性缺血性脑卒中溶栓后低强度监测的临床应用，尚未形成统一、规范的风险分层标准。多数研究仅以 NIHSS 评分、病情稳定程度作为简单筛选依据，缺乏对患者年龄、基础疾病、血管病变类型、出血风险等多因素的综合评估。不同研究对纳入与排除标准界定不一，临床实践中多依赖医护人员经验判断，缺少客观、统一的筛查工具与操作流程，难以精准区分适宜人群与高危人群，易造成监测方案应用偏差，存在潜在安全隐患。

5.2 临床实施流程不完善，护理执行缺乏标准化

低强度监测在实际推广中仍缺乏统一、可落地的操作规范。监测频次、观察指标、病情复评时机、异常情况处置流程等尚未形成行业共识，不同医疗机构执行方式差异较大。护理人员长期受传统高强度监护模式影响，对低强度监测的理念、流程与风险识别要点掌握不足，专项培训体系缺失，导致临床执行规范性不足，难以保障监护质量与安全，制约模式的稳定开展。

5.3 国内研究证据不足，长期效果与推广机制欠缺

当前低强度监测的相关研究多以国外试验为主要依据，国内大样本、多中心、前瞻性对照研究较为缺乏，本土化循证依据不足。现有研究多关注短期安全性与护理工作量变化，对患者长期神经功能恢复、生活质量、再入院率及复发率等远期结局缺乏长期随访观察。同时，缺少适合我国医疗体系的推广模式、质量控制机制及多学科协作方案，难以满足临床规模化、规范化应用需求。

6 未来研究方向与展望

未来急性缺血性脑卒中静脉溶栓后低强度监测的研究，应围绕规范化、精准化与本土化方向持续推进。需构建统一可行的风险分层体系，结合年龄、神经功能缺损程度、合并症及出血风险等指标，明确监测准入标准、动态复评时机与强度调整指征，提升适用人群筛选的准确性。同时完善标准化监测流程与安全管控机制，统一监测间隔、观察要点及预警处置方案，形成可推广的临床规范。应加快开展国内多中心、大样本、前瞻性研究，补充本土化循证依据，验证低强度监测在我国医疗体系中的长期效益。此外，可推动智慧监测技术与临床护理深度融合，借助智能设备与远程预警实现动态化、个体化管理，并通过加强护理团队专项培训与多学科协作，促进监护理念转变，为低强度监测的规范落地与广泛应用提供支撑。

7 结论

急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后低强度监测以风险分层为核心，在严格把握适用人群与实施规范的前提下，具备可靠的临床安全性与可行性。该模式能够有效减轻护理工作负荷、优化医疗资源配置，契合卒中精准化、个体化护理的发展趋势，为溶栓后监护策略的优化提供了新思路与新方向。尽管目前在体系构建、临床推广与本土证据方面仍存在一定短板，但随着研究不断深入与临床实践逐步完善，低强度监测将进一步丰富轻中度 AIS 患者溶栓后的监护体系，推动卒中护理向更加规范、高效、精细化方向发展。

老年人认知障碍与内在能力的关系：抑郁的中介作用

车莉，余洋

目的：探究影响社区老年人认知障碍的相关因素。

方法：采取便利抽样法调查社区954名老年人作为研究对象，并用阿尔茨海默病筛查表（AD8量表）、内在能力量表(IC)、老年抑郁量表（GDS-15）进行调查研究。

结果：各量表之间均存在相关关系$P < 0.001$，内在能力与各量表之间呈负相关关系$P < 0.001$；经过中介效应检验分析，发现各个路径具有显著统计学意义$P < 0.001$，抑郁在内在能力与认知功能之间存在中介效应（95%CI -0.174~ -0.086，$P < 0.001$），抑郁的中介效应值为31.3%。**结论：**社区老年人认知功能受到内在能力、抑郁情绪影响，抑郁起到部分中介作用，重视老年人的运动功能、社会心理、感知等情况有利于早期发现认知功能障碍，尽早采取措施可以预防或减缓阿尔茨海默病的发生和发展。

［关键词］：认知障碍；内在能力；抑郁；老年人；中介作用

随着全球人口老龄化的不断加剧，老年人群多系统功能衰退问题日益突出，已成为影响其生活质量和独立性的重要公共卫生议题[1]。世界卫生组织在健康老龄化框架中提出，老年期功能衰退不仅局限于躯体层面，还涉及认知、心理、感觉等多个维度，并与失能、跌倒及死亡风险密切相关[2]。在老年相关疾病中，阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）是最常见的神经退行性疾病，主要表现为进行性记忆和认知功能损害，其患病率随年龄显著上升，给家庭及社会带来沉重负担[3]。研究表明，轻度认知功能障碍（Mild Cognitive Impairment，MCI）是AD的重要前驱状态，在老年人群中患病率较高，且每年约有10%～15%的MCI患者进展为痴呆，提示对早期认知功能障碍进行预防和干预具有重要意义[4]。为更全面地评估老年人的功能状态，世界卫生组织提出“内在能力（Intrinsic Capacity，IC）”概念，涵盖认知、运动、感觉、活力及心理等多个维度，研究发现IC水平降低可显著预测认知衰退、功能丧失及死亡等不良结局，是理解老年人认知功能障碍发生发展的重要综合指标[5, 6]。此外，抑郁是老年期常见的精神心理问题，大量流行病学研究表明抑郁症状与认知功能下降及痴呆发生风险显著相关，抑郁可能通过炎症反应、神经内分泌失调及行为改变等多条通路加速认知损害进程[7, 8]。国内研究亦证实，社区老年人抑郁水平越高，其认知障碍发生风险越大[9]。由此可见，老年人认知障碍、内在能力与抑郁之间可能存在一定关联，但三者之间的关系及其作用机制尚不明确。本研究旨在探讨抑郁在老年人认知障碍与内在能力之间的中介作用，为护理人员开展老年人功能评估及制定针对性的心理与功能干预措施提供参考依据。

1 对象与方法

1.1 对象

通过由经过严格调查培训的医务人员到社区进行现场调查，用便利抽样法选取社区老年人为研究对象。纳入标准：①60岁以上老年人；②知情同意愿意参加本次研究。排除标准：①具有明确心理疾病者；②有严重的认知障碍者。本次研究发放问卷954份，实际收回问卷954份，收回率为100%。对回收问卷进行仔细审核和筛查，没有无效问卷，有效回收率为100%。

1.2 工具

1.2.1 一般资料调查问卷

采用一般资料调查问卷调查社区老年人口学特征，包括性别、年龄、受教育状况、婚姻状况、健康状况、吸烟、饮酒。

1.2.2 老年抑郁量表（GDS-15）

本研究采用老年抑郁量表简表（Geriatric Depression Scale-15，GDS-15）评估研究对象的抑郁症状。该量表用于老年人抑郁状态的筛查，采用是/否二分式作答，共15个条目，主要反映个体近期的情绪体验、生活满意度及消极认知等方面[10]。量表总分范围为0~15分，得分越高表示抑郁症状越严重。本研究采用既往研究中常用的判定标准：0~4分为无抑郁症状，≥5分提示存在抑郁症状。相关研究表明，该量表具有良好的内部一致性。梅锦荣[11]等在老年人群中对其信度进行检验，结果显示Cronbach’s α系数为0.82。已被广泛应用于老年抑郁状况的评估研究中。

1.2.3 痴呆早期筛查8项问卷（AD8量表）

AD8量表[12]是美国华盛顿大学开发的8题探访问卷，是一种用于早期检测认知功能障碍的简单筛查工具，主要用于评估个体是否存在认知功能下降的迹象。本研究采用李涛等[13]翻译并修订的简体中文版AD8量表进行认知功能筛查。该量表由8个条目构成，主要评估个体在判断能力、兴趣与活动参与度、重复性言语行为、工具使用与新事物学习能力、时间定向力、复杂财务处理能力、事件与约定记忆以及日常思维或记忆状态等方面的变化情况。各条目根据是否存在改变进行评定，所有被判定为“有改变”的条目数累计形成AD8总分。以AD8得分≥2作为认知功能异常的界限分值。

1.2.4 内在能力量表（IC量表）

内在能力（inner ability，IC）评估由经专业培训的护士依据世界卫生组织（WHO）提出的老年人整合照护（ICOPE）筛查工具实施[14]。IC的评定涵盖五个维度：即运动能力、活力状况、认知功能、感觉功能和心理状态。五个维度评分相加形成IC总分，总分范围为0~5分，得分越高表示内在能力水平越佳。

1.3 统计学处理

通过问卷星调查，并从服务器导出Excel数据，采用SPSS25.0进行数据统计分析。计量资料采用$\bar{x}$ ±s描述；分类资料采用频数（百分比）描述；用Spearman进行相关性分析，用Process进行中介效应分析，用Amos23.0构建结构方程模型，检验水准α=0.05。

2 结果

2.1 人口学特征

本研究共纳入研究对象若干名，样本以女性为主（59.1%），年龄主要集中在60～69岁（48.0%）。受教育程度以小学和中学水平居多（合计78.4%），婚姻状况以已婚者为主（76.9%），多数研究对象自评健康状况为一般及以上（81.6%），且以从不吸烟者居多（76.7%），近期饮酒者比例较低（4.4%）。详见表1

表1 研究对象一般资料（n = 954）

人口特征	n（%）	认知功能	P	抑郁	P	内在能力	P

变量							
性别							
男	373（37.9）	1.097±1.461	0.655	2.893±2.120	0.189	4.394±1.125	0.123
女	581（59.1）	1.148±1.497		2.749±2.104		4.504±1.150	
年龄							
60~69	458（48.0）	0.830±1.254	0.000	2.398±1.828	0.000	4.766±1.027	0.000
70~79	357（37.4）	1.336±1.528		3.140±2.245		4.266±1.180	
80~89	122（12.8）	1.549±1.725		3.328±2.407		4.008±1.087	
≥90	17（1.8）	1.765±2.488		3.000±2.092		3.588±1.278	
受教育状况							
未受过教育	176（18.4）	1.546±1.690	0.000	3.125±2.294	0.119	4.199±1.171	0.003
小学水平	362（37.9）	1.086±1.485		2.793±2.154		4.461±1.109	
中学水平	386（40.5）	0.995±1.345		2.697±2.011		4.557±1.134	
大学及以上	30（3.1）	0.900±1.470		2.467±1.479		4.767±1.223	
婚姻状况							
已婚	734（76.9）	0.999±1.361	0.000	2.788±2.113	0.453	4.531±1.101	0.001
未婚	1（0.1）	0.000±0.000		0.000±0.000		0.000±0.000	
丧偶	179（18.8）	1.670±1.779		2.933±2.140		4.151±1.238	
离异	40（4.2）	1.100±1.614		2.500±1.922		4.461±1.141	
健康							

状况							
好	360（36.6）	0.886±1.329	0.000	2.122±1.801	0.000	4.806±1.005	0.000
一般	443（45.0）	1.160±1.496		2.937±1.954		4.345±1.154	
不好	142（14.4）	1.648±1.689		4.190±2.501		3.916±1.152	
不知道	9（0.9）	1.000±1.000		1.778±2.539		5.000±1.118	

表 1 研究对象一般资料（n = 954）

人口特征变量	n（%）	认知功能	P	抑郁	P	内在能力	P
吸烟							
现在吸烟	115（11.7）	0.983±1.318	0.152	2.774±2.221	0.215	4.487±1.318	0.938
已戒烟	84（8.5）	0.905±1.510		3.191±2.062		0.905±1.510	
从不吸烟	755（76.7）	1.175±1.501		2.767±2.097		1.175±1.501	
饮酒							
最近饮酒	43（4.4）	0.884±1.451	0.425	3.047±2.309	0.329	4.605±1.178	0.522
偶尔饮酒	119（12.1）	1.050±1.455		2.563±1.964		4.529±0.999	
不或少饮酒	792（80.5）	1.153±1.488		2.828±2.120		4.443±1.160	

Note: ***P < 0.001

2.2 认知功能、内在能力、抑郁相关性分析

认知功能、内在能力和抑郁用Shapiro-Wilk检验结果均为P < 0.05，采用spearman相关分析结果为内在能力与各变量之间呈显著负相关P < 0.001，其它变量之间呈显著正相关P < 0.001。所有变量间的相关系数见表 2。

表 2 认知功能、内在能力、抑郁情绪相关性分析

Variable	M ± SD	1	2	3
1 认知功能	1.128±1.482	1		
2 内在能力	4.461±1.141	-0.293***	1	

3 抑郁	2.805±2.110	0.294***	-0.415***	1

Note: ***P < 0.001

2.3 共线性诊断

认知功能与内在能力之间和认知功能与抑郁之间VIF值为1.193，故各变量之间不存在共线性问题。

2.4 共同方法偏差检验

由于本次研究题项较多，故对研究结果进行共同方法偏差检验，运用探索性因子分析提取第一个公因子累计方差贡献率为13.666%，小于40%，此次研究不存在共同方法偏差。

2.5 中介效应分析

为避免在回归方程中出现与方法无关的截距项，把所有变量进行标准化后进行分层回归分析，将抑郁作为中介变量，认知功能作为因变量，内在能力作为自变量运用Sobel Test和Bootstrap进行分层回归分析，模型每一层回归系数均为P < 0.001，抑郁在内在能力与认知功能之间存在中介效应（95%CI -0.174~ -0.086，P < 0.001），具体结果显示见表3。通过AMOS软件构建中介效应结构方程模型，各个拟合指标如下：

表3 抑郁在内在能力影响认知功能的中介效应分析

路径	标准化效应值	标准误	95%CI	效应量%	P
内在能力→抑郁	-0.744	0.055	-0.852 ~-0.636	—	< 0.001
抑郁→认知功能	0.171	0.023	0.126 ~0.216	—	< 0.001
内在能力→认知功能（直接效应）	-0.279	0.043	-0.362 ~ -0.195	68.7	< 0.001
内在能力→认知功能（总效应）	-0.406	0.040	-0.484 ~ -0.327	100.0	< 0.001
内在能力→抑郁→认知功能（中介效应）	-0.127	0.022	-0.174~ -0.086	31.3	< 0.001

2.6 结构方程模型

以内在能力为自变量，抑郁为中介变量，认知功能为因变量通过AMOS软件构建中介效应结构方程模型，各个拟合指标如下：卡方值与自由度比值为3.182，近似均方根误差为0.053，拟合优度指数为0.970，调整拟合指数为0.956，比较拟合指数为0.968，Tucker-Lewis 指数为0.972。结果显示：方程模型各个路径系数均有显著统计学意义P < 0.001，内在能力对抑郁有负向预测作用（β=-0.744，P < 0.001)，抑郁对认知功能有正向预测作用(β=-0.171，P < 0.001)，在内在能力与认知功能中，抑郁起部分中介作用，且中介效应值为31.3%（详见图1）。

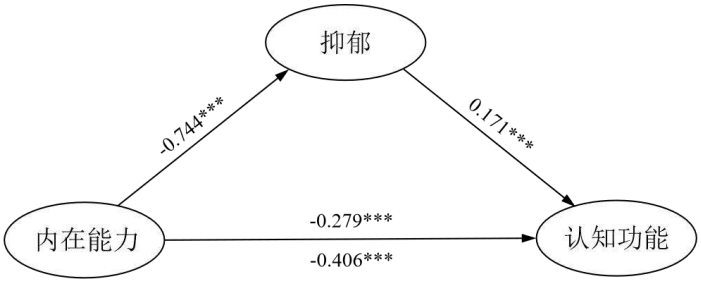


图 1 抑郁的中介效应路径图

3.讨论

3.1 不同人口学特征老年人认知功能、内在能力与抑郁水平具有差异性

本研究结果显示，高龄、受教育程度较低、丧偶及自评健康状况较差的老年人，其认知功能障碍程度更重、内在能力水平更低且抑郁水平更高。在年龄因素方面，本研究结果显示，随着年龄增长，老年人认知功能和内在能力水平均呈下降趋势，本研究与Harada等[15]研究一致。随着年龄增长，大脑神经元数量减少、突触可塑性下降以及脑血流灌注减少，是认知功能下降的重要生物学基础[16]。此外，随着年龄的增长，老年人的认知功能逐渐下降，主要表现为日常活动能力、注意力及记忆等功能的减弱；同时，慢性疾病共存及生活自理能力受限等问题日益突出，整体功能储备不断下降，从而导致内在能力水平降低[17]。在受教育程度方面，本研究结果显示，低教育水平老年人的认知功能障碍程度更重。Stern等[18]研究表明，教育水平越高，个体通过建立更有效的神经网络结构和认知策略，可在一定程度上抵御脑病理变化对认知功能的影响。因此，提示在护理实践中，对低教育水平老年人开展健康教育和认知训练时，应采用更加直观、重复和情境化的方式，以提高干预效果。在社会与健康因素方面，本研究结果显示，丧偶及自评健康状况较差的老年人，其认知功能、内在能力及抑郁水平均明显更差。国内专家共识亦强调，健康状况不佳是我国老年人认知障碍的主要影响因素[19]。因此，建议加强对社会支持不足及主观健康感受较差老年人的持续随访和心理支持，以降低其认知和功能恶化风险。

3.2 内在能力对老年人认知功能的影响

内在能力作为老年人功能储备的核心指标，已被证实与认知功能密切相关。世界卫生组织（WHO）将内在能力定义为个体在生命各阶段可调用的生理与心理能力综合体[14]，其水平高低可有效预测认知衰退及功能失能等不良健康结局。本研究结果显示，老年人内在能力与认知功能呈显著负相关（P<0.001），提示内在能力水平越低，认知功能障碍的发生风险越高、受损程度越重。该关联的潜在机制在于：随着年龄增长，个体中枢与外周路径的信息处理效率及速度下降，前瞻性记忆与执行功能显著减退，而运动功能作为躯体活动能力的体现，其水平对健康状态具有直接影响[20, 21]。Cesari等[22]研究亦指出，内在能力的多维度下降，包括运动能力减退、感觉功能受损、机体活力下降及心理功能受限，可通过多条路径相互作用，共同加速认知衰退进程。在老年护理临床实践中，内在能力具有可量化评估、可针对性干预的核心特点，为老年人认知功能衰退的早期防控提供了重要实践路径。因此，建议护士采用标准化的老年人内在能力评估量表[23]，定期对老年群体开展系统评估，据此及早识别认知功能下降的高危人群，并明确其内在能力的具体受损维度。在此基础上，实施针对性综合护理干预，如运动功能训练、感觉辅助支持、营养调理及心理疏导

等。该干预路径以内在能力多维度评估为基础，与WHO提出的整合老年照护（ICOPE）理念相契合[24]，为延缓认知功能衰退提供了可操作的实践方案。

3.3 抑郁对老年人认知功能的影响及其中介作用

本研究结果显示，抑郁水平与认知功能呈显著正相关，且抑郁在内在能力与认知功能之间起部分中介作用，中介效应占总效应的 31.3%。该结果提示，内在能力下降不仅可直接影响认知功能，还可通过加重抑郁症状间接导致认知功能损害。既往研究表明，抑郁是老年期认知功能下降和痴呆发生的重要危险因素，其可能通过炎症反应增强、神经内分泌紊乱及行为活动减少等机制影响认知功能[25]。Robinson等[26]研究指出，内在能力损伤会显著增加抑郁发生风险。本研究结果与相关研究结论一致，且相较于既往研究，本研究进一步从结构方程模型角度，验证了抑郁在内在能力衰退与认知功能损害之间的中介作用。因此，护理人员在关注老年人内在能力变化的同时，应同步重视其情绪状态。通过建立常态化抑郁症状筛查机制，早期识别抑郁症状，并针对性实施心理支持、社会参与促进等护理干预措施，帮助其减轻抑郁水平，从而减少内在能力下降对认知功能的不利影响。

3.4 本研究局限性

本研究存在一定局限性，需在后续研究中加以完善。①研究场所和研究对象局限，导致抑郁中介效应模型的推广性受限，今后研究需拓展样本来源，将研究场所延伸至养老院、居家养老等场景，开展多中心调研和纵向研究以探究老年人内在能力、抑郁与认知功能的动态变化轨迹；②未对抑郁症状的严重程度进行分层分析，无法明确不同抑郁程度下中介效应的差异。后续研究可采用前瞻性队列研究设计，扩大样本覆盖范围，纳入混杂因素，进一步验证研究结论的可靠性与稳定性。

结论：本研究通过中介效应分析验证了内在能力对认知功能具有直接和间接预测作用，抑郁对认知功能具有直接预测作用。因此，社区老年护理工作应加强对老年人内在能力和抑郁情绪的评估与监测，从老年健康管理角度制订合理、有效的护理干预方案，以达到缓解老年人认知功能损害和降低阿尔茨海默病发生率的目的。

基于健康信念模式的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果研究

车莉，余洋

目的：探讨基于健康信念模式的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果。 **方法** 采用便利抽样法，选取 2023 年 3 月—2024 年 3 月住院的 96 名老年认知障碍患者为研究对象，采用随机数字表法分为观察组和对照组。对照组采取常规护理，观察组在此基础上实施基于健康信念模式的护理干预。比较两组患者在简易精神状态检查量表（MMSE）、日常生活活动能力评估量表（ADL）、语言能力得分和生活质量评估工具（SF-36）的差异。

结果：干预后，观察组 MMSE 得分、ADL 得分、语言能力得分及 SF-36 得分均优于对照组（$P<0.05$）。

结论：基于健康信念模型的护理干预，能够显著提升老年认知障碍患者认知能力、日常生活自理能力、语言能力及生活质量。

关键词：健康信念模式；护理干预；认知障碍；老年人

Effectiveness of Nursing Intervention Based on Health Belief Model in Elderly Patients with Cognitive Impairment

Objective To explore the application effect of nursing intervention based on the health belief model in elderly patients with cognitive impairment. **Methods** By using the convenience sampling method, 96 elderly patients with cognitive impairment who were hospitalized from March 2023 to March 2024 were selected as the research subjects and divided into the observation group and the control group by the random number table method. The control group received routine care, while the observation group implemented nursing intervention based on the health belief model on this basis. Compare the differences between the two groups of patients in the Mini-Mental State Examination (MMSE), Activities of Daily Living Assessment Scale (ADL), Language ability scores and Quality of Life Assessment Tool (SF-36). **Results** After the intervention, the scores of MMSE, ADL, language ability and SF-36 in the observation group were all better than those in the control group (P<0.05). **Conclusion** Nursing intervention based on the health belief model can significantly improve the cognitive ability, self-care ability in daily life, language ability and quality of life of elderly patients with cognitive impairment.

Key words： Health Belief Model Nursing intervention Cognitive impairment elderly people

1 绪论

认知功能障碍是指大脑在处理与认知相关的高级智能活动时出现异常，导致患者在众多认知方面表现出程度不一的功能损害[1]。数据显示[2]，我国 65 岁及以上老年群体认知功能障碍发生率约为 21%。随着我国老龄化进程的不断加快，认知障碍已成为影响老年人群身体健康和生活质量的关键因素[3]。认知障碍患者以记忆和计算能力的减退为表现，若不进行及时干预，可能会导致其逐渐失去独立生活所需的能力，进而给家庭和社会带来沉重的经济、照护压力。尽管现有的研究[4, 5]已在一定程度上探讨老年患者的认知障碍问题，但多数研究仍然聚焦在基础生活支持上，这种方式虽然能解决患者的基本需求，却在改善认知功能方面及提升患者自我管理能力成效有限[6]。

健康信念模式（Health Belief Model）是一种根植于心理学的行为变革理论，强调个体对健康风险的认知、对行为收益的理解以及对障碍的识别，主要包括疾病易感性认知、疾病严重性认知、行为益处认知、行为障碍认知、行动线索和自我效能感六个方面[7]。基于健康信念模式的干预通常旨在通过提升个体的健康信念来促进行为改变，从而实现更好的健康管理效果，已在多种慢性疾病的护理过程中取得显著的成果[8]。然而，目前在应用该模式于老年认知障碍患者的护理研究方面仍显不足，现有研究普遍存在缺乏个性化干预设计、随访时间短等问题[9, 10]。因此，本研究拟探讨基于健康信念模型的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果，以期为临床护理提供新的思路。本研究将对 2023 年 3 月—2024 年 3 月期间在我院接受治疗的 96 名老年认知障碍患者进行干预，效果良好，现报告如下。

2 资料与方法

2.1 研究对象

本研究采用随机数字法，将 2023 年 3 月—2024 年 3 月入院且符合入纳入排除标准的 96 名老年认知障碍患者分为观察组和对照组，每组各 48 名患者。纳入标准：（1）年龄≥60 岁；（2）《中国痴呆与认知障碍诊治指南（2018 版）》[11]诊断标准，包括轻度、中度及重度认知障碍患者；（3）所有参与者均已知晓与本研究相关的内容，自愿参与本研究。排除标准：（1）合并严重疾病，如恶性肿瘤、重大创伤等致使无法自理，以及各类严重的先天性疾病等；（2）合并精神病史；（3）临床资料不完整。

2.2 研究方法

2.2.1 组建研究团队

本研究由神经内科医师、责任护士、康复师及脑心健康管理专家组成专业团队。在此过程中，2 位从事神经护理的护士和 1 名护理硕士研究生将负责健康计划、随访安排及表单的制定等相关事务；1 名神经内科的主治医生全程参与研究，给予专业意见并严格审查各项流程；1 名护士长担任指导老师，全程负责方案制定与实施过程中的质量控制工作，确保各项工作符合专业标准和研究要求。

2.2.2 对照组干预方式

对照组患者予以神经内科常规护理措施，住院期间由责任护士对患者及家属进行单次、时长约 20~30 分钟的健康宣教，内容包括认知障碍的预防与治疗、营养护理、身体功能锻炼及出院后注意事项。出院后每月对患者进行 1 次电话随访，每次随访时长约 10~15 分钟，主要内容为了解患者恢复情况、解答家属疑问并重复强调出院指导中的关键要点。

2.2.3 实验组干预方式

实验组患者在常规护理的基础上，实施以健康信念模式为理论基础的护理干预。干预周期为入院至出院后 3 个月。干预内容围绕健康信念模式的“疾病易感性认知”“疾病严重性认知”“行为益处认知”“行为障碍认知”“行动线索”和“自我效能感”6 个核心概念进行系统设计，干预措施详见表 1。

表 1 基于健康信念模式的护理干预

健康信念模式核心概念	干预时间	干预内容	干预形式	干预时长	干预人员
疾病易感性与严重性认知	入院时	①入院全面评估认知功能、日常生活能力及患者主观疾病风险认知；	图像、视频展示	20~30 分钟	责任护士
		②联合主管医师开展健康教育，展示认知障碍可能导致的跌倒、走失、生活依赖等严重后果；康复成功患者经验分享	面对面讲解	15~20 分钟	责任护士、主管医师
行为益处认知	住院期间	①引导患者认识康复训练延缓认知退化、改善日常功能的益处，康复展示区播放训练前后对比影像	展示区影像播放	5~10 分钟	责任护士
		③联合康复师开展康复训练，训练后给予即时肯定与反馈，如记忆力训练、注意力训练	康复训练	15~20 分钟	责任护士、康复师
行为障碍认知	住院期间	①生活化训练指导；②病房环境清晰标识（图文标签）；	个体化指导	15~20 分钟	责任护士
行动线索	住院期间	①设定固定康复及益智活动时间表；②每日床旁晨查房督导训练；③病房及活动室二维码训练视频；④护士查房提醒与现场指导	个体化指导	15~20 分	责任护士

表 1 基于健康信念模式的护理干预（续）

健康信念模式核心概念	干预时间	干预内容	干预形式	干预时长	干预人员
自我效能	住院期间	①与患者积极交流、情感关怀；②设定小目标（如独立穿衣、小游戏完成）；③康复记录卡记录每日训练并给予肯定性反馈	个体化指导	每日 15~20 分钟	责任护士
-	出院后 3 个月	①加入患者及家属微信群，指导家庭护理及训练；	线上指导	20~30 分钟	责任护士
		②每月两次电话或视频回访	电话/视频回访	20~20 分钟	责任护士、脑心健康管理师

2.3 质量控制

为保证研究结果的客观性与准确性，将两组患者分别安排在 A、B 不同的病区，以防止其相互之间交流。在护理实施过程中，观察组的护理人员按照统一的标准进行交流，以确保沟通的规范性和一致性。量表调查相关的部分则由经过专业培训并考核合格的研究者进行，以尽可能减少护理人员的主观因素对结果可能造成的影响。

2.4 观察指标及评估工具

（1）认知能力：研究采用简明智能状态评估量表（MMSE）[12]评估患者的认知能力，用于认知障碍的诊断及病情评估。该量表共包含 5 个维度，30 个项目，包括定向力（10 项）、注意力（5 项）、记忆力（3 项）、计算力（5 项）及语言能力（7 项）。定向力：评估患者对时间（如年份、季节、日期等）和地点（如所在城市、医院名称等）的认知能力；注意力：通过让患者进行简单的数字重复或倒背，评估其注意力和集中能力；记忆力：评估患者的即时记忆和短时记忆能力，通常通过让患者记住并回忆三个不相关的词语来实现；计算力：通过简单的算术题来评估患者的计算能力；语言能力：包括命名、复述、阅读、写作和理解指令等。答对每个条目可得 1 分，而答错、不答或回答不知晓则得 0 分，分值为 0～30 分。根据《中国阿尔茨海默病痴呆诊断和治疗指南(2020 年版)》[13]，27～30 分认定为正常，21～26 分为轻度 AD，10～20 分为中度 AD，0～9 分为重度 AD。由于研究对象的教育水平不同，因此诊断痴呆的截断分数也有所不同。得分标准: 文盲≤22 分，小学≤23 分，中学≤24 分，大学≤26 分，得分低于指定截断值的个体被视为疑似患有不同程度的认知障碍或功能障碍。得分越高则说明认知能力越强。该量表在评估痴呆的灵敏度和特

异度可达到 80 %以上[14] 。

（2）日常生活活动能力：研究采用日常生活活动能力评估量表（ADL）[15]评估患者生活能力水平。该量表包含：进食、洗澡、修饰、穿衣、控制大便、控制小便、如厕、床椅转移、行走、上下楼梯等 10 项内容。进食：评估患者独立进食的能力；洗澡：评估患者独立洗澡的能力；修饰：评估患者独立进行个人卫生，如刷牙、洗脸等能力；穿衣：评估患者独立穿脱衣物的能力；控制大便：评估患者控制排便的能力。控制小便：评估患者控制排尿的能力；如厕：评估患者独立使用厕所的能力；床椅转移：评估患者从床到椅子的转移能力；行走：评估患者独立行走的能力；上下楼梯：评估患者独立上下楼梯的能力。每一项评分范围为 0 到 10 分，综合总分为 0 至 100 分，≤40 分为重度依赖，41～60 分为中度依赖，61～99 分为轻度依赖，100 分为无需依赖，得分越高显示患者的日常生活能力越好。

（3）语言能力：研究采用标准化的汉语失语症检测方法，对两组患者在干预前后的语言能力进行比较。该评估涵盖命名、阅读和听力理解三个方面，命名：评估患者对常见物品的命名能力。阅读：评估患者的阅读理解能力。听力理解：评估患者对口头指令的理解能力。每个方面的得分越高则表明语言能力越佳。该评估方法具有较高的信效度，能够全面反映患者的语言功能状态。

（4）生活质量：研究采用生活质量评估工具（SF-36）[16]对患者的生活质量进行评估，SF-36 又称健康调查简表，是一个自我评估量表，由美国联邦医学结局研究组（Medical Outcomes Study，MOS）研发，可用于对健康人群及疾病人群的生活质量评估[17]，该表一共有 36 个项目，其中有 35 个项目用于计算 8 个独立量表的分数，剩下的 1 个项目是用于调查健康过渡问题，询问过去 1 年的总体健康变化。该量表包括躯体功能、角色功能、社会交往、情绪状态、心理智能、生命力、机体疼痛等 8 个方面。躯体功能：评估患者的身体活动能力。躯体角色：评估患者因身体健康问题导致的角色限制。心理职能：评估患者的心理健康状态。一般健康：评估患者的总体健康状况。生命力：评估患者的精力和疲劳感。情感角色：评估患者因情感问题导致的角色限制。社会功能：评估患者的社会交往能力。机体疼痛：评估患者的疼痛程度。每个维度评分范围为 0 至 100 分，得分越高表示生活质量水平越佳。该量表 Cronbach’s α 值为 0. 85，重测信度在 0. 55～0. 82，具有较高的信效度。

2.5 资料收集方法

责任护士于患者入院当日发放纸质版问卷，收集患者一般资料调查表、MMSE、ADL、语言能力及 SF-36。由经过统一培训的数据收集员协助填写。具体流程如下：（1）优先鼓励患者自主完成问卷；（2）对于存在填写困难的患者，由数据收集员采用标准化语言进行询问并代为记录。出院随访 3 个月结束时再次收集患者 MMSE、ADL、语言能力及 SF-36。考虑到部分研究对象对电子问卷工具的接受度有限，本研究采用微信联合电话随访的方式收集资料，为确保线上收集问卷的数据质量，资料收集员通过身份验证确认随访患者的信息，并在安静环境中进行问卷收集，避免干扰；同时，合理安排时间，以保障数据的可靠性。

2.6 统计学分析

本研究采用 SPSS 20.0 统计软件进行数据处理，符合正态分布的计量资料用均值±标准差（ $\bar{x}\pm s$）表示，组间对比使用独立样本 t 检验，统计数据使用案例数量或百分比使用x^2检验。P<0.05 表示差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 两组一般资料的比较

本研究初始纳入 102 例患者，干预过程中有 6 例患者失访，观察组 2 例研究对象因中途转科失访，对照组 2 例研究对象因中途退出失访，2 例患者因中途转科失访，总失访率为 5.88%。本研究最终共纳入 96 例患者，其中男性 55 名，女性 41 名，两组患者的基线资料可比，差异无统计学意义（P>0.05），见表 2。

表 2 两组患者基本资料比较［n，$\bar{x}\pm s$）］

项目		观察组（n=48）	对照组（n=48）	统计量	P值
性别	男	26	29	0.383[a]	0.535
	女	22	19		
年龄（岁）		74.57±11.18	74.63±11.19	0.026[b]	0.979
住院时间（天）		6.18±0.92	6.24±0.93	0.317[b]	0.751
文化程度	未受教育	5	4	0.331[a]	0.798
	小学	17	18		
	中学	21	22		
	大学及以上	5	4		

表 2 两组患者基本资料比较［n，$\bar{x}\pm s$）］（续）

项目		观察组（n=48）	对照组（n=48）	统计量	P值
婚姻状况	已婚	35	37	0.116[a]	0.937
	未婚	3	3		
	丧偶	9	6		
	离异	1	2		

自评健康状况	较好	11	10	0.298[a]	0.812
	一般	23	22		
	较差	11	13		
	不知道	4	3		
是否吸烟	现在吸烟	14	12	0.354[a]	0.741
	已戒烟	6	7		
	从不吸烟	28	29		
是否饮酒	是	12	13	0.323[a]	0.737
	否	36	35		

注：a 为卡方检验；b 为独立样本 t 检验；

3.2 两组干预前后 MMSE、ADL 评分的比较

干预后，观察组 MMSE 得分和 ADL 得分均优于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$），见表 3。

表 3 两组干预前后 MMSE、ADL 得分比较（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	MMSE 得分		ADL 得分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	15.11±2.27	22.46±3.36[a]	36.23±5.43	47.08±7.06[a]
对照组	48	15.08±2.26	18.75±2.81[a]	36.17±5.42	41.26±6.18[a]
t		0.064	5.868	0.054	4.297
P		0.948	$P<0.001$	0.956	$P<0.001$

注：a 与本组干预前相比较 $P<0.05$

3.3 两组干预前后语言能力水平的比较

干预后，两组患者语言能力在命名、阅读及听理解各维度评分均有提高，观察组在命名、阅读及听理解维度得分均优于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$），见表 4。

表 4 两组干预前后语言能力水平的比较（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	命名		阅读		听理解	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后

观察组	48	24.68±3.70	42.39 ± 6.35[a]	42.58 ± 6.38	72.66 ± 10.89[a]	41.44 ± 6.21	61.30 ± 9.19[a]	
对照组	48	24.73±3.71	37.85 ± 5.67[a]	42.63 ± 6.39	59.87±8.98[a]	41.36 ± 6.20	52.57 ± 7.88[a]	
t		0.066	3.694	0.038	6.277	0.063	4.996	
P		0.947	P＜0.001	0.969	P＜0.001	0.949	P＜0.001	

注：a 与本组干预前相比较 $P<0.05$

3.4 两组干预前后生活质量水平的比较

干预后，两组患者 SF-36 得分较干预前均有所提升，观察组在躯体功能、躯体角色、心理职能、一般健康、生命力、情感角色、社会功能及机体疼痛得分均优于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$），见表 5。

表 5 两组干预前后 SF-36 得分的比较（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	躯体功能		躯体角色		心理职能		一般健康	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	60.59 ± 9.08	78.38 ± 11.75[a]	57.23 ± 8.58	77.69 ± 11.65[a]	66.47 ± 9.97	79.25 ± 11.73[a]	63.37 ± 9.50	80.45 ± 12.06[a]
对照组	48	60.64 ± 9.09	67.57 ± 10.13[a]	57.18 ± 8.57	70.20 ± 10.53[a]	66.53 ± 9.98	70.19 ± 10.52[a]	63.44 ± 9.51	71.62 ± 10.74[a]
t		0.026	4.827	0.028	3.304	0.029	5.351	0.051	5.072
P		0.978	P＜0.001	0.977	0.001	0.976	P＜0.001	0.959	P＜0.001

表 5 两组干预前后 SF-36 得分的比较（ $\bar{x}\pm s$，分）（续）

组别	例数	生命力		情感角色		社会功能		机体疼痛	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	60.44 ± 9.06	80.25 ± 12.03[a]	45.66 ± 6.84	71.47 ± 10.72[a]	63.59 ± 9.53	81.27 ± 12.19[a]	55.33 ± 8.30	70.48 ± 10.57[a]
对照组	48	60.38 ± 9.05	71.26 ± 10.68[a]	45.71 ± 6.85	59.48 ± 8.92[a]	63.64 ± 9.54	71.55 ± 10.73[a]	55.28 ± 8.29	60.55 ± 9.08[a]
t		0.045	5.177	0.050	7.748	0.036	5.524	0.041	6.508
P		0.963	P<0.001	0.959	P<0.001	0.971	P<0.001	0.966	P<0.001

注：[a]与本组干预前相比较 P＜0.05

4 讨论

认知障碍是神经科领域中的一种常见疾病。目前为止，其发生机制尚不清楚。研究者普遍认为，其主要原因是神经元的退行性变和死亡、脑血管相关疾病以及头颅外伤等因素，引发大脑皮层的结构或功能障碍所致。研究发现[18, 19]，我国老年患者认知障碍发生率逐年上升，且随着年龄的增加，认知障碍发病风险也显著提升。此外认知障碍患者在语言表达、记忆回忆和执行能力等方面存在不同程度的损害，严重时可能导致语言能力明显下降、记忆混乱和失去独立生活的能力。在当前的临床实践中，药物治疗被广泛应用于认知障碍患者的管理。尽管药物能够在一定程度上缓解认知障碍患者的症状和减缓疾病进展，依然难以实现长效的疗效，因此，为老年认知障碍患者提供切实可行的护理干预措施尤为重要。

本研究的结果与已有的多项研究结果一致，表明基于健康信念模式的护理干预在改善老年认知障碍患者的认知能力、日常生活能力、语言能力及生活质量方面具有显著效果。例如，何瑞等[2]的研究，基于健康信念模式的护理干预能够显著提升老年痴呆患者的认知功能和日常生活能力。此外，程瑶[6]等的研究也支持了这一结论，认为健康信念模式的护理干预能够有效改善老年痴呆患者的认知功能和生活质量。这些研究与本研究的发现相似，均强调了健康信念模式在老年认知障碍患者护理中的积极作用。

尽管本研究的结果与现有研究具有相似性，但在干预措施的具体实施和评估工具的选择上存在一定差异。例如，本研究采用了更为全面的评估工具，如 MMSE、ADL、SF-36 量表等，并结合了语言能力的标准化评估方法，而部分现有研究仅侧重于认知功能或日常生活能力的单一维度评估。此外，本研究的干预措施更加个性化，包括认知训练、情感支持、家庭参与等多方面的综合干预，而部分现有研究则主要依赖于基础的生活支持或单一的认知训练。健康信念模式是一个重要的理论框架，运用社会心理学的方法来解析与健康相关的行为，近年来逐步被纳入护理干预的实践中[20]。

4.1 基于健康信念模式的护理干预能有效改善老年认知障碍患者的认知能力及日常生活能力

本研究结果表明，相较于对照组，干预后观察组认知障碍患者在 MMSE 和 ADL 评估中的得分显著提高，本研究结果与刘凤英[21]、褚晓娜[22]等的研究结果相似。此外，本研究结果与健康信念模式的核心理论一致，即通过增强患者对健康风险的认知和对行为收益的理解，能够有效提高患者的治疗依从性和自我管理能力，表明采用基于健康信念模式的护理干预对改进老年认知障碍患者的认知能力及日常生活能力均具有积极影响。探讨原因：在于基于健康信念模式的护理干预通过多种形式如图片、PPT 和视频向患者普及认知功能障碍相关知识及预防方法。此外，还邀请了成功治疗的患者分享经验，使得其他患者能够意识到不良行为对疾病的影响以及认知训练的重要性，从而提高治疗依从性[23-25]。与此同时，通过健康教育、认知训练，如积木、拼图、手指操等和情感支持等方式，帮助患者认识到认知训练的重要性，并通过反复的认知刺激和专注力训练，显著提升了患者的记忆力、定向力、计算能力和方向感。从而有助于显著改善其认知能力及日常活动的执行能力。此外，

通过个性化的康复训练和家庭支持系统的建立，帮助患者逐步恢复自理能力。本研究鼓励患者参与日常活动，如进食、穿衣、洗漱等，并通过家庭成员的积极参与，增强了患者的自信心和独立性。通过建立良好的家庭支持和日常康复训练能够有效提升老年认知障碍患者的日常生活能力。

4.2 基于健康信念模式的护理干预能有效提升老年认知障碍患者的语言能力

本研究通过多种语言训练方法、认知刺激，如通过图像、影像资料和康复患者的经验分享，帮助患者重新建立语言表达和理解能力。此外，本研究还通过引导患者进行专注力训练，如参与手工制作、搭建积木，拼图等活动等，同时鼓励患者培养阅读报纸和书籍的好习惯， 能够有效提升其思维能力，减缓大脑衰退的速度，并能显著增强患者的认知能力，有效改善老年认知障碍患者的语言能力，从而促进其语言表达能力的提高[26]。

4.3 基于健康信念模式的护理干预能有效提升老年认知障碍患者的生活质量

本研究结果显示，通过情感支持、日常康复训练和家庭参与，帮助患者缓解了焦虑和抑郁等负面情绪，增强了他们的社会功能和情感角色。此外，本研究还通过定期的康复训练和家庭支持，帮助患者逐步恢复了身体功能和心理健康，从而显著提升了他们的生活质量。本研究结果与苏娜娜[27]等研究结果一致。分析原因：将健康信念模式的护理干预应用于老年认知障碍患者行之有效。护理人员通过主动沟通的方式与患者互动，必要时可握住患者的双手，并用关爱的眼神关注患者，在交流中运用表扬与鼓励的语言去支持患者，能帮助缓解患者的焦虑等负面情绪[28]。在此基础上，还应为患者提供日常康复训练的指导，使他们能够自主完成进食、穿衣、洗漱等基本活动。这样的参与不仅有助于加强患者的身体功能和日常生活能力，也能进一步提升他们的生活质量。

综上，基于健康信念模式的护理干预措施能够有效提升老年认知障碍患者的认知能力、日常生活活动能力、语言表达能力及生活质量。然而，本次研究对象均来自同一家三级甲等医院，尚未考虑到老年专科医院或居住在老年社区的认知障碍患者，导致样本选择存在一定的局限性。未来的研究中，建议扩展样本的来源，涵盖不同地区的老年认知障碍患者，以增强研究发现的适用性和代表性。

5 结论与局限性

5.1 结论

基于健康信念模式的护理干预通过健康教育、认知训练、情感支持及家庭参与等综合措施，显著改善了老年认知障碍患者的认知能力、日常生活能力和语言能力，从而有效提升了其生活质量。

5.2 局限性

5.2.1 样本选择的局限性

本研究的样本均来自同一家三级甲等医院，尚未涵盖老年专科医院或社区居住的老年认知障碍患者，导致样本选择存在一定的局限性。未来的研究应扩展样本来源，涵盖不同地区

和不同医疗机构的老年认知障碍患者，以增强研究结果的代表性和适用性。

5.2.2 干预措施的个性化与标准化的局限性

尽管本研究的干预措施较为全面，但在具体实施过程中仍存在一定的个性化差异。未来的研究应进一步优化干预措施的标准化流程，确保每位患者都能接受到相同质量的护理干预。

5.2.3 长期效果的评估的局限性

本研究仅评估了 3 个月的干预效果，未能对长期效果进行跟踪评估。未来的研究应延长干预时间，并对患者的长期认知功能、日常生活能力和生活质量进行跟踪评估，以验证基于健康信念模式的护理干预的长期效果。

中频联合艾灸干预急性缺血性脑卒中 EVT 术后胃肠功能紊乱的护理研究

王小萍，刘霞（通讯作者）

摘要： 探讨中频电刺激联合艾灸应用于急性缺血性脑卒中血管内治疗（EVT）术后胃肠功能紊乱患者的康复护理效果。选取我院 86 例患者随机分组，对照组行常规护理，观察组加用中西医联合干预，依托 PDCA 模式落实质控管理。结果显示观察组胃肠功能恢复更快，临床总有效率更高，胃肠激素调节效果更优，且方案安全可行。该联合护理模式可有效改善术后胃肠功能障碍，促进患者早期康复，具备临床推广价值。

目的：探究中频脉冲电刺激联合艾灸这一中西医结合护理方案，对急性缺血性脑卒中血管内治疗术后胃肠功能紊乱患者的干预效果，明确其对胃肠动力恢复、胃肠激素水平调节的作用，同时验证方案的安全性与临床适用性，为术后并发症康复护理提供标准化、可落地的实践方案。

方法：选取 2024 年 1 月—2025 年 1 月我院神经内科收治的 AIS-EVT 术后并发胃肠功能紊乱患者 86 例，采用随机数字表法分为对照组与观察组，各 43 例。纳入标准：符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》诊断标准，经 EVT 治疗；术后 72 小时内出现腹胀、便秘、呕吐、肠鸣音减弱/消失等胃肠功能紊乱表现；年龄 40~80 岁；患者及家属知情同意。

1.排除标准：合并消化道溃疡、出血、梗阻等胃肠原发疾病；严重肝肾功能不全、凝血功能障碍；艾灸部位皮肤破损、感染；认知障碍无法配合治疗。两组患者性别、年龄、发病至 EVT 时间等一般资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

2.干预方案

对照组给予 EVT 术后常规治疗与护理，包括：抗血小板聚集、调脂稳斑、改善循环、营养神经等基础治疗；病情监测（生命体征、神经功能、胃肠症状）；饮食指导（少量多餐、清淡易消化）；腹部顺时针按摩；口腔、皮肤基础护理等，常规干预 7 天。

观察组在对照组基础上加用中频脉冲电刺激联合艾灸治疗，全程由具备资质的康复护士操作，连续干预 7 天为 1 疗程，共 2 疗程。中频电刺激：采用 HY-D01 型中频药物导入治疗仪，选取中脘、双侧天枢、关元、双侧足三里穴位，电极片紧密贴敷于穴位皮肤；设置频率 2~4kHz，电流强度以患者耐受且无明显刺痛为宜；每次治疗 20 分钟，每日 1 次。

艾灸：选取双侧足三里、中脘、神阙、气海穴位，采用悬灸法，将点燃的艾条距皮肤 2~3 厘米，以局部温热、无灼痛感为度；每穴艾灸 15 分钟，每日 1 次，操作中实时观察患者皮肤情况，避免烫伤。

3.观察指标

①临床疗效：参照《胃肠疾病中医诊疗标准》评定，显效（症状完全消失，肠鸣音正常，饮食恢复）、有效（症状明显改善，肠鸣音基本正常，饮食好转）、无效（症状无改善或加重），计算总有效率。

②胃肠功能恢复指标：记录肠鸣音恢复时间、首次肛门排气时间、首次排便时间。

③胃肠激素水平：治疗前后采集空腹静脉血 5mL，采用酶联免疫吸附法检测血清胃动素（MTL）、胃泌素（GAS）、生长抑素（SS）水平。

④不良反应：观察皮肤过敏、烫伤、头晕、恶心等不良反应发生情况。

4.质量控制（PDCA 落地）：①计划（P）：成立质控小组，制定操作 SOP，开展专项培训并考核上岗；②执行（D）：护士严格按 SOP 操作，做好数据记录；③检查（C）：质控小组每日抽查穴位定位、参数设置等关键环节，核对数据真实性；④处理（A）：及时解决操作偏差、体位受限等问题，优化流程并纳入 SOP。

结果：干预后观察组肠鸣音恢复时间、首次肛门排气及排便时间均显著短于对照组，组间数据差异具备统计学意义（<0.05）；观察组胃肠功能紊乱干预总有效率为 93.02%，显著高于对照组的 76.74%（P<0.05）。治疗后观察组血清胃动素、胃泌素水平高于对照组，生长抑素水平低于对照组，胃肠激素平衡调节效果更优<0.05）。同时观察组患者早期肠内营养达标率更高，营养状态改善更显著，平均住院时间明显缩短。两组不良反应发生率分别为 4.65%、6.98%，差异无统计学意义（P>0.05），干预过程安全性良好。

结论：中频电刺激联合艾灸的中西医结合康复护理方案，应用于急性缺血性脑卒中血管内治疗术后胃肠功能紊乱患者，可有效加快胃肠动力恢复，提升临床干预效果，同时调节胃肠激素分泌水平，为患者早期肠内营养支持与神经功能康复奠定基础。该方案操作简便、安全性高、质控体系完善，不会额外增加护理工作负荷，能够显著改善患者预后，提升护理满意度，在神经内科术后康复护理领域具备较高的临床推广与应用价值。

情绪护理小组赋能模式在脑卒中伴焦虑障碍患者的应用

张丹，邓金蓉，张华

广汉市人民医院神经内科

目的：探讨情绪护理小组赋能模式在脑卒中伴焦虑障碍患者中的应用效果，为临床护理实践提供参考依据。

方法：选取 2024 年 1 月-2024 年 12 月在我院神经内科住院治疗的 80 例脑卒中伴焦虑障碍患者作为研究对象，采用随机数字表法分为观察组和对照组，每组 40 例。对照组采用常规护理模式，观察组在常规护理基础上实施情绪护理小组赋能模式。干预 8 周后，采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）、脑卒中专门化生活质量量表（SS-QOL）评估两组患者的情绪状态和生活质量，并比较两组患者的护理满意度。

结果：干预后，观察组患者的 SAS 评分、SDS 评分均显著低于对照组（P<0.05）；观察组患者的 SS-QOL 评分显著高于对照组（P<0.05）；观察组患者的护理满意度为 95.0%，显著高于对照组的 80.0%（P<0.05）。

结论：情绪护理小组赋能模式能够有效改善脑卒中伴焦虑障碍患者的焦虑、抑郁情绪，提高其生活质量和护理满意度，具有较高的临床推广价值。

关键词：情绪护理小组；赋能模式；脑卒中；焦虑障碍

脑卒中（Stroke）是一种常见的急性脑血管疾病，具有高发病率、高致残率、高死亡率的特点，严重威胁着人类的生命健康。据统计，全球每年约有 1500 万人发生脑卒中，其中约 500 万人死亡，500 万人遗留不同程度的残疾[1]。脑卒中患者常伴有多种心理问题，其中焦虑障碍是最为常见的一种，发生率可达 30%-50%[2]。焦虑障碍不仅会加重患者的躯体症状，影响其康复进程，还会降低患者的生活质量，增加家庭和社会的负担[3]。因此，如何有效改善脑卒中伴焦虑障碍患者的情绪状态，提高其生活质量，成为临床护理工作的重点和难点。

传统的护理模式主要侧重于患者的躯体护理，对心理护理的关注相对较少，难以满足脑卒中伴焦虑障碍患者的心理需求。近年来，赋能模式在临床护理中的应用逐渐受到重视。赋能模式强调以患者为中心，通过赋予患者自我管理的能力和信心，帮助患者积极参与疾病的治疗和康复过程[4]。情绪护理小组是由专业的护理人员组成的团队，能够为患者提供系统、全面的情绪护理服务。本研究将情绪护理小组赋能模式应用于脑卒中伴焦虑障碍患者，旨在探讨其应用效果，为临床护理实践提供参考依据。

二、对象与方法

（一）研究对象

选取 2024 年 1 月-2024 年 12 月在我院神经内科住院治疗的 80 例脑卒中伴焦虑障碍患者作为研究对象。纳入标准：（1）符合脑卒中的诊断标准，经头颅 CT 或 MRI 检查确诊；（2）符合焦虑障碍的诊断标准，焦虑自评量表（SAS）评分≥50 分；（3）意识清楚，能够配合护理干预；（4）签署知情同意书。排除标准：（1）合并严重的心、肝、肾等脏器功能障碍；（2）合并精神疾病或认知障碍；（3）既往有焦虑障碍病史；（4）无法完成随访。采用随机数字表法将患者分为观察组和对照组，每组 40 例。两组患者在性别、年龄、脑卒中

类型、病程等一般资料方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

4.研究方法

1. 对照组：采用常规护理模式，包括病情观察、基础护理、用药指导、康复训练指导、健康宣教等。健康宣教内容主要包括脑卒中的病因、症状、治疗方法、康复注意事项等，采用口头讲解、发放宣传手册等方式进行。

2. 观察组：在常规护理基础上实施情绪护理小组赋能模式，具体措施如下：

（1）组建情绪护理小组：由 1 名神经内科护士长、2 名主管护师（心理咨询师）、3 名护师组成情绪护理小组，小组成员均接受过专业的心理护理培训，具备丰富的临床护理经验和心理护理知识。护士长担任小组组长，负责制定护理方案、组织护理培训、监督护理实施等工作；主管护师负责评估患者的情绪状态、制定个性化的护理计划；护师负责具体的护理干预措施的实施。

（2）赋能评估：在患者入院 24 小时内，由情绪护理小组采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）、脑卒中专门化生活质量量表（SS-QOL）对患者的情绪状态、生活质量进行评估，同时了解患者的心理需求、认知水平、自我管理能力等情况，为制定个性化的护理计划提供依据。

（3）赋能教育：根据患者的评估结果，情绪护理小组为患者提供系统、全面的赋能教育，包括疾病知识教育、情绪管理教育、自我管理教育等。疾病知识教育主要包括脑卒中的病因、症状、治疗方法、预后等，帮助患者正确认识疾病；情绪管理教育主要包括焦虑、抑郁情绪的识别、调节方法等，帮助患者学会自我调节情绪；自我管理教育主要包括饮食管理、运动管理、用药管理等，帮助患者提高自我管理能力。赋能教育采用多种方式进行，包括一对一讲解、小组讲座、视频教学、角色扮演等，确保患者能够理解和掌握相关知识和技能。

（4）情绪支持：情绪护理小组定期与患者进行沟通交流，了解患者的情绪变化，及时给予心理支持和安慰。采用倾听、共情、鼓励等方式，帮助患者缓解焦虑、抑郁情绪，树立战胜疾病的信心。同时，鼓励患者家属参与护理过程，给予患者更多的关心和支持，营造良好的家庭氛围。

（5）赋能实践：在患者掌握相关知识和技能后，情绪护理小组引导患者将所学知识应用到实际生活中，进行自我管理和情绪调节。例如，指导患者进行深呼吸放松训练、渐进性肌肉松弛训练等，帮助患者缓解焦虑情绪；指导患者合理安排饮食、适量进行运动，提高身体免疫力；指导患者正确服用药物，避免漏服、误服等情况。情绪护理小组定期对患者的自我管理情况进行评估和反馈，及时调整护理计划，确保患者能够持续保持良好的自我管理状态。

（6）随访管理：患者出院后，情绪护理小组采用电话随访、微信随访、家庭访视等方式对患者进行随访，了解患者的情绪状态、生活质量、自我管理情况等，及时给予指导和支持。随访时间为出院后第 1 周、第 2 周、第 4 周、第 8 周，每次随访时间为 15-30 分钟。

（三）观察指标

1. 情绪状态

干预 8 周后，采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）评估两组患者的情绪状

态。SAS 量表共 20 个条目，采用 4 级评分法，总分≥50 分表示存在焦虑情绪，得分越高表示焦虑程度越严重；SDS 量表共 20 个条目，采用 4 级评分法，总分≥53 分表示存在抑郁情绪，得分越高表示抑郁程度越严重。

2. 生活质量

干预 8 周后，采用脑卒中专门化生活质量量表（SS-QOL）评估两组患者的生活质量。SS-QOL 量表共 49 个条目，包括精力、家庭角色、语言、活动能力、情绪、自我照顾、社会角色、上肢功能等 8 个维度，采用 5 级评分法，总分越高表示生活质量越好。

3. 护理满意度

干预 8 周后，采用我院自行设计的护理满意度调查问卷评估两组患者的护理满意度。调查问卷共 20 个条目，采用 5 级评分法，总分≥80 分表示满意，60-79 分表示基本满意，<60 分表示不满意。护理满意度=（满意例数+基本满意例数）/总例数×100%。

（四）统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。P<0.05 表示差异具有统计学意义。

三、结果

（一）两组患者干预前后 SAS 评分、SDS 评分比较

干预前，两组患者的 SAS 评分、SDS 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组患者的 SAS 评分、SDS 评分均显著低于干预前（P<0.05），且观察组患者的 SAS 评分、SDS 评分均显著低于对照组（P<0.05）。

组别	例数	SAS 评分（分，x±s）		SDS 评分（分，x±s）		SS-QOL 评分（分，x±s）	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	40	58.6±6.3	42.5±5.1	56.8±5.9	41.2±4.8	102.5±15.6	135.8±18.2
对照组	40	57.9±5.8	50.2±5.6	56.1±5.5	48.5±5.2	101.8±14.9	118.6±16.5
t 值		0.547	6.578	0.573	6.421	0.204	4.372

P值		0.585	<0.001	0.568	<0.001	0.839	<0.001

（二）两组患者干预前后 SS-QOL 评分比较

干预前，两组患者的 SS-QOL 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；干预后，两组患者的 SS-QOL 评分均显著高于干预前（P<0.05），且观察组患者的 SS-QOL 评分显著高于对照组（P<0.05）。

组别	例数	SS-QOL 评分（分，x±s）	
		干预前	干预后
观察组	40	102.5±15.6	135.8±18.2
对照组	40	101.8±14.9	118.6±16.5
t 值		0.204	4.372
P 值		0.839	<0.001

（三）两组患者护理满意度比较

观察组患者的护理满意度为 95.0%，显著高于对照组的 80.0%（P<0.05）。

组别	例数	满意	基本满意	不满意	满意度（%）
观察组	40	28	10	2	95.0
对照组	40	18	14	8	80.0
x^2 值					4.114
P 值					0.043

四、讨论

脑卒中伴焦虑障碍患者由于疾病的影响，常出现焦虑、抑郁等不良情绪，严重影响其康复进程和生活质量。传统的护理模式主要侧重于患者的躯体护理，对心理护理的关注相对较少，难以有效改善患者的情绪状态。本研究将情绪护理小组赋能模式应用于脑卒中伴焦虑障碍患者，取得了较好的效果。

情绪护理小组赋能模式强调以患者为中心，通过赋予患者自我管理的能力和信心，帮助患者积极参与疾病的治疗和康复过程。情绪护理小组由专业的护理人员组成，能够为患者提供系统、全面的情绪护理服务。通过赋能评估，能够全面了解患者的情绪状态、心理需

求、认知水平、自我管理能力等情况，为制定个性化的护理计划提供依据；通过赋能教育，能够帮助患者正确认识疾病，掌握情绪调节和自我管理的知识和技能；通过情绪支持，能够帮助患者缓解焦虑、抑郁情绪，树立战胜疾病的信心；通过赋能实践，能够引导患者将所学知识应用到实际生活中，提高自我管理能力；通过随访管理，能够及时了解患者的情况，给予指导和支持，确保患者能够持续保持良好的自我管理状态。

本研究结果显示，干预后观察组患者的 SAS 评分、SDS 评分均显著低于对照组，说明情绪护理小组赋能模式能够有效改善脑卒中伴焦虑障碍患者的焦虑、抑郁情绪。这可能是因为情绪护理小组通过系统的情绪管理教育和情绪支持，帮助患者学会了自我调节情绪的方法，缓解了焦虑、抑郁情绪；同时，通过赋能实践，患者的自我管理能力得到了提高，增强了对疾病的控制感，从而减轻了焦虑、抑郁情绪。

干预后观察组患者的 SS-QOL 评分显著高于对照组，说明情绪护理小组赋能模式能够提高脑卒中伴焦虑障碍患者的生活质量。这可能是因为情绪护理小组赋能模式不仅改善了患者的情绪状态，还提高了患者的自我管理能力，使患者能够更好地应对疾病，提高了生活自理能力和社会参与能力，从而提高了生活质量。

观察组患者的护理满意度显著高于对照组，说明情绪护理小组赋能模式能够提高患者的护理满意度。这可能是因为情绪护理小组为患者提供了更加全面、个性化的护理服务，满足了患者的心理需求，使患者感受到了更多的关心和支持，从而提高了护理满意度。

综上所述，情绪护理小组赋能模式能够有效改善脑卒中伴焦虑障碍患者的焦虑、抑郁情绪，提高其生活质量和护理满意度，具有较高的临床推广价值。但本研究样本量较小，随访时间较短，今后还需要进一步扩大样本量，延长随访时间，深入探讨情绪护理小组赋能模式的长期效果。

帕金森病患者临床护理干预体会

孙哲，魏然（通讯作者）

目的：探讨帕金森病患者有效的临床护理干预措施，改善患者生活质量。方法 选取我院收治的帕金森病患者作为研究对象，实施基础护理、康复护理、心理护理及用药护理等综合干预，回顾性分析护理效果。结果 经针对性护理后，患者运动症状、心理状态得到改善，并发症发生率降低，生活自理能力提升。结论 对帕金森病患者开展系统化护理干预，可有效缓解症状、预防并发症，优化患者预后。

关键词：帕金森病；护理干预；生活质量；并发症

一、资料与方法

选取我院神经内科收治的帕金森病患者，均符合临床诊断标准，存在静止性震颤、肌强直、运动迟缓等典型症状，部分合并焦虑、便秘、跌倒风险等问题。针对患者病情，实施全方位护理干预，护理周期为 3 个月。

二、护理措施

（一）基础护理

优化病房环境，增设扶手、防滑垫，降低跌倒风险；根据患者吞咽功能调整饮食，给予易消化、高纤维食物，预防便秘；协助患者完成穿衣、进食等日常活动，保持皮肤清洁，预防压疮、感染。

（二）康复护理

指导患者进行关节屈伸、步态平衡、手部精细动作训练，每日定时锻炼，缓解肌强直、改善运动功能；对吞咽困难者开展吞咽功能训练，减少呛咳风险，循序渐进提升患者肢体活动能力。

（三）心理护理

主动与患者沟通，疏导焦虑、抑郁等负面情绪，讲解疾病护理知识，增强治疗信心；鼓励家属多陪伴患者，给予情感支持，缓解患者心理压力，提升治疗依从性。

（四）用药护理

叮嘱患者遵医嘱按时、按量服药，不可擅自停药、减药；密切观察服药后不良反应，出现头晕、恶心等症状及时告知医生处理，保障用药安全。

结果：经护理干预后，患者肢体震颤、肌强直症状明显缓解，未发生跌倒、压疮等并发症，负面情绪得到改善，生活自理能力显著提高，整体护理效果良好。

结论：帕金森病为慢性进展性疾病，全程护理干预至关重要。通过基础护理、康复训练、心理疏导及用药指导的综合护理，能有效缓解患者症状、降低并发症风险，改善患者身心状态，提升生活质量，值得临床推广应用。

中西医结合脑卒中患者“四维一体”护理模式的临床实践与应用

刘霞

摘要：当前我国脑卒中发病呈持续上升趋势，高致残、高复发特点给患者家庭和临床护理工作带来较大压力。常规西医护理多聚焦于病情管控与基础照护，在整体调理、情绪干预、长期康复指导上存在明显短板。结合临床工作实际，我院将中医护理理念与西医规范护理相结合，搭建评估、情志、技术、生活四维联动的一体化护理模式，针对脑卒中不同病程阶段制定差异化干预方案。经过临床实际应用，该模式有效降低了患者急性期并发症发生率，加快康复速度，减少远期复发风险，同时缩短住院周期，患者整体满意度明显提升，适合在临床脑卒中护理工作中推广应用。

目的：近年来我国脑卒中年发病人数持续增长，该病具有起病急、恢复慢、并发症多、复发率高的特点，单一的西医常规护理已经难以满足患者全周期的康复需求。在日常临床护理工作中我们发现，西医护理在生命体征管控、急症处理上优势突出，但在患者整体状态调理、不良情绪疏导、并发症预防、居家康复指导等方面存在不足。为进一步优化脑卒中护理质量，切实降低患者肺部感染、压疮等急性期并发症发生率，改善患者肢体功能与生活自理能力，减少出院后疾病复发风险，我们将中医整体观、辨证施护的思路融入日常护理工作，建立标准化、可落地的中西医结合“四维一体”护理模式，明确护理改进目标，规范全流程护理操作，真正实现以患者为中心的全程、个体化照护。

方法:结合我院神经内科脑卒中患者护理实际工作经验，我们整合中西医护理各自优势，搭建以评估为基础、情志为支撑、技术为核心、生活为保障的“四维一体”一体化护理模式，选取我科 2022 年 6 月-2025 年 6 月实施该护理模式的脑卒中患者为研究对象,所有方案均贴合临床实操，不设置繁琐流程，方便责任护士日常落地执行。

一、多维综合评估，奠定护理基础

摒弃单一西医评估模式，采用中西医结合双维度评估体系。入院 48 小时内，责任护士完成 NIHSS 卒中量表、Barthel 指数评定等西医神经功能、生活能力评估基础上，中医医师望、闻、问、切四诊，明确患者气虚、痰湿、血瘀等中医证型，综合判断患者舌苔、脉象、二便、体质状态。帮助责任护士重点聚焦脾胃调理与气血养护，制定个性化护理方案，实现一人一策、精准护理。

二、中医情志调护，缓解负性情绪

脑卒中患者多因突发肢体、语言功能障碍，伴发焦虑、烦躁、抑郁等负性情绪，甚至抗拒康复治疗。护理团队在常规心理沟通、情绪疏导基础上，实施中医情志护理：针对肝火旺盛、易怒易躁患者，引导其通过深呼吸、舒缓音乐放松情志，平复情绪；针对情绪低落、抑郁寡欢患者，加强陪伴鼓励，同步实施安神类穴位按压干预，有效缓解患者心慌、焦虑等不适，提升治疗依从性。

三、中西医技术融合，强化护理实效

西医护理严格落实标准化操作，全程做好生命体征监测、定时翻身拍背、良肢位摆放、体位引流、吞咽功能训练、日常生活能力训练等基础护理与康复指导。中医护理选取临床适配性强、患者接受度高的特色技术，辨证实施干预：耳穴压豆用于改善患者失眠、焦虑、便秘等症状；穴位贴敷选取神阙、足三里等穴位，调理脾胃、通利腑气；艾灸关元、气海穴，达到补气升阳、调理体质的目的。责任护士根据患者病情、中医证型灵活搭配护理技术，避免同质化护理。

四、全周期生活管理，筑牢康复保障

聚焦患者住院及居家康复全流程，制定个性化生活护理方案。饮食护理遵循医师辨证结果，气虚体质患者指导食用山药、黄芪煲汤等补益食材，痰湿体质患者严格管控肥甘厚味摄入，合理搭配膳食。康复与安全指导方面，针对性教会家属居家肢体康复训练方法、睡眠体位摆放、防跌倒等注意事项，将专业护理技能延伸至家庭。同时建立出院后随访机制，实现居家护理全程把控。

五、分阶段精准干预

根据脑卒中发病时间与病情阶段，分三期调整护理侧重点：急性期以西医急症管控为主、中医护理为辅，重点稳定病情、减轻不适症状；恢复期西医康复训练与中医特色护理同步推进，双向促进功能恢复；后遗症期及出院后以风险防控、体质调理为主，做好长期健康管理，全程动态调整方案，确保护理措施贴合患者实时病情。

结果：经临床数据统计，护理效果显著改善。通过规范落实“四维一体”护理干预，脑卒中患者急性期压疮、肺部感染等常见并发症发生率控制在 10%以内，远低于既往水平；恢复期患者康复进度明显加快，出院时超过六成患者可独立完成进食、穿衣、洗漱等日常基础活动，生活自理能力显著提升；通过长期随访与健康指导，患者出院 1 年内脑卒中复发率控制在 8%以下，远期预后得到有效改善。

在医疗管理与科室发展方面，患者平均住院日较之前有所缩短，在保证护理质量的同时减少了患者住院花费，提升了科室床位周转效率。同时，中西医结合特色护理也形成了科室专科护理亮点，护理服务口碑持续提升。在与患者及家属的沟通反馈中可见，患者对护理工作的满意度明显提高，对脑卒中疾病的认知水平、居家康复自我管理能力也显著增强，护患沟通更加顺畅，整体护理工作质量得到稳步提升。

结论：中西医结合“四维一体”护理模式，是结合临床脑卒中护理实际工作总结出的实用性照护方案，能够有效补齐单一西医护理的短板，实现中西医优势互补、协同发力。该模式全程贴合临床护理工作流程，操作简单、可复制性强，不会额外增加护士过多工作负担，能够切实解决患者康复过程中的常见问题，降低并发症与复发风险，帮助患者更快恢复自理能力、回归家庭生活。同时，该模式有助于打造科室专科护理特色，提升整体护理服务质量与患者就医体验，在脑卒中临床护理工作中具备较高的实用价值，适合在临床护理工作中进一步推广与完善。

社区老年冠心病患者心脏康复治疗现状及影响因素分析

郭行威[1]， 王馨[2]，田奕欣[2]，杨珈璐[2]， 常晨烨[3]，潘雨东[1]，沈荣藩[4]，赵展[4]， 姚思婕[1]，李俊贤[1]，林雪莹[2]，王增武[2]（通讯作者）

1.苏州大学公共卫生学院

2.中国医学科学院北京协和医学院阜外医院

3.中国医学科学院北京协和医学院群医学及公共卫生学院

4.北京中医药大学管理学院

【目的】：冠心病与脑卒中同属动脉粥样硬化性心脑血管疾病，共享诸多危险因素，心脏康复作为综合干预手段，对改善心脑血管病患者预后、降低复发风险具有重要意义。本研究旨在调查北京市社区老年冠心病患者心脏康复治疗的参与现状及其影响因素，为优化社区心脑血管病康复管理模式提供循证依据，并为卒中合并冠心病患者的整合管理策略提供参考。

【方法】：采用横断面研究设计，于2024年10月至2025年1月，以「冠心病健康教育问卷」为工具，在北京市1个中心城区和1个远郊城区各选取4个社区，对年龄65～80岁、确诊冠心病1个月以上的老年患者（n=266）开展面对面或电话询问调查。收集内容涵盖社会人口学资料、心脏康复（Ⅰ～Ⅲ期）接受情况、运动康复参与、生活方式指导、康复意愿及未接受原因等。采用描述性统计及单因素分析，探讨不同性别与城乡社区间康复参与的差异，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法（双侧 $P<0.05$ 为差异有统计学意义）。

【结果】：266例受访者中，男性196人（73.7%），平均年龄71.9±3.7岁。

（1）康复参与率低：心脏康复总体接受率仅为9.02%（24/266），Ⅰ期、Ⅱ期、Ⅲ期康复参与率分别为4.89%、4.5%和4.14%；运动康复参与率仅3.01%（8/266），以有氧运动为主（2.26%）。

（2）康复需求与意愿较高：75.6%（201/266）的受访者对参加康复训练项目表现出较强意愿（意愿≥3级），65.79%（175/266）接受过生活方式指导；62.8%表示愿意在社区医疗机构接受冠心病相关康复管理。

（3）主要障碍为认知不足：未参与心脏康复的首要原因为“对康复内容不清楚（67.6%）”和“不了解参与途径（38.7%）”，经济因素占比极低（1.5%～4.3%）。

（4）城乡差异显著：中心城区患者康复参与率（12.7%）显著高于远郊城区（5.3%，$P<0.05$），提示医疗资源可及性是影响康复参与的重要因素。

（5）数字化应用潜力待挖掘：虽87.52%的受访者使用智能手机，但健康类软件使用率不足10%，主要障碍为界面复杂、字体过小等适老化问题。

【结论】：北京市社区老年冠心病患者心脏康复参与率整体偏低，但康复需求与参与意愿较高，呈现“低参与、高意愿”的鲜明特征。认知匮乏与途径不明是制约康复参与的核心障碍，而非经济因素。城乡资源配置失衡进一步加剧了康复不平等。在心脑血管病防治整合管理背景下，建议：①加强社区心脏康复知识宣教，构建清晰的转诊与参与路径；②以

社区为依托，推进Ⅲ期心脏康复与脑卒中二级预防的整合管理；③开发适老化数字健康工具，借助“互联网+心脏康复”提升远郊地区的康复服务可及性，实现心脑血管病患者康复管理的均等化与高质量发展。

【关键词】：老年冠心病患者；心脏康复；康复意愿；

脑卒中患者主要照顾者照护体验及需求的质性研究

马一茁,张婷婷（通讯作者）

目的：了解脑卒中患者主要照顾者照护体验及需求的真实体验，探讨减轻照顾者身心负担的措施，了解其真实需求，为改进临床护理工作提供参考。

方法：采用描述性质性研究的方法，通过半结构访谈的方式，选取 12 位脑卒中患者的照顾者进行深度访谈，根据访谈结果进行转录、编码、分析、总结和归纳，归纳得出主题。

结果：得出了 3 个主题，及下属 8 个亚主题。包括(1)知识缺乏（识别脑卒中疾病及危险因素相关知识的严重缺乏、居家护理及康复知识缺乏）。(2)面对挑战(个人力量和责任感增强、积极应对、外部支持)。(3)生活重心的转变(世界观和价值观的转变、家庭关系的和谐、对未来的憧憬)。

结论：脑卒中患者照顾者缺乏识别疾病及危险因素相关知识，以及康复相关知识，肩负身体和心理双重压力。医护人员应重点关注照顾者负性情绪，提供专业知识，增强照顾能力，树立战胜疾病的信心。

卒中后吞咽困难患者鼻胃管拔除时机研究进展

莫琳琦，冯灵（通讯作者）

目的：对于卒中后吞咽困难患者胃管拔除时机研究进行综述，以期为临床卒中病人胃管拔除时机提供参考。

结论：目前关于脑卒中患者鼻胃管拔除时机的研究还较少，并且很多研究都选用 VFSS 作为吞咽功能评估的金标准，该检查需要患者能有很强的配合能力，并且能处于直立位，因此在患者选择上可能存在偏倚。脑卒中导致有些患者存在失语症，针对这类型的患者何时拔除鼻胃管的评估也需进一步的研究。

吞咽困难时卒中后的常见的并发症，据报道，卒中后吞咽困难的发生率约为 20%-78%，由于文献中评估过程的不同，差异很大。[1]对于卒中后吞咽困难的患者，当发现他们口服食物有困难时，早期使用鼻胃管进行肠内喂养来保障其营养需求已是国内外营养指南的 A 级推荐。有报道称，吞咽功能一般在 2 周内恢复，但是仍有 11%-50%的中风患者，吞咽困难可持续数月。[2,3]长期留置胃管对患者生理、心理都是一种创伤，留置胃管容易引起患者腹泻、营养不良、吸入性肺炎、呼吸道感染、鼻窦炎等并发症，恶心呕吐、咽喉疼痛致患者不易耐受，对患者造成负性情绪及自我形象改变,从而影响患者生活质量。[4,5]因此，适时拔除留置胃管对患者具有重要意义。但是临床上医护人员对于何时拔除胃管缺乏客观的标准进行评估，目前脑卒中患者鼻胃管拔除时机的相关报道较少，因此经常会存在拔管不及时，拔管后再次插管或者拔管后进食困难等问题。现对于卒中后吞咽困难患者胃管拔除时机研究进行综述，以期为临床卒中病人胃管拔除时机提供参考。

1.卒中后吞咽困难患者特点

1.1 疾病本身原因

脑卒中患者因假性延髓性麻痹、意识障碍、吞咽反射减弱会导致吞咽困难。重症脑卒中患者常存在意识障碍，导致中枢传导受阻，咳嗽反射减弱或消失，同时可能合并喉结构和舌骨异常运动，表现为吞咽困难。[6,7,8]

1.2 鼻胃管原因

鼻胃管的使用使患者原有鼻咽部及消化道的生理环境发生改变，鼻胃管的置入可使与吞咽有关的肌肉存在协调失调，鼻胃管置入可影响与鼻胃管间歇接触的舌根、会厌烘衣机与鼻胃管持续接触的环咽肌，还可减弱食管下段括约肌的功能，损害喉部抬高，从而降低患者的吞咽能力。[9]

1.3 气管插管原因

气管插管由于气管导管通过咽后部，致使会厌关闭不全、咽肌萎缩，破坏了会厌部的正常屏障，食管上括约肌、咽部受到气管导管气囊持续压迫，影响咽、喉部与吞咽相关的肌肉之间的协调运动，限制喉部上抬运动，减弱了患者的咳嗽反射、吞咽活动。已有研究表明，长期插管会降低舌头力量和耐力，并且引起喉部肌无力。[10,11]

1.4 镇静与阵痛药原因

当建立人工气道的患者因人工气道建立的不适而引起躁动时，临床上常使用镇静镇痛剂使患者保持平静。当镇静剂完全抑制患者活动，会导致患者喉部肌肉放松，抑制咽反射及咳

嗽反射，从而影响患者吞咽功能。[12]

2.常用吞咽障碍筛查工具

2.1 电视 X 线透视吞咽功能检查（Video fluoroscopic swallowing study, VFSS）

VFSS 是诊断吞咽障碍的“金标准”，能量化吞咽功能和吞咽障碍的程度，给予患者相应的饮食指导（如食物质地及进食体位等）及治疗方案。[13]VFSS 一般由放射科医师和主管医生或言语治疗师共同合作完成。通过调制不同黏稠度的钡剂，观察病人对不同黏稠度和体积的食物的吞咽情况来评估病人的吞咽功能。可以全面、动态的评估舌、软腭、咽和喉部的运动功能和食团的吞咽过程，明确吞咽障碍的部位、程度、代偿情况、有无误吸。[14]但是 VFSS 需要将患者转移到专门的场所才能进行，并非床旁筛查工具，同时要求患者能够处于直立位，意识清楚能配合。VFSS 实施必须依赖专业人员和专门的仪器设备，有些医疗机构可能无此设备及相关专业人员，存在局限性，该检查具有辐射性，也不适合反复进行检查。[15]

2.2 纤维鼻咽镜吞咽功能检查（fibreoptic endoscopic evaluation of swallowing, FEES）

FEES 是一种采用内镜进行直视检查的方法，它使用纤维光学鼻咽内镜，经鼻腔及腭帆上方进入咽部，在监视器下直接观察患者吞咽带有颜色的不同黏度的食物的过程是否发生渗透或误吸来进行吞咽评估。[14]FEES 适用于重症脑卒中病人，可以观察食物是否进入气道并及时清理痰液，从而准确的评估误吸严重程度。FEES 的优点是能直接观察咽部活动，明确咽喉部在进行吞咽功能时的具体变化，并且可以将内窥镜所见内容录制，可反复观看，能够较好的反映咽喉部解剖结构及分泌物聚集情况，FEES 无 X 线辐射，可以反复进行检查。FEES 的缺点是由于 FEES 需要让内镜进入患者鼻腔，有些患者不能接受，并且造价昂贵，并不能实现在每一家医院都能实施。[15]

2.3 Gusssing 吞咽功能评估量表（Gugging Swallowing Screen, GUSS）

GUSS 多应用于急性卒中患者吞咽障碍的筛查，分为两个部分，其一是间接试验，其二是直接试验，当间接试验没有异常时才能进入直接试验。间接测量方法是:协助患者取坐位或半坐卧位，评估患者意识状况，确保患者清醒时间至少能维持 15 min;嘱患者咳嗽或清咽 2 次，无异常后吞咽唾液 1mL，观察患者是否出现流涎、嘶哑、过水声等。如患者能顺利完成间接测量则进入直接测量阶段。直接测量方法:按照糊状-液体-固体的顺序依次添加食物，量 1/3 ～1/2 勺。观察患者在吞咽过程中是否出现咳嗽、流涎、声音改变等变化，并进行评分。总分 20 分。程度评定:20 分为正常，15～19 分为轻度吞咽障碍，10～14 分为中度吞咽障碍，≤9 分为重度吞咽障碍。

GUSS 可以同时筛查吞咽障碍和误吸，评估方法简单且无创，可操作性强，培训过的护士和治疗师都可以使用，同时还能够为病人提供饮食指导以及根据吞咽障碍的程度分级和有无误吸风险进行个体化的、循序渐进的、系统化的护理干预，并且中文版 Gugging 吞咽功能评估量表已被验证具有良好的信效度。[13,14]但是 GUSS 不适用于急性或者昏迷的病人，并且 GUSS 易受患者主观因素的影响，检测者无法明确患者口咽部具体情况，此量表也无法对细微食物的静止性误吸进行有效的筛查。[16]

2.3 洼田饮水试验

洼田饮水试验是最经典的吞咽障碍床旁筛查评估量表，该试验是通过观察患者饮用 30ml 水后的反应，将吞咽障碍分为 5 级，I：无呛咳一次喝完；II：有呛咳两次以上喝完；III：一次喝完，但有呛咳；IV：两次以上喝完，有呛咳；V：呛咳不断，难以全部喝完。洼田饮水试验操作最简单、应用最成熟广泛，但是该试验没有科学量化的分级依据，要求患者必须意识清楚并且有很好的配合能力，并且不能有效观察患者吞咽的各个阶段。

2.4 进食评估问卷调查工具-10(the Eating Assessment Tool-10,EAT-10)

EAT-10 包括吞咽障碍症状、吞咽障碍临床特点、患者心理状况及社交影响四个方面问题，每个问题有 5 个等级，评分 0-4 分，分数越高吞咽障碍越明显，EAT-10 总分≥3 分则提示有吞咽异常。EAT-10 中文版多应用于卒中后患者，贯穿卒中急性期、恢复期和后遗症期，使用方便，护士和患者都容易掌握，患者可以进行自评，用时短（2min 内可完成）。但是 EAT-10 问题分级标准不明确，没有具体量化，患者可能不能客观区分 2、3 级，并且该问卷只适合意识清楚且有进食经历的患者。

2.5 标准吞咽功能评估量表(Standardized swallowing assessment, SSA)

SSA 分为 3 个部分，19 个条目，总分 46 分，最低分 18 分，分数越高吞咽障碍越明显。第一部分：临床检查，包括意识、头与躯干的控制、呼吸模式、唇的闭合、软腭运动、喉功能、咽反射和自主咳嗽，评分为 8～23 分；第二部分：让患者吞咽 5mL 水 3 次，观察有无喉运动、重复吞咽、吞咽时咳嗽、吞咽时喘鸣及吞咽后喉的功能等情况，评分为 5～11 分；第三部分：如第 2 部分无异常（重复 3 次，2 次以上正常），让患者吞咽 60mL 水，观察患者吞咽所需的时间、有无咳嗽等，评分为 5～12 分。[17]

SSA 多应用于脑卒中患者，其评定内容由易到难，显著降低检查中大量误吸的风险，提高了检查的安全性，SSA 使用方便，可定量反映患者吞咽功能。但是该量表无法识别具有吸入性风险的患者，并且受患者主观因素影响较大，特异性相对较差。

2.6 多伦多床旁吞咽筛查试验(Toronto bedside swallowing screening test, TOR-BSST)

TOR-BSST 是为护士制订的筛查吞咽障碍的工具，由饮水试验、舌的活动、饮水前发声和饮水后发声 4 个部分组成，经过培训的护士在 10 min 之内能够完成评估，目前主要应用于脑卒中患者吞咽障碍的评估。对于存在意识障碍、鼻饲喂养和肺炎等并发症的患者的评估准确度有限。

2.7 容积-黏度测试(volume-viscosity swallow test, V-VST)

V-VST 主要用于吞咽障碍安全性和有效性的评估，帮助患者选择摄取液体量最合适的稠度和容积。评估测试时选择的容积分为少量(5ml)、中量(10ml)、多量(20ml)，稠度分为低稠度(水样)、中稠度(浓糊状)、高稠度(布丁状)，按照不同组合测试患者吞咽功能，完整测试共需 9 口进食，观察患者吞咽不同容积、黏度液体的反应，根据安全性和有效性的指标判断有无进食风险。[14]该检查测试简单，所需准备材料较少，但是要求被测试对象意识清楚，具有良好的合作能力，能保证正常的进食姿势。

2.8 护士床旁吞咽障碍筛查(Nursing bedside dysphagia screen，NBDS)

NBDS 是适用于护士的吞咽评估工具，目前只应用于脑卒中患者，包含了四个部分：（1）评估患者是否有反应迟钝、胃管、气管插管，有任何一项都表示不通过；（2）观察性和言语评估，观察患者面容、口腔、舌头；有无流口水；能否说话及是否吐字清楚；呼吸音；

体温；非自主咳嗽。以上任一项为阳性表示不通过。（3）先给患者饮少量水，再给予糊状食物，观察其吞咽情况，观察有无明显误吸症状；（4）确定患者无明显吞咽障碍，就可以遵医嘱经口进食。[13,16]NBDS 能早期准确有效的筛查出有吸入性肺炎风险的卒中患者，但是此量表信效度、可靠性及特异性还未得到证实。

3.鼻胃管拔除时机国内外研究进展

目前国内关于卒中病人鼻胃管拔除时机的研究较少，但是仍有些学者们的研究值得我们借鉴。国内评估鼻胃管拔除时机基本都是采用洼田饮水试验，但是对于使用洼田饮水试验的时机没有一个统一的标准，张建荣[18]提出应在患者入院时及插胃管一周后进行吞咽功能的评估加训练，每天对患者进行吞咽功能训练，当患者吞水测试通过，或者当患者吞咽训练逐渐能每餐吞下 200 毫升(每次鼻饲量)以上的糊状食物，并且连续 2 天无不适时即可拔除鼻胃管。魏娜[19]指出应该同时使用格拉斯哥昏迷评分量表（Glasgow Coma Scale，GCS）及洼田饮水试验在患者意识状态发生改变时进行动态评估，采用对患者 GCS 评分的动态监测来观察患者昏迷程度及配合程度，GCS 评分≥12 分时可以对患者进行洼田饮水试验，以此来判断评估患者吞咽功能的时机，从而综合评估能否行鼻胃管拔除，为能否拔除鼻胃管提供一个客观评价的指标。魏娜在她的研究中还指出假性延髓性麻痹患者鼻胃管拔管率高于真性延髓性麻痹患者，半球病变部位较小、脑叶损伤部位较少的患者吞咽功能恢复的概率大，脑干病变的患者鼻胃管拔除率也相对较低。对于行气管切开及气管插管患者，周梦雯等人[4]提出，应该在患者拔除气管套管或者气管插管后 2 小时由护理人员对患者进行洼田饮水试验来评估患者吞咽功能的情况，吞咽功能达到 I 级时可拔除鼻胃管。

国外对于卒中病人鼻胃管拔除时机相关研究较国内稍微多一些，探索鼻胃管拔除时机的预测因素也更加多样化。Kun-Chang Lee 等人[20]研究指出，患者入院时的 Barthel 指数，嘴唇闭合状态为脑卒中和严重吞咽困难患者的吞咽恢复预测提供了新的信息。通过多元 logistic 回归建立脑卒中预测模型，提出的方程(Logit = 0.8942 * 卒中前的功能独立性 + 1.1279 * 回答简单问题的能力 + 0.5345 * 嘴唇闭合状态 + 0.0546 * 入院时的 Barthel 指数 - 2.2805)，当约登指数＞0.8403 时，其敏感性和特异性分别为 85.45%和 73.85%，恢复口服喂养的阳性预测值为 73.44%，可用于预测患者鼻胃管取出的可能性。但是该研究并没有指出鼻胃管拔除的时机如何判断。Sang Beom Kim 等人以及 Jong-Moon Hwang 等人研究均指出对于急性卒中患者应该及时进行 VFSS，以避免不必要的鼻胃管长时间喂养。[21,22]Sang Beom Kim 等人研究指出应在卒中发生 7 天内对病情稳定，能有效配合检查、检查前未发生吸入性肺炎或卒中复发以及卒中发作前没有吞咽困难症状的患者进行 VFSS，能有效评估患者的吞咽状况，及时调整患者的饮食方案，有助于有效的吞咽困难管理。Jong-Moon Hwang 等人研究指出在急性脑卒中患者怀疑有误吸稀薄液体时，去除鼻胃管改为使用食物增稠剂口服喂养，不会增加卒中后吸入性肺炎的发生率，因此，应该在怀疑急性脑卒中患者误吸稀薄液体时及时进行 VFSS，以此避免不必要和延长 NGT 的使用。

有些学者研究了影响脑卒中患者鼻胃管拔除的相关因素，Hsueh-Wen Hsueh 等人研究显示[23]，总体疾病状况、患者基本特征以及卒中严重程度与长期使用鼻胃管有关，指出患者出院时改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS ）评分对 NG 去除率的影响最强。Jong Hwa Lee 等人研究指出[24]，非脑干病变脑卒中患者中，患者的年龄、初始疾病状态和

初始功能对于患者鼻胃管能否拔除是很重要的，年龄较轻，简易精神状态检查(MMSE)和改良 Barthel 指数(MBI)得分较高的患者，鼻胃管拔除机会较大。

讨论：脑卒中患者鼻胃管拔除时机是一个很重要的问题，拔除过早，会导致再次安置鼻胃管，拔除过晚，因为鼻胃管的长时间留置，会导致鼻翼病变、慢性鼻窦炎、胃食管反流和吸入性肺炎等并发症，这些并发症会加重患者的病情。并且 Du Hyeon Nam 等人[9]研究指出，在患者拔除鼻胃管后立即进行 VFSS 检查患者吞咽功能评价低于在患者拔除鼻胃管后小时再进行 VFSS 检查，因此，在吞咽困难患者鼻胃管去除后应该让患者休息一段时间后再使用 VFSS 对患者吞咽功能进行评估，以此来保证吞咽功能评估的准确性。Won-Jong Yang 等人[11]研究表示，经口气管插管的时间与拔管后吞咽困难的发生率与严重程度有关，插管时间过长会引起喉部肌无力，由此可见，对于气管插管病人，在患者病情好转时，我们应该做到及时评估及时拔除气管插管。目前关于脑卒中患者鼻胃管拔除时机的研究还较少，并且很多研究都选用 VFSS 作为吞咽功能评估的金标准，该检查需要患者能有很强的配合能力，并且能处于直立位，因此在患者选择上可能存在偏倚。脑卒中导致有些患者存在失语症，针对这类型的患者何时拔除鼻胃管的评估也需进一步的研究。

脑卒中患者健康行为运动轨迹研究进展

吴茜，孙莉莉

西京医院

关键词：脑卒中；健康行为；运动轨迹；研究进展

目的:系统综述脑卒中患者健康行为运动轨迹的研究进展，总结其研究方法、关键特征、影响因素及临床意义，旨在为构建精准化、动态化的脑卒中二级预防管理策略提供理论依据。

方法:检索国内外相关文献，纳入关于脑卒中患者健康行为（包括服药依从性、康复锻炼、生活方式改变等）纵向变化规律的研究，采用轨迹分析框架对文献进行整合与评述。

结果:脑卒中患者的健康行为并非静止不变，而是呈现出异质性的动态发展轨迹。根据群体异质性，可归纳为“持续高水平型”、“缓慢上升型”、“波动反复型”及“持续下降型”等典型轨迹类别。在研究方法上，基于潜类别增长模型（LCGM）和增长混合模型（GMM）的纵向数据分析已成为识别行为轨迹的主流方法。影响轨迹分化的关键因素涵盖个体层面（如卒中后遗症严重程度、自我效能、社会支持）、心理层面（如抑郁、焦虑状态的动态变化）以及环境层面（如家庭功能、医疗资源可及性）。此外，研究发现不同的健康行为轨迹与患者卒中复发率、再入院率及生活质量等远期结局密切相关，针对轨迹“偏离”关键窗口期的精准干预（如移动健康监测、阶段性动机访谈）能有效促进不良轨迹向良性转化。

结论:脑卒中患者健康行为具有显著的动态性与群体异质性。未来研究应进一步拓展轨迹研究的时间跨度，整合生态瞬时评估（EMA）技术捕捉行为的高频波动，并基于轨迹分型开发“量身定制”的适应性干预方案，以突破当前脑卒中二级预防依从性瓶颈，改善患者预后。

有创动脉血压监测在急性脑梗死患者血管内治疗后血压管理中的应用研究

范云云，孙莉莉

空军军医大学第一附属医院西京医院神经内科

【关键词】：急性脑梗死；血管内治疗；有创动脉血压监测；血压管理；并发症预防

目的：探讨有创动脉血压监测在急性脑梗死血管内治疗后血压管理中的应用价值。

方法：选取 2023 年 1 月到 2025 年 12 月 120 例急性脑梗死机械取栓术后患者，随机分为观察组（有创动脉血压监测，60 例）和对照组（袖带血压监测，60 例）。比较两组血压波动情况、神经功能恢复（NIHSS 评分）、病死率及并发症发生率。

结果：观察组血压变异系数（7.2±1.8% vs 11.5±2.6%）、收缩压超目标范围时间占比（8.3±2.1% vs 18.7±3.5%）均显著低于对照组（P<0.01）。术后 7 天 NIHSS 评分观察组低于对照组（6.2±1.8 分 vs 8.9±2.3 分，P<0.05），术后 90 天良好预后率观察组高于对照组（63.3% vs 48.3%，P<0.05）。病死率观察组低于对照组（5.0% vs 11.7%，P<0.05）。观察组高灌注综合征（3.3% vs 11.7%）、出血转化（5.0% vs 13.3%）、低灌注性脑损伤（1.7% vs 8.3%）发生率均显著低于对照组（P<0.05）。

结论：有创动脉血压监测能够更及时、准确地反映血压波动变化，有效降低血压变异性，减少术后并发症，改善神经功能预后，降低病死率，安全性良好，值得临床推广应用。

大语言模型在临床护理决策支持中应用研究的范围综述

成海燕，赵远方

空军军医大学第一附属医院

目的：对大语言模型在临床护理决策支持中应用研究进行范围综述，为相关研究提供参考。

方法：本范围综述按照 JBI 指南进行。系统检索中英文数据库，检索时限为建库至 2026 年 1 月，基于范围综述的研究框架对纳入文献进行汇总和分析。结果 最终纳入 15 篇文献，涉及 7 个国家，主要包括中国（n＝5），以色列（n＝3）。研究基于真实临床病例（40%）和模拟临床病例（60%）评估大语言模型（Chat GPT、Claude、Gemini、Deep seek 等 8 个模型）在护理临床决策、护理计划、护理诊断、急诊分诊、专科护理等方面的表现，大语言模型在信息处理效率和知识覆盖面方面具有显著优势，但由于缺乏真实临床环境的复杂性和变异性而存在潜在风险。现有研究存在较大局限性，方法学质量参差不齐，多为小样本研究；情境真实性不足；评估体系不完善，本土化证据薄弱，针对国内大语言模型的验证及符合中国护理实践特点的决策支持系统研究不足。

结论：未来研究应着力于开展多中心、大样本真实世界研究，实施科学评价指标；开发多模态决策支持系统，提升复杂情境处理能力；同时制定 AI 护理决策的伦理规范、监管政策与临床应用标准，以保障患者安全并促进技术规范应用。

缺血性脑卒中患者吞咽困难营养管理的最佳证据总结

石洁茹，赵远方

空军军医大学第一附属医院

目的：系统总结缺血性脑卒中患者吞咽困难营养管理的最佳循证证据，为临床护理实践提供科学、规范的参考依据。

方法：系统检索 PubMed、Web of Science、Cochrane Library、中国知网、万方数据、维普、JBI 循证卫生保健中心数据库、NICE 及中国医脉通指南网等，检索时限为建库至 2026 年 3 月。纳入缺血性脑卒中吞咽困难营养管理相关的临床实践指南、专家共识、系统评价、证据总结及高质量随机对照试验。由 2 名研究者独立进行文献质量评价、证据提取与整合。

结果：共纳入 17 篇文献，其中指南 7 篇、专家共识 3 篇、系统评价 4 篇、证据总结 2 篇、随机对照试验 1 篇。从营养风险筛查、吞咽功能评估、营养支持时机、营养支持途径、食物性状调整、喂养方式与护理、多学科团队管理 7 个维度，总结形成 25 条最佳证据。

结论：本研究总结的证据兼具科学性与临床实用性，可作为临床护理实践的循证支撑。建议临床护士结合患者具体病情、个人意愿及临床实际场景，将证据合理转化并应用，以改善患者营养状况，优化临床结局。

一例产褥期急性脑梗死合并颅内静脉窦血栓形成的病例报告

石洁茹，赵远方，成海燕

空军军医大学第一附属医院

摘要：妊娠期和产褥期的女性是颅内静脉窦血栓的高危人群，占妊娠相关卒中的 57%，颅内静脉窦血栓形成（CVST）合并急性脑梗死临床较少见。该类病例临床表现隐匿、易漏诊误诊，且护理要点复杂，对临床医护人员的诊疗判断、护理干预能力与人文素养提出较高要求，具有极高的临床教学价值。本文报道该类病例 1 例，结合诊疗护理全过程展开讨论，为临床同类病例的规范诊疗与科学护理提供重要临床教学参考。

患者为青年女性，剖宫产术后产褥期就诊，明确诊断为急性脑梗死、颅内静脉窦血栓形成、剖宫产术后状态，合并贫血、低蛋白血症。急诊给予经皮股动脉穿刺全脑血管造影术+颅内静脉窦造影术+支架取栓术，术后保留导管行 8 天尿激酶接触性溶栓，联合抗凝、控制颅压、止痛等对症治疗。经规范诊疗护理，患者肌力恢复正常，临床症状好转，复查提示右侧横窦少量残留血栓，目前继续抗凝治疗并随访。临床护理围绕多核心要点展开，针对性干预头痛症状、严密防范脑疝风险、规范落实取栓围手术期及 8 天尿激酶接触性溶栓护理，同时兼顾产褥期护理、营养支持、高危因素筛查及全程健康宣教、心理护理，为临床同类病例护理提供可借鉴的实践模板。

剖宫产术后女性因妊娠及手术因素处于高凝状态，是 CVST 的高危人群，其发病机制与产褥期高凝状态、血流动力学改变密切相关，该病例的诊疗护理过程具有显著教学价值。本例明确提示，临床医护人员需提高对剖宫产术后青年女性神经功能异常症状的警惕性，及时完善影像学检查以避免漏诊误诊；治疗上需结合介入取栓、接触性溶栓及抗凝治疗，护理上需突出综合性与针对性。本病例丰富了该类并发症的临床诊疗护理资料，为医护人员识别、诊疗及护理同类病例提供了具体实践依据，可作为临床教学案例，帮助提升医护人员对罕见病例的诊疗护理能力，凸显重要的教学与临床指导价值。

卒中患者全程护理干预策略与临床实践研究

唐佳

摘要：卒中作为临床高发的脑血管急症，具有高发病率、高致残率、高复发率、高死亡率的特点，已成为严重威胁国民生命健康与生活质量的重大公共卫生问题[1]。护理工作贯穿卒中患者急性期救治、恢复期康复、并发症防控及长期健康管理全程，是改善患者神经功能、降低致残复发风险、提升生存质量的核心环节。本文结合临床护理实践，分析卒中患者不同阶段的护理需求，探讨急性期急救护理、恢复期康复护理、并发症预防护理、心理护理及延续性护理等全方位干预策略，为优化卒中护理流程、提升护理服务质量、改善患者临床预后提供参考依据。

关键词：卒中；全程护理；康复干预；并发症防控；延续性护理

一、引言

卒中又称脑卒中，主要分为缺血性卒中和出血性卒中两大类，是因脑部血管突然破裂或血管阻塞导致血液无法流入大脑，引发脑组织损伤的一组疾病。该病发病急骤、病情进展迅速，患者多伴随肢体偏瘫、言语障碍、吞咽困难、认知受损等神经功能缺损症状，且病程中易发生肺部感染、压疮、深静脉血栓等多种并发症，不仅增加患者痛苦，还严重影响康复进程与预后效果。

临床研究证实，规范、系统、全程化的护理干预，可有效配合临床诊疗工作，及时规避病情恶化风险，促进患者神经功能与肢体功能恢复，降低疾病复发率与致残率[2]。相较于普通内科护理，卒中护理具有专业性强、流程复杂、覆盖周期长的特点，要求护理人员精准把握不同病程阶段的护理重点，兼顾生理护理、心理疏导与健康指导，构建全周期、多维度的护理体系。基于此，本文针对卒中患者全程护理要点与实践策略展开深入研究，以期为临床护理工作提供科学指导。

二、卒中患者急性期护理干预

急性期是卒中患者救治的关键阶段，此阶段患者病情不稳定，随时可能出现意识障碍加重、颅内压升高等危急情况，护理核心目标为快速配合救治、严密监测病情、维持生命体征稳定、预防早期并发症。

（一）急救绿色通道护理

严格遵循卒中急救流程，开通绿色通道，协助医生快速完成病情评估与检查诊断，严格契合急性缺血性脑卒中临床救治规范要求。患者入院后立即建立静脉通路，给予吸氧、心电监护，持续监测心率、血压、呼吸、血氧饱和度等生命体征，准确记录意识状态、瞳孔大小及对光反射变化，及时发现颅内压增高、脑疝等先兆症状。对于缺血性卒中患者，严格把握溶栓、取栓治疗时间窗，快速完成用药前准备，精准执行溶栓药物输注速度，密切观察患者有无出血倾向、过敏反应，确保急救治疗安全、高效开展。

（二）体位与呼吸道护理

根据患者病情合理安置体位，意识不清患者取平卧位，将头部偏向一侧，抬高床头 15°-30°，促进颅内静脉回流，减轻脑水肿，同时防止呕吐物、分泌物堵塞气道引发窒息。定期为患者翻身、叩背，及时清理口腔与呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅；对于存在吞咽障碍、自主排痰困难的患者，尽早给予吸痰护理，必要时配合气管插管或气管切开护理，严格执行无菌操作，预防肺部感染。

（三）病情监测与用药护理

建立专项护理记录单，每 15-30 分钟监测一次生命体征与神经功能，重点观察患者肢体活动、言语能力、意识状态的变化，及时记录病情进展。严格遵医嘱给予脱水降颅压、调节血压、营养神经、抗凝等药物，熟练掌握各类药物的用法用量、不良反应与配伍禁忌，静脉输液时合理选择血管，控制输液速度，避免药液外渗。用药期间密切监测患者血压、凝血功能变化，警惕脑出血、低血压等不良反应，一旦出现异常立即告知医生并配合处理。

（四）营养支持护理

急性期患者多存在意识障碍、吞咽功能受损，无法正常进食，需早期给予肠内营养支持。留置胃管前评估患者吞咽功能与胃肠道状态，严格执行无菌操作完成胃管留置，根据患者病情制定个性化营养方案，给予高热量、高蛋白、易消化的流质食物。鼻饲时控制输注速度与温度，每次鼻饲前检查胃管位置，观察有无胃潴留、腹胀、腹泻等情况，做好口腔护理，预防口腔感染与营养不良。

三、卒中患者恢复期护理干预

卒中患者病情稳定后进入恢复期，此阶段护理核心为促进神经功能与肢体功能恢复、改善生活自理能力、纠正不良生活习惯，帮助患者逐步回归家庭与社会。

（一）肢体康复护理

遵循“早期、循序渐进、个体化”原则，协助患者开展肢体康复训练。卧床期指导患者进行被动肢体运动，依次活动肩、肘、腕、髋、膝、踝关节，保持肢体功能位，预防肌肉萎缩、关节挛缩与肢体畸形，每次训练 15-20 分钟，每日 2-3 次。患者意识清醒、肢体肌力恢复后，逐步开展主动训练，包括翻身、坐起、站立、行走、手部精细动作训练等，从简单动作过渡到复杂动作，逐步增加训练强度与时间。同时配合按摩、针灸等中医护理技术，促进肢体血液循环，缓解肢体麻木、僵硬症状，加快功能恢复。

（二）言语与吞咽功能护理

针对存在言语障碍的患者，制定个性化言语康复计划，从简单的发音、字词训练开始，逐步过渡到语句、对话练习，通过图片、文字、手势等多种方式辅助沟通，耐心引导患者表达，鼓励其主动开口，提升语言表达与理解能力。对于吞咽障碍患者，开展吞咽功能训练，包括舌部运动、咽部冷刺激、空咽训练等，指导患者掌握正确进食姿势，选择糊状、流质等易吞咽食物，少食多餐，避免进食过快引发呛咳、误吸，逐步恢复正常吞咽功能。

（三）日常生活能力护理

指导患者逐步完成穿衣、洗漱、进食、如厕等日常生活活动，根据患者自理能力提供针对性协助，避免过度护理，鼓励患者主动参与，提升生活自理信心。同时做好安全护理，病房内设置扶手、防滑垫，避免患者跌倒、坠床；对于认知功能障碍患者，加强看护，防止走失、烫伤等意外发生，逐步帮助患者建立规律的生活作息。

四、卒中患者常见并发症预防护理

卒中患者病程长、长期卧床、机体免疫力下降，易发生多种并发症，不仅加重病情，还会延长住院时间、增加医疗负担，因此并发症防控是卒中护理的重要内容[3]。

（一）肺部感染预防

长期卧床患者痰液排出不畅，易引发坠积性肺炎。护理中需定期为患者翻身、叩背，指导有效咳嗽、排痰方法；保持室内空气流通，温湿度适宜；加强口腔护理，每日 2 次，减少口腔细菌滋生；严格执行无菌操作，对于留置胃管患者，鼻饲后保持半卧位 30-60 分钟，避免食物反流引发误吸。

（二）压疮预防

建立压疮风险评估机制，对长期卧床、消瘦、营养不良患者重点防控。定时为患者翻身，每 2 小时一次，避免局部皮肤长期受压；保持床单位整洁、干燥、平整，及时更换污染被褥；加强皮肤护理，每日擦拭全身皮肤，按摩受压部位，促进血液循环；合理补充营养，增强机体皮肤抵抗力，有效预防压疮发生。

（三）深静脉血栓预防

卒中患者肢体活动受限，血液流速缓慢，易形成下肢深静脉血栓。护理中指导患者早期开展肢体被动与主动运动，抬高下肢，促进静脉回流；避免在下肢进行静脉穿刺；密切观察患者下肢有无肿胀、疼痛、皮肤温度升高等症状，一旦出现异常及时处理。对于高风险患者，遵医嘱使用弹力袜、抗凝药物，降低血栓发生风险。

（四）泌尿系统感染预防

对于留置导尿管的患者，严格执行导尿管护理规范，每日消毒尿道口，保持引流管通畅，避免尿液反流，定期更换导尿管与引流袋。鼓励清醒患者多饮水，每日饮水量≥1500ml，达到自然冲洗尿道的目的；尽早拔除导尿管，指导患者自主排尿，减少泌尿系统感染发生。

五、心理护理干预

卒中患者因突发肢体、言语功能障碍，担心预后与生活自理能力，易产生焦虑、抑郁、烦躁、自卑等负面情绪，严重影响治疗依从性与康复积极性，心理疏导贯穿护理全程。

护理人员主动与患者沟通交流，耐心倾听患者诉求，用温和、鼓励的语言安抚患者情绪，向其讲解疾病相关知识、康复案例与护理方案，缓解患者对疾病的恐惧与担忧。针对不同患者的心理状态，实施个性化心理干预，对焦虑抑郁患者给予心理疏导与情感支持，鼓励家属多陪伴、关心患者，营造温馨的康复环境；对于康复积极性差的患者，及时肯定其康复效果，增强康复信心，引导患者积极配合护理与康复训练。同时，关注护理人员自身心理状态，避免负面情绪影响护理服务质量，构建和谐的护患关系。

六、延续性护理干预

卒中患者恢复期较长，出院后仍需持续康复护理、病情监测与健康管理，延续性护理是保障患者院外康复效果、降低复发率的关键[4]。

患者出院前，护理人员全面评估患者病情、康复情况与家庭护理能力，制定个性化出院护理方案，开展专项健康指导。向患者及家属讲解院外用药注意事项，强调遵医嘱规律用药的重要性，不可自行停药、减药；指导家属掌握基础康复训练方法、并发症预防技巧与病

情监测要点，定期协助患者开展康复训练。建立院外随访机制，通过电话、微信、上门随访等方式，定期了解患者病情、康复训练、用药、饮食起居等情况，及时解答患者疑问，调整康复护理方案。同时，开展卒中复发防控指导，告知患者疾病复发先兆症状，叮嘱其定期复查，养成低盐低脂饮食、适量运动、戒烟限酒、规律作息的健康生活习惯，全面提升患者院外自我管理能力。

七、卒中护理质量提升与专业发展

提升卒中护理质量，需强化护理人员专业能力与团队协作水平。定期组织护理人员开展卒中护理专项培训，内容涵盖急救护理、康复技术、并发症防控、心理疏导、延续性护理等，学习最新护理指南与临床研究成果，提升护理人员专业素养与应急处理能力[5]。建立标准化卒中护理流程，明确各岗位护理职责，加强医护、护患协作，优化护理服务流程。同时，注重护理人文关怀，以患者为中心，提供个性化、人性化护理服务，提升患者护理满意度。积极开展卒中护理科研工作，总结临床护理经验，探索新型护理模式与干预策略，推动卒中护理专业化、规范化发展。

结论：卒中护理是一项系统性、全程化、专业性的工作，涵盖急性期急救、恢复期康复、并发症防控、心理疏导及院外延续性护理等多个环节，直接影响患者临床预后与生活质量。临床护理中，需精准把握卒中患者不同病程阶段的护理需求，制定针对性护理干预策略，强化病情监测、康复训练、并发症预防与心理支持，构建院内-院外全程护理体系。同时，持续提升护理人员专业能力，优化护理服务流程，注重人文关怀，通过规范、系统、科学的护理干预，有效改善患者神经功能与生活自理能力，降低致残率、复发率与并发症发生率，助力患者早日康复回归家庭与社会。未来，需进一步深化卒中护理研究，完善护理模式，推动卒中护理质量持续提升，为卒中患者提供更优质、高效的护理服务。

标准化视频集中宣教结合回授法在脑血管介入手术围术期宣教中的应用研究

赵远方，何欢

空军军医大学第一附属医院

目的：探讨标准化视频集中宣教结合回授法在脑血管介入手术围手术期宣教中的应用。方法 本研究为单盲实验研究。选取 2025 年 5—10 月于空军军医大学第一附属医院神经内科接受经股动脉穿刺脑血管介入手术的 400 例患者为研究对象，应用随机数字表法将患者分为对照组和观察组，各 200 例，观察组采用标准化集中视频宣教结合回授法，对照组采用常规宣教。观察并比较两组患者对宣教内容的掌握情况、对手术的接受程度、焦虑抑郁情绪、睡眠质量、治疗依从性、护理满意度、穿刺点相关并发症发生率，以及护士平均宣教时长。

结果：干预后观察组患者术前 1 晚与术后医院焦虑抑郁量表得分低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。干预后观察组患者心理满意度量表评分高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。干预后观察组患者依从性及睡眠质量满意度均高于对照组，且再次行介入手术的接受程度也高于对照组（P<0.05）。干预后观察组患者穿刺点并发症总发生率 1%，低于对照组总发生率 3.5%,2 组比较差异有统计学意义（P<0.05）。干预后观察组护士为每位患者宣教的人均时长为 1.67 分钟，低于对照组 12 分钟（P<0.05）。

结论：在脑血管介入术前实施标准化视频集中宣教，在后续护理工作中采用回授法可改善脑血管介入手术围手术期患者焦虑抑郁情绪，保证患者的睡眠质量，预防术后并发症，提高患者依从性和护理满意度，节约护士的人力与时间。

头痛日记驱动的服药依从性管理：从电话随访到微信个体化全程管理在头痛患者中的实践探索

黄湘云，杨文群，犹秋香，张云东，邓春燕，程赛宇，马璟曦，罗婷婷，杨灿

重庆医科大学附属第三医院

目的：头痛是全球最常见的神经系统主诉之一，全球约 52%的人口受到头痛影响[1]。服药依从性是决定头痛疗效的核心因素，然而国外系统评价显示慢性偏头痛预防用药不依从率高达 26%~79%，国内一项多中心研究亦显示仅约三成患者遵医嘱服药，频繁或复杂的用药方案、药物副作用担忧以及伴随的焦虑情绪均被证实可进一步降低依从性[2-3]。头痛日记则为评估依从性和疗效提供了客观依据——《中国偏头痛诊断与治疗指南》推荐患者系统记录发作时间、程度、伴随症状及用药情况，并强调关注患者心理状态对治疗效果的影响，《中国偏头痛诊治指南（患者版）》（2025）配备了标准化的头痛日记模板和失能评估量表等实用工具[4-5]。然而在真实临床中，如何将头痛日记从“书面指南推荐”转化为“日常执行的依从性管理工具”，并通过随访中的心理支持增强患者的长期依从动机，目前仍缺少来自真实世界的操作方法报道，且现有依从性研究多聚焦于西方人群，针对中国头痛患者用药依从性及心理因素影响的系统性调查仍属学术空白[3]。本研究基于天坛医院中国头痛登记研究平台，系统总结头痛患者从“无日记的电话随访”到“微信+头痛日记标准化提醒+心理支持+主动依从性管理”的演变历程，为建立可推广的数字化随访方案提供实践依据。

方法：回顾性总结 2025~2026 年重庆医科大学附属第三医院神经疾病中心头痛门诊 17 例入组头痛患者（含偏头痛及紧张型头痛）的随访管理演变，分三个阶段：（1）第 I 阶段（无日记的电话随访）——按固定时间节点电话随访，未要求记录头痛日记，服药信息完全依赖患者事后回忆，心理状态未被关注；（2）第 II 阶段（口头建议日记的二次电话随访）——补充随访并口头建议记录日记，但无标准化模板和固定提醒，日记完善率仅约 30%，服药时间与缓解情况等关键信息及心理感受常缺失；（3）第 III 阶段（微信+头痛日记标准化提醒+心理支持+主动依从性管理）——门诊引导添加微信并标注“头痛门诊”标签，推送含发作日期、VAS 评分、伴随症状、用药及缓解时间、当日情绪状态的标准化日记模板，微信节点化提醒反馈日记内容和用药情况，对未按时反馈者轻声提醒而非催促；根据日记记录的用药反应和情绪变化给予个体化指导——对服药后反胃等不适者给予应对建议和安抚，对情绪持续低落者倾听鼓励并引导复诊对接专科医生；整理用药及缓解时间数据，制成服药依从性状况表供临床参考。评价指标包括头痛日记完善率、服药依从性记录完整率及患者配合度。

结果：第 III 阶段较前两阶段取得显著成效：（1）日记完善率从 0%→约 30%→76.5%（13/17），“用药及缓解时间”和“情绪状态”记录完整率同步提升；（2）服药依从性动态监测——17 例患者中，12 例（70.6%）坚持规范用药，2 例间断服药，3 例自行停药；其中 1 例因服药后反胃欲自行停药，微信随访中及时安抚并给予用药调整建议，患者坚持治疗后头痛好转；另有 2 例在日记中持续反馈情绪低落，据此引导复诊，避免了因情绪问题引发的被动停药——这些在前两阶段均无法实现；（3）心理健康的正向反馈——1 例偏

头痛患者服药后缓解时间从 2h 缩短至 0.5h，情绪状态从“焦虑”转为“安心”，据此强化正向激励，后续随访中该患者“一直未头痛，未服药”，实现了从急性期治疗到症状完全缓解的全程追踪；（4）管理效率——群发日记模板和用药提醒，效率较逐人电话拨打提升约 3~5 倍。局限：2 例老年患者（>60 岁，11.8%）微信配合度低；现有管理仍依赖人工，缺乏系统化平台支持自动用药提醒、心理状态和依从性预警功能。

结论与意义：头痛服药依从性管理的关键瓶颈并非缺乏指南推荐，而是缺乏将“记日记”“遵医嘱服药”和“保持积极心态”从书面要求转化为日常执行的具体操作方法。本研究表明，标准化日记模板和微信定期提醒是提升日记依从性的核心要素，而在提醒中融入轻声关怀、在反馈中给予情绪支持，则是维持患者长期依从动机的重要软性力量。2025 年六部门《关于加强基层慢性病健康管理服务的指导意见》（国卫基层发〔2025〕15 号）明确提出“整合防、筛、诊、治、管、康全流程健康管理服务功能”并强调“强化用药保障”，到 2027 年基本实现基层慢性病健康管理全流程服务[6]；2026 年发布的《原发性头痛中西医结合诊疗中国专家共识》亦强调头痛患者需规范管理、定期随访评估，同时关注身心同治[7]。后续需在天坛多中心框架下开发统一的数字化头痛随访平台，整合日记结构化录入与用药提醒、自动统计服药依从率、心理状态监测及 AI 异常预警等功能，为基层提供低成本、可推广、有温度的头痛全程用药管理方案。

【关键词】：头痛；服药依从性；头痛日记；心理支持；微信随访；数字化管理

介入取栓术后病人护理

何浩然

目的：探讨符合本院神经内科临床规范的介入取栓术后专项护理方案，优化术后护理流程，降低术后不良事件发生率，加速患者神经功能恢复，提升急性缺血性脑卒中患者救治预后，为科室介入术后标准化护理提供临床实践依据。

方法：选取我院神经内科收治的急性缺血性脑卒中介入取栓术后患者，全程实施神经内科专科规范化护理。卒中急救护理过程中，严格遵循科室介入术后护理规程，术后落实全方位专科监护：持续心电监护，动态监测生命体征、意识、瞳孔及肢体肌力变化，严格把控血压波动范围，防范颅内再灌注损伤、出血转化；严密监护穿刺部位加压包扎情况，穿刺侧下肢严格制动，定时观察穿刺点渗血、血肿、皮肤温度及足背动脉搏动情况，保障下肢血运正常；针对性落实颅内出血、脑水肿、血管再闭塞、下肢深静脉血栓、压疮、肺部感染等高危并发症预防护理；依据患者病情恢复情况，分阶段开展早期肢体康复、言语功能训练；同步开展专科健康宣教、心理干预，规范患者术后用药、饮食及康复行为，提升治疗依从性。采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估患者干预前后神经功能缺损程度，统计术后并发症发生率，记录住院周期及护理满意度。

结果：经神经内科专科护理干预后，所有患者 NIHSS 评分较术后即刻明显下降，神经功能缺损症状显著改善；术后并发症发生率控制在较低水平，且各类并发症经专科对症处理后均好转；患者平均住院周期缩短，护理满意度达标，整体预后效果良好。

结论：针对介入取栓术后患者实施神经内科专科化、规范化护理，贴合我院临床救治流程，可有效防控术后各类并发症，加速患者康复进程，改善患者远期生活质量，适合在我院卒中中心及神经内科临床护理中常态化推行。

农村首发缺血性脑卒中患者复发风险感知轨迹及影响因素的纵向研究

刘雪婷[1]，林蓓蕾[2]，商苏杭[1]，屈彦[1]

1.西安交通大学第一附属医院

2.郑州大学护理与健康学院

目的：探讨农村首发缺血性脑卒中患者从卒中急性期到恢复中期的卒中复发风险感知水平变化轨迹，并分析其影响因素，为制定卒中复发风险干预方案提供依据。**方法** 采用前瞻性研究设计，于2019年9月—2021年2月收集符合标准的236例脑卒中患者作为研究对象。采用一般资料调查表、脑卒中患者复发风险感知评估量表、日常生活活动能力量表及社会支持评定量表进行调查，并分别在出院前1~2天(T0)、出院后1个月(T1)、出院后3个月(T2)调查患者的卒中复发风险感知意识。使用群组轨迹模型识别轨迹类别，采用Logistic回归分析识别轨迹类别的预测因素。

结果：本研究识别出3条不同特点的复发风险感知轨迹，命名为“低起点短期增高型”（34.7%）、“中起点匀速增长型”（50.2%）和“高起点短期稳定型”（15.1%）。Logistic回归分析显示，文化程度、复发担忧程度、BMI值分类均对脑卒中患者复发风险感知水平群组轨迹类别有预测作用(均$P < 0.05$)。

结论：农村首发缺血性脑卒中患者从卒中急性期到恢复中期呈现不同的复发风险感知变化轨迹，大部分患者的复发风险感知水平有待提高，医护人员应对具有不同特征的脑卒中患者进行个体化干预。

【关键词】：缺血性脑卒中；农村人口；复发风险感知；影响因素分析；群组轨迹模型；纵向研究

运动康复训练联合肺康复护理在脑卒中偏瘫患者中的应用效果

吴欣欣

目的：探讨运动康复训练联合肺康复护理干预对脑卒中偏瘫患者的综合临床疗效，评估其对肢体运动功能、日常生活活动能力、呼吸功能及肺部感染发生率的影响，为优化脑卒中康复护理方案提供临床依据。

方法：选取 2024 年 6 月至 2025 年 6 月某三级甲等医院神经内科收治的脑卒中偏瘫患者 110 例，按照随机数字表法将其分为对照组和观察组，每组 55 例。对照组接受常规基础护理及肢体运动康复训练（如良肢位摆放、关节被动活动、桥式运动）；观察组在此基础上实施肺康复护理干预，肺康复护理主要包括：（1）呼吸训练：指导腹式呼吸（鼻吸气腹部鼓起，口呼气腹部内收）与缩唇呼吸（吸气呼气时间比 1:2~1:3）相结合，每次 15 min，每日早晚各 1 次；（2）气道廓清技术：对于咳嗽无力者，辅助叩背排痰，叩背顺序由下至上、从外向内，每日晨起、睡前及雾化治疗后各执行 1 次；（3）膈肌阻力训练：患者取仰卧位,在腹部放置 1kg 沙袋,指导患者进行腹式呼吸,其左手放在胸部,右手放在腹部肚脐,放松全身,呼吸时胸部保持不动,吸气时尽力向外扩张腹部,呼气时尽力向内收缩腹部,吸气时间与呼气时间比为 1:2 或 1:3,每 2 日增加沙袋重量 1 次,逐渐增加至 3kg；（4）健康教育：讲解肺康复对预防坠积性肺炎的重要性。干预周期为 3 周。于干预前及干预 3 周后，分别评估两组患者的运动功能（徒手肌力评分，MMT）、日常生活自理能力（Barthel 指数）、肺功能指标（第 1 秒用力呼气容积、用力肺活量），并记录干预期间两组患者肺部感染的发生情况。

结果：经干预 3 周后发现观察组的各项指标均优于对照组。在肺功能方面，观察组的第 1 秒用力呼气容积、用力肺活量均明显高于干预前及对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$）；在运动功能及生活能力方面，观察组的 MMT 评分及 Barthel 指数均较对照组有更大幅度的提升（$P<0.05$）；观察组患者在干预期间的肺部感染发生率显著低于对照组。

结论：运动康复训练联合肺康复护理能有效改善脑卒中偏瘫患者的肺功能，增强呼吸肌力量，促进患侧肢体运动功能恢复，进而提高患者日常生活活动的能力。

基于团体训练营的卒中后认知障碍的管理模式构建与实施

秦芷筠，沈利平，阮恒芳

中山大学附属第三医院

目的：构建并实施基于团体训练营的卒中后认知障碍的管理模式构建与实施，解决卒中后认知障碍照护中早筛-干预-康复衔接不畅、资源分散、支持体系薄弱及人文关怀不足等问题，提升患者认知功能与生活质量，减轻照护者负担。

方法：组建多学科团队（MDT），通过数字化平台精准筛查高风险人群，依托线上线下融合的"99居家护理训练营"，构建"早筛-干预-康复"闭环管理模式。干预内容涵盖认知训练、运动疗法、音乐疗法、情绪管理及照护者赋能等，贯穿院前-院中-院后全流程。

结果：实施后，患者6个月内MoCA和MMSE量表得分下降幅度较对照组减缓40%，ADL量表平均分提升15%，关键生活技能独立完成率提高25%；照护者每周直接照护时间平均减少7小时，Zarit负担量表得分降低20%，65%的照护者焦虑抑郁症状明显减轻；项目年参与人数增长200%，季度参与率稳定在85%以上，患者满意度达99.18%。

结论：基于团体训练营的卒中后认知障碍的管理模式构建与实施可有效延缓卒中后认知障碍患者认知功能衰退，改善其日常生活能力，减轻照护者负担，构建了可持续的社区照护支持生态，为卒中后认知障碍防治提供了可复制的实践方案。

关键词：认知障碍；照护者；团体训练营；二元管理模式；非药物干预；延续性护理

一、引言

随着全球人口老龄化进程加速，认知障碍已成为重大公共卫生挑战，我国面临的形势尤为严峻。国家卫生健康委数据显示，截至2020年，我国≥60岁人群痴呆患病率约6.04%（约1507万），轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment, MCI）患病率约15.54%（约3877万），主观认知下降患病率达12%～50%[1]，且随着年龄增长患病率呈指数级上升。认知障碍不仅导致患者认知功能进行性衰退、日常生活能力丧失，还引发情绪行为异常等问题，严重降低患者生活质量；同时给家庭和社会带来沉重的照护负担与经济压力，2015年我国阿尔茨海默病患者总社会经济成本已达1.03万亿元，占国内生产总值的1.47%[2]，预计2050年相关成本将突破10万亿元。而相关研究，卒中后出现认知障碍的风险也会提高，更应对此类人群进行管理。

面对日益庞大的认知障碍人群，我国照护体系仍存在诸多短板，已成为健康老龄化战略实施的关键瓶颈。当前认知障碍照护主要面临四大核心困境：一是干预时机滞后且连续性不足，传统门诊模式以单次诊疗为主，难以实现早期筛查与持续干预的有效衔接，导致患者认知功能衰退加速，6个月内MoCA评分平均下降率高达15%[3]；二是照护者支持体系薄弱，照护者普遍缺乏专业照护知识与技能，Zarit负担量表评分均值达56分（重度负担），65%存在焦虑或抑郁症状，家庭照护冲突发生率达40%[5]-[6]，照护能力不足进一步影响患者照护质量；三是非药物干预碎片化，认知训练、运动疗法等非药物干预措施多分散实施，缺乏多学科协作机制整合，院后康复支持体系薄弱，患者居家康复训练依从性仅35%；四是照护资源供需失衡，优质认知障碍照护资源集中于大型三甲医院，基层医疗机构服务能力不足，农村及偏远地区人群难以获得规范照护服务。

在此背景下，国家《"十四五"国家老龄事业发展和养老服务体系规划》明确提出要完善认知障碍老人照护服务体系，加强早期筛查与干预，推广适宜照护技术。药物治疗因疗效受限、不良反应显著且无法逆转认知衰退进程，其应用场景受到严格限制；而非药物疗法因操作简便、副作用轻微、成本可控等优势，已成为认知障碍防治的核心方向[6]。但现有非药物干预模式多聚焦于患者单一群体，忽视照护者的核心参与价值，难以解决干预连续性不足、照护者支持薄弱、非药物干预碎片化及资源供需失衡等核心痛点，无法形成长效照护机制。基于此，本研究依托最新研究成果与国内诊疗标准，针对性构建并实施基于团体训练营的认知障碍患者-照护者二元管理模式，通过"早筛-干预-康复"闭环管理破解干预连续性难题，通过多学科协作整合非药物干预资源[7]，通过同步赋能患者与照护者强化支持体系，同时以低成本、广覆盖的服务模式缓解资源供需矛盾，精准破解当前照护体系痛点。

在当前临床实践中，药物治疗是认知障碍的主要治疗手段，然而其疗效受限且伴随显著的不良反应，导致部分患者难以承受。鉴于此，认知障碍治疗的研究焦点逐渐由药物疗法转向非药物疗法。非药物疗法因其操作简便、副作用轻微、患者接受度高等特点，正日益受到医学界的关注。物理因子治疗、运动疗法、认知训练、心理干预等非药物治疗手段[8][9]，针对 MCI 老人的不同体质施用五音疗法，并且配合常规护理与治疗，干预后，患者的基础性日常生活活动评分明显下降，精神状态明显改善[10]。非药物疗法不仅能够维持或改善认知功能及日常生活能力，还能有效缓解焦虑、抑郁、睡眠障碍等伴随症状[11]。此外，心理调适、营养改善与社会参与的综合干预策略，亦有助于认知功能的保持。非药物干预在减轻医疗经济负担的同时，亦能增强家庭互动和亲情联系，有利于为认知障碍防治提供系统性解决方案。因此，我们依托最新的研究成果与标准，发起公益项目——“99 居家护理训练营”，旨在为患者与家属提供实用、易操作的非药物治疗指导。

二、对象与方法

（一）研究对象

选取 2023 年 1 月-2024 年 12 月在中山大学附属第三医院神经内科门诊及住院的认知障碍相关人群，包括：65 岁及以上老年人；50 岁及以上有阿尔茨海默病家族史者；自觉记忆力减退、注意力下降等症状预警人群；卒中、高血压等共病人群；长期吸烟、低教育水平等高危因素人群。其中轻度认知障碍患者（MoCA 评分 18-26 分）及其照护者为核心干预对象。

（二）管理模式构建

1.组织架构：成立由神经内科科室主导的"99 居家护理训练营"项目组，建立系统化的多学科团队（Multidisciplinary Team, MDT）协作模式，为干预措施的落地与持续推行提供了坚实的组织保障。核心团队由神经内科专科护士、神经内科医师、康复治疗师及专职联络护士构成，形成职责明确、协同高效的工作架构。如图 1，该团队的核心职能包括两大方面：其一，负责对目标人群进行规范的初始筛查（采用 MoCA 等标准化评估工具），以精准识别轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment, MCI）患者；其二，基于筛查结果及个体化评估，为确诊的 MCI 患者量身定制并执行兼具科学性与可行性的居家认知训练方案。

2.团队具体分工：

（1）医生：负责医疗诊断与治疗方案制定。执行认知障碍的初步筛查（包括门诊和住院患者），进行医学诊断，并对患者的病情状况进行综合评估，进而制定相应的治疗方案，提供用药咨询及用药指导服务；

（2）康复师：主导认知康复干预方案设计与执行。基于患者认知域缺损特点（如定向力、执行功能），制定个性化非药物干预方案（如怀旧疗法、计算力训练），设计分阶段康复目标。

（3）专科护士：执行筛查评估、团体训练教学与居家指导。每月 9 号上午 9 点开展认知训团体练营课程，训练课程包括发放健康宣教资料、现场多维认知训练，情绪管理干预，通过多频次训练强化患者自我管理能力。

（4）联络护士：承担跨团队协调与干预效果追踪。

3.闭环管理流程：构建"早筛-干预-康复"闭环管理模式。聚焦高风险人群进行标准化早筛；围绕入院到出院全流程，在院前启动、院中依托创新的线上线下“99 居家护理训练营”平台（含团体工作坊、人文关怀）进行多维度干预；并在院后及居家场景利用线上平台、家庭任务和社区网络实现持续康复管理，最终形成一个目标明确、资源整合、贯穿全程的“早筛-干预-康复”闭环管理模式。

4.资源保障：定期对专科护士进行培训，每月举办"认知训练工作坊"，每季度组织非药物干预技术学习，要求护士掌握 MoCA 和 MMSE 量表标准化操作；提供简易认知工具包，包括认知训练短视频、益智游戏、训练道具及居家指南等。

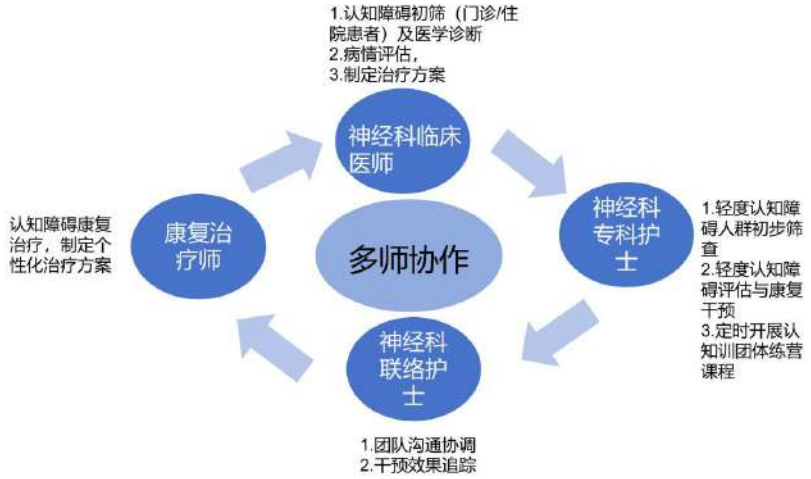


图 1：多学科团队构建

图 2：认知障碍管理流程

（三）干预措施

壹、早筛阶段：应用数字化平台，精准识别高风险人群，运用筛查特色技术应用"六六脑"电脑辅助平台及标准化量表，如蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、简易精神状态检查（MMSE）等标准化量表，对目标人群进行精准筛查，识别高风险患者。

3. 干预阶段：线上线下结合，贯穿院前-院中-院后

（1）线上平台支持：建立 3 个"记忆关爱微信群"，覆盖患者及家属 400 余人，由专业团队提供每日答疑、每周经验分享及疾病知识推送；运营"99 居家护理训练营"微信公众号，每周推送认知训练指导、中医"五音对五脏"情绪管理音频及基于"生命八要素"的健康生活方式内容。

（2）团体工作坊：工作坊以“定期交流日”形式开展，强化面对面的团体干预和实操训练。基于国际阿尔茨海默病协会（Alzheimer's Disease International，ADI）的社区干预框架，活动设计注重多感官刺激和社会参与，每月固定时间举办，以建立规律性康复节奏。规定每月 9 日上午 9 时在神经内科二区示教室举办工作坊，每次时长 2 小时，规模控制在 20-25 人。内容包括团体认知训练（分定向力训练、执行功能强化、高级认知整合三阶段）、运动与音乐疗法整合（八段锦训练、防跌倒实操、怀旧音乐干预）、照护者赋能培训（疾病知识讲解、照护技能示范、同伴交流）。

5.康复阶段：通过脑健康护理门诊随访、线上持续干预、生活方式指导强化及电话随访，保障院后康复效果；指导患者及家属进行居家个体化训练，促进患者及家属间社区化互助支持网络形成。

（四）质量控制

为切实提升护理服务质量与干预成效，我们建立常态化案例研讨机制，定期组织医护团队召开典型个案分析会。会上围绕患者的病情特点、干预过程中的难点与痛点展开深度剖析，结合循证护理理念，对现有干预方案进行迭代优化，确保方案的科学性与针对性。

同时，构建多维度随访与评估体系：一方面通过电话随访、门诊定期复查等方式，动态收集患者的康复训练依从性反馈，及时发现并解决患者在训练过程中存在的问题；另一方面，定期采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）与简易精神状态检查量表（MMSE），对患者的认知功能进行系统化再评估，精准把握康复进展。

此外，常态化开展患者及照护者满意度调查工作，通过问卷调查、面对面访谈等多元形式，广泛征集服务意见与改进建议，并对收集到的反馈进行梳理汇总、分类研判，以此为依据及时调整优化护理对策与服务流程，推动护理工作持续向精细化、人性化方向发展。

（五）效果评价指标

3.患者相关指标：采用 MoCA 量表、MMSE 量表评估认知功能；采用日常生活活动能力（ADL）量表评估生活自理能力；记录患者情绪行为问题发生情况及安全事件发生率。

2. 照护者相关指标：采用 Zarit 负担量表评估照护负担；记录每周直接照护时间；调查照护者焦虑抑郁症状改善情况及照护冲突发生率。

1.项目实施指标：统计项目参与人数、增长率及季度参与率；收集患者及家属感谢反馈、满意度评分；记录科研成果产出情况。

三、结果

（一）患者认知功能与生活能力改善

参与项目的患者认知功能衰退得到有效延缓，6 个月后 MoCA 和 MMSE 量表得分下降幅度较对照组减缓 40%，定向力、注意力及执行功能等特定认知域显著进步[11]。训练结束 3 个月，患者 ADL 量表平均分提升 15%，关键生活技能独立完成率提高 25%，穿衣、购物等自理能力明显改善，查看路标、电话检索等任务完成速度提升；患者社交互动增加，孤独感缓

解，抑郁情绪减轻，生活质量显著提升。

（二）照护者负担减轻与能力提升

照护者每周直接照护时间平均减少 7 小时，Zarit 负担量表得分降低 20%；使用日均成本＜10 元/人的低成本工具包，有效控制照护成本。65%的照护者焦虑、抑郁等心理压力症状明显减轻，患者情绪行为问题减少，家庭冲突率下降[12]-[13]，跌倒、走失等安全隐患得到有效控制。照护者疾病应对能力提升，能够精准把握患者能力边界，设定合理期望，患者满意度达 99.18%。

（三）项目实施成效显著

本项目聚焦认知障碍患者居家照护，成效显著。患者认知功能衰退延缓，训练后 MMSE、MoCA 评分提升，特定认知域进步，6 个月后量表得分下降幅度较对照组减缓 40%，定向力、注意力与执行功能均显著改善；患者社交互动增加，孤独抑郁情绪缓解，生活质量与行为情绪状态同步提升。患者日常生活能力增强，训练结束 3 个月，ADL 量表平均分提升 15%，关键生活技能独立完成率提高 25%，穿衣、购物等自理能力及路标查看、电话检索等任务效率均有改善。照护质量与安全双提升，照护者每周直接照护时间平均减少 7 小时，Zarit 量表得分降低 20%，低成本工具包有效控制照护成本；65% 照护者心理压力减轻，患者情绪行为问题减少，跌倒、走失等隐患得到控制；结构化培训赋能照护者，家庭冲突减少，患者满意度提高，形成良性照护循环。项目吸引力与参与度表现突出，一年内参与人数增长 200%，后续季度参与率稳定在 85% 以上，契合健康老龄化政策导向，提供可复制的社区认知障碍管理模板。此外，项目得到患者及家属高度认可，开展期间共收获患者书面感谢 21 次、锦旗 15 面，住院患者满意度达 99.18%；依托互联网 + 优化护理流程，构建院前院中院后、线上线下一体化认知障碍教育体系，显著提升患者自我管理能力。其中项目产出了多项科研成果，包括学术论文 2 篇、实用新型专利 1 项、医院护理创新应用项目 1 项、广东省卫健委适宜技术推广项目 1 项及专著 1 部。

四、讨论

（一）二元管理模式的创新价值

本项目构建的"患者-照护者-医护人员"三元生态圈及"早筛-干预-康复"闭环管理模式，精准回应了研究背景中提出的干预时机滞后且连续性不足的痛点，打破了传统门诊模式的局限性，实现了认知障碍照护从碎片化到系统化的转变。同时，通过多学科团队协作，有效整合医疗、康复、护理等资源，针对性解决了非药物干预措施零散、多学科协作机制缺失的核心困境，为患者提供了全流程、个性化的干预服务，这与研究初期设定的整合资源、优化干预连续性的目标高度契合。

线上线下融合的干预模式提升了服务可及性与灵活性，微信公众号与微信群实现了干预服务的延伸与持续，团体工作坊则通过面对面互动强化了训练效果与情感支持，有效提高了患者居家训练依从性，从 35%提升至 80%。中医"五音对五脏"情绪管理、"生命八要素"健康生活方式等内容的融入，丰富了非药物干预的内涵，体现了中西医结合的优势。

（二）对患者与照护者的双重赋能

项目同时关注患者认知功能改善与照护者能力提升，通过照护者赋能培训、同伴支持网络构建等措施，精准破解了研究背景中照护者支持体系薄弱的痛点，有效减轻了照护者的生

理与心理负担，降低了照护冲突发生率。照护者能力的提升反过来又保障了患者居家训练的质量与持续性，形成"患者自理能力提升-家庭照护强度降低-照护者心理负荷减轻"的良性循环，既提升了照护质量，又呼应了健康老龄化政策导向，实现了研究初期赋能照护者、优化家庭照护生态的核心目的。

（三）项目的可持续性与推广价值

项目采用低成本工具包（记忆卡片、彩色积木、中医五音乐频等），日均成本＜10 元/人，这一设计精准对接研究背景中照护资源供需失衡、基层服务能力不足的痛点，有效降低了干预实施门槛，便于在基层医疗机构及社区推广，为缓解优质资源集中于大型三甲医院的现状提供了可行路径。项目年参与人数 200%的增长速度及 85%以上的季度参与率，证明了其较强的吸引力与可持续性，也验证了该模式在扩大服务覆盖范围、缓解资源供需矛盾方面的有效性。项目产出的科研成果、标准化流程及可复制的干预方案，进一步强化了其推广价值，为社区认知障碍管理提供了实践模板，有助于降低公共卫生负担，达成了研究初期提升服务可及性、构建可持续照护生态的目标。

（四）存在问题与改进方向

项目目前仍存在部分未解决的痛点，如城乡覆盖失衡（农村地区参与率仅 30%）及人群包容性不足（重度痴呆患者未纳入）等问题，这也是研究背景中照护资源供需失衡痛点在区域和人群维度的延伸体现。未来将针对性优化改进：通过开发方言版训练素材，覆盖粤东西北乡村振兴重点县，进一步缓解农村地区照护资源匮乏问题；联合社区医院建立三级网络，培训基层医护人员非药物干预技能，强化基层服务能力；探索 VR 虚拟场景训练及 AI 辅助认知功能重建等技术赋能手段，尝试将服务范围拓展至重度痴呆患者，进一步扩大项目覆盖面，提升干预效果[14]-[15]，持续完善认知障碍照护体系。

五、结论

基于团体训练营的认知障碍患者-照护者二元管理模式通过多学科协作、闭环管理及线上线下融合干预，有效延缓了患者认知功能衰退，改善了其日常生活能力，减轻了照护者负担，提升了照护质量与安全性，构建了可持续的社区照护支持生态。该模式具有成本低、可复制、效果显著等特点，为认知障碍防治提供了新的实践路径，值得在临床及社区推广应用。

专科护士主导的围术期管理方案在颈动脉支架植入术患者中的应用效果研究

张云，陆晓虹（通讯作者）

目的：构建专科护士主导的颈动脉支架植入术（carotid artery stenting，CAS）患者围术期管理方案并评价其应用效果，为临床实践提供参考。

方法：检索国内外数据库中CAS患者围术期管理的相关文献，构建专科护士主导的CAS患者围术期管理方案初稿，通过专家会议对方案初稿进行论证、修改，于2024年4月—6月采用德尔菲专家函询法进行2轮专家函询，确定最终方案。采用类实验研究设计，选取2025年1月—6月在浙江省某三级甲等综合医院神经内科接受CAS的66例患者作为观察组，将2024年7月—12月接受CAS的66例患者作为对照组。观察组应用构建的专科护士主导的围术期管理方案，对照组应用常规围手术期护理措施。比较两组围术期高血压、低血压、并发症发生率、住院天数及护理满意度。

结果：共10名专家完成2轮函询，第2轮函询的有效问卷回收率为100%，权威系数为0.908。最终构建的方案包括3个一级指标、17个二级指标、42个三级指标。观察组最终纳入66例，对照组最终纳入66例。观察组术后低血压、穿刺点并发症发生率均低于对照组，住院天数短于对照组，满意度高于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）；高血压发生率低于对照组，但差异无统计学意义；脑高灌注综合征发生率两组差异无统计学意义。

结论：该研究构建的专科护士主导的CAS患者围术期管理方案具有较好的科学性和实用性，可提高患者围术期血压的稳定性，降低并发症发生率，缩短住院时间。

人文关怀理念在神经内科护理工作中的实践与感悟

李金虹，王秀容，岳文妍

四川省遂宁市中心医院神经内科

目的： 探讨人文关怀理念在神经内科护理工作中的具体应用路径与实践效果，旨在构建和谐护患关系，提升护理服务质量。

方法：结合神经内科脑卒中、帕金森病、癫痫及重症肌无力等常见病种特点，将人文关怀融入护理流程，通过实施心理疏导、亲情化陪伴、个性化健康教育及全员人文素养培训等措施，对临床护理实践进行优化。

结果：人文关怀的深化实施，有效降低了神经内科患者及家属的焦虑感，提升了患者对护理工作的满意度，减少了护患纠纷的发生，促进了患者的康复进程。结论 人文关怀是神经内科护理工作的灵魂，将其与专业护理深度融合，能最大程度体现护理职业的价值，是提升科室护理品质的关键举措。

关键词：人文关怀；神经内科；护理实践；护患关系；心理护理

神经内科收治的患者多具有病情复杂、并发症多、康复周期长的特点，且常伴随意识障碍、肢体偏瘫、言语功能障碍或情绪剧烈波动等症状。面对患者“病痛与心理”的双重需求，传统的生理护理模式已难以满足现代医疗的需要。人文关怀作为护理职业的核心精神之一，不仅是对患者生理病痛的医治，更是对其尊严、情感与心理需求的关照。本文结合笔者临床实践，就人文关怀在神经内科护理中的实践策略进行探讨。

一、 洞察“无声”需求，实施精准心理疏导

神经内科患者由于脑部病变，往往存在特殊的心理状态。以脑卒中患者为例，偏瘫带来的生活自理能力丧失，极易使其产生绝望、自卑甚至自杀倾向；而癫痫、帕金森等慢性疾病的反复发作，也让家属承受着巨大的心理压力。因此，人文关怀的第一步，是建立在“读懂”患者心理基础之上的。

在临床实践中，我们主张“多听多看多点头”。对于意识清醒但情绪低落的患者，护理人员不再单纯执行打针发药的指令，而是主动利用巡视时间坐下来，与患者耐心交流。不仅关注疾病本身，更关注其对未来的担忧。例如，针对担心“成为家庭负担”的老年患者，护理人员会分享科室内康复成功的案例，用同伴效应增强其信心；针对因疾病导致暴躁易怒的患者，护理人员保持“冷处理、热安抚”的策略，不与其正面冲突，而是通过温和的语气和及时的护理服务化解其焦躁情绪，给予足够的心理包容。

二、 践行“亲情”角色，弥补亲情缺失

神经内科患者常因病情危重或长期卧床，处于“无人陪伴”或“家属探视受限”的状态。此时，护理人员便是患者最亲近的依靠。我们将人文关怀细化为“生活上的照料与精神上的陪伴”。

针对长期卧床、生活无法自理的患者，护理人员在进行基础护理时，不仅要求操作规范，更要求动作轻柔。例如在为翻身、擦浴时，一边操作一边轻声呼唤患者名字，给予肢体的触碰和安抚，消除患者的孤独感。对于因气管切开、失语而无法表达的患者，我们制作了

“图文式交流板”，鼓励患者用眼神、手势表达需求，并耐心猜测每一个意图，这种“被重视”的感觉，是对患者最大的尊重。此外，在节假日为患者送上一份热饮或一句祝福，也能成为温暖医患关系的纽带。

三、 聚焦“细节”服务，彰显护理温度

人文关怀并非宏大的口号，而是体现在每一个细微的护理动作中。神经内科病房环境特殊，我们注重从环境和流程上优化关怀体验。

一是环境的温馨化。在病房走廊张贴温馨的指示牌，减少患者跌倒恐惧；为帕金森患者准备防滑拖鞋和扶手；在癫痫病房配备防噪设施，避免强光刺激。二是沟通的人性化。针对神经内科患者常见的吞咽障碍，我们改变了单一的健康宣教模式，采用“一对一”床旁示范，配合通俗易懂的方言或普通话，耐心指导家属饮食注意事项；在用药指导上，不仅说明药效，更解释药物副作用及应对措施，消除患者对药物的恐惧。这些细节上的完善，让冰冷的医疗仪器充满了人情味。

四、 融合“专业”与“人文”，提升康复质量

专业是人文的基石，人文是专业的升华。在神经内科，康复护理是重中之重。我们在实施康复训练时，融入人文关怀，避免机械性的重复训练。

在对脑卒中偏瘫患者进行肢体功能锻炼时，护理人员以鼓励为主，以“游戏化”的方式引导患者参与，如“我们一起把腿抬高高，像骑马一样奔跑”，帮助患者建立自信。同时，我们高度重视家属的赋能教育。许多家属在护理中容易出现急躁或操作不当的情况，我们不仅纠正错误，更给予理解和安慰，指导家属正确的康复手法，让家属成为患者康复路上的“战友”，这种家庭式的支持系统，对患者的预后起到了不可替代的作用。

结语：神经内科的护理工作，面对的是脆弱的大脑和焦急的家属。人文关怀不是锦上添花，而是雪中送炭。通过将心理关怀、亲情陪伴、细节服务与专业康复深度融合，我们不仅治愈了患者的躯体疾病，更温暖了患者的心灵。实践证明，充满人文关怀的护理服务，能有效降低护患矛盾发生率，提高患者依从性，加速康复进程。在未来的护理工作中，我们将继续深耕人文实践，以仁心仁术，守护每一位神经疾病患者的生命尊严。

认知干预对良性阵发性位置性眩晕患者心理状态的影响国内外研究概况

季会新

一、疾病概述

眩晕是对自身平衡觉和空间位象觉的自我感知错误，感受自身或外界物体的运动性幻觉。主要表现为突发剧烈旋转感，或上下、左右摇晃感，站立不稳、左右摇摆，严重者出现剧烈呕吐、出汗。常伴有耳鸣、听力减退甚至耳聋等症状。

患者常常主诉不敢睁眼，伴有濒死感。由于对疾病相关知识缺乏了解，极易产生焦虑、恐惧等多种负性心理反应。查阅多篇文献发现，认知干预能够有效减轻患者焦虑、恐惧等不良情绪。

二、研究目的

随着社会的进步，生活节奏加快，人们社会阶层、受教育程度、家庭环境及人际关系日趋复杂，良性阵发性位置性眩晕患者数量逐年增多。大多数患者发病时症状明显，但神志清楚，身心痛苦体验强烈，容易产生焦虑、烦躁等负性情绪。因此，开展认知干预研究，改善患者心理状态具有重要临床价值。

三、国内认知干预的常用方法

（一）信息传递

患者入院后，医护人员做到有条不紊接诊，态度和蔼、沉着稳重、不慌乱。通过自身专业沉稳的言行，向患者传递该病并非危重疾病，而是临床常见病，使患者情绪放松，减轻恐慌心理。

（二）知识宣教

待患者症状减轻后，向患者及家属系统讲解疾病相关知识。告知患者虽然发作时症状重、不敢睁眼、有濒死感，但本病属于常见病，不会危及生命。

指导患者保持良好生活方式，维持情绪稳定，合理膳食，劳逸结合。同时引导家属理解、关心、体贴患者，重视家庭支持对患者康复的重要作用。

（三）情绪传递

护理人员接待患者时面带微笑、语气和蔼，采用通俗易懂的语言进行沟通，便于患者理解和接受。避免采用说教或命令式沟通方式，主动与患者及家属交流，营造轻松舒适的就医氛围。

（四）情绪放松

指导患者掌握自我情绪调节方法，保持病室环境安静。鼓励治疗效果良好的患者进行现身说法，增强患者治愈信心，减少不良情绪。同时向患者说明负性情绪对疾病恢复的不良影响。

四、观察指标

采用焦虑自评量表（SAS） 对患者焦虑程度进行评价。

五、国内研究小结

认知干预的核心，是让患者从根本上正确认识良性阵发性位置性眩晕，明确其为临床常见心身疾病，提升疾病认知水平。

通过实施信息传递、知识宣教、情绪传递、情绪放松四项干预措施，可使患者保持平和心态，减少儿茶酚胺、肾上腺素过度释放，从而缓解临床症状，提高临床治疗效果。

六、国外认知干预研究概况

（一）精准判断病因，制定个体化护理方案

依据患者临床表现和相关检查结果，准确判断致病原因，结合患者病情实际情况制定个性化护理与认知干预方案。患者入院后及时评估眩晕诱因，根据临床表现与治疗反应，确定后续护理计划。

（二）住院期间综合护理

患者入院治疗期间，护理人员营造适宜的病房环境，加强病房巡视，预防跌倒、坠床等不良事件发生。合理指导患者饮食及规范用药，通过饮食调理与对症药物治疗，促进病情尽快缓解。

（三）认知与心理干预

治疗期间保持患者积极乐观的心理状态，是治疗成功的重要保障。护理人员准确把握患者心理变化与情绪起伏，及时开展心理疏导，避免负性心理影响治疗及康复效果。

七、国外心理评估量表

采用汉密顿抑郁量表（HDRS）、汉密顿焦虑量表（HAMA） 进行心理状态评分评估。

二次卒中患者生存质量调查与影响因素分析

李媛，罗敏（通讯作者）

目的：随着卒中复发率的上升，二次卒中患者的生存质量已成为临床预后评估的重要指标。本研究旨在系统调查二次卒中患者的生存质量现状，并深入分析其人口学、疾病及社会心理层面的影响因素，为制定针对性康复干预策略提供实证依据。

方法：采用便利抽样法，选取某三级甲等医院神经内科收治的二次卒中患者为研究对象。纳入标准：经影像学确诊为二次卒中，病程≥3 个月，意识清楚并能配合调查。排除标准：合并严重脏器功能衰竭或存在严重认知障碍。最终纳入有效样本 186 例。采用一般资料调查表、卒中专用生存质量量表（SS-QOL）、Barthel 指数评定量表（ADL）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）及社会支持评定量表（SSRS）进行数据收集。运用 SPSS 软件进行单因素分析及多元线性逐步回归分析。

结果：二次卒中患者 SS-QOL 总均分处于中等偏低水平，远低于首次卒中后的常模水平。在各维度中，活动能力、思维能力及情绪维度的受损最为突出。单因素分析显示，年龄、家庭月收入、合并糖尿病、日常生活活动能力（ADL）、抑郁情绪及社会支持水平对生存质量总分影响显著。多元线性逐步回归分析进一步确定，日常生活活动能力、抑郁情绪、家庭月收入、合并糖尿病及社会支持水平是二次卒中患者生存质量的独立影响因素。其中，ADL 依赖程度越高、抑郁越严重，生存质量下降越明显。

结论：二次卒中患者的生存质量显著下降，尤以活动能力、认知与情感维度受损最为突出。功能障碍和心理状态是制约其生存质量的核心因素，而低经济收入和糖尿病史亦构成不良预后风险。临床应突破传统二级预防局限，早期建立包括肢体康复、认知训练、心理疏导、血糖管理及社会支持链接在内的整合型延续护理模式，从而有效改善二次卒中患者的综合健康结局。

非侵入式脑机接口对卒中后患者上肢运动康复效果的系统评价

许妮娜

目的：系统评价非侵入式脑机接口（BCI）干预对脑卒中后上肢运动功能障碍患者康复效果和安全性，为开展非侵入式脑机接口技术干预提供证据支持。

方法：系统检索 PubMed、Web of Science、CINAHL、Cochrane Library、Embase、中国知网、中国生物医学文献数据库、万方数据库和维普数据库中关于运动想象联合脑机接口、功能性电刺激联合脑机接口、外骨骼联合脑机接口、虚拟现实联合脑机接口等非侵入式脑机接口干预的研究，检索时限为建库至 2025 年 10 月。由 2 名研究者独立筛选文献，采用系统评价方法学质量评价工具进行文献质量评价，应用推荐分级的评估、制订与评价系统对证据进行汇总与分级。

结果：11 项研究进入本系统评价，样本量共计 740 例。汇总效应量 Hedges's g 显示为中等程度正向效应（0.726，95%CI：0.390～1.062）；8 项研究（72.7%）支持 BCI 治疗优于常规康复，6 项达中等及以上效应量（Hedges's g>0.5），3 项呈显著效应（Hedges's g>1.2）。纳入篇文献方法学质量评价整体质量处于中等水平，7 研究为中偏倚风险，3 为高偏倚风险，仅 1 篇为低偏倚风险。推荐分级的评估、 制订与评价系统结果显示，2 条为中等质量，3 条为低等质量，其余 1 条为极低质量。不良事件均为轻微不良，无设备相关的严重不良事件。

结论：非侵入式脑机接口干预，有助于改善卒中后上肢运动功能 (FMA-UE)、手部精细操作 (ARAT)、脑电图（EEG）分析患侧大脑半球神经可塑性增强等。然而，受分配隐藏不充分、受试者及治疗师盲法难以实施、异质性处理不足等方法学质量缺陷的限制，仍需规范严谨设计的高质量研究为临床决策提供更可靠证据支持。

关键字：脑卒中；脑机接口；肢体康复；系统评价；循证护理学

5 例急性延髓梗塞患者的管饲护理实践经验总结

欧绮雯，邝景云，梁嘉媚，杨舒婷

佛山市第一人民医院

【临床问题】延髓是脑干组成部分，具有调节生命体征、传到神经冲动、参与反射活动的作用。延髓病变将出现眼球运动障碍、构音障碍、吞咽困难、胃液潴留或返流、共济失调等症状，严重者可出现呼吸障碍、心跳过缓危及生命。急性延髓梗塞患者多病共存、多重症状，常见的吞咽障碍及呃逆易导致患者摄入不足，发生低血容量、低血压，而脑卒中急性期低血容量、低血压又易引起脑卒中病情加重；此外，胃潴留及返流更导致肺炎、营养不良等并发症，阻碍康复。因此，急性延髓梗塞患者的管饲护理尤为重要。

【诊疗护理过程】

1.脑卒中疾病超早期留置胃管，遵循肠内营养“六度”管理，严密观察神经功能缺损症状与生命体征波动。

2.脑卒中疾病急性期经评估患者认知功能、手功能、活动耐力、咳嗽咳痰情况结合患者感染指标、营养指标，适时调整为间歇经口至胃置管饲法（Intermittent Oro-gastric Tube Feeding, IOG）。

3.脑卒中疾病稳定期，巩固患者间歇经口至胃管饲法操作技能、管饲喂养知识，实施个体化的转院交接或出院指导强调管饲喂养专项护理，有序过渡至康复医院/家庭。

【结局】：5 例患者在急性期开始实施间歇经口至胃置管管饲法，未发生呼吸系统及消化系统相关并发症，较既往同类疾病患者依赖管饲喂养的时间缩短、康复效果好，缩短住院周期，减少医疗支出。

【结论】：本组病例提示：对于急性延髓梗塞患者，使用间歇经口至胃管饲法（IOG）是可行的。这一模式不仅能保证营养，预防胃液返流，更直接刺激吞咽反射，促进功能恢复。

缺血性脑卒中患者出院后居家康复的证据总结

朱芮，林素珠，谢宝缘

福建医科大学附属第二医院

目的：系统检索、评价和总结缺血性脑卒中患者出院后居家康复管理的最佳证据，为社区医护人员对缺血性脑卒中居家康复患者的全流程管理提供理论依据。方法：依据“6S”证据模型，系统检索国内外数据库、指南及专业协会网站中有关缺血性脑卒中病人居家康复管理的相关文献，包括指南、证据总结、临床实践、系统评价和专家共识。检索时限为建库至 2025 年 12 月。

结果：共纳入 33 篇文献，包括 7 篇证据总结、21 篇系统评价、4 篇指南、1 篇专家共识，从成立团队、患者评估、康复原则、日常管理、康复策略、辅助器具的选择、中医方法、健康教育及随访 8 个方面总结了 34 条证据。

结论：缺血性脑卒中患者出院后居家康复的最佳证据为社区医护人员对缺血性脑卒中病人进行居家康复管理提供了循证依据。社区医护人员可在此基础上，需考虑病人的个体需求，以病人为中心，结合病人自身情况制定个性化居家康复方案。

关键词：脑卒中；康复训练；居家康复；证据总结；循证护理

慢性意识障碍患者的关系密切照料者的睡眠现状调查

王宏图，陈鑫龙，杜虎涛，石峰，冯庆玲

天津市环湖医院康复医学科

目的：调查一组慢性意识障碍患者的关系密切照料者的睡眠情况

方法：2024 年 5 月-2025 年 6 月收集了在我院神经外科病房住院并接受康复治疗的慢性意识障碍患者关系密切照料者的有效睡眠调查问卷[匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh sleep quality index,PSQI）]，对调查资料采用描述性统计方法进行统计学分析。

结果：18 份问卷涉及的慢性意识障碍患者，病程中位值 49.00 天（29 天—354 天）；平均年龄 49.50 岁±2.72 岁（28 岁—68 岁），男性 15 例（83.33％），女性 3 例（16.67％）；诊断为植物状态 16 例（88.89％），微意识状态- 2 例（11.11％）。55.56%的患者来自天津市以外省市。在这组慢性意识障碍患者中，病因依次为脑血管病（72.22%）、脑外伤（22.22%）和缺血缺氧性脑病（5.56%）。 18 名照料者平均年龄 45.50 岁±2.48 岁（23 岁—64 岁），男性 6 名（33.33％），女性 12 名（66.67%）。照料者和患者的关系，50%为夫妻，另外 50%为父母 VS 子女。 这些照料者中，有固定职业的占 1/3。18 名照料者的睡眠质量，睡眠一般的 8 名（44.44%）、睡眠较好的 7 名（38.89%）、睡眠很好的 3 名（16.67%）。而影响睡眠的事情 27.78%因为经济原因和照顾患者。

结论：慢性意识障碍患者的关系密切照料者的睡眠质量并没有因患者意识不清而受到明显影响。慢性意识障碍患者值得关注，作为管理策略的重要一环，关系密切照料者的睡眠质量需要进一步关注。

脑机接口联合机器人康复改善卒中后上肢功能障碍的疗效排序：一项系统评价与网状 Meta 分析

吴蕴婷，蔡卫新（通讯作者）

目的：比较并排序 BCI 联合机器人、机器人辅助治疗、运动想象和常规康复对卒中后上肢功能恢复的疗效，并探索可能影响疗效的临床因素。

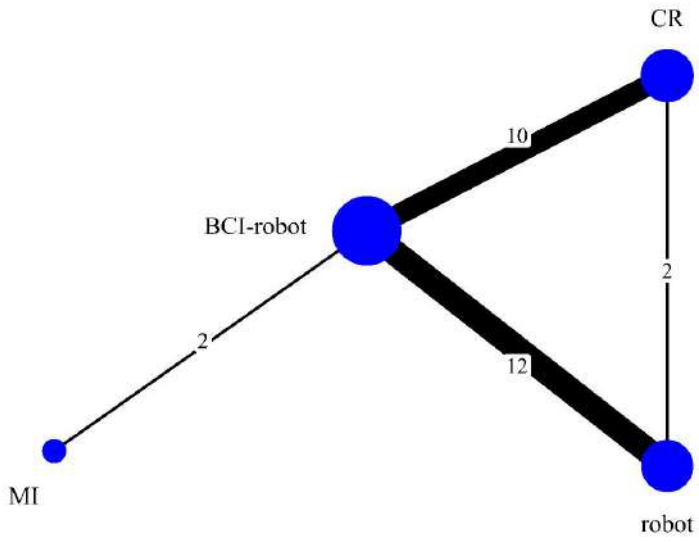
方法：系统检索 11 个数据库，纳入成人卒中后上肢运动障碍随机对照试验。主要结局为 FMA-UE，次要结局包括 ARAT、WMFT 和 MBI。采用均数差（MD）及 95%置信区间进行直接合并分析，并基于频率学方法开展网状 Meta 分析，以 P-score 进行干预排序。

结果：共纳入 **23** 项研究、**727** 例患者。网状 Meta 分析未见显著不一致，**BCI 联合机器人改善 FMA-UE 的排序最高（P-score=0.992），高于机器人辅助治疗、运动想象及常规康复**。直接比较显示，BCI 联合机器人较常规康复（MD=6.80，95%CI 4.29-9.30）和机器人辅助治疗（MD=2.04，95%CI 0.29-3.78）均可显著改善 FMA-UE。随访期 BCI 联合机器人相对常规康复的获益仍显著。次要结局中，WMFT 及部分 MBI 结果支持其优势，但 ARAT 改善不明确。**亚组分析提示，与机器人辅助治疗相比，每周训练>4 次的研究中 BCI 联合机器人额外获益更明显。**

结论：BCI 联合机器人在改善卒中后上肢运动损伤方面显示出较高的相对疗效排序，且在 FMA-UE 上较常规康复和单纯机器人辅助治疗均表现出显著优势。现有证据主要支持其在损伤水平恢复中的作用，而其对活动水平结局及长期疗效的影响仍需更多高质量、多中心随机对照研究验证。

关键词：卒中；脑机接口；机器人康复；上肢功能；网状 Meta 分析；系统评价

图 1 证据网络结构



说明：线条粗细代表直接比较研究数量，节点代表干预类型。BCI-robot：脑机接口联合机器人；robot：机器人辅助治疗；CR：常规康复；MI：运动想象。

图 2 主要结局 FMA-UE 的直接比较森林图

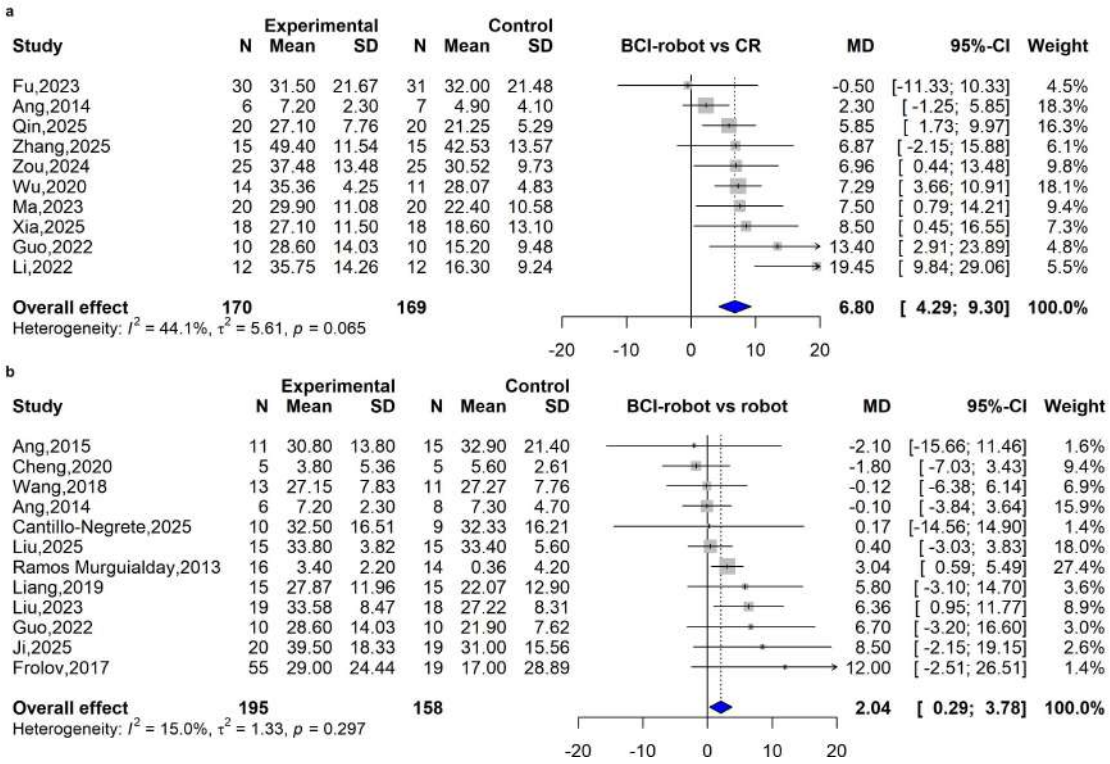
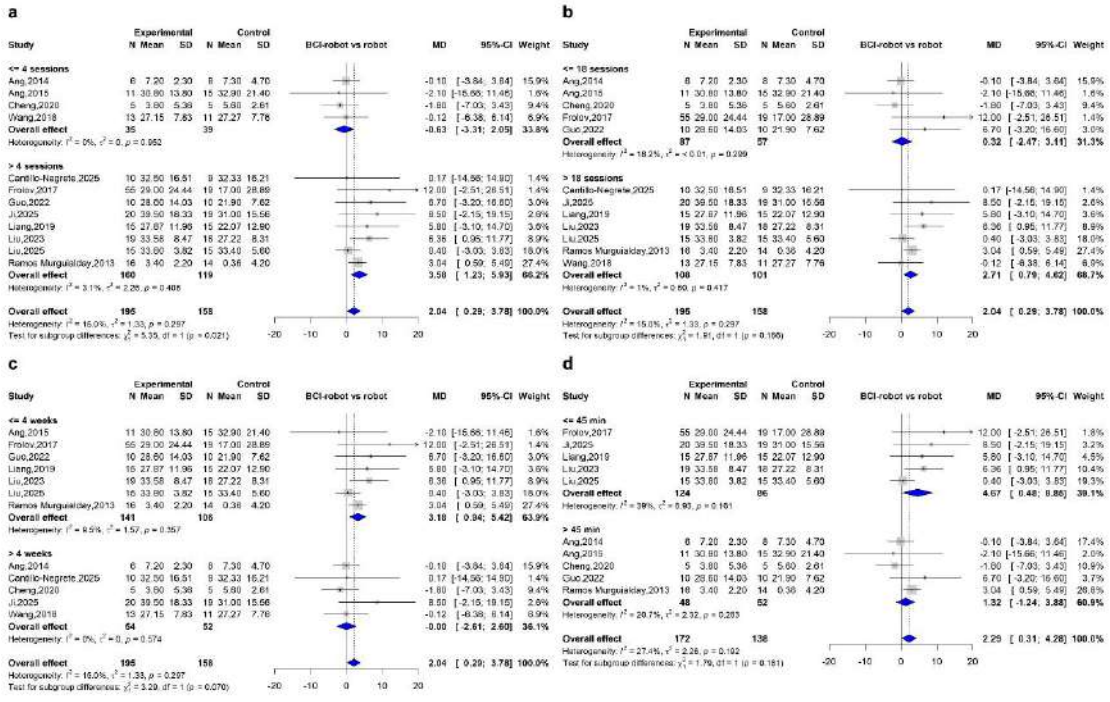


图 3 训练剂量和强度亚组分析



说明：亚组分析提示，在与机器人辅助治疗比较时，每周训练频率 >4 次的研究中，BCI 联合机器人的额外获益更明显，提示训练频率可能是影响疗效的重要临床因素。

血浆GFAP、PDGFRβ及肠道菌群与脑白质病变的相关性研究

张旭东，屈传强（通讯作者）

山东第一医科大学附属省立医院

目的：探讨脑血管病患者肠道菌群特征、血脑屏障相关血浆生物标志物胶质纤维酸性蛋白（Glial Fibrillary Acidic Protein，GFAP）和血小板源性生长因子受体β（Platelet-Derived Growth Factor Receptor-β，PDGFRβ）与脑白质病变（White Matter Lesions，WML）的关系，并分析其在不同部位、不同严重程度WML中的临床意义。

方法：连续纳入118例脑血管病患者，收集其粪便和血浆样本。采用16S rRNA基因测序分析肠道菌群组成及相对丰度，筛选组间差异菌群；采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血浆GFAP和PDGFRβ水平。基于头颅MRI评估WML负荷，并按照Fazekas评分对总体WML及不同部位WML严重程度进行分层。首先分析WML的相关因素；进一步采用多因素回归模型评估GFAP和PDGFRβ与不同部位、不同严重程度WML的独立相关性；采用受试者工作特征（ROC）曲线分析两项指标对不同严重程度WML的预测能力；并进一步分析特殊菌群相对丰度与WML及GFAP、PDGFRβ之间的相关性。

结果：单因素分析显示，年龄、GFAP、Hcy、认知障碍等与WML严重程度正相关，PDGFRβ和HDL负相关（P＜0.05）。多因素分析表明，GFAP是中度WML独立危险因素（OR=3.524），PDGFRβ为保护因素（OR=0.367），脑梗死与重度WML独立相关（OR=3.051）。ROC曲线显示，PDGFRβ预测无/轻度、中度及重度WML的AUC分别为0.83、0.68、0.88；GFAP对应AUC为0.80、0.77、0.62。16S rRNA测序显示，不同WML患者肠道菌群组成存在差异，Alpha多样性无统计学意义，Beta多样性有分离趋势。咽峡炎链球菌（SAG）在WML较重患者中丰度升高。相关性分析显示，SAG丰度与PDGFRβ负相关（r=-0.241），与GFAP正相关（r=0.271），与WML严重程度正相关（r=0.261）。

结论：GFAP和PDGFRβ均与WML严重程度相关，并在部分不同部位、不同严重程度WML中表现出独立相关性，提示BBB相关病理改变可能参与WML的发生发展，且不同部位WML可能具有一定的病理异质性。

抗Hu、SOX1抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎一例

安琪，屈传强（通讯作者）

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

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

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

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

影响三七总皂苷治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素研究

肖慧聪，屈传强（通讯作者）

目的：探讨影响三七总皂苷治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素。

方法：采用横断面研究方法，将2018年至2020年在我国67家医院就诊诊断为脑梗死，且服用血塞通软胶囊的1139名患者，根据治疗后6个月改良的Rankin量表（mRS）评分分为预后良好组1053例（＞2 分）和预后不良组86例（≤2分）。比较两组的一般资料、血常规、肝肾功能、凝血指标，研究影响血塞通软胶囊治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素。

结果：相比于预后良好组，预后不良组患者在既往有缺血性脑卒中（p=0.034）、TIA（p=0.023）、心功能不全(p＜0.001）、高血压(p＜0.001）、糖尿病（p=0.011）、吸烟史（p=0.008）、饮酒史(p＜0.001）的比例较高。与治疗前相比，治疗3个月后两组中性粒细胞计数、血红蛋白测定值均降低，差异有统计学意义（p＜0.05）。高血压、饮酒是影响急性脑梗死患者经血塞通软胶囊治疗后神经功能恢复的独立危险因素（p＜0.05）。

结论：高血压、饮酒是影响急性脑梗死患者经血塞通软胶囊治疗后神经功能恢复的危险因素。

影响高危卒中人群颈动脉斑块形成的危险因素：一项横断面研究

张旭东，屈传强（通讯作者）

背景：中国脑卒中发病率随年龄增长而增加，颈动脉粥样硬化是脑卒中最常见的原因之一。本研究旨在探讨高危卒中人群颈动脉斑块形成与危险因素的关系，为更有效的卒中预防策略提供依据。

方法：我们分析了中国国家卫生和计划生育委员会中国东部城乡居民脑卒中预防和控制项目的数据。参与者根据颈动脉超声检查发现的颈动脉斑块分为两组。单因素logistic回归确定了高危卒中人群颈动脉斑块形成的潜在危险因素。采用多因素logistic回归和受试者工作特征（ROC）曲线分析确定颈动脉粥样硬化斑块形成的独立危险因素。我们通过曲线下面积（AUC）、敏感性和特异性评估预测准确性，将逻辑回归模型与随机森林模型进行比较。

结果：共纳入22192例高危人群，其中17006例（76.6%）出现颈动脉斑块。平均年龄63岁，女性11314例（51.0%）。单因素分析显示，颈动脉斑块与年龄（OR=1.05）、女性（OR=0.73）、吸烟（OR=1.24）、高血压（OR=1.44）、体重指数（BMI）（OR=0.95）、糖尿病（OR=1.17）和HHcy (OR=1.30)（均P<0.001）有显著相关性。多因素调整后，吸烟、高血压、BMI、糖尿病和高同型半胱氨酸血症（HHcy）仍有显著性差异（均P<0.05）。ROC分析显示，logistic回归模型的AUC高于随机森林模型（0.64比0.61），特异性更高（58%比48%）。

结论：在卒中高危人群中，吸烟、高血压、糖尿病和HHcy等可改变的危险因素与颈动脉斑块形成加剧有关。相反，BMI升高可能会减少斑块的进展。这些发现为颈动脉斑块发展和缺血性卒中风险的复杂机制提供了见解。

三甲胺-N-氧化物及血脑屏障相关标志物与脑白质高信号的关系

肖慧聪，屈传强（通讯作者）

目的：本研究共收集 40 例 WMH 患者血浆和脑脊液，通过单因素逻辑回归查找 WMH 的相关危险因素，并将其纳入多因素回归分析排除混杂变量以确定 WMH 独立危险因素，旨在为 WMH 的病理生理机制提供信息，研究 WMH 炎症机制所致血脑屏障功能障碍的关键蛋白。

方法：收集 2024 年 5 月至 2024 年 11 月在山东省立医院及济南市中区人民医院神经内科住院的 40 例患者的基本资料，包括姓名、年龄、性别、血压和既往史。对符合条件的患者，在入院后的清晨采集其血液和脑脊液样本，随后储存在-80 ° C 冰箱中进行进一步分析。对收集的血液及脑脊液标本采用酶联免疫吸附测定法检测。所有参与者均使用 3.0T 脑磁共振扫描仪进行扫描，包括 T1WI、T2WI、和 FLAIR 序列成像。根据总 Fazekas 评分，将受试者分为对照组（总 Fazekas 评分 0 分）和研究组（总 Fazekas 评分 1-6 分），进一步将研究组患者分为轻度 WMH 组（总 Fazekas 评分 1-2 分）、中度 WMH 组（总 Fazekas 评分 3-4 分）、重度 WMH 组（总 Fazekas 评分 5-6 分）。

本研究采用 SPSS 25.0、GraphPad Prism 10 软件进行统计分析。对于连续性变量，先进行正态性检验，若满足正态分布，则采用独立样本 t 检验、单因素方差分析（ANOVA 检验），数据结果以平均值±标准差表示；若非正态分布，采用非参数检验（Kruskal-Wallis 检验），数据结果用中位数（第一四分位数，第三四分位数）表示。分类变量采用卡方（ｘ2）检验，用频率（百分比）表示。采用 logistic 回归分析来探究 WMH 及其严重程度的危险因素及独立危险因素。为了解决观察性研究中的混杂偏倚，根据临床知识和既往研究调整混杂因素。其中，调整的混杂因素主要为年龄、性别、吸烟史、高血压病史、糖尿病史。分别进行单因素 logistic 逻辑回归、使用调整模型进行 Logistic 逻辑回归分析，并计算 OR 值和 95%CI。进一步通过受试者工作特征（Receiver operating characteristic，ROC）曲线分析 TMAO、 ZO-1、MMP-9 对 WMH 的诊断价值，结果以 ROC 曲线下面积（Area under the curve，AUC）表示，AUC 在 0.5~0.7 表示指标诊断、预测价值较低，0.7~0.85 表示效果一般，＞0.85 表示效果很好。使用 Spearman 等级相关、Pearson 相关分析（如适用）来鉴定血浆、脑脊液中 TMAO、BBB 相关生物标志物浓度与 WMH 严重程度之间的关联；血浆、脑脊液中 TMAO 与 BBB 相关生物标志物浓度的相关性；血浆中 TMAO 浓度与脑脊液中 TMAO 浓度之间的关联。结果以双尾 P<0.05 认为有统计学意义。

结果：1、本研究共纳入 40 例受试者进行分析，所有受试者平均年龄为 61±16 岁，其中 21 例（52.5%）为男性，19 例（47.5%）为女性。根据是否有 WMH，将其分为对照组（11 例）和研究组（29 例），进一步根据总 Fazekas 评分将研究组分为轻度组（10 例）、中度组（14 例）、重度组（5 例）。

- 经单因素二元 logistic 回归提示，血浆 TMAO（OR=1.382,P=0.007）、MMP-9（OR=1.014,P=0.005）、ZO-1（OR=1.153,P=0.004）以及脑脊液 TMAO（OR=1.476，P=0.017）、MMP-9（OR=1.018,P=0.003）、ZO-1（OR=1.97,P=0.003）、年龄（OR=1.086,P=0.005）、eGFR（OR=0.944,P=0.014）均与 WMH 相关。但多因素二元 logistic 回归分析提示上述物质均与 WMH 无统计学

差异。

•对研究组进行有序 logistic 回归分型，结果提示血浆中 TMAO（95%CI 0.058～0.301，P=0.004）、MMP-9（95%CI 0.005～0.028，P=0.004）、ZO-1（95%CI 0.029～0.145，P=0.003）、Claudin-5（95%CI 0.002～0.061，P=0.038）及脑脊液中 TMAO（95%CI 0.087～0.29，P＜0.001）、ZO-1（95%CI 0.08～0.32，P=0.001）、Claudin-5（95%CI 0.047～0.23，P=0.003）是 WMH 严重程度的危险因素，经多因素有序 logistic 回归分析提示上述物质并不是 WMH 严重程度的独立危险因素。

•血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平对 WMH 的发生均有较强的预测价值。对血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 的 ROC 曲线分析，血浆中 ZO-1（AUC=0.9498,P＜0.0001）要略优于 TMAO（AUC=0.9467,P＜0.0001）、MMP-9（AUC=0.8777,P=0.0003），脑脊液中 TMAO（AUC=0.9561,P＜0.0001）要明显优于 ZO-1（AUC=0.8777,P=0.0003）、MMP-9（AUC=0.8683,P=0.0003）。

•血浆、脑脊液中 TMAO 水平分别与血浆、脑脊液中 MMP-9、ZO-1 水平呈显著正相关，血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平分别与 WMH 严重程度呈显著正相关，血浆 TMAO 水平和脑脊液 TMAO 水平也具有一定的相关性。

结论：在这项研究中，血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平与 WMH 及其严重程度显著相关，但并非独立于其他传统的血管危险因素。

脑卒中高级实践护士的角色界定及职能进展

胡贝贝，叶姗

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

国内外卒中或护理专业学会均有建议在卒中中心考虑护士角色拓展，设置高级临床实践护士（Advanced Practice Nurse，APN），进行患者照护、卒中登记、健康教育、科研和质量控制等工作。脑卒中 APN 可以是开业护士（Nurse Practitioner，NP）、临床护理专家（Clinical Nurse Specialist，CNS）或认证的神经专科护士等。

1 工作内容

1.1 卒中患者急性期救治

APN 在超急性和急性脑卒中患者救治方面起着关键作用：疑似脑卒中患者在急诊预检由 APN 接诊、快速评估，确定是否启动卒中绿色通道；计算各节点时间，记录异常情况；神经危重症 NP 与神经科医师合作，向患者和家属解释溶取栓治疗；联络取栓手术相关医护人员，加速再灌注流程；评估溶取栓患者术后情况等。

1.2 脑卒中患者住院期间健康管理

APN 或个案管理师、健康管理师每日监测患者的治疗进展、费用及住院天数，及时与主管医生沟通，参与多学科团队查房、会诊，协同团队制订个体化的住院期间及出院照护计划；协调患者检查、转诊、会诊、手术、转院等；及时向患者和家属提供检测结果、诊断和护理计划的最新信息；评估患者吞咽困难，筛查营养风险，指导个体化的吞咽功能训练；监督康复训练方案实施情况，举办病友会。

1.3 脑卒中患者延续性护理

出院计划应在入院后 24h 内制定，并作为入院评估的组成部分，以便及早发现出院或转移时遇到的障碍；评估出院准备情况，出院前对患者的身体需求、照顾者能力、照顾者的心理社会和决策需求进行评估，确认出院后转移到护理机构或家庭护理的安排；通过电话、视频、互联网+等形式进行随访，以确保患者和家属得到必要的服务等，特别是对农村地区的患者。

1.4 护理会诊

APN 单独或作为多学科护理团队的成员回复医院不同科室的护理会诊咨询。APN 作为临床顾问，解答临床护士的疑难问题，与病房的护士进行沟通，对临床中的问题提出专业建议和意见。

1.5 卒中诊疗质量指标监测及改进

脑卒中 APN 使用卒中质量指标收集定量数据，审核变化趋势，分析问题，推动多学科改进。脑卒中 APN 根据质控表单至急诊、ICU 及病房等，监测质量指标落实情况，书写质量报告，并在卒中质量会议上反馈，持续监督改进措施落实情况。

1.6 护理教学查房

脑卒中 APN 主导的护理教学查房，根据教学目的或课程不同，参与对象有临床护士、进修护士、实习或见习护士等。护理教学查房以问题为基础结合情景模拟教学、以团队为基础联合动态病例、以翻转课堂等方式均有良好的效果。

2 效果评价

2.1 急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓时间及溶栓率

美国某些医院 NP 参与的移动卒中单元，到达现场至静脉溶栓给药平均时间为 13 分钟，优于基于远程医疗的移动卒中单元平均给药时间（25 分钟）。Hamilton 的研究显示，澳大利亚医院较高的溶栓率与卒中护士参与溶栓实践之间存在关联。**2.2 平均住院日及 30 天再入院率**

王蕾通过实施三阶段个案管理，试验组患者平均住院日较对照组缩短。Jun-O’Connell 的研究显示，通过给予脑卒中患者出院当天访视及出院后 1 周内电话随访，患者非计划性 30 天再入院率下降 （P = 0.046）。

2.3 神经功能缺损情况及日常生活能力

COMPASS 研究证实，APN 主导的延续性护理，改善了脑卒中患者 90 天预后（p=0.002）。陈雪丹的一项 meta 分析发现，个案管理模式的实施能够降低脑卒中病人并发症发生率[RR=0.80，95%CI(0.66, 0.96)，P=0.02]；改善生活质量，提高患者的日常生活活动能力[SMD=2.67，95%CI=(1.25，4.09)，P<0.0002]；促进患者神经功能好转[MD= -5.13，95%CI(-5.80，-4.45)，P <0.00001]。

2.4 二级预防中高危因素控制

Boden-Albala 的研究提示，APN 通过对脑卒中患者开展出院计划，实施行为改变的动访谈，以及 4 次随访，干预组西班牙裔患者在出院后 12 个月的收缩压降低了 9.9mmHg。SUCCEED 研究证实，241 名干预组脑卒中患者接受血压监测设备及宣教材料，采用手机 APP 及时反馈血压结果，盐摄入量减低[95% CI=(4.4，26.0)，P =0.004]。

脑卒中病人参与出院计划意愿的潜在剖面分析及影响因素研究

徐超冉[1,2]，项丽君[1]，程代红[1]，贺丽[1,2]，贺开馨[1,2]，刘雅蔓[1,2]，邰莉雯[1,2]，张晓梅[1]

1.南方医科大学南方医院

2.南方医科大学护理学院

目的：基于潜在剖面分析探讨脑卒中病人参与出院计划意愿的潜在类别特征，并分析脑卒中病人参与出院计划意愿不同类别的特征差异及影响因素。

方法：于2024年09月—2025年5月，采用便利抽样法选取广东省某三级甲等医院神经内科住院的313例脑卒中病人为研究对象。采用一般资料调查表、中文版病人参与出院计划意愿评估量表、脑卒中康复自我效能量表、脑卒中病人健康行为量表进行调查。采用潜在剖面分析将病人参与出院计划意愿进行分类，应用无序多分类Logistic回归分析探讨不同剖面病人的特征差异。

结果：共发放问卷315份，排除规律性答案或逻辑错误的问卷2份，回收有效问卷313份，有效问卷回收率为99.37%（313/315）。脑卒中病人参与出院计划意愿得分为（62.97±10.07）分。脑卒中病人参与出院计划意愿可分为低参与-被动依赖型（40.6%）、中度参与-均衡适应型（21.7%）、高参与-信息驱动型（37.7%）3个潜在类别。多元Logistic回归分析结果显示，家庭人均月收入、卒中前居住情况、主要照顾者类型、康复自我效能及健康行为水平是脑卒中病人参与出院计划意愿潜在剖面的影响因素（均$P<0.05$）。

结论：脑卒中病人参与出院计划意愿为中等水平，且存在明显异质性，建议医护人员根据各类别病人参与出院计划意愿特征实施个性化干预措施，从而提升脑卒中病人参与出院计划意愿，促进康复。

【关键词】脑卒中；出院计划；参与意愿；潜在剖面分析；影响因素

基于“恐惧－回避”模型的脑卒中患者运动恐惧管理方案构建

贺丽[1,2]，徐超冉[1,2]，邰莉雯[1,2]，贺开馨[1,2]，刘雅蔓[1,2]，段红[1]，罗彦嗣[1]，项丽君[1]，曹猛[1]，张晓梅[1]（通讯作者）

1.南方医科大学南方医院神经内科

2.南方医科大学护理学院

目的：基于“恐惧－回避”模型构建《脑卒中患者运动恐惧管理方案》。

方法：根据 PIPOST 模式构建循证问题，成立研究小组，通过文献检索并结合临床研究、小组讨论后构建《脑卒中患者运动恐惧管理方案》初稿，再进行两轮德尔菲专家函询对方案进行修改并完善。采用专家函询问卷的回收率评估专家积极程度，采用专家权威系数（*Cr*）评估专家权威程度，采用变异系数（*CV*）和肯德尔和谐系数（Kendall’s *W*）评估专家意见协调程度。

结果：本研究通过两轮德尔菲专家函询构建指标体系，两轮问卷回收率分别为 88.24%和 100%，专家积极程度高。两轮专家权威系数分别为 0.913 和 0.860，均高于 0.7，权威性良好。肯德尔和谐系数由第一轮的 0.120（$P<0.001$）提升至第二轮的 0.392（$P<0.001$），表明专家意见协调程度显著提高，函询结果可信、稳定。最终形成包含 6 个一级指标、16 个二级指标、35 个三级指标的管理方案。**结论：**本研究基于“恐惧－回避”模型构建的《脑卒中患者运动恐惧管理方案》，贯穿从入院至出院后随访的全病程，并依据三级分层实施差异化干预。方案兼具科学性、实用性与创新性，能为临床工作提供系统参考，助力患者有效克服运动恐惧，最终提升康复质量。

关键词：脑卒中；运动恐惧；恐惧－回避模型；德尔菲法；方案构建

缺血性脑卒中患者运动恐惧发生现状及影响因素分析

贺丽[1,2]，罗彦嗣[1]，程代红[1]，徐超冉[1,2]，邹莉雯[1,2]，贺开馨[1,2]，刘雅蔓[1,2]，黄燕[4]，项丽君[1]，杜敏[3]，张晓梅[1]（通讯作者）

●南方医科大学南方医院神经内科

●南方医科大学护理学院

●广州市中西医结合医院护理部

●广州市中西医结合医院脑病科

目的：了解缺血性卒中患者运动恐惧现状及其影响因素，为临床制定干预方案提供参考。

方法：采用便利抽样法，选取2025年3月至7月在广州市某三甲医院神经内科住院的267名缺血性卒中患者为调查对象，采用一般资料调查表、中国版10项目大五人格量表、中文版疲劳严重程度量表、医院用焦虑抑郁量表、恐动症评估简表进行调查。采用多元线性回归分析探讨缺血性脑卒中患者运动恐惧的影响因素。

结果：267名缺血性卒中患者运动恐惧得分为24（22，28）分，运动恐惧症发生率为35.58%（95/267）。多元线性回归分析结果显示，焦虑、抑郁、疲劳、情绪稳定性是缺血性卒中患者运动恐惧的影响因素（$P<0.05$）。

结论：缺血性脑卒中患者运动恐惧水平较高，且影响因素较多，医护人员应综合考虑多种因素制定干预方案，以减轻其运动恐惧，提高其活动水平，帮助患者康复。

关键词：缺血性脑卒中；运动恐惧；影响因素；焦虑；抑郁

基于时机理论的延续性护理对缺血性脑卒中患者居家康复效果及照顾者负担的影响

王艳萍

目的:探讨基于时机理论的延续性护理模式对缺血性脑卒中出院患者神经功能恢复、日常生活自理能力及主要照顾者负担的干预效果，为构建系统化的脑卒中居家康复护理方案提供依据。

方法:1. 研究对象

我院神经内科住院治疗后好转出院的缺血性脑卒中患者及其主要照顾者共 110 对。纳入标准：①患者符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》诊断标准，首次发病，经头颅 CT 或 MRI 证实；②年龄≥18 岁；③出院时改良 Rankin 量表（mRS）评分 2～4 分，存在一定功能障碍但能居家康复；④主要照顾者为患者家庭成员，每日照顾时间≥4 小时，无严重认知或精神障碍。排除标准：①合并严重心、肝、肾衰竭或恶性肿瘤；②患者或照顾者拒绝参与或失访。采用随机数字表法分为对照组（55 对）和观察组（55 对）。两组患者及照顾者在年龄、性别、病情程度、照顾者基线负荷等方面比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

2. 干预方法

对照组：出院时给予常规出院指导，包括发放脑卒中居家康复手册、演示良肢位摆放及简单肢体活动方法、告知复诊时间及用药注意事项。出院后第 4 周进行 1 次电话随访，询问康复情况及解答疑问。

观察组：在常规出院指导基础上实施基于时机理论的延续性护理干预。时机理论将疾病过程分为五个阶段：事件/诊断期、稳定期、准备期、实施期和适应期。本研究针对不同阶段制定护理策略：

事件/诊断期（住院至出院前 3 天）：评估患者及照顾者对疾病认知和康复需求，建立个人档案。对照顾者进行一对一培训，内容包括：卒中基础知识、安全照护技巧（翻身、拍背、体位转移）、并发症预防（压疮、跌倒、吸入性肺炎）。同时进行心理支持，缓解照顾者初期的焦虑情绪。

稳定期（出院后第 1～2 周）：组建微信康复群，每周推送 2 次康复视频（包括肢体被动/主动训练、平衡训练、日常生活活动训练视频）；护理人员每 3 天通过电话或视频了解患者训练执行情况，纠正错误动作。指导照顾者记录每日血压、血糖及康复日记。

准备期（出院后第 3～4 周）：增加远程康复指导频次，每 2 天互动一次。引入任务导向性训练，例如指导患者自行穿衣、进食、如厕，照顾者在旁辅助。同时评估照顾者身体负担，提供简易放松操及睡眠调节建议。

实施期（出院后第 5～8 周）：采用“线上工作坊”形式，每周 1 次集中答疑，邀请康复治疗师在线指导上肢功能训练及言语吞咽功能锻炼。鼓励照顾者分享经验，建立互助小组。

适应期（出院后第 9～12 周）：重点进行回归社会及角色适应的指导。帮助患者尝试社区步行、购物等简单活动；针对照顾者，提供慢性病自我管理策略，预防照顾者倦怠。同时安排一次门诊随访或上门访视（对于行动不便者），现场评估居家环境安全及康复进展。

两组干预周期均为12周（出院后）。

3. 评价指标

患者指标：①神经功能缺损程度：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS），满分42分，分值越高缺损越重；②日常生活自理能力：采用Barthel指数（BI），满分100分，分值越高自理能力越强；③平衡与移动能力：采用“起立-行走”计时测试（TUGT），记录从坐位站起行走3米再返回坐下的时间（秒），时间越短功能越好。

照顾者指标：采用Zarit照顾者负担量表（ZBI），满分88分，分值越高负担越重。

分别于干预前（出院时）及干预后12周进行测评。

4. 统计学方法

采用SPSS 26.0软件，计量资料以（x±s）表示，组间比较采用独立样本t检验，组内前后比较采用配对t检验；计数资料采用x^2检验。以P＜0.05为差异有统计学意义。

结果:1. 患者神经功能及生活自理能力：干预前，两组NIHSS、BI、TUGT差异均无统计学意义（P＞0.05）。干预12周后，观察组NIHSS评分为（6.28±1.94）分，低于对照组的（9.05±2.43）分（P＜0.01）；观察组BI评分为（79.42±7.85）分，高于对照组的（64.36±8.17）分（P＜0.01）；观察组TUGT为（16.35±4.21）秒，短于对照组的（22.58±5.06）秒（P＜0.01）。

2. 照顾者负担：干预前，两组ZBI评分分别为（50.27±9.34）分（观察组）和（49.85±8.96）分（对照组），差异无统计学意义（P＞0.05）。干预12周后，观察组ZBI评分降至（35.16±7.42）分，对照组为（44.38±8.13）分，观察组显著低于对照组（P＜0.01）。

3. 不良事件与失访：干预期间观察组发生1例跌倒（无骨折），对照组发生2例跌倒及1例压疮（Ⅰ期），两组不良事件发生率比较差异无统计学意义（P＞0.05）。观察组失访2例（搬家、主动退出），对照组失访3例（联系中断），失访率分别为3.6%和5.5%。

结论:基于时机理论的延续性护理模式，通过分阶段、个体化的远程与线下结合指导，能显著改善缺血性脑卒中出院患者的神经功能、日常生活自理能力及平衡移动能力，同时有效减轻主要照顾者的身心负担，且安全性良好。该方案突破了传统随访简单、阶段割裂的局限，为脑卒中居家康复护理提供了可操作、系统化的实践路径，值得在卒中中心及社区医疗卫生机构推广应用。

一例颈动脉支架术后并发舌咽神经痛引发误吸患者的个案护理

陈晓珊，杜欣艳

广东省神经科学研究所

摘要：总结 1 例颈动脉支架植入术（CAS）后并发舌咽神经痛（GPN）继发误吸患者的临床护理经验，为临床罕见并发症护理提供借鉴和参考。

•临床资料

患者男，68 岁，因反复左侧肢体乏力 5 年、言语困难加重 1 周入院，入院后行头颈 CTA 检查提示右侧颈总动脉重度狭窄，既往有糖尿病、脑梗死病史。患者于 2025 年 5 月 28 日行全脑血管造影+右侧颈总动脉球囊扩张+支架植入术，手术顺利。术后第 1 天患者出现右侧舌面疼痛，NRS 评分 4 分，局部用药后复评 NRS 评分 2 分；术后第 2 天突发右侧舌面、咽喉部电击样剧痛，NRS 评分 8 分，吞咽可诱发疼痛，伴口腔分泌物增多，确诊为 CAS 术后继发性舌咽神经痛，立即予禁食水、留置胃管、营养神经、止痛、抗炎治疗。随后患者出现发热（38.6℃）、低氧血症（氧分压 51.3mmHg），咽反射消失，胸部 CT 提示双肺感染、支气管黏液栓，炎性指标显著升高，确诊继发隐性误吸、肺部感染。

•护理措施

2.1. 并发症早期监测护理：专人密切监测患者疼痛部位、性质、NRS 评分，评估患者吞咽动作、咽反射及口腔分泌物情况，及时记录疼痛诱发因素，第一时间捕捉吞咽诱发剧痛、分泌物潴留等隐性误吸先兆，立即予禁水，留置胃管，并同步监测血氧饱和度、体温及呼吸状态，发现异常即刻联动医生处理。

2.2. 多学科干预阻断疼痛与误吸恶性循环的护理：，遵医嘱落实镇痛、营养神经、抗炎治疗，定时给药并观察用药反应；配合非药物镇痛，指导患者缓慢深呼吸、放松颈部肌肉，避免吞咽、说话等诱发疼痛的动作；严格执行禁食水期间口腔护理，每日 2 次清洁口腔，及时吸出过多口腔分泌物，保持气道通畅；联合康复师开展阶梯式吞咽功能训练，在多模式镇痛基础上，从空吞咽训练逐步过渡到冰刺激、吞咽刺激训练。

2.3. 气道与感染防控护理：给予加温加湿高流量氧疗，定时翻身叩背、联合呼吸治疗师予振动排痰治疗，协助排出气道黏液栓，监测血气分析指标，纠正低氧血症；严格无菌操作，做好气道温湿化护理，有效落实抗感染护理，监测体温、炎性指标变化，及时记录病情转归。

2.4. 个性化营养与心理护理：联合营养科，针对患者高误吸风险、糖尿病及感染高代谢状态，制定鼻饲低糖高蛋白营养方案，严格控制鼻饲速度、温度与量，监测血糖变化；主动与患者、家属沟通，耐心讲解疾病与疼痛相关知识，缓解患者恐惧、焦虑情绪，指导家属协助做好体位护理、病情观察，提升治疗依从性。

•护理结局

经 10 天针对性治疗与系统护理，患者疼痛得到有效控制（NRS 评分 1 分），咳嗽咳痰、低氧血症症状消失，吞咽功能恢复达标，成功拔除鼻饲管实现安全经口进食，痊愈出院。术后 1 个月回访，轻微舌痛不影响日常生活；术后 3 个月回访，疼痛完全缓解，生活恢复正常。

•讨论

CAS 术后并发舌咽神经痛临床罕见，易诱发吞咽恐惧、隐性误吸，加重肺部感染，严重威胁患者预后。临床护理需摒弃单一症状护理模式，聚焦早期预警、精准镇痛、气道管理、营养支持、心理干预全流程实操，通过精细化、个体化护理措施，有效阻断病情进展。本护理经验为临床同类罕见病例提供了可借鉴的系统化实践方案，有助于提升脑血管介入术后复杂并发症的护理水平，改善患者预后。

基于时机理论的未破裂颅内动脉瘤患者出院准备服务方案的构建及应用

周爱华，石珍银

赣南医科大学第一附属医院

目的：基于时机理论构建一套适用于未破裂颅内动脉瘤患者的出院准备服务方案，并验证其效果，旨在提升未破裂动脉瘤患者的出院准备度水平，为其安全过渡至家庭和社区康复提供支持。

方法：以时机理论为框架，在质性研究的基础上，通过文献回顾分析经研究小组讨论后形成初步方案。编制专家函询问卷，于 2025 年 5 月～7 月实施两轮德尔菲专家函询，并根据专家的意见及预实验的分析结果修订方案，最终形成基于时机理论的未破裂颅内动脉瘤患者出院准备服务干预方案。便利抽样选取 2025 年 2 月至 2025 年 12 月在江西省某三级甲等医院住院的 76 例未破裂颅内动脉瘤患者，按入院的先后时间顺序分别设置对照组和干预组。对照组的 38 人按照院内疾病护理常规进行护理；干预组的 38 人除常规护理外，同时实施基于时机理论的出院准备干预方案。比较两组患者的出院准备度、出院指导质量、健康素养水平、并发症情况、出院后非计划性再入院情况。

结果：纳入 15 名未破裂颅内动脉瘤患者进行半结构式访谈，提炼出 3 个主题：入院诊断期、稳定期至准备期、实施期至适应期。8 个亚主题：疾病知识需求、疾病安全需求、疾病衍生出积极的心理变化、情感安抚需求、同伴需求、疾病预后需求、服务不间断需求、信息资源需求。研究小组依照文献检索策略和文献的纳入排除标准，对国内外相关数据库进行初步检索获得文献 1476 篇，阅读标题、摘要、全文、去除重复文献后，最终纳入文献的包括指南 1 篇、随机对照实验 3 篇、Meta 分析 1 篇、类实验性研究 3 篇、横断面研究 1 篇，共 9 篇。小组讨论后形成初步方案，经两轮专家函询，两轮函询的专家积极系数为 100%，第一轮专家函询的权威系数为 0.91；第二轮专家函询的权威系数为 0.93。两轮专家函询各条目间的变异系数均＜0.25，两轮专家函询的协调性良好，函询结果可靠。最终方案纳入一级条目 5 个，二级条目 13 个，三级条目 49 个。干预组的 38 例中有 1 例放弃手术，1 例主动退出；对照组的 38 例中出院后失访 2 例。最终共纳入符合纳排标准的患者 72 例，干预组和对照组各 36 例。干预前两组患者的一般资料和疾病资料经检验，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性；干预前两组患者的健康素养得分差异无统计学意义（P＞0.05）。干预后，出院时干预组的出院准备度得分高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；干预组的出院指导质量得分高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；出院时、出院后 1 个月、出院后 3 个月干预组的健康素养水平得分高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；出院后 1 个月、出院后 3 个月，干预组患者的并发症发生率低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；两组患者出院后 1 个月、出院后 3 个月的非计划性再入院率没有统计学意义（P ＞0.05）。

结论：基于时机理论的未破裂颅内动脉瘤患者出院准备服务方案有利于提高患者的出院准备度，提高患者对疾病的认知，改善患者的生活方式，提升健康素养，可为未破裂颅内动脉瘤患者出院工作提供一定的参考依据。

血清与脑脊液中 TMAO 及神经炎症标志物水平与 WML 相关性研究

程鑫鑫，屈传强

目的：探讨血清和脑脊液中神经炎症标志物 IL-1β、TNF-α、MMP-2、S-100β、IgG 以及肠道微生物代谢产物氧化三甲胺（TMAO）与脑白质病变（WML）严重程度的关系，评估不同检测部位的诊断价值，阐明肠-脑轴在 WML 发病机制中的作用，为 WML 的生物标志物诊断提供科学依据。

方法：采用横断面观察性研究设计，纳入 84 例不同脑白质病变严重程度的患者，根据改良 Fazekas 量表分为轻度病变组（n=28）、中度病变组（n=32）和重度病变组（n=24）。采用酶联免疫吸附测定法（ELISA）同时检测血清和脑脊液中 IL-1β、TNF-α、MMP-2、S-100β、IgG 和 TMAO 的浓度。采用 Kruskal-Wallis 检验比较组间差异，Spearman 相关分析评估标志物间相关性，多元线性回归分析探讨各标志物与 WML 严重程度的独立关联性，ROC 曲线分析评估诊断效能。

结果：所有检测的神经炎症标志物和 TMAO 浓度均随 WML 严重程度显著增加（P<0.001）。脑脊液中各标志物的效应量普遍大于血清（平均提高 25%），其中 MMP-2 显示出最强的疾病相关性（脑脊液 η^2=0.54，血清 η^2=0.44），TMAO 表现出显著的效应量（血清 η^2=0.46，脑脊液 η^2=0.44）。血清/脑脊液浓度比值随病变严重程度呈规律性变化，MMP-2 比值从轻度组的 2.12±0.58 降至重度组的 1.42±0.48（P<0.001），TMAO 比值从 1.54±0.31 降至 1.38±0.29（P<0.001），反映血脑屏障通透性的动态改变。标志物间相关性分析显示，脑脊液中相关性普遍强于血清（平均相关系数差异+0.12），形成"促炎-基质重塑"（IL-1β、TNF-α、MMP-2）和"神经损伤-屏障功能"（S-100β、IgG）两大网络，TMAO 与两大网络均显示显著相关性，特别是与 MMP-2（血清 r=0.68，脑脊液 r=0.76）和 IL-1β（血清 r=0.61，脑脊液 r=0.71）的强相关性揭示了肠-脑轴的重要作用。联合标志物诊断重度 WML 的 ROC 曲线下面积（AUC）在脑脊液中达 0.93（敏感性 91.7%，特异性 90.0%），血清中为 0.88（敏感性 87.5%，特异性 85.0%）。

结论：神经炎症标志物和 TMAO 浓度与 WML 严重程度密切相关，脑脊液检测相比血清检测具有更高的诊断敏感性。MMP-2 作为效应量最大的标志物，TMAO 作为连接肠-脑轴的新型标志物，均具备成为 WML 诊断生物标志物的潜力。血清/脑脊液浓度比值可用于量化评估血脑屏障功能状态。多标志物联合检测，特别是纳入肠道微生物代谢产物 TMAO，为 WML 的精准诊断、病情评估和治疗策略制定提供了可靠的生物化学指标。研究结果支持肠-脑轴在 WML 发病机制中的重要作用，为通过调节肠道微生态防治 WML 提供了新的理论依据。

经股动脉入路颅内支架置入术后患者穿刺处并发症预测模型构建

宋贾宝，刘真亚（通讯作者）

目的:经股动脉入路是颅内支架置入最常用的手术路径，尽管技术成熟，但术后穿刺部位皮下淤血、出血、血肿、假性动脉瘤及动静脉瘘等并发症仍时有发生，严重影响患者康复进程与临床预后。因此，明确并发症的独立危险因素并构建有效的风险预测模型，对临床早期识别高危患者、制定个体化防控策略具有重要意义。本研究旨在通过分析经股动脉入路颅内支架置入患者的临床与手术相关资料，探讨经股动脉入路术后穿刺处并发症的独立危险因素，构建并验证风险预测模型，为临床风险分层与干预提供循证依据。

方法:本研究为回顾性队列研究，纳入 2024 年 1 月至 2026 年 3 月在我院接受经股动脉入路颅内支架置入治疗的 606 例患者。收集患者的一般资料（年龄、性别、体重指数、高血压、糖尿病、冠心病史）、术前情况（术前凝血功能状况、术前抗凝药物使用情况）、手术相关指标（穿刺次数、鞘管型号、术中抗凝强度）、手术时长及术后护理情况（压迫制动方式、制动时间）。以术后 30 天内发生的穿刺部位相关并发症（皮下淤血（直径≥5cm）、出血、血肿（直径≥5cm）、假性动脉瘤、动静脉瘘、腹膜后血肿等）为结局变量，研究纳入 54 例并发症。采用单因素及加权 Logistic 回归分析，确定并发症的独立危险因素，并构建列线预测模型。采用受试者工作特征（ROC）曲线评估模型的区分度，计算曲线下面积（AUC）、敏感性与特异性；采用校准曲线和 Hosmer-Lemeshow 检验评估模型的校准度。

结果:本研究共纳入 606 例患者，其中发生经股动脉穿刺处并发症者 54 例，总体发生率为 8.91%。由于并发症组（54 例）与非并发症组（552 例）样本量相差悬殊（比例约为 1:10），故采用单因素分析选择有统计学意义的 5 项作为自变量后进行加权 Logistic 回归分析，结果显示，年龄（OR=1.033，95% CI：1.011-1.056，P<0.05）、术前使用抗凝药物（OR=3.124，95% CI：1.897-5.143，P<0.05）、术后制动不足（OR=4.872，95% CI：2.765-8.593，P<0.05）及高风险穿刺（OR=6.211，95% CI：3.418-11.287，P<0.05）是股动脉入路穿刺处并发症的独立危险因素。基于上述因素构建的预测模型，ROC 曲线下面积为 0.829，敏感性为 70.4%，特异性为 84.2%，提示模型具有良好的区分能力。校准曲线显示模型预测概率与实际发生概率具有较高的一致性，Hosmer-Lemeshow 检验 P=0.334>0.05，提示模型校准度良好；校准曲线进一步验证，模型预测概率与实际并发症发生概率高度契合。

结论:本研究构建的经股动脉入路颅内支架置入患者穿刺处并发症风险预测模型，纳入了年龄、术前抗凝药物使用、术后制动不足及穿刺风险等级等独立危险因素，具有良好的区分度、校准度与稳定性。该模型可有效识别术后并发症的高危患者，为临床医护人员制定个体化风险防控策略提供参考依据。针对模型识别的高危因素，临床可通过加强老年患者术前评估、优化抗凝药物管理、规范术后压迫制动流程及提高穿刺技术水平等措施，降低并发症发生率，改善患者预后。后续可开展多中心前瞻性研究进一步验证模型的外推性，并探索引入更多生物标志物以提升预测效能。

关键词：介入治疗；颅内支架置入；股动脉穿刺；并发症；危险因素；风险预测模型

早期康复运动七步法在神经外科卒中患者康复护理中的应用

周爱华

赣南医科大学第一附属医院 神经外科

目的：探讨早期康复运动七步法在神经外科卒中患者康复护理中的应用效果，为卒中早期规范化康复护理提供循证依据。卒中患者常伴肢体偏瘫、体位转移及步行功能障碍，长期卧床易引发下肢深静脉血栓、关节挛缩、废用性肌萎缩、体位性低血压等并发症。本研究采用标准化早期康复运动七步法（床上坐起、坐于床边、床旁坐位、床边站立、床旁步行、走廊步行、上下楼梯），观察其对患者运动功能、平衡能力、日常生活能力及并发症的影响，优化神经外科卒中康复护理方案。

方法：选取神经外科 2025 年 6 月-12 月卒中偏瘫患者 80 例为研究对象，随机分为观察组与对照组各 40 例。对照组采用常规护理与碎片化康复指导；观察组在生命体征平稳、颅内病情稳定后尽早启动早期康复运动七步法，按床上坐起→坐于床边→床旁坐位→床边站立→床旁步行→走廊步行→上下楼梯逐级递进训练，根据肌力、耐受度个体化调整强度。干预前、干预 4 周、8 周分别采用 Fugl- Meyer 运动功能评分、Berg 平衡量表、Barthel 指数、NIHSS 神经功能缺损评分进行评定，比较两组并发症发生率、康复住院时间及护理满意度。

结果：两组基线资料差异无统计学意义（P>0.05）。干预 4 周、8 周后，观察组 Fugl- Meyer 运动评分、Berg 平衡评分、Barthel 指数均显著高于对照组，NIHSS 评分低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。观察组下肢深静脉血栓、关节挛缩、肌萎缩、体位性低血压等并发症发生率显著低于对照组，康复住院周期缩短，患者康复依从性与护理满意度更高，未发生训练相关不良事件。

结论：早期康复运动七步法步骤规范、阶梯递进、安全可控，应用于神经外科卒中患者可有效改善肢体运动、平衡及日常生活自理能力，减轻神经功能缺损，降低卧床相关并发症，缩短康复住院时间，提升护理质量。该方法易于临床同质化实施，适宜在卒中康复与神经外科护理中推广应用。

高龄老人脑卒中康复治疗及护理研究进展

于雯迪[1]相学园[2]罗敏[3]

●四川华西临床医学院

●解放军总医院第三医学中心

●解放军总医院第二医学中心

摘要:随着人口老龄化进程加速，脑卒中已成为威胁老年人健康与生活质量的主要疾病之一。高龄脑卒中患者因生理储备下降、多病共存及老年衰弱综合征等特点，其康复治疗与护理面临独特挑战。本文系统综述了近年来高龄脑卒中患者康复治疗及护理领域的研究进展。在康复治疗方面，早期康复干预（24-48 小时内）可显著改善神经功能与日常生活能力[1]；运动疗法中身心运动（如太极拳、八段锦）被证实是改善认知功能的最佳运动形式[2]；机器人辅助步态训练与传统训练互补协同[3]。在护理干预方面，老年衰弱的多维干预（运动、营养、认知、心理联合策略）成为管理重点，营养支持（蛋白质补充结合地中海饮食模式）是改善预后的基础保障。此外，数字化康复技术（智能手表、虚拟教练、远程监测系统）为家庭康复提供了新工具，但其适老化设计仍需完善。未来研究应着力于构建适合中国高龄人群的个体化、全程化康复护理方案，并加强高质量循证证据积累。

关键词：高龄老人；脑卒中；康复治疗；护理干预；老年衰弱；研究进展

脑卒中（中风）是全球范围内导致成人死亡和长期残疾的第二大原因，全球每年新发病例超过 1300 万[4]。在中国，脑卒中已成为农村居民第二大死因、城市居民第三大死因，年新发病例超过 200 万例，疾病负担居各类疾病之首。随着人口老龄化进程加速，高龄（通常指≥75 岁或≥80 岁）脑卒中患者的比例持续上升，成为康复医疗领域重点关注的人群。

高龄脑卒中患者具有独特的临床特征：一方面，年龄相关的生理储备下降、多病共存、多重用药等问题使其康复预后往往劣于年轻患者；另一方面，老年衰弱综合征（frailty）在脑卒中患者中高度流行——研究显示，脑卒中患者中衰弱前期和衰弱的患病率分别高达 49%和 22%[5]。衰弱不仅是脑卒中的不良预后因素，其本身也具有可逆性，早期识别与干预可延缓甚至逆转其进展。因此，针对高龄脑卒中患者的康复治疗与护理需要采取更为综合、个体化的策略。

然而，长期以来康复研究多聚焦于一般成年脑卒中人群，专门针对高龄患者的循证证据相对匮乏。此外，高龄患者在康复意愿、耐受能力、社会支持系统等方面的特殊性，也对康复方案的设计提出了更高要求。本文旨在系统综述近年来高龄脑卒中患者康复治疗及护理领域的研究进展，涵盖康复治疗技术、护理干预策略及新兴技术应用三个维度，以期为临床实践与未来研究提供参考。

一、康复治疗研究进展

1.1 早期康复的启动时机与循证依据

早期康复介入已被证实是改善脑卒中患者预后的关键措施。Wang 等[6]（2025）发表的系统评价与 Meta 分析纳入 17 项随机对照试验，结果表明：发病后 24-48 小时内启动康复护理可显著减轻神经功能损伤、改善上下肢运动功能、提高日常生活活动能力，同时降低并发症发生率并缓解焦虑抑郁情绪。该研究为临床确定早期康复的“时间窗”提供了高质量循

证支持。值得注意的是，针对出血性脑卒中患者，早期康复的安全性曾存在争议。Zheng等[7]（2025）的系统综述专门聚焦于中国脑出血患者的早期康复（发病7天内启动），发现早期康复组在6个月时的Barthel指数、NIHSS评分及Fugl-Meyer评分均显著优于常规护理组，提示康复干预对出血性脑卒中同样有益。然而，该研究也指出，现有证据存在高度异质性，且国内尚缺乏标准化的康复方案，亟需开展更多高质量的临床研究。

对于高龄人群，早期康复需特别注意个体化调整。Bernhardt等[8]开展的AVERT研究曾提示，发病24小时内过度活动可能不利于良好预后。因此，高龄患者的康复启动时机应在评估整体状况的基础上“个体化决策”，而非盲目追求“越早越好”。

1.2 运动疗法对不同功能结局的优化选择

运动疗法是脑卒中康复的核心手段，其作用机制包括刺激运动皮层和大脑皮层、促进神经元再生与连接、激活多种神经保护通路等。近年来，研究重点已从“是否有效”转向“何种运动形式对何种功能结局最优”。在认知功能改善方面：Duan等[9]（2025）首次采用网状Meta分析，系统比较了7种不同运动疗法对中老年脑卒中患者认知功能的改善效果。研究纳入34项随机对照试验、1913例患者，结果表明：身心运动（mind-body exercises）是最佳运动形式，其次是运动联合认知训练。身心运动主要包括太极拳、八段锦、瑜伽等，其特点是将身体活动与呼吸调节、意念集中相结合，可能通过多重机制（如增强神经可塑性、减轻压力反应、改善执行功能）协同促进认知恢复。在下肢运动功能方面：Chang等[10]（2026）的随机对照试验专门针对Brunnstrom III期（亚急性期）脑卒中患者，评估了“解构式太极拳步法训练”联合常规康复的效果。干预8周后，太极拳组Fugl-Meyer下肢评分提升5.6分（对照组仅1.8分），Holden步行功能分级达到II-III级的比例为92%（对照组60%），髋关节屈曲活动度改善幅度是对照组的近5倍。这一研究的意义在于：将传统太极拳“解构”为适合康复期患者的简化步法，实现了传统文化与现代康复的有效结合。在步态训练方面：机器人辅助步态训练是近年来的技术热点。2026年发表的一项系统综述[11]比较了外骨骼机器人训练与传统步态训练的效果，发现两者具有互补性：机器人在步态对称性（轨迹精度提升99.8%）、步行速度（+20%）和肌肉力量方面优势明显，而传统训练在促进主动参与、皮质激活和功能独立性方面更佳。研究者建议将两者整合应用，实现“高强度、可重复”与“适应性、自主性”的优势互补。

1.3 新技术辅助康复的应用前景

神经康复生态系统（NEST）是数字化康复的代表性探索。该系统整合了运动应用程序、智能手表和虚拟教练三个组件，旨在为脑卒中患者提供家庭康复支持。一项聚焦于用户需求的多国定性研究（意大利、西班牙、荷兰）正在开展，通过焦点小组访谈识别影响患者、照护者和治疗师使用该系统的影响因素。初步识别出的关键需求包括：游戏化设计提升依从性、虚拟教练的个性化激励、设备操作的简便性等[12]。

对于高龄人群，新技术的“适老化”设计尤为关键。研究指出，认知功能下降（如MMSE评分<21）、极有限的智能手机使用经验、失语症等是高龄患者参与数字化康复的主要障碍。因此，未来康复技术的开发应更加注重界面简化、语音交互替代触摸操作、家属协同模块设计等适老策略。

二、护理干预研究进展

2.1 老年衰弱的多维干预策略

老年衰弱是高龄脑卒中患者的常见合并状态，其特征为多系统生理功能储备下降，表现为体重减轻、握力下降、步速减慢等。衰弱不仅影响康复效果，还增加跌倒、失能、认知障碍及死亡风险。值得关注的是，衰弱具有可逆性，早期识别与多维干预可显著改善预后。当前国际共识将运动干预作为衰弱管理的“一线首选策略”。国际衰弱与肌肉减少症研究会议（ICFSR）指南对抗阻训练给予“强推荐”评级。对脑卒中合并衰弱患者，抗阻训练不仅增强肌力、改善神经功能，还能增加骨密度、优化平衡能力、预防跌倒。研究推荐的“最佳剂量”为：每周 2-3 次、每次 50-60 分钟、每周总时长 150-200 分钟、中等强度（Borg CR-10 量表 3-4 级）、持续至少 3-8 周[13]。然而，单一运动干预的效果有限，多维联合干预（multicomponent intervention）被认为是更优策略。Otago 运动计划（OEP）即是一种整合了热身、抗阻训练、平衡训练和步行锻炼的综合方案，最初用于预防老年人跌倒。研究表明，OEP 可增强脑卒中患者的静态与动态平衡能力，减轻衰弱严重程度，提高生活质量[14]。

2.2 营养支持与吞咽康复

营养不良是高龄脑卒中患者的普遍问题，30%-80%的住院患者存在吞咽障碍相关的衰弱和营养不良[15]。营养干预已成为衰弱管理的关键策略，主要包括营养素补充、膳食模式调整及营养咨询三个方面。蛋白质补充是目前唯一获得“可能有效”评级的单项营养干预措施。然而，Meta 分析显示，单独补充蛋白质对衰弱老年人的肌肉质量、力量或身体功能的改善效果有限[16]。蛋白质补充与运动训练联合应用可产生协同效应，是当前推荐的组合策略[17]。在膳食模式方面，地中海饮食模式备受关注。该模式以橄榄油为主要脂肪来源、富含蔬菜水果和全谷物，已被多项研究证实有助于维持肌肉力量、改善躯体功能、降低衰弱风险。针对缺血性脑卒中患者，个体化调脂治疗联合地中海饮食模式不仅提高了血脂达标率、缩短达标时间，还降低了卒中复发率和不良事件发生率[18]。对于吞咽障碍患者，需在营养支持的基础上配合吞咽功能康复训练，逐步实现经口进食的安全过渡。

2.3 认知与心理协同护理

认知障碍是脑卒中后常见的后遗症之一，高龄患者的认知损害往往更为严重，且与衰弱状态相互影响、形成恶性循环。研究显示，认知干预应作为衰弱管理的有机组成部分，而非独立模块。认知干预可采取多种形式：①认知训练：注意力、记忆力、执行功能等维度的针对性训练；②运动-认知双任务训练：如在步行同时进行计算或词语回忆，已被证实优于单一运动或单一认知训练；③环境调整与策略补偿：简化环境线索、使用记忆辅助工具等。心理护理同样不可忽视。高龄脑卒中患者常伴有焦虑、抑郁情绪，这不仅影响康复主动性，还可能加重认知功能障碍。早期康复护理已被证实可显著缓解患者的焦虑和抑郁症状。此外，同伴支持、家属参与的激励性护理模式，对于提升高龄患者的康复信心和依从性具有积极作用[19]。

三、挑战与展望

3.1 当前面临的主要挑战　尽管该领域取得了显著进展，但高龄脑卒中患者康复护理仍面临多重挑战：

证据缺口与研究方法学局限：现有研究多集中于一般成年脑卒中人群，专门针对高龄（≥75 岁或≥80 岁）患者的随机对照试验极为有限[20]。此外，高龄人群常因认知障碍、多重用药、合并症多等被排除于临床试验之外，导致外部效度受限。干预方案的标准化与个体化矛盾：康复方案既需要标准化的“最佳实践”作为参考依据，又必须根据高龄患者的衰弱程度、认知状态、家庭支持系统等进行个体化调整。如何平衡这一矛盾，是临床实践中的现实难题。

医疗资源的碎片化与可及性问题：国内脑出血后康复面临“资源分散、缺乏标准化方案”的系统性问题。对于高龄患者，往返医院康复存在身体和经济双重负担，而居家康复的专业指导又常显不足。技术应用的门槛：虽然数字化康复工具前景广阔，但高龄患者普遍存在数字素养偏低、智能设备操作困难、视听觉功能下降等障碍，若不适老设计，“技术赋能”可能反而加剧不平等。

3.2 未来研究方向

基于当前进展与挑战，未来研究可从以下方向深化：开展高龄专病队列研究：建议设计专门针对高龄脑卒中人群的多中心随机对照试验，关注年龄分层分析，积累高质量循证证据。构建分级康复护理体系：探索“医院-社区-家庭”三级联动的康复模式，制定适合不同功能障碍等级、不同衰弱分期、不同家庭照护条件的阶梯式康复护理方案。开发适老化数字康复技术：以“用户中心设计”理念开发面向高龄人群的康复应用程序、可穿戴设备及远程监测系统，注重语音交互、简化界面及家属协同功能。

强化多维联合干预的机制研究：进一步阐明运动、营养、认知、心理等多维干预的协同作用机制，为精准化方案制定提供理论依据。探索中西结合康复路径：太极拳、八段锦等传统身心运动已显示出良好效果，未来可探索其与现代康复技术的有机整合，形成具有中国特色的高龄脑卒中康复方案。

四、结语

高龄脑卒中患者的康复治疗与护理是一项复杂而系统的工程。当前研究已明确：早期康复（24-48 小时内启动）是改善预后的关键窗口期；身心运动（太极拳、八段锦等）在认知功能改善方面效果最优；机器人训练与传统步态训练各具优势、互补协同；老年衰弱的多维干预（运动+营养+认知+心理）是提升整体康复效果的核心策略；数字化康复技术为家庭场景下的持续康复提供了新可能，但需重视适老化设计。

展望未来，构建“个体化评估、精准化干预、全程化管理”的高龄脑卒中康复护理体系，需要政策支持、技术创新与临床实践的协同推进。尤其应重视高质量中国人群证据的积累，以及具有文化适应性的本土化康复方案的开发，从而真正实现“健康老龄化”的目标。

微波照射联合茶油外涂在管理老年失禁相关性皮炎患者中的应用

王苗苗,余爱华，李世玫，唐雪茜，李昕昕

桂林医科大学第一附属医院

目的：探讨微波照射联合茶油外涂在管理老年失禁相关性皮炎（Incontinence-Associated Dermatitis, IAD）患者中的临床疗效。

方法:选取在桂林市某三级甲等医院神经内科住院并发 IAD 的老年患者 34 例，采用随机分组法分为对照组（n=17）和实验组（n=17）。对照组采用常规综合治疗，实验组在对照组基础上增加微波治疗仪局部照射。比较两组患者干预后 IAD 严重程度变化及临床总有效率。

结果：干预前，两组患者 IAD 严重程度无统计学差异（P＞0.05）。干预后，实验组临床总有效率为 88.24%，显著高于对照组的 52.94%（P<0.05）。

结论:茶微波照射联合茶油外涂能显著提高老年 IAD 患者的临床疗效，促进皮损愈合，是一种安全、有效的辅助治疗方法。

【关键词】失禁相关性皮炎；微波治疗；茶油；老年患者；皮肤护理

失禁相关性皮炎[1]((Incontinence-Associated Dermatitis, IAD)是指大小便失禁患者会阴及肛周等部位皮肤由于暴露在尿液及粪便中形成的接触性刺激性皮炎，主要表现为对称性的皮肤红斑、皮温升高、皮肤破损、继发感染、局部不适等。IAD 不仅增加患者痛苦，同时也增加患者继发感染和发生压力性损伤的风险。老年患者由于大小便失禁发生率高、移动能力受损、皮肤组织耐受性差等因素,易患 IAD,极大影响临床治疗和护理效果，调查[2]显示，失禁相关性皮炎患者中，60 岁以上老年人群高达 93.06%。临床上对失禁性皮炎的管理[3-5]包括皮肤清洁、使用敷料避免或者减少排泄物的刺激、应用药物发挥粘膜保护或抗菌消炎作用、红外线照射促进血液循环加速新陈代谢作用等。微波治疗属热疗的一种，已广泛应用妇科患者、乳腺癌患者、外科手术患者[6, 7]，通过对病变部位进行微波照射，使病变组织吸收微波并产生热量，起到抑制细菌、改善血液循环和消炎止痛等作用。本人在科室牵头使用微波治疗仪对老年脑卒中患者失禁相关性皮炎进行管理，效果明显，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取在桂林市某三甲医院神经内科住院治疗且并发失禁相关性皮炎的老年患者为研究对象。入选标准:①年龄≥60 岁;②入院≥24h;③住院期间发生尿失禁、大便失禁或双失禁;④骶尾、臀、会阴等观察部位皮肤完整;⑤病人或家属知情同意参加研究。排除标准:①骶尾部、臀部有皮肤压力性损伤，影响观察者；②会阴部有影响观察的皮肤病;③使用造瘘口袋者；④留置管道不利于观察骶尾部、会阴部、臀部等。剔除标准:①干预不足 3d，死亡或出院者；②研究过程中患者或家属主动提出退出者；③无生育需求；④病人病情加重不利于护理措施的实施。基于随机分组法将患者分为对照组及实验组，对照组 17 例，其中男 8 例，女 9 例，年龄 64～89 岁，平均(75.71±7.58)岁；实验组 17 例，男 9 例，女 8 例，年龄 60~85 岁，平均(73.82±7.57)岁，;两组一般资料差异无统计学意

义(P＞0.05)，具有可比性。

1.2 护理方法

1.2.1 对照组 对患者进行临床综合治疗，积极治疗原发疾病，调节营养，促进皮肤愈合。及时清理排泄物,运用温水及一次性棉柔巾清洁皮肤，过程中动作轻柔，避免揉、搓、擦等，待干后用无菌棉签在 IAD 处均匀涂抹茶油，涂抹面积大于 IAD 面积。予每 2h 翻身一次,注意观察皮肤愈合情况。

1.2.2 实验组 实验组在对照组治疗基础上使用微波治疗仪对失禁性皮炎部位进行照射，即在清洁皮肤后，使用茶油前使用。操作方法：治疗时，请将辐射器辐射面面向治疗部位，保持相对固定，保持辐射面与治疗部位距离 1-2cm 左右，期间密切关注患者皮肤状态，询问患者感受，实时调整照射距离，每天 1 次，每次 15min，额定功率为 20w。

1.2.3 观察指标及结果判定 根据 2015 年 IAD 专家共识[8]将 IAD 分为轻度、中度、重度及有感染 IAD。轻度 IAD 为发红但皮肤完好；中度 IAD 发红伴皮肤损伤；重度 IAD 有较多渗液；有感染的 IAD（有皮肤损伤，有真菌感染或细菌感染。临床疗效[9]观察：①愈合:皮肤完整,无发红和不适。②显效:少量皮肤破损,破损面积缩小＞80%。③好转:皮肤破损面积缩小＞50%且≤80%。④无效:治疗前后肛周破损无变化甚至恶化。总有效率=(治愈+显效+好转)/总例数×100%。

1.3 统计学方法 采用 SPSS25.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的定量资料用均数±标准差（$x \pm s$）表示，定性资料采用频数、百分比（%）描述，组间比较采用 x^2 检验；等级资料组间比较采用非参数秩和检验。

2 结果

两组患者间失禁相关性皮炎严重程度之间的差异无统计学意义（P＜0.05），详见表 1.

表 1 两组患者 IAD 严重程度比较

组别	例数	严重程度（n，%）			Z	P
		轻度	中度	重度		
对照组	17	6（35.3%）	9（52.9%）	2（11.8%）	-0.381	0.703
实验组	17	4（23.5%）	12（70.6%）	1（5.9%）		

试验组患者总有效率为 88.24%,高于对照组的 52.94%,差异有统计学意义(P＜0.05),见表 2。

表 2 两组患者临床疗效比较（例）

组别	例数	治愈	显效	好转	无效	总有效率
对照组	17	2	2	5	8	52.94%
实验组	17	5	3	7	2	88.24%

注：两组患者临床疗效比较，Z=-2.225，P＜0.05

3 讨论

本研究结果显示，在常规皮肤护理及茶油外涂的基础上联合微波照射，实验组的总有效率（88.24%）显著优于对照组（52.94%），且差异具有统计学意义（P<0.05）。提示物理热疗与天然植物药剂的联合干预，在老年 IAD 的管理中具有显著的协同增效作用。其潜在机制与临床优势可从以下几个方面进行探讨：

3.1 联合疗法发挥了显著的协同增效机制

失禁相关性皮炎管理[10]包括皮肤护理、炎症控制及失禁的治疗。本研究中， 微波治疗作为一种非侵入性的深部热疗技术，其核心价值在于“由内而外”的修复。微波产生的内生热能够穿透表皮直达皮下组织，有效扩张局部微血管，加快血液循环与淋巴回流，从而促进炎症介质的吸收与消散，为受损皮肤的愈合提供了优越的微环境[6]。而茶油则发挥了“由外而内”的屏障与滋养作用。作为一种天然的植物油，茶油不仅在创面表面形成一层疏水性保护膜，有效阻隔尿液、粪便中尿素及消化酶对皮肤的二次化学刺激；同时，其富含的不饱和脂肪酸和维生素 E 等成分，具有优异的抗氧化、抗炎及促进上皮细胞增殖的作用[11]。两者一内一外，不仅控制了炎症反应，更构建了湿润、安全的愈合环境。

3.2 契合老年患者特点的低成本、高安全性的护理方案

老年患者往往伴随多种基础疾病，皮肤变薄、弹性下降，且长期卧床，对含酒精或强刺激性的化学皮肤保护剂耐受性差[1]。在本研究方案中，茶油作为药食同源的天然制剂，局部外用未观察到过敏反应或皮肤刺激，安全性极高；同时，微波治疗仪操作简便，无创无痛，患者接受度良好。此外，该方案绕开了昂贵的进口敷料或药物，极大地减轻了患者的经济负担，符合 DRGs 付费改革下对耗材成本管控的要求[12]。

3.3 临床护理管理的启示与推广价值

微波治疗仪在多数二级及以上医院均为常规配置，茶油成本低廉、易于获取，无需复杂的冷链保存或特殊资质。这使得该方案特别适合在基层医院、养老机构及居家长期照护中广泛推广，有助于规范 IAD 的护理流程，降低因护理不当导致的压疮等不良事件发生率[8]，因此该方案具备极高的可复制性

4 研究的临床意义与局限性 研究的局限性及展望

尽管本研究取得了一定的积极成果，但仍存在样本量偏小（n=34）、单中心设计的局限性，这可能在某种程度上限制了结论的代表性。此外，本研究主要侧重于短期皮损的愈合情况，缺乏对 IAD 复发率的长期随访数据。在未来的研究中，建议开展大样本、多中心、随机双盲的临床试验，进一步量化微波照射的最佳剂量；同时，可将皮肤 pH 值变化、局部菌群定植情况等客观实验室指标纳入评价体系，深入揭示其生物学机制[10]。

基于单中心真实世界队列的仑卡奈单抗治疗安全性与疗效评估

孙嫣，刘晓燕，刘萍，冷露敏，余丽华，张侃，苏玉，罗本燕（通讯作者），彭国平（通讯作者）

浙江大学医学院附属第一医院神经内科

目的：仑卡奈单抗在真实世界环境下临床应用的安全性与有效性，仍需进一步探究，尤其是针对东亚人群。

方法：在 2024 年 7 月至 2025 年 12 月期间，在浙江大学医学院附属第一医院神经内科构建了一个包含 165 名患者的仑卡奈单抗治疗前瞻性队列。该队列由患有轻度认知障碍（mild cognitive impairment, MCI）、轻度痴呆、以及部分经严格风险评估并签署知情同意书的中度痴呆患者组成。所有参与者均完成了基线评估，并接受了至少 1 次仑卡奈单抗输注。研究在首次治疗后第 3、6、12 和 18 个月进行了纵向随访，随访内容涵盖血浆生物标志物检测、脑部 MRI 检查以及全面的神经心理学评估。部分患者在第 6、12 和/或 18 个月进行了 AβPET 扫描。

结果：该队列首次输注的年龄为 73.51±5.52 岁，109 名（66.06%）参与者为女性。ApoE-ε4 携带者占比 46.06%，包括 67 名（40.61%）杂合子和 9 名（5.45%）纯合子。截至 2025 年 12 月 1 日，已有 120 名参与者接受治疗超过 3 个月，74 名超过 6 个月，34 名超过 12 个月。共有 23 名（13.94%）患者观察到输注相关反应，主要发生于首次输注期间或之后，其中发热、乏力和消化道症状最为常见。淀粉样蛋白相关影像学异常（amyloid-related imaging abnormalities, ARIA）共计 15 例（9.09%），其中 2 例为伴随临床症状。与轻度痴呆患者相比，MCI 患者的 MMSE 和 MoCA 评分下降速度更缓慢。血浆 p-tau217、p-tau181 和 Aβ42/Aβ40 等 AD 相关血浆生物标志物显著下降。在治疗的第 6 个月和第 12 个月，Centiloid 值较基线水平分别下降了 55.2%（基于 29 例患者）和 80.3%（基于 11 例患者）。

结论：在中国的真实世界临床环境中，仑卡奈单抗治疗方案兼具可行性及安全性，能迅速且有效清除生物学层面的 Aβ。该研究提供了短中期治疗后的临床效应结果，为未来进一步优化针对东亚人群的抗 Aβ治疗方案提供了重要证据。

关键词：仑卡奈单抗，真实世界，疗效，安全性

中国 CADASIL 患者中六种 NOTCH3 新突变的临床与遗传学特征：一项七例病例系列研究

王颖，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

背景：脑常染色体显性动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）是由 NOTCH3 基因突变引起的常见遗传性脑小血管病，典型突变导致表皮生长因子样重复（EGFr）结构域半胱氨酸残基数目改变。本研究旨在报告在中国 CADASIL 患者中发现的六种 NOTCH3 基因新突变，并总结其临床与影像学特征。

方法：纳入 2018-2025 年间于福建医科大学附属第一医院确诊的 7 例 CADASIL 患者，通过家系分析、临床表现、头颅 MRI 及 NOTCH3 基因测序进行诊断，部分患者接受皮肤活检病理检查。

结果：7 例患者来自 6 个无亲缘关系家系，共鉴定出 6 种 NOTCH3 基因致病性错义变异：c.1754G>C（p.Cys586Ser）、c.3910C>T（p.Cys1304Arg）、c.464G>T（p.Cys155Phe）、c.618C>G（p.Cys206Trp）、c.1772G>A（p.Cys591Tyr）和 c.2975T>G（p.Phe992Cys），均为新发现的突变。所有变异均导致 EGFr 结构域半胱氨酸残基数目异常，依据 ACMG 指南被判定为致病性或可能致病性。患者临床表现为早发卒中、认知障碍、癫痫等，影像学显示典型外囊及颞极白质高信号、多发腔隙性梗死及微出血。其中一例患者合并视神经脊髓炎谱系疾病，为国内外首次报道的 CADASIL 与 NMO 共存病例。皮肤活检在 2 例患者中证实颗粒状嗜锇物质沉积，为诊断提供了病理学证据。

结论：本研究扩展了 CADASIL 的 NOTCH3 基因突变谱，描述了六种新变异的临床与影像学表型，强调在中国人群中识别非典型突变及合并自身免疫性疾病的重要性。提高对 CADASIL 临床异质性的认识，有助于减少误诊漏诊，为患者提供精准遗传咨询。

关键词　：CADASIL；NOTCH3 基因；新突变；中国人群；病例系列

基于行为激活理论的缺血性脑卒中患者卒中后疲劳多模态干预方案的构建及应用

陈宏梅，王燕，居月，周蓓，朱燕，陈蓓蕾，于海龙，吉莉

江苏省苏北人民医院神经内科

目的：构建基于行为激活理论（BA）的缺血性脑卒中患者卒中后疲劳（PSF）多模态干预方案，并评价该方案在降低患者疲劳程度、改善活动参与度、提升自我效能感及生活质量方面的应用效果。

方法：研究分为两个阶段。第一阶段（方案构建）：通过系统文献检索、半结构式访谈（15 例患者及 5 名照顾者）及两轮德尔菲专家函询（15 名神经内科、康复科、护理管理领域专家），构建包含“个体干预、团体干预、远程支持、家庭参与”四维度的多模态 BA 干预方案。第二阶段（应用评价）：采用类试验性研究，选取 2025 年 1 月至 2025 年 12 月于扬州市某三甲医院神经内科住院的 110 例缺血性脑卒中后疲劳患者（FSS 评分≥4 分），采用便利抽样法分为对照组（n=55）和干预组（n=55）。对照组接受常规卒中护理及健康教育，干预组在对照组基础上接受 8 周 BA 多模态干预（每周 1 次个体面对面访谈、每 2 周 1 次团体活动、每周 2 次微信任务提醒与反馈、每周 1 次电话回访，以及家属同步指导）。分别于干预前、干预 4 周、干预 8 周及干预后 3 个月随访时，采用疲劳严重程度量表（FSS）、慢性病管理自我效能感量表（SEMCD）、脑卒中专用生活质量量表（SS-QOL）及自行设计的干预满意度问卷进行评价。

结果：最终完成研究的患者共 102 例（干预组 51 例，对照组 51 例），脱落率 7.27%。两组基线资料无统计学差异（P>0.05）。干预 8 周时，干预组 FSS 评分由基线（5.78±1.02）分降至（2.95±0.84）分，对照组由（5.69±1.08）分降至（4.87±1.12）分，干预组 FSS 评分显著低于对照组（P<0.001），且效果维持至 3 个月随访（干预组 3.12±0.91 vs 对照组 4.96±1.05，P<0.001）。自我效能感方面，干预组 SEMCD 总分由（4.27±1.11）分升至（7.81±1.07）分，对照组由（4.33±1.02）分升至（5.54±1.16）分（P<0.001）。生活质量方面，干预组 SS-QOL 总分较对照组高（198.5±21.31 vs 152.7±19.62，P<0.001），其中“精力”和“情绪”维度改善最为明显。干预组干预满意度达 94.1%（48/51），团体活动出勤率 86.5%，微信打卡完成率 82.7%。干预期间未发生与干预相关的严重不良事件。

结论：基于行为激活理论构建的多模态干预方案可有效降低缺血性脑卒中患者卒中后疲劳水平，显著改善活动参与度、自我效能感及生活质量，且干预效果可维持至 3 个月。该方案融合个体、团体、远程、家庭四维度，操作性强、患者接受度高，为卒中后疲劳的非药物管理提供了理论依据及可推广的实践工具。

关键词：缺血性脑卒中；卒中后疲劳；行为激活理论；多模态干预

卒中相关性肺炎集束化管理策略研究

吕俊媚

成都市第七人民医院

摘要：卒中相关性肺炎（SAP）是卒中后最常见、最严重的并发症之一，不仅发生率高而且危害显著。本文结合临床实践，从SAP的概述与危害、高危因素与风险评估、集束化防控护理策略、典型护理案例及小结展望五个方面，系统探讨SAP的集束化管理方法。文中使用核心专业术语，用口语化表达，确保内容贴合临床实际，为临床SAP防控护理提供实践参考。

关键词：卒中相关性肺炎；集束化护理；高危因素；风险评估；护理实践

一、卒中相关性肺炎（SAP）概述

1.1 定义

卒中相关性肺炎（Stroke-Associated Pneumonia, SAP），简单来说就是非机械通气的卒中患者，在发病7天内新出现的肺炎。它是卒中后最常见、最严重的并发症之一；不仅会显著增加患者的死亡风险，还会直接影响患者的功能康复和生存质量。

1.2 关键界定与病理关联

首先是时间窗的界定，SAP特指卒中发病后的7天内；这个时间窗对临床早期识别和干预非常重要，能帮助医护人员及时采取措施。

再者是明确鉴别诊断，SAP必须与“呼吸机相关性肺炎（VAP）”区分开；它主要针对的是未进行机械通气的卒中患者，两者的适用人群有明显区别。

另外从病理生理来看，SAP的发生和卒中导致的机体功能障碍关系密切；比如患者意识水平下降、吞咽反射受损，这些都是引发SAP的重要诱因。以上定义和相关界定，参考了英国PISCES共识小组（2014）及《卒中相关性肺炎诊治中国专家共识（2019更新版）》。

1.3 核心病理特征

SAP的发生主要分为三个关键环节，分别是吸入、定植和感染，三者环环相扣：

第一是吸入（Aspiration），卒中后患者可能出现意识障碍或者吞咽功能受损，这会导致口腔分泌物、胃内容物进入下呼吸道，为感染埋下隐患。

第二是定植（Colonization），病原体在气道黏膜表面黏附、定植并繁殖，当它们突破黏膜免疫屏障后，就会进一步引发感染。

第三是感染（Infection），病原体引发肺部炎症反应，患者会出现发热、咳痰、影像学浸润改变等典型临床症状，以此就明确发生了SAP。

1.4 流行病学现状

SAP的发生率较高，是临床上面临的普遍挑战，国内外数据均能体现这一点：

从国内情况来看，我国卒中后肺炎（SAP）发病率高达35.97%，这说明，SAP在国内卒中患者群体中极为普遍，是不容忽视的严重并发症。

从国际水平来看，全球范围内SAP在卒中患者中的发生率，通常波动在10%-30%之间，这个数值会受地域医疗水平、统计人群差异等因素影响，存在一定波动。

值得注意的是，高质量护理能有效降低SAP发生率，在实施高标准集束化护理的先进医疗

中心，SAP 的发生率可显著降低至 2.6%，这也证明了科学干预对改善预后的重要作用。本部分数据参考了《中国脑卒中防治报告 2019》概要（《中国脑血管病杂志,2020,17(5):272-281》）。

1.5 临床危害

SAP 对卒中患者的危害极大，主要体现在四个方面，每一项都直接影响患者的预后和生活质量：

一是增加死亡风险，SAP 会使卒中患者急性期死亡风险增加 3 倍，这是最严重的危害，直接导致患者预后不佳。

二是延长住院时间，患者需要进入 ICU 重症监护，整体住院时间平均延长 5-7 天，这不仅增加了患者的痛苦，也消耗了更多医疗资源。

三是增加经济负担，感染治疗、并发症处理以及康复周期延长，都会导致医疗费用上涨，同时也加重了家属的照护压力。

四是阻碍功能恢复，感染和全身炎症反应会干扰神经修复，严重影响患者的神经功能恢复，导致患者康复效果不佳。

二、SAP 的高危因素与风险评估

2.1 高危因素

SAP 的发生并不是单一因素导致的，而是多因素共同作用的结果，识别这些高危因素，是进行风险分层和早期干预的基础。主要可以分为患者相关因素和治疗相关因素两大类。

2.1.1 患者相关因素

这类因素和患者自身情况密切相关，其中部分因素需要重点关注：

首先是吞咽障碍，它是 SAP 最重要的危险因素之一，发生率在 40%-70%，有吞咽障碍的患者，误吸风险会大幅增加，进而引发 SAP。

其次是意识障碍，常用 GCS 评分来评估，评分越低，患者的反射越弱，误吸风险也就越高，SAP 的发病风险也随之增大。

再者是卒中严重程度，用 NIHSS 评分来衡量，评分越高，患者的神经功能受损越严重，SAP 的发病风险也越高。

此外，高龄（年龄≥65 岁）也是一个重要因素，随着年龄增长，生理机能衰退，会增加 SAP 的发病风险；合并慢性阻塞性肺病、房颤、糖尿病等基础疾病的患者，发病风险也会更高；而卒中部位如果累及延髓等生命中枢，会影响吞咽与呼吸协调，同样会增加发病风险。

2.1.2 治疗相关因素

这类因素和患者接受的治疗、护理操作相关，也是临床中可以重点干预的环节：

首先留置鼻胃管是常见诱因，喂养不当比如进食体位不正确、进食速度过快，都会导致胃内容物反流、误吸，进而引发 SAP。

其次接受机械通气的患者，若气道管理不到位，容易并发肺部感染，增加 SAP 发生风险。

再次是药物使用也会产生影响，不合理使用镇静剂会抑制咳嗽反射、抑酸剂则会改变胃肠道菌群环境，两者都可能增加 SAP 风险。

另外，长期卧床的患者活动受限，肺部分泌物排出不畅，容易引发坠积性肺炎，这也是

SAP 的重要诱因之一。

2.2 风险评估工具

识别高危人群是预防 SAP 的第一步，然而精准筛查则需要借助科学的评估工具，目前临床常用的有 AIS-APS 评分和 A^2DS^2 评分两种，两者各有优势，可结合临床实际选择使用。

2.2.1 AIS-APS 评分

该评分通过量化指标，对卒中患者进行科学分层，操作相对全面，具体评分标准如下：

年龄评分：≤59 岁得 0 分，60-69 岁得 2 分；70-79 岁得 5 分，≥80 岁得 7 分。

入院 NIHSS 评分：0-4 分得 0 分，5-9 分得 2 分；10-14 分得 5 分，≥15 分得 8 分。

并发症与基础疾病评分：存在吞咽功能障碍得 3 分；其他如 COPD、房颤、高血压、性别、血糖等因素，根据具体情况得 1-3 分。

根据总分可分为五个风险等级：0-6 分为极低风险，7-13 分为低风险；14-20 分为中等风险，21-27 分为高风险，≥28 分为极高风险。

临床应用中，护士可在患者入院 24 小时内快速完成评分，识别出中高危患者后，立即启动针对性的强化护理防控措施，该评分属于 A 级推荐。

2.2.2 A^2DS^2 评分

该评分相对简洁，通过五个维度快速量化评估患者风险，具体细则如下：

年龄（Age）：≥75 岁得 1 分；心房颤动（Atrial Fibrillation）：存在得 1 分。

吞咽困难（Dysphagia）：存在得 2 分；性别（Sex）：男性得 1 分。

卒中严重程度（Severity of Stroke，NIHSS）：0-4 分得 0 分，5-15 分得 3 分，≥16 分得 5 分。

该评分属于 A 级推荐，临床应用价值显著：总分范围为 0-10 分，分数越高，患者发生 SAP 的风险越高，便于快速识别高危人群。其中，评分≥6 分时，预测准确性最佳，阳性预测值高达 99.5%。

临床决策建议：对于 A^2DS^2 评分≥6 分的卒中患者，建议立即启动强化的肺炎预防护理措施，以此降低 SAP 发生率。

2.2.3 两种评分工具对比

两种评分工具用途相同，但在细节上存在差异，具体对比如下：

对比维度	AIS-APS 评分	A^2DS^2 评分
开发年份/地区	较早（国际），德国学者开发	较新（中国），基于中国数据开发
评估指标数量	5 项	8 项
评估内容	年龄、房颤史、吞咽困难、性别（男性）、NIHSS 评分分层	年龄、房颤史、吞咽困难、性别（男性）、高血压史、COPD、NIHSS、血糖水平
评估分值	0-10 分	0-28 分
临床操作	基于病史和基础 NIHSS 评分即可计算，无需额外检查	还需收集更多临床信息（如 COPD、血糖、血压情况）

Meta 分析结论	（2021 年）数据显示两者预测准确性中度相近，A^2DS^2 灵敏度 78%、特异度 73%；AIS-APS 灵敏度 79%、特异度 74%
研究结论	两者用途相同；A^2DS^2 更简洁、AIS-APS 更全面；临床选择可结合评估便捷性和患者特征综合判断

三、集束化护理策略

3.1 集束化护理定义

集束化护理（cluster nursing），也叫集束化干预或捆绑式干预。简单来说，就是当病人在难以避免的风险下接受治疗时，医护人员提供的一系列安全有效的护理干预集合。

它的核心是集合一系列有循证基础的治疗及护理措施，用来处理某种难以治愈的临床疾患。目的是帮助医护人员为急危重症患者提供全方位、立体化的医疗护理服务，让疾病恢复程度达到最大。本定义参考了单凯、郭伟《急诊重症监护病房卒中相关性肺炎病原学研究》（《中国急救医学，2020，37（7）：621 — 625》）。

3.2 核心防控措施

针对 SAP 的集束化护理，主要包含 8 项核心防控措施，各项措施相互配合、协同作用，均为 A 级推荐，具体如下：

3.2.1 吞咽障碍的筛查与管理

吞咽管理对 SAP 的早期识别和及时干预至关重要，是预防 SAP 的关键环节。具体可分为筛查、分级、安全进食和康复训练四个方面。

筛查时机要把握“黄金 24 小时”：所有卒中患者，需在入院 24 小时内、开始口服任何食物或液体前，完成吞咽筛查。

首选筛查工具是洼田饮水试验，操作方法很简单：让患者取坐位，喝下 30ml 温水，观察患者的饮水时间、有无呛咳及声音变化。

该试验分为 5 级，分级标准明确：Ⅰ级是顺利一次咽下，属于正常；Ⅱ级是分两次以上咽下，无呛咳，属于轻度障碍；Ⅲ级是能一次咽下，但有呛咳，提示有误吸风险；Ⅳ级是分两次以上咽下，且伴有呛咳，属于明确误吸；Ⅴ级是频繁呛咳，无法全部咽下，属于严重障碍。

关键临床意义：如果洼田饮水试验结果为Ⅲ级及以上，提示患者存在明显误吸风险，应立即暂停经口进食，启动鼻饲营养支持或进一步评估。

安全进食方面，要注意三点：一是食物质地，选择糊状、泥状食物，或用增稠剂处理的液体，避免稀薄液体，防止误吸；二是进食姿势，床头抬高 90° 让患者坐直，进食时保持下巴微收，吞咽后及时清洁口腔，减少细菌滋生；三是一口量控制，从少量（2-5ml）开始，缓慢进食，确认患者吞咽完全后，再进行下一口。

康复训练主要有两种方式：一是 Shaker 训练，通过特定的仰头动作，增强上食管括约肌的开放力量，减少食物残留；二是冰、电刺激疗法，用冰棉签刺激软腭、舌根及咽后壁，电疗则能促进吞咽反射的恢复与强化。本部分参考了张金利等《脑卒中后并发吞咽障碍患者防误吸多学科集束化护理方案的构建》（《航空航天医学杂志,2022,33(11):1379-1382》）及田楠、周静《脑卒中吞咽障碍康复干预现状的田野调查》（《护理学杂志,2021,36(20):84-87》）。

3.2.2 科学的营养支持

早期、合理的营养支持，是改善患者预后、预防感染的重要环节，主要包括喂养时机、喂养途径选择和喂养过程管理三个方面。

喂养时机要把握“早期”：发病 1-2 天内，优先尝试经口进食。如果患者无法经口进食，在发病 1 周内启动肠内营养，避免营养缺乏。

喂养途径有三种选择，可根据患者情况灵活选用：一是鼻胃管（NGT），这是最常用的短期肠内营养途径，操作简单、便捷，适合短期管饲患者；二是鼻肠管（NJ），适用于胃瘫、反流或误吸高风险患者，能减少胃内容物反流，降低误吸风险；三是经皮内镜下胃造瘘（PEG），适用于预计需长期（>4 周）管饲的患者，能提高患者舒适度，减少长期鼻胃管带来的不适。

喂养过程管理要注意细节：体位上，喂养时及喂养后 1 小时，床头抬高 30°-45°，防止胃内容物反流。输注时，使用输注泵持续、匀速输注，避免输注过快导致胃潴留。监测上，定时监测胃残余量，一旦发现胃潴留，及时调整喂养方案，警惕误吸发生。本部分参考了 EbruU 等《Best practice recommendations for stroke patients with dysphagia: a Delphi based consensus study of experts in Turkey-part Ⅱ: rehabilitation》（《Dysphagia,2021,36(5):800-820》）。

3.2.3 体位管理与误吸预防

正确的体位是预防误吸和坠积性肺炎的简单而有效方法，临床中必须严格执行，主要包括床头抬高、定时翻身与体位引流、喂养体位三个方面。

床头抬高是基础措施，推荐角度为 30°-45°半卧位，适用于患者清醒进食、鼻饲及鼻饲后 2 小时内、卧床休息等场景。有临床证据表明，这种体位能显著降低胃内容物反流及误吸风险，是预防 SAP 的基础。

定时翻身与体位引流，执行标准是每 2 小时协助患者翻身一次，避免患者长时间单侧压迫，防止肺部淤血。其核心目的是改变肺部通气分布，促进气道内分泌物引流，有效预防坠积性肺炎的发生。

喂养体位有明确要求：肠内营养输注期间及输注结束后至少 1 小时内，必须保持床头抬高 30°-45°，鼻胃管喂养时，优先选择持续输注模式，减少胃内压急剧升高。需要特别注意的是，严禁仰卧位喂养，否则容易导致食物反流，引发误吸。本部分参考了赵艳、王翠翠《集束化护理干预对脑卒中重症患者误吸发生率的影响》（《贵州医药,2022,46(11):1825-1826》）。

3.2.4 气道管理与分泌物引流

保持气道通畅，有效清理呼吸道分泌物，是预防 SAP 的关键环节，主要包括促进排痰和吸痰管理两个方面。

促进排痰有两种常用方法：一是翻身拍背，每 2 小时协助患者翻身、背部叩击，通过震荡使黏附在气管壁上的痰液松动，便于患者排出；二是指导有效咳嗽，对于意识清醒、有一定配合能力的患者，指导其进行深呼吸后用力咳嗽，增加气道压力，排出深部痰液。

吸痰管理要严格把握指征和操作规范：吸痰指征是当患者出现呼吸困难、血氧饱和度下降、肺部听诊闻及明显痰鸣音，且无法自主咳嗽排痰时，及时进行吸痰护理。操作规范

上，要严格执行无菌技术，选择合适管径的吸痰管，动作轻柔、负压适中，避免损伤气道黏膜。同时，吸痰前后均需给予患者 1-2 分钟高浓度吸氧，防止患者缺氧。本部分参考了 MarvinS 、 ThibeaultSL 《 Predictors of aspiration and silent aspiration in patients with new tracheostomy》（《Am J Speech Lang Pathol,2021,30(6):2554-2560》）。

3.2.5 专业的口腔护理

口腔护理是预防 SAP 的重要环节，很多人容易忽视，但口腔是人体病原体的“天然储存库”，不及时清洁的话，细菌会随着呼吸运动误吸入肺，导致肺炎等严重并发症。

护理液优先选择氯己定，推荐使用 0.12%氯己定（洗必泰）漱口液，它能有效减少牙菌斑及口咽部致病菌的定植，多项高质量临床研究证实，它在降低 SAP 发生率方面有显著效果。

护理频率与操作方法要规范：执行频次为每日至少 2 次，一般选择晨起和睡前，对于意识障碍或吞咽困难的高风险患者，应适当增加护理频次。操作标准是使用软毛牙刷，彻底清洁牙面、舌面、颊黏膜及牙龈，对于无法漱口的患者，采用棉球或纱布擦拭法，确保清洁到位。本部分参考了 TerréR 、 MearinF 《Effectiveness of chindown posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A video fluoroscopy study 》（《 Neurogastroenterol Motil,2012,24(5):414-419,e206》）。

3.2.6 早期活动与康复

早期活动与康复训练，能有效提高患者机体机能，降低 SAP 发生率。

早期康复介入要尽早开展，主要包括认知、肢体、肺功能等系统性康复锻炼，鼓励患者尽早下床活动，避免长期卧床导致的各种并发症。

免疫支持方面，目前正从抗感染向扶正气转变，这种方式颇具前景。中医药疗法治未病、强免疫，能为患者建立健康屏障，辅助预防 SAP 发生。本部分参考了何静等《脑卒中吞咽障碍患者预防误吸的集束化康复护理》（《中国护理管理,2022,20(S1):25-26》）。

3.2.7 环境管理

良好的病房环境，能为患者提供舒适的康复条件，同时减少感染风险，主要包括四个方面：

一是洗手与环境，医务人员及家属要严格落实手卫生，维持病房环境清洁，为患者创造良好的康复环境。

二是通风与消毒，定时对病房进行通风换气，每次持续 30 分钟，保持空气流通，必要时对空气进行消毒处理，预防院内感染。

三是温湿度适宜，病房温度维持在 20℃左右，湿度控制在 50%左右，为患者提供舒适的环境，有助于病情稳定和恢复。

四是物品消毒，使用规定浓度的消毒液，对床单元、床旁设备及病房地面等进行消毒擦拭，对于出院患者的物品，进行终末消毒处理，避免交叉感染。

3.3 集束化护理核心流程与多学科协作

集束化护理的核心，是将一系列有循证基础的护理措施组合在一起共同实施，从而提高护

理质量，具体核心流程如下：

患者入院后 24 小时内，完成 AIS-APS 或 ICH-APS 评分，做好风险评估，同时完成洼田饮水试验或 RSST 筛查，评估吞咽功能。

早期（24-48 小时）启动经口进食或肠内营养支持，保障患者营养；体位上，保持床头抬高 30°-45°，每 2 小时协助患者翻身一次。

气道管理方面，按需吸痰，指导患者有效咳嗽，协助翻身拍背；口腔护理每日不少于 2 次，使用 0.12%氯己定漱口液清洁口腔。

患者病情稳定后，尽早开展早期活动和康复训练；同时做好环境管理，维持病房温湿度适宜、定期消毒通风。

需要特别强调的是，SAP 的管理离不开多学科协作（MDT），它需要护士、医生、康复治疗师、营养师、临床药师等紧密配合、优势互补，形成高效的协作团队，共同为患者提供全程化、专业化的综合照护，才能确保集束化护理措施落地见效。

四、护理实践案例

4.1 患者基本信息

患者袁某某，男性，77 岁；主诉为左侧肢体无力 1+小时，于 2025 年 3 月 2 日入院。

主要诊断：急性缺血性卒中、慢性肾功能不全 CKD5 期、肾性贫血、2 型糖尿病、原发性高血压 3 级（很高危）、右侧颈内动脉支架置入术后。

既往史：患者有肺部感染、I 型呼吸衰竭、2 型糖尿病、脑梗死、慢性肾功能不全 CKD5 期、肾性贫血、原发性高血压 3 级（很高危）、右侧颈外动脉起始部狭窄病史。

入院评分：NIHSS 评分 5 分；病房查体：神志清醒，双侧瞳孔等大等圆（直径 3mm），对光反射灵敏；左手持物不稳，左下肢行走欠稳；存在饮水呛咳，吞咽筛查评估量表评分 19 分，属严重程度。

护理评估：跌倒/坠床高风险，生活自理能力评分 60 分，属中度依赖。

4.2 相关阳性检查

患者入院后完善相关检查，多项指标出现异常，具体如下表所示：

项目名称	结果	异常提示	单位	参考范围
糖化血红蛋白	7.8	↑	%	4-6
肌酐蛋白 T	33.90	↑	Pg/ml	0-14
B 型钠尿肽前体	4304.00	↑	Pg/ml	慢性心衰排除值<125pg/mL；急性心衰排除值<300pg/mL；急性心衰诊断：0-50 岁>450pg/mL，50-75 岁>900pg/mL，

				75岁以上>1800pg/mL，肾功能不全（肾小球滤过率：<60ml/min）>1200pg/mL
超敏C反应蛋白	61.53	↑	mg/L	炎症指标:0-4.00mg/L；辅助心血管风险识别:0-1.00mg/L
中性粒细胞百分比	90.6	↑	%	40.0-75.0

胸部CT提示：1. 慢支炎、肺气肿征象；双肺少许慢性炎性灶；轻度肺间质性改变。2. 左肺上叶下舌段部分膨胀不全，右肺上叶及左肺下叶钙化灶。3. 右肺上叶微小结节，多系炎性。4. 食管裂孔疝，食管下段壁稍厚；食管下段旁淋巴结钙化，右侧胸膜增厚。

4.3 诊疗方案

患者病情复杂，结合检查结果，制定了综合性的诊疗方案，分为药物治疗和其他治疗两部分：

药物治疗：予以阿司匹林+氯吡格雷抗血小板聚集，阿托伐他汀钙稳定斑块，疏血通改善循环、促红细胞生成素纠正贫血，雷贝拉唑预防阿司匹林及氯吡格雷对胃的损害，复方α-酮酸片+金水宝护肾，同时予以头孢噻肟1g静滴，每8小时一次，进行抗感染等对症治疗。

其他治疗：患者吞咽筛查评估量表评分19分，吞咽障碍属严重程度，予安置胃管、进行管喂饮食（流质、匀浆）、做好口腔护理、使用排痰仪辅助排痰、开展空气压力波治疗、定时监测血糖（空腹及三餐后2小时），及时调整治疗方案。

4.4 关键护理措施

患者入院后，立即进行风险评估，结合评估结果启动集束化干预方案，具体措施如下：

风险评估（入院1小时内）：A^2DS^2评分=8分，属于高危人群，评分构成：年龄≥75岁（1分）+心房颤动（1分）+吞咽困难（2分）+男性（1分）+NIHSS≥5分（3分）。

集束化干预方案：

1. 吞咽/营养管理：24小时内启动鼻胃管肠内营养；邀请营养科会诊进行营养评估，为患者定制个性化饮食方案，保障营养摄入。

2. 体位管理：持续保持床头抬高45°，头偏向一侧，预防误吸；进食后保持坐位30分钟，避免反流；每2小时协助患者翻身拍背，促进痰液排出。

3. 气道管理：邀请呼吸科、药剂科会诊，共同参与制定诊疗护理方案，在抗感染治疗的同时，予以床上被动活动＋排痰仪辅助排痰；护理人员指导患者有效咳嗽，做好健康宣教；

每日开窗通风，按规定对病房环境进行消毒，减少感染风险。

4. 口腔护理：每日进行 4 次口腔护理，及时评估口腔情况，根据口腔状态，适当增加护理频次，减少口咽部细菌定植。

5. 早期活动：开展床上被动运动+踝泵运动/空气压力波治疗+下肢肌力训练+上肢精细活动训练；同时指导患者及家属相关健康宣教，包括关节活动度训练、防跌倒等安全注意事项。

6. 康复训练：邀请康复治疗师对患者进行功能评估，全面针对神经损伤程度、肢体功能、肺功能等，开展系统性康复治疗，促进患者功能恢复。

7. 心理护理：邀请心身医学科参与患者心理评估，采用医-患-护-教一体模式，提高患者对疾病的认识与接受程度，增强患者战胜疾病的信心。

通过早期、精准的风险评估和全面的循证集束化护理干预，即使是像该患者这样的极高危人群，也能有效预防 SAP 的发生，为后续康复奠定基础。

4.5 病情转归

经过两周的综合治疗和集束化护理，患者病情得到明显改善，具体转归如下：

1. 患者住院全程未发生 SAP（卒中相关性肺炎），肺部感染得到有效控制。

2. 3 月 11 日再次评估患者吞咽筛查量表评分 0 分，饮水无呛咳，可正常经口腔进食，予以停用管喂饮食，拔除胃管。

3. 患者咳嗽、咳痰症状较前明显好转，肺部体征恢复正常。

4. 患者可独立下地行走，生活自理能力评分提升至 90 分，属轻度依赖。

5. 患者于 3 月 13 日办理出院，住院时长为 2 周，康复效果良好。

4.6 案例启示

通过该典型案例的护理实践，我们总结出四点重要启示，为临床 SAP 防控提供参考：

1. SAP 是可防可控的：尽管 SAP 危害巨大，但它的发生需要多种因素共存，通过有效的循证干预措施，能够显著降低其发生率，改善患者预后。

2. 风险评估是前提：使用 A^2DS^2 评分等循证工具，对患者进行快速、准确的风险分层，是实现精准预防的基础，能帮助医护人员及时识别高危人群。

3. 集束化策略是关键：单一的护理措施效果有限，必须将有循证证据支持的措施系统整合，形成集束化干预方案，才能发挥最大防控效用。

4. 多学科协作是保障：多学科团队的紧密协作，是有效执行循证实践、落实防控措施的组织保障，只有各学科优势互补，才能为患者提供全方位的综合照护。

五、小结与展望

5.1 总结

卒中相关性肺炎（SAP）是卒中后严重的并发症，发生率高、危害大，严重影响患者的预后和生存质量。本文通过对 SAP 的概述、高危因素、风险评估工具、集束化护理策略及典型案例的分析，明确了 SAP 的防控要点：

首先，要准确识别 SAP 的高危因素，利用科学的评估工具（如 AIS-APS 评分、A^2DS^2 评分）进行风险分层；其次，要落实集束化护理措施，从吞咽管理、营养支持、体位管理、气道管理、口腔护理、早期活动、环境管理等多个维度，开展全方位的防控护理；最后，要加

强多学科协作，形成防控合力，确保护理措施落地见效。

5.2 质量控制与持续改进

为确保 SAP 集束化护理的质量，实施过程中，还需要通过科学的指标监测体系，对护理效果进行全面评估，识别流程短板并持续优化，从而实现护理质量的螺旋上升，具体包括：

1. 呼吸机相关性肺炎（VAP）发病率；2. 吞咽障碍筛查率（目标值：100%）；3. 口腔护理执行合格率与规范性评分；4. 机械通气患者床头抬高依从率；5. 患者及家属健康教育知晓率与满意度。

数据监测与闭环改进主要分为三个步骤：

1. 数据采集：建立月度/季度数据台账，由质控小组定期提取并整理各项指标，确保数据客观、真实，为质量评估提供依据。

2. 根因分析：当指标出现异常波动时，结合护理查房与典型案例讨论，利用护理管理工具，精准定位流程中的薄弱环节，分析问题根源。

3. 优化实施：针对问题根源，有针对性地制定改进计划，在落实整改的过程中，再次收集数据验证改进效果，确保护理质量管理形成闭环。本部分参考了刘瑞雪、刘影《集束化护理方案预防卒中相关性肺炎的效果观察》（《全科护理，2017,15(19):2347-2348》）。

5.3 未来展望

随着医疗技术的不断发展，SAP 的防控管理也将向更精准、更高效的方向发展，未来主要有三个重点发展方向：

1. 智能化评估与预测：利用 AI 视频吞咽检测技术，通过深度学习算法自动分析吞咽视频，实现对吞咽功能的客观、精准评估，减少人为误差。同时，结合患者实时临床数据，构建动态更新的 SAP 风险预测模型，实现从“单次评估”到“持续预警”的转变，这也是我们思考探寻未来循证护理的重要发展方向。

2. 多学科协作（MDT）常态化：建立制度化的 SAP 防控 MDT 团队，定期讨论高危患者的诊疗方案，将预防措施无缝整合到患者的全程管理中，确保循证实践落地生根，进一步提高防控效果。

3. 靶向干预新策略：随着对“肠-肺轴”、免疫机制等相关领域研究的不断深入，未来有望出现新型的 SAP 预防策略，为 SAP 防控开辟新途径。当然，这些新策略还需要更多高质量的循证研究来验证其有效性，为临床应用提供支撑。

双温试验联合视频头脉冲试验在前庭神经炎诊断及预后评估中的价值

刘畅，祁晓媛（通讯作者）

目的：本研究旨在系统探讨将双温试验与视频头脉冲试验（vHIT）进行联合检测，在前庭神经炎的早期诊断、病程动态监测及预后评估等方面的临床应用价值，旨在为患者个体化的前庭康复治疗方案提供更为客观、精准的临床依据。

方法：本研究基于前庭神经炎导致半规管壶腹嵴 I 型与 II 型毛细胞发生选择性损伤的病理机制，深入分析这两类毛细胞在疾病不同病程阶段的修复特点与功能演变。具体而言，采用双温试验评估低频前庭功能（主要反映 II 型毛细胞功能状态），同时采用 vHIT 评估高频前庭功能（主要反映 I 型毛细胞功能状态）。动态监测处于急性期、代偿期及慢性期患者的联合检测结果，并将检测数据与患者临床表现相结合，综合判断其预后及康复进程。

结果：前庭神经炎疾病发展阶段可分为急性期、代偿期、慢性期。在急性期，两类毛细胞均受到损伤，因此双温试验与 vHIT 检测结果均显示异常。进入代偿期后，由于中央区血供丰富且 I 型毛细胞再生能力较强，I 型毛细胞的修复速度较快，高频前庭功能得以率先恢复，表现为 vHIT 结果转为正常；而位于周边区的 II 型毛细胞损伤修复过程缓慢，且部分损伤可能不可逆，因此低频功能持续受损，双温试验结果仍表现为异常。对于慢性期患者，vHIT 检测通常恢复正常，部分患者双温试验结果仍异常。若此时患者已无头晕等临床症状，则提示其前庭代偿机制已建立良好；若患者仍有持续症状，则表明前庭代偿不良，且存在病情复发的潜在风险，需要继续进行系统性的前庭康复治疗以促进功能恢复。

结论：双温试验与 vHIT 联合检测能够全面、互补地评估不同频率范围的前庭功能，有效实现前庭神经炎病程进展的动态监测，准确反映 I 型与 II 型毛细胞各自的功能状态及其在修复过程中的差异性。这种联合检测方法为临床制定更具针对性和个体化的前庭康复方案提供了关键性的指导信息，有助于优化患者的整体康复策略。

知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法对脑卒中偏瘫患者肢体运动功能及心理状态的影响

周津宇，金美兰

吉林省延边大学附属医院（延边医院）康复医学科

目的：探讨针对脑卒中偏瘫患者给予知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法对其肢体运动功能及心理状态的影响。

方法：选取符合纳排标准的患者 96 例，纳入时间 2024 年 2 月-2025 年 5 期间，按随机数字表法将患者分为 1:1 均等的两组（n=48）。对照组实施常规康复护理联合个体化作业疗法，观察组在对照组基础上叠加知信行模式健康教育。比较两组患者干预前、干预 3 个月后的心理状态、康复治疗依从性、健康行为以及肢体运动功能。

结果：干预后心理状态评分低于干预前，且观察组低于对照组（$P<0.05$）；较之对照组康复治疗依从性（81.25%），观察组（95.83%）更高（$P<0.05$）；干预后两组健康行为评分、肢体功能高于干预前，且观察组高于对照组（$P<0.05$）。

结论：对脑卒中偏瘫患者给予知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法可有效改善患者心理状态，提高其康复治疗依从性，转变其健康行为，进而有效提高其肢体运动功能。

【关键词】：脑卒中偏瘫；知信行模式；健康教育；个体化作业疗法；肢体运动功能；心理状态

脑卒中是一种高发的急性脑血管病变，其临床体现为发病率、致残率及复发率均较高，该疾病所致的一系列肢体功能损害中，以偏瘫最为常见，患者多表现为单侧肢体肌力减退与协调功能障碍，这些症状严重制约了其日常生活能力，并导致生活质量显著降低[1-2]。根据相关数据统计[3]，2020- 2022 年的系统评价估算全球约 100 百万以上脑卒中患者，亚洲尤其是中国、印度的患病率最高，该疾病引发的健康危害也显著加剧，因脑卒中导致患者丧失生活能力，或是直接造成死亡。脑卒中偏瘫患者在有效的临床治疗外，加强其康复训练，对于改善患者预后效果至关重要，个体化作业疗法以患者为中心，通过有目的、有选择性的作业活动，帮助患者恢复受损力[4-5]。但临床实践发现，部分患者因对疾病康复知识认知不足、康复信心缺乏，存在治疗依从性差、负面情绪突出等问题，进而导致康复效果未达预期[6]。知信行模式是临床中一种健康教育和健康促进的理论模型，该模式强调知识、态度和行为在健康行为改变中的相互作用和影响[7-8]。目前该模式已在糖尿病、高血压等慢性疾病管理中广泛应用，但将其与个体化作业疗法结合，用于脑卒中偏瘫患者康复干预的相关研究尚有不足。基于此，本研究旨在探讨知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法对脑卒中偏瘫患者的影响。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选取符合纳排标准的患者 96 例，纳入时间 2024 年 2 月-2025 年 5 期间，按随机数字表法将患者分为 1:1 均等的两组（n=48）。对照组男、女分别为 27、21 例；年龄 45-78 岁，平均（62.35±7.12）岁；脑卒中类型：缺血性脑卒中 32 例，出血性脑卒中 16 例；偏瘫侧：左侧 25 例，右侧 23 例。观察组男、女分别为 26、22 例；年龄 45-79 岁，平均（63.12±

6.85）岁；脑卒中类型：缺血性脑卒中 30 例，出血性脑卒中 18 例；偏瘫侧：左侧 24 例，右侧 24 例。2 组患者一般临床资料比较（*P*>0.05）。

纳入标准：（1）符合《中国脑血管病临床管理指南(第 2 版)》[9]中脑卒中的诊断标准 ，且经头颅 CT 或 MRI 检查确诊；（2）首次发病，病程 1-3 个月，存在单侧肢体偏瘫（肌力分级 1-3 级）；（3）意识清晰，能正常沟通患者；（4）患者及家属知情同意，自愿参与本研究。排除标准：（1）合并严重心、肝、肾等脏器功能障碍；（2）存在认知障碍、失语症或精神疾病史；（3）既往有肢体运动功能障碍史（关节炎、脊髓损伤等）患者；（4）干预过程中出现脑卒中复发或其他严重并发症，无法继续参与研究。

1.2 方法

对照组实施个体化作业疗法。由康复治疗师根据患者肢体肌力、运动功能评估结果及日常生活需求，为患者制定个体化训练方案，具体内容如下：①初期（1-4 周）：以被动训练为主，患侧肢体关节活动度训练，肩、肘、腕、髋、膝、踝关节的屈伸、旋转训练，每次 15-20min；患侧肢体负重训练，借助站立架进行站立负重，每次 10-15min，每日 1 次，每周 5 次；同时指导患者进行健侧肢体辅助患侧肢体的主动训练，每次 10min。②中期（5-8 周）：以主动训练为主，增加日常生活动作训练。穿衣训练，指导患者从穿宽松衣物开始，训练患侧肢体先穿、后脱，每次 15min；进食训练，使用改良餐具，如带吸管的杯子、加粗手柄的勺子，训练患手抓握与进食协调，每次 15min；转移训练，指导患者从床-轮椅转移、坐-站转移，每次 20min，每日 1 次，每周 5 次。③后期（9-12 周）：以提高动作协调性与生活独立性为主，增加复杂动作训练。指导患者洗漱、如厕、简单家务（擦桌子、叠衣服等），每次 20-30min，每日 1 次，每周 5 次。根据患者恢复情况调整训练难度，确保训练安全性与有效性。

观察组在上述基础上叠加知信行模式健康教育。①知识获取阶段：采用一对一讲解+图文手册+视频宣教的方式，根据患者及家属不同文化程度给予合适的宣教方式，向其普及脑卒中偏瘫相关知识。a、疾病知识：脑卒中的发病机制、偏瘫的常见表现、康复治疗的黄金期；b、康复知识：个体化作业疗法的训练目标、各阶段训练内容与原理，关节活动度训练可预防肌肉萎缩，日常生活动作训练可提高生活独立性等以及常见康复误区；c、自我管理知识：指导患者及家属如何观察训练后肢体反应、居家康复注意事项。每周开展 1 次集中答疑，每次 30min，确保患者及家属掌握核心知识。②态度转变阶段：通过案例分享+小组交流方式帮助患者建立正确康复态度。每周组织 1 次康复成功案例分享会，邀请本院康复良好的脑卒中患者分享经验，让患者直观感受康复效果，增强康复信心；每 2 周开展 1 次小组交流活动，每组 5-6 人，鼓励患者表达康复过程中的困难与情绪，护士与治疗师给予针对性指导，同时促进患者间相互支持；每周进行 1 次对患者进行一对一沟通，了解患者认知变化，对存在负面态度的患者，分析原因并给予心理疏导，帮助其树立积极态度。③行为转变阶段：与患者共同制定个性化康复目标，每日记录训练内容与完成情况，护士每周检查患者训练记录情况，对未完成训练的患者分析原因并调整方案；设立奖励机制，对每周完成训练目标、依从性好的患者，给予患者口头表扬或小礼品，强化健康行为。

两组患者均开展为期三个月的干预。

1.3 观察指标

（1）肢体运动功能：借助 Fugl-Meyer 运动功能评定量表（FMA）[11]评估，由上、下肢两个部分组成，其中上肢部分共 33 个条目，最高得分 66 分；下肢部分共 17 个条目，最高得分 34 分。总评分范围为 0-100 分，得分与肢体运动功能呈正相关。

（2）心理状态：使用 Hamilton 抑郁量表（HAMD）[11]评估，17 项，包含 17 个条目，涵盖抑郁情绪、有罪感、自杀倾向、睡眠障碍、工作与兴趣减退等，采用 0-4 分法，总分低于 7 分为正常，7-16 分为轻度抑郁，17-24 分为中度抑郁，24 分以上为重度抑郁。Hamilton 焦虑量表（HAMA）[12]，14 项，涵盖焦虑心境、紧张、害怕、失眠、认知功能、抑郁心境、躯体性焦虑、行为表现等方面，总分范围为 0-56 分，得分与患者焦虑情绪呈正相关。

（3）康复治疗依从性：使用功能锻炼依从性量表（EAS）[13]评估，三个维度（14 个条目），总分 56 分。28 以下不依从、28-42 分基本依从、42 分以上完全依从。

（4）健康行为：使用健康行为能力自评量表（SRAHP）[14]评估，包含 28 个条目，分为四个子量表：心理、运动、营养及健康责任，采用 0-4 分的评分方式，其中 0 分表示“完全不”执行相关健康行为，4 分表示“完全”执行相关健康行为。对量表进行裁剪，仅评估心理、运动及健康责任，每个维度各 7 个条目，得分与患者健康行为呈正相关。

1.4 统计学方法

SPSS26.0 统计学软件。肢体运动功能、心理状态等符合正态分布经（$\bar{x}\pm s$）表示，采取 t 检验；康复治疗依从性以百分比率（%）表示，采取χ^2检验；$P<0.05$，表明数据有差异。

2 结果

2.1 肢体运动功能

在干预前，两组患者 FMA 评分无显著差异（$P>0.05$）。经过干预后，上述指标评分较干预前显著升高，且观察组较对照组评分更高（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组肢体运动功能对照（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	FMA	
		干预前	干预后
对照组	48	52.39±3.03	69.25±3.76*
观察组	48	52.48±3.12	81.52±3.29*
t		0.143	17.015
P		0.886	＜0.001

注：与同组干预前比较，*$P<0.05$。

2.2 心理状态

在干预前，两组患者 HAMD、HAMA 评分无显著差异（$P>0.05$）。经过干预后，上述指标评分较干预前显著降低，且观察组较对照组评分更低（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组心理状态对照（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	HAMD		HAMA	
		干预前	干预后	干预前	干预后

对照组	48	31.12±1.41	18.32±1.19*	32.08±2.54	19.37±1.77*
观察组	48	30.95±1.39	12.10±1.03*	31.86±2.50	13.16±1.14*
t值		0.595	27.381	0.428	20.436
P值		0.553	＜0.001	0.670	＜0.001

注：与同组干预前比较，*P＜0.05。

2.3 康复治疗依从性

较之对照组康复治疗依从性（81.25%），观察组（95.83%）更高（P＜0.05），见表 3。

表 3 两组康复治疗依从性对照[n(%)]

组别	例数	完全依从	基本依从	不依从	总依从率
对照组	48	26(54.17)	13(17.08)	9(18.75)	39（81.25）
观察组	48	40(83.33)	6(12.50)	2(4.17)	46（95.83）
X^2					5.031
P					0.024

2.4 健康行为

干预前，两组患者 SRAHP 评分比较无差异（P＞0.05），经过干预后，两组 SRAHP 评分均高于干预前，观察组较对照组更高（P＜0.05），见表 4。

表 4 两组健康行为对照（$\bar{x}$±s，分）

组别	例数	SRAHP	
		干预前	干预后
对照组	48	40.63±2.02	59.14±2.16*
观察组	48	40.55±2.78	68.03±2.14*
t值		0.161	16.571
P值		0.872	＜0.001

注：与同组干预前比较，*P＜0.05。

3 讨论

脑卒中偏瘫是指由于脑血管病变导致一侧肢体运动功能障碍的疾病。发病后患者常出现单侧肢体无力、麻木、感觉异常等症状，严重者可能意识丧失、言语不清。脑卒中偏瘫是脑卒中后常见的并发症之一，往往限制患者日常活动，增加其对长期护理的需求。知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法是结合了健康教育、个体化康复和作业疗法的综合干预方案。该模式旨在通过健康教育提升患者自我管理能力，增强其对康复治疗的依从性，从而促进肢体功能的恢复和心理状态的改善。García-Pérez P 等研究表明[15]，作业疗法在脑卒中偏瘫患者的康复中具有重要作用，能够有效改善患者的运动功能和日常生活能力。临床研究显示[16]，康复训练中，患者心理状态的改善至关重要，将心理干预融入常规康复训

练，有助于减轻其焦虑与抑郁症状，增强主动参与康复的意愿，最终为改善整体预后发挥重要作用。

本研究结果显示，干预后 FMI 评分高于干预前，且观察组高于对照组（$P<0.05$）。该结果说明知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法可有效提高患者肢体运动功能。知信行模式中知识获取阶段，通过图文手册、视频宣教等方式，让患者清晰理解关节活动度训练预防肌肉萎缩、主动训练提升肌力等的原理，促使患者在个体化作业疗法训练中更能准确掌握动作要领，确保患者训练准确性。同时在行为转变阶段的个性化目标设定与奖励机制，激发患者主动参与训练的积极性，确保每日 15-30min 训练时长的有效落实，进而有效提高患者肢体运动功能。

薛芬等[17]研究中指出脑卒中后偏瘫患者由于其运动功能受限，同时伴随漫长治疗周期，患者常伴随不同程度的负性情绪，在患者康复训练中加强其心理干预，对于辅助提高患者依从性至关重要。本研究结果显示，经过干预后，两组患者心理状态指标评分较干预前显著降低，且观察组更低（$P<0.05$）；较之对照组康复治疗依从性（81.25%），观察组（95.83%）更高（$P<0.05$）。与周丽娜等[18]、郑志达等[19]研究结果具有相似性。提示本研究中干预模式可有效改善患者心理状态以及提高其康复依从性。在知识获取阶段通过健康宣教，提高患者疾病认知水平，在态度转变阶段通过康复成功案例分享与小组交流，促使患者直观感受到通过训练对病情恢复的积极作用，同时加强患者一对一沟通中的心理疏导，进而有效改善患者不良情绪，帮助其树立积极心态，提高康复训练依从性。另研究显示，干预后观察组患者健康行为显著提高。正确的知识和信念能够促进患者的健康行为，进而改善健康行为，该模式通过教育患者获取疾病知识，转变其态度，进而其促进行为改变[20]。

综上所述，对脑卒中偏瘫患者给予知信行模式健康教育辅助个体化作业疗法可有效改善患者肢体运动功能、心理状态以及健康行为，且显著提高其康复治疗依从性。

免陪照护在急性脑缺血再灌注患者的满意度研究

王攀君，宋娜（通讯作者）

福州大学附属省立医院

探讨免陪照护模式应用于急性脑缺血再灌注损伤患者的临床效果与护理满意度，优化卒中专科全程照护方案。于2025年12月至2026年3月选取我院神经内科急性脑缺血再灌注患者60例，随机分为对照组30例、观察组30例。观察组实施专业免陪照护模式，对照组采用常规家属陪护模式，采用改良Barthel指数评估日常生活活动能力，满意度调查表评估患者满意度。

结果：观察组MBI评分中进食、个人卫生、洗澡、如厕、床上转移、行走及上下楼梯等条目得分均高于对照组（$P<0.05$）；满意度各维度观察组均高于对照组（$P<0.05$）。结论免陪照护适配急性脑缺血再灌注患者专科照护需求，安全高效、满意度高，适合卒中病房推广。

急性脑缺血再灌注患者病情危重、肢体偏瘫、卧床时间长，易出现再灌注损伤、吞咽障碍、压疮、肺部感染等并发症，同时患者心理焦虑、家属陪护压力大、非专业陪护风险高，传统家属陪护模式难以满足精准专科照护需求。我院神经内科开展卒中专科免陪照护，由护士+专业护理员24小时闭环照护，规范化病情监测、体位管理、早期康复、营养支持、心理疏导与全程陪检，替代家属全天候陪护，降低交叉感染，保障诊疗安全。

综上，免陪照护模式契合急性脑缺血再灌注围术期诊疗护理特点，可加速神经功能康复、减少不良事件、大幅提升医患满意度，是神经内科卒中规范化优质护理重要模式，值得临床会议交流与病区普及应用。

五、创新与转化

血浆犬尿氨酸通路代谢物与急性缺血性卒中后长期临床结局的关系

冀品轩，张永红，仲崇科

苏州大学苏州医学院公共卫生学院流行病学教研室，江苏省重大慢性病预防与转化医学重点实验室

目的：脑卒中是一种以脑血管破裂或闭塞导致脑组织损伤的急性脑血管疾病。在中国，脑卒中已成为成年人群死亡和致残的首要病因，对国民构成重大的健康威胁并给社会经济带来沉重的负担。想要全面、精准地解释缺血性脑卒中后心血管事件、卒中复发、残疾甚至死亡等临床结局的发生，不能仅仅依靠传统危险因素，还需要探索更加可靠、敏感的预后标志物。犬尿氨酸通路（kynurenine pathway）代谢物被认为具有促炎和神经毒性作用，可加重神经元损伤并影响卒中后的神经功能恢复。本研究旨在探讨血浆犬尿氨酸、色氨酸及犬尿氨酸/色氨酸比值（KTR）与缺血性卒中长期临床结局之间的关联。

方法：本研究基于中国急性缺血性脑卒中降压试验（China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke，CATIS）项目。所有患者在入院 24 小时内，由经过专业培训的神经内科医师或护士按照统一标准收集基线数据。并在为期 24 个月的随访期内，详细记录了各类结局事件的发生情况，具体包括：主要结局（死亡或严重残疾）、全因死亡、血管事件以及卒中死亡。采用超高效液相色谱串联质谱（UPLC－MS/MS）测定了 3574 名参与者的血浆犬尿氨酸通路代谢物水平。对于主要结局（死亡或严重残疾），采用 Logistic 回归模型计算比值比（Odds Ratio，OR）及其 95%置信区间（Confidence Interval，CI）；而对于全因死亡、血管事件以及卒中死亡结局，运用 Cox 比例风险回归模型计算风险比（Hazard Ratio，HR）及其 95%CI。此外，还计算了净重分类指数（net reclassification index，NRI）和综合判别改善指数（Integrated discrimination improvement，IDI），以评估血浆犬尿氨酸、色氨酸及 KTR 对不同临床结局的风险重分层能力。

结果：在调整潜在混杂因素后，犬尿氨酸和 KTR 每增加 1 个对数转换标准差，急性缺血性脑卒中患者发生主要结局的风险分别增加 15%（95% CI：5%－26%）和 24%（95% CI：14%－34%），色氨酸浓度每增加 1 个对数转换标准差，主要结局的风险降低 10%（95% CI：2%－17%）。中介分析显示，炎症状态在犬尿氨酸通路代谢物与主要结局之间的关联中发挥显著中介作用，中介比例为 19.5%－29.6%。此外，较高水平的血浆犬尿氨酸和 KTR 与心血管事件及全因死亡风险升高显著相关。进一步分析表明，在传统危险因素基础上引入犬尿氨酸及 KTR 可显著提升不良功能结局的风险分层能力。

结论：本项研究提示，较高水平的血浆犬尿氨酸及 KTR 与急性缺血性卒中后不良长期临床结局风险增加相关，而较高水平的血浆色氨酸则与较低的不良功能结局风险相关。这些研究结果提示，犬尿氨酸通路可能成为改善卒中预后的潜在干预靶点，相关代谢物可作为急性缺血性卒中患者风险分层的标志物。

Lack of Causal Association Between Clonal Hematopoiesis and Ischemic Stroke: Evidence for Shared Genetic Confounding on Ischemic Stroke and Post-Stroke Functional Outcomes

Hong-Qi Wang[1, 2], PhD; Yi-Ming Zhang[3], BM; Wei Wang[3], PhD; Ji-Lai Li[1], PhD;

Wen-Jun Tu[1], PhD; Xia Zhang[1*], PhD

1.Aerospace Medical Center, Department of Neurology, Aerospace Center Hospital, Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, Beijing, China (X.Z., J.L.L., W.J.T., H.Q.W.);

2. Department of Anatomy, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing, China (H.Q.W.);

3. Department of Physiology and Pathophysiology, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing, China (X.Z., W.W., Y.M.Z.).

Objective: This study employed a two-sample Mendelian randomization approach to systematically evaluate the causal effects of genetically predicted clonal hematopoiesis of indeterminate potential (CHIP) overall and its gene-specific subtypes (*DNMT3A*, *ASXL1*, *JAK2*, *PPM1D*) on the risk of ischemic stroke and 90-day post-stroke functional outcomes, and integrated cis-protein quantitative trait loci (cis-pQTL) and colocalization analysis to explore potential proteomic-mediated pathways.

Methods: A two-sample summary data Mendelian randomization study design was adopted, following the STROBE-MR reporting guidelines. The exposure data were derived from the publicly available CHIP genome-wide association study (GWAS) (n = 432,513), and genetic instrumental variables for each exposure arm were selected based on genome-wide significance threshold ($p < 5\times10^{-8}$) and linkage disequilibrium pruning ($r^2 < 0.001$, physical window 10 Mb). The outcome GWAS included: ischemic stroke from the GIGASTROKE consortium (n = 1,308,460), ischemic stroke from FinnGen R12 I9_STR, and the modified Rankin Scale (mRS) score 90 days after stroke from GISCOME. The main analysis used the random-effects inverse variance weighted (IVW) method, with a Bonferroni-corrected threshold of $\alpha = 2.5\times10^{-3}$ as the significance level. Prespecified sensitivity analyses included: weighted median method, weighted mode method, MR-Egger regression, MR-PRESSO outlier test and reanalysis after exclusion, CAUSE model (comparison of causal effect and common factor hypotheses), and three-way HyPrColoc colocalization to explore proteomic-mediated pathways.

Results: After linkage disequilibrium pruning, a total of 73 independent instrumental variables were obtained from the five CHIP exposure GWAS datasets (36 for CHIP overall, 26 for DNMT3A, 5 for *ASXL1*, 4 for *JAK2*, and 2 for *PPM1D*). After data harmonization, only CHIP overall and DNMT3A met the pre-specified minimum number threshold of ≥ 3 instrumental variables in the three outcome GWAS, forming a total of six analyzable exposure-outcome pairs; *ASXL1*, *JAK2*, and *PPM1D* were excluded from the main analysis due to insufficient instrumental

variables after harmonization, limiting statistical power. The random-effects IVW analyses revealed no significant causal associations between overall CHIP and IS risk (OR = 0.99, 95% CI [0.95, 1.03], $p = 0.544$) or post-stroke mRS (OR = 1.00, 95% CI [0.82, 1.22], $p = 0.962$). The MR-Egger intercept was not statistically significant in all analysis pairs ($p > 0.4$), suggesting no statistical evidence of directional pleiotropy in each analysis, while four of the six analysis pairs showed significant Cochran's Q heterogeneity. After reanalysis after outlier exclusion by MR-PRESSO, the IVW null conclusion remained unchanged, neither the other two mRS with post-stroke datasets analysis show significant heterogeneity. Similar robust null results were observed for *DNMT3A* across all sensitivity models. HyPrColoc analysis found no evidence of shared causal variants among CHIP, plasma proteins, and ischemic stroke (posterior probability ≤ 0.0063). Crucially, the CAUSE model robustly favored the "shared genetic factor" model over the direct causal model in 5 of the 6 pairs ($p < 5\times10^{-8}$).

Conclusion: Our rigorous genetic analysis provides no evidence supporting a direct causal effect of overall CHIP or the *DNMT3A* subtype on ischemic stroke risk or post-stroke recovery. The previously reported observational links are likely confounded by shared genetic architecture (pleiotropy) rather than direct causation. Despite the conclusions of multiple prespecified sensitivity analyses were consistent, the results of HyPrColoc colocalization and CAUSE model suggested that the association between CHIP and cardiovascular events observed in previous observational studies, might be partially attributed to confounding by common genetic factors. This study defined the evidence boundary of the causal effect of genetically predicted CHIP on ischemic stroke from the perspective of genetic epidemiology. For *ASXL1*, *JAK2*, and *PPM1D* genetic subtypes in CHIP, causal inference was limited by the number of instrumental variables, and the establishment of larger CHIP discovery cohorts is needed; future studies should conduct two-step Mendelian randomization and multi-omics integration analysis to systematically clarify the potential mediating mechanisms of CHIP on cerebrovascular events.

Keywords: Mendelian randomization； Clonal hematopoiesis; Ischemic stroke; Post-stroke functional outcome; modified Rankin Scale

Brain-Body Imbalance Index and Stroke Risk in the UK Biobank: A Prospective Cohort Study of 341,056 Participants

谭慧敏，黄立安（通讯作者）

Abstract

Background： The relationship between physiological burden and behavioral health patterns in relation to neurological outcomes remains poorly understood. We constructed a novel Brain-Body Imbalance Index (BBII) to quantify the discordance between somatic burden and protective health behaviors, and examined its association with incident stroke in a large prospective cohort.

Methods： This study included 341,056 participants from the UK Biobank. The BBII was derived using principal component analysis (PCA) applied separately to 12 physiological/metabolic variables (body burden score) and 7 lifestyle/behavioral variables (behavioral protection score). The BBII was calculated as the difference between the two scores. Incident stroke was ascertained through linked hospital records. Cox proportional hazards models were used to estimate hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (CIs), adjusting for age, sex, socioeconomic status, ethnicity, education, diabetes, hypertension, and heart disease. Restricted cubic splines were used to examine dose-response relationships, and subgroup analyses were conducted to assess effect modification.

Results： During a median follow-up of 14.0 years, 10,870 incident stroke events were recorded. Each one-unit increase in BBII was associated with a 5.5% higher risk of stroke (HR = 1.053, 95% CI: 1.049–1.059, $P < 0.001$). Compared with participants in the lowest BBII quartile (Q1), those in Q2, Q3, and Q4 had progressively higher stroke risk (Q2: HR = 1.111; Q3: HR = 1.185; Q4: HR = 1.302; all $P < 0.001$), demonstrating a significant linear dose-response relationship. Subgroup analyses revealed consistent associations across all strata, with significant interactions observed for age ($P < 0.001$), sex ($P = 0.138$), and BMI ($P = 0.122$). Results remained robust after excluding participants with stroke events within the first two years of follow-up (HR = 1.052, 95% CI: 1.046–1.057). Incorporation of BBII into conventional risk factor models significantly improved individual-level risk reclassification (NRI = 0.004, 95% CI: 0.001–0.007).

Conclusions： A higher BBII, reflecting greater physiological burden relative to protective health behaviors, is independently associated with increased stroke risk. The BBII may serve as a novel, integrated biomarker for stroke risk stratification and prevention in clinical and public health settings.

Keywords: **Brain-Body Imbalance Index; stroke; principal component analysis; UK Biobank; prospective cohort study**

中性粒细胞胞外诱捕网和铁死亡介导的急性缺血性卒中免疫-氧化应激重塑研究

杨子龙，高玲玲，任娜

北部战区总医院检验医学中心

摘要

目的： 急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）不仅是局部脑血管闭塞事件，也是外周免疫快速激活、氧化应激增强和继发性神经炎症共同参与的系统性病理过程。中性粒细胞胞外诱捕网（neutrophil extracellular traps, NETs）、铁死亡相关脂质过氧化以及乳酸代谢/乳酸化调控均被认为可能参与缺血性脑损伤，但这些过程在 AIS 外周血转录组中的协同变化及其细胞来源尚未充分阐明。本研究拟基于公开转录组和单细胞数据，探索 AIS 中 NETs 和铁死亡主导的免疫-氧化应激转录重塑特征，并构建可用于后续验证的候选分子框架。

方法： 本研究以 GSE16561 作为主要发现队列，纳入 39 例 AIS 患者和 24 例对照样本。围绕 NETs、铁死亡及乳酸代谢/乳酸化相关基因构建 NFI-Lac 探索性基因集，并采用基因集变异分析（GSVA）计算各通路评分及综合 NFI-Lac 评分。进一步在 AIS 样本中基于相关表达特征进行一致性聚类，以识别不同免疫-氧化应激活性水平的转录组亚群。为探索该特征的细胞定位，利用小鼠大脑中动脉阻塞（MCAO）模型单细胞 RNA 测序数据 GSE174574，分析 NFI-Lac 相关信号在中性粒细胞、单核/巨噬细胞、小胶质细胞、内皮细胞等细胞群中的分布。候选基因层面，结合 TWAS、SMR/HEIDI、孟德尔随机化及共定位分析，对核心基因进行遗传优先级评估。最后，采用 LASSO、随机森林递归特征消除和 SVM-RFE 筛选候选特征，并构建由 ACSL4、PKM2、SAT1、PADI4、HDAC1 和 HDAC3 组成的六基因分类器，在发现队列中进行内部 10 折交叉验证。

结果： 在 GSE16561 中，AIS 患者 NETs 评分显著高于对照组（$P=5.01\times10^{-5}$），提示卒中急性期存在明显的中性粒细胞相关先天免疫激活；铁死亡评分亦显著升高（$P=1.34\times10^{-6}$），提示红氧失衡及脂质过氧化相关转录程序可能参与 AIS 病理过程。乳酸代谢/乳酸化相关评分仅呈升高趋势。综合 NFI-Lac 评分在 AIS 中显著升高（$P=4.37\times10^{-6}$）。39 例 AIS 识别出两个免疫-氧化应激活性不同的转录组亚群，高 NFI-Lac 亚群显示更强的 NETs 和铁死亡相关信号（P=0.0045）。单细胞分析提示，NFI-Lac 相关信号主要富集于髓系细胞群，尤其是中性粒细胞、单核/巨噬细胞和小胶质细胞，并在内皮细胞中亦可见一定信号。核心基因表达模式显示，MPO 和 S100A9 主要与中性粒细胞/髓系细胞相关，ACSL4 在单核/巨噬细胞和小胶质细胞中相对突出，LDHA 则在多种激活细胞中广泛表达。ACSL4 和 MPO 具有较强候选价值，其中共定位分析对 ACSL4 和 MPO 显示支持性证据。六基因分类器在内部交叉验证中表现出较好的区分能力，但该结果仍属于发现队列内部评估，尚需独立临床队列验证。

结论： AIS 外周血中存在以 NETs 和铁死亡为主导的免疫-氧化应激转录重塑特征。NFI-Lac 框架可作为整合中性粒细胞激活、铁死亡相关应激和乳酸代谢特征的探索性模型。单细胞和遗传优先级分析进一步提示髓系细胞及 ACSL4、MPO 等基因具有后续机制研究价值。

关键词： 急性缺血性卒中；中性粒细胞胞外诱捕网；铁死亡；免疫-氧化应激重塑；单细胞 RNA 测序；转录组；机器学习

X 指标的累积暴露水平与动态变化轨迹与脑卒中的关联：基于中国健康与退休纵向研究（CHARLS）的纵向分析

封献敬，余方，刘泽宇，黄琴，廖迪，夏健

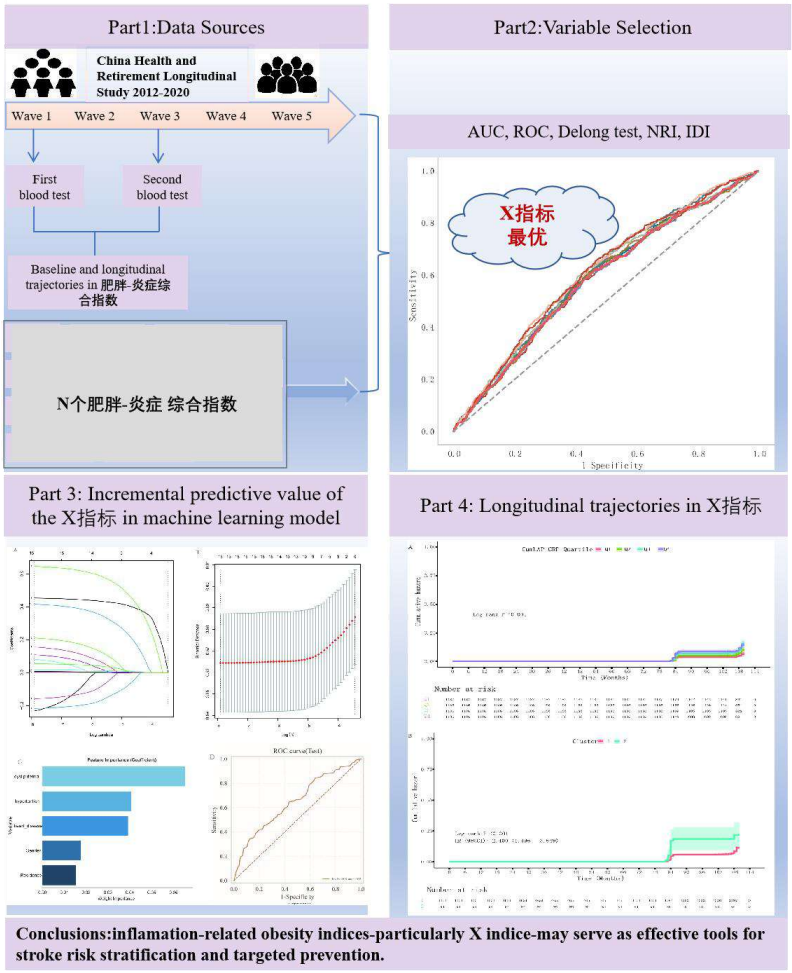
中南大学湘雅医院

研究目的：本研究旨在探讨肥胖-炎症综合指数对脑卒中风险的影响。

材料与方法：本研究采用中国健康与退休纵向研究（CHARLS）的数据。将肥胖指标与 炎症指标相结合，构建了肥胖-炎症综合指数。通过 Cox 回归分析发现，X 指标对脑卒中的预测效能最强。研究采用九种机器学习模型评估 X 指标对脑卒中事件的预测价值，并运用基于群体的轨迹分析和限制性立方样条（RCS）模型进一步检验 X 指标与脑卒中风险之间的关联性。

结果：本研究共纳入 4,745 名参与者，其中 407 人（8.58%）发生卒中。肥胖炎症指标在预测卒中风险方面优于单独使用的 炎症 指标，其中 X 指标 在第四分位与卒中风险的相关性最强。将 X 指标 纳入机器学习预测模型后，ROC 曲线下面积卒中事件预测性能 ROC 曲线下面积显著提升。X 指标随时间的变化呈现两种截然不同的趋势：与数值稳定较低的集群 1 相比，数值升高的集群 2 的卒中风险高出 68%。

结论：X 指标作为卒中风险分层与预防的有效工具的潜力。



基于可解释机器学习的超急性缺血性卒中代谢图谱解析及再灌注损伤预测

王涛[1,2]，李海军[1]，马利军[1]，和祯泉[2]，牛建国[2]

1.延安大学附属医院神经内科

2.宁夏医科大学

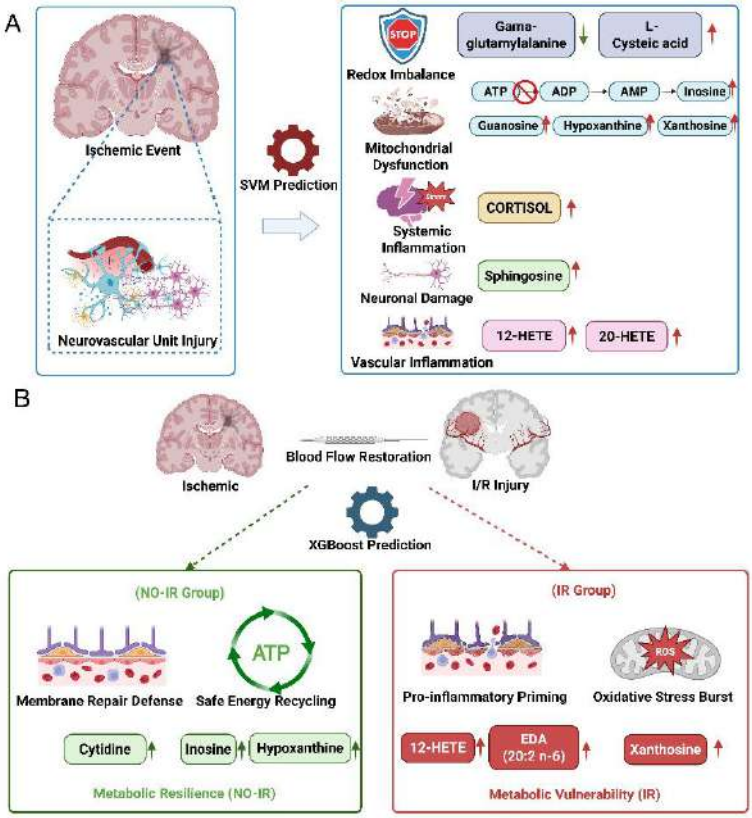
背景与目的：缺血性卒中（AIS）发病后，机体能量代谢与脂质氧化迅速紊乱，但其在超急性期的系统性代谢特征及可用于临床判别的关键分子仍缺乏清晰刻画。与此同时，机械取栓虽可实现血管再通，但部分患者在再通后发生出血性转化，当前仍缺乏可靠的风险分层指标。本研究拟通过血浆非靶向代谢组学联合可解释机器学习，刻画超急性 AIS 的代谢改变，并识别术前预测再灌注损伤（I/R）的关键代谢标志物与机制线索。

方法：采用病例-对照设计，纳入延安大学附属医院神经内科前循环超急性 AIS 患者 30 例（取栓前采血）及倾向评分匹配的健康对照 30 例。AIS 患者依据术后 72h 影像学并按 Heidelberg 分型进行结局分组：I/R 组 14 例与非 I/R 组 16 例。采集血浆后采用 UHPLC－MS 开展非靶向代谢组学检测，依次完成峰提取、峰对齐与缺失处理；基于 QC 样本进行质量控制过滤，并结合数据库检索与标准品比对完成代谢物注释。建模采用严格的嵌套留一交叉验证（Nested LOOCV）以降低信息泄漏与过拟合风险：内层通过 Bootstrap 增强 LASSO（1000 次重采样、入选频率>70%）筛选稳定特征并完成调参，外层用于评估泛化性能。构建两类模型：AIS 判别模型采用支持向量机（SVM），I/R 损伤术前预测模型采用 XGBoost。以 AUC 评价区分度，Brier 评分评价校准表现，决策曲线分析（DCA）评估不同阈值下的临床净获益，并通过 SHAP 解释关键代谢物的贡献方向及非线性效应。

结果：代谢组学整体模式显示 AIS 与健康对照清晰分离，差异代谢改变主要富集于嘌呤代谢紊乱与脂质氧化相关通路。基于 Nested LOOCV，SVM 判别模型对 AIS 具有较高识别能力，AUC 为 0.95（95% CI 0.87－0.99），校准表现良好（Brier=0.092），并在较宽阈值范围内显示稳定的临床净获益。模型解释提示，多种嘌呤相关分子与脂质氧化介质对风险贡献突出，包括 Guanosine、Xanthine、Xanthosine、Sphingosine 及 12-HETE 等。进一步在 AIS 队列内部进行 I/R 损伤预测时，XGBoost 模型在 Nested LOOCV 下获得中等区分度，AUC 为 0.77（95% CI 0.57－0.95），校准误差为 Brier=0.205。DCA 显示在约 0.20－0.80 风险阈值范围内可获得正向临床净获益。SHAP 解释显示，促氧化/促炎脂质信号（如 12-HETE、EDA(20:2 n-6)）及嘌呤代谢相关分子（如 Xanthosine）对 I/R 风险呈正向贡献，并存在一定非线性阈值效应；而 Cytidine 与 Inosine 在模型中表现为负向贡献。

结论：超急性 AIS 呈现以嘌呤代谢紊乱与脂质氧化激活为核心的系统性代谢重构。基于血浆非靶向代谢组学与可解释机器学习，能够在严格的嵌套验证条件下实现对 AIS 的高效判别。再灌注结局可能取决于促炎脂质氧化信号（如 12-HETE/EDA）与潜在保护性核苷储备（如 Cytidine/Inosine）之间的动态平衡。鉴于本研究样本量较小、单中心且为探索性分析，上述推断应视为假设生成结论，仍需更大样本、多中心队列与机制研究进一步验证。

关键词：急性缺血性卒中；非靶向代谢组学；可解释机器学习；再灌注损伤；生物标志物


A
Ischemic Event
Neurovascular Unit Injury
SVM Prediction
Redox Imbalance
Gama-glutamylalanine
L-Cysteic acid
ATP
ADP
AMP
Inosine
Guanosine
Hypoxanthine
Xanthosine
Mitochondrial Dysfunction
Systemic Inflammation
CORTISOL
Neuronal Damage
Sphingosine
Vascular Inflammation
12-HETE
20-HETE
B
Ischemic
Blood Flow Restoration
I/R Injury
XGBoost Prediction
(NO-IR Group)
ATP
Membrane Repair Defense
Safe Energy Recycling
Cytidine
Inosine
Hypoxanthine
Metabolic Resilience (NO-IR)
(IR Group)
ROS
Pro-inflammatory Priming
Oxidative Stress Burst
12-HETE
EDA (20:2 n-6)
Xanthosine
Metabolic Vulnerability (IR)

缺血性脑卒中一年内复发风险预测模型的构建

范达英，黄浩（通讯作者）

目的：卒中复发是影响缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS）患者预后和医疗负担的重要因素，尤其在首次卒中后一年内仍处于较高风险阶段。现有复发风险评分工具在中国人群中的预测效能有限，且临床可操作性不足。本研究基于真实世界单中心队列数据，整合入院时临床特征与实验室指标，构建并内部验证缺血性脑卒中一年内复发风险的列线图预测模型，以期为临床早期风险分层及随访管理提供参考。

方法：采用回顾性队列研究设计，纳入 2021 年全年在遵义医科大学附属医院住院的首发缺血性脑卒中患者。结局事件定义为出院后一年内发生的致死或非致死性缺血性脑卒中复发。基于既往文献与临床可获取性，收集人口学特征、入院生命体征、神经功能缺损程度（NIHSS 评分）、既往病史及多项实验室指标，共计 31 项候选预测变量。按 8∶2 比例随机划分训练集和测试集。在训练集中采用 LASSO 回归进行变量筛选，并基于筛选结果构建多因素 Logistic 回归模型，绘制复发风险列线图。通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）评价模型区分度；采用 bootstrap 重采样（1000 次）进行内部验证并绘制校准曲线，以评估模型一致性与稳定性。

结果：共纳入 738 例首发 IS 患者，其中 96 例在一年内发生复发，复发率为 13.0%。多因素 Logistic 回归分析显示，NIHSS 评分、年龄、入院收缩压、尿酸水平及中性粒细胞百分比升高与 IS 复发风险增加独立相关，而载脂蛋白 A1 水平升高与复发风险降低独立相关。列线图可直观量化不同危险因素组合下的个体化复发概率。模型在训练集中的 AUC 为 0.783，在测试集中的 AUC 为 0.761，提示具有较好的区分能力。bootstrap 内部校准结果显示预测概率与实际观察概率一致性良好，平均绝对误差为 0.023，表明模型校准性能较佳。

结论：本研究基于单中心真实世界数据，构建并内部验证了缺血性脑卒中患者一年内复发风险的列线图预测模型。该模型整合临床常规可获得的神经功能评估指标及实验室表型，具有较好的区分度与校准度，可用于临床早期识别复发高风险患者，并为个体化二级预防与随访管理提供参考。

关键词：缺血性脑卒中；复发风险；LASSO 回归；Logistic 回归；预测模型

“BADASS PLUS”技术在急性缺血性卒中大负荷血栓栓塞取栓中的应用价值

许东

目的：探讨“BADASS PLUS”取栓技术（Balloon-guide with Additional Dual Aspiration Systems and Stent-retriever, for Parallel Layered Ultra Suction）治疗急性缺血性卒中（AIS）大负荷血栓栓塞的安全性、有效性及卫生经济学效益。重点评价其在提高首次再通率、改善患者预后以及在新医保政策下的应用前景。

方法：回顾性分析2024年11月至2025年5月期间收治的9例前循环大血管闭塞（LVO）患者。所有患者均采用“BADASS PLUS”技术：在8F球囊导引导管（BGC）近端血流控制下，联合6F大口径抽吸导管进行主力抽吸，应用4F-148cm高到位中间导管深入血栓远端级联抽吸，并协同取栓支架实施"BADASS+级联抽吸”相结合的取栓技术。收集患者基线资料、手术相关指标（穿刺至再通时间、首通再通率（mTICI≥2b）、最终再通率、取栓次数）、术后90天功能预后（mRS评分）、症状性颅内出血（sICH）发生率及耗材成本数据。

结果：共9例患者，平均年龄70.2±8.7岁，平均NIHSS评分19.4±3.8分。所有患者均合并“心房颤动”病史。

效率与疗效：技术首通再通率（mTICI≥2b）达88.9%（8/9），最终再通率（mTICI≥2c/3）为100%（9/9）。平均穿刺至再通时间为32±9.5分钟，平均取栓次数为1.3±0.5次。

临床预后：术后90天随访，功能独立（mRS 0-2分）率为55.6%（5/9），死亡率为11.1%（1/9），sICH发生率为0%。

技术优势：“BADASS PLUS”取栓技术采用6F抽吸导管与4F-148cm中间导管并支架取栓，可成功抵达M1远端及M2段，远端到位能力的提升增强了对于逃逸微栓子的捕获效率，是提高首通再通率高的重要保障。经济学：随着国家高值耗材集采政策的落地，本技术体系核心耗材（8F BGC、6F抽吸导管、4F中间导管以及取栓支架）成本综合下降超过60%，单台手术耗材总费用显著降低，为其在各级医疗中心的普及应用奠定了坚实的医保基础。

结论：“BADASS PLUS”技术通过近端血流阻断、大口径抽吸导管抽吸、长程中间导管远端抽吸、保护并支架协同取栓的复合再通模式，显著提高了由心源性大负荷血栓所致AIS的首通再通率，有效缩短了再通时间，大大降低了远端栓子逃逸率，从而极大改善了患者临床预后。4F-148cm中间导管的引入，进一步增强了该技术应对远端栓塞的能力。在神经介入耗材大幅降价的背景下，该技术具有优异的成本-效果比，值得在临床实践中广泛应用和推广。

关键词：急性缺血性卒中；大负荷血栓；机械取栓；BADASS PLUS技术；球囊导引导管；中间导管；首通再通率；卫生经济学

骨架化平均扩散率峰值宽度与非痴呆成人神经纤维轻链的关联

崔瑞萍，谭兰（通讯作者）

摘要

目的：脑小血管病（CSVD）是认知障碍与卒中的重要病理基础，但早期识别与动态监测缺乏高效、客观生物标志物。峰值骨架化平均扩散率宽度（PSMD）是一种基于弥散张量成像（DTI）的全自动影像标志物，可敏感反映白质微结构广泛损伤；神经丝轻链蛋白（NFL）是反映轴索损伤的血浆生物标志物，在神经退行性疾病中显著升高。本研究旨在系统探讨非痴呆成年人中 PSMD 与血浆 NFL 的横断面及纵向关联，并分析其在脑白质区域、Aβ病理及 APOE4 基因型中的异质性，为 CSVD 早期诊断与病程监测提供多模态标志物组合。

方法：本研究基于 ADNI 数据库，纳入 196 名基线无痴呆的参与者，包括 107 名认知正常（CN）和 89 名轻度认知损害（MCI）个体，平均年龄为 69.74 ± 4.13 岁，其中 48.47%为女性，47.96%为 APOE4 携带者。所有参与者接受脑 MRI DTI 扫描，使用全自动流程计算全脑 PSMD，并基于 ICBM-DTI-81 白质图谱进行区域分析。血浆 NFL 浓度通过超灵敏单分子阵列（Simoa）技术测定。根据 AV45-PET 或脑脊液 Aβ42 水平将参与者分为 Aβ阳性（A+）与阴性（A−）亚组，并通过基因分型确定 APOE4 携带状态。采用多元线性回归模型（调整年龄、性别、APOE4 状态、吸烟、饮酒、高血压、卒中史等混杂因素）分析 PSMD 与血浆 NFL 的横断面关联，并进行亚组分层分析。采用线性混合效应模型对 105 名具有纵向数据的参与者（平均随访 1.47 年）评估基线 PSMD 对血浆 NFL 水平纵向变化速率的影响。此外，进行敏感性分析与 Logistic 回归，进一步验证结果稳健性。

结果：调整混杂因素后，多元线性回归分析显示，PSMD 与血浆 NFL 水平在全人群中呈显著正相关。亚组分析表明，这种关联在晚年、APOE4 非携带者以及 Aβ阴性（A−）亚组中尤为显著，而在中年人群、APOE4 携带者和 Aβ阳性（A+）亚组中不显著。进一步对 26 个白质脑区分析发现，PSMD 与血浆 NFL 的关联具有区域特异性，在胼胝体体部、上放射冠、后丘脑辐射、矢状层、穹窿/终纹以及上额枕束这六个区域显示出最强的相关性。纵向分析显示，较高的基线 PSMD 能预测血浆 NFL 水平的更快上升速率，这种纵向效应同样在晚年亚组和 A−亚组中显著，而在其他亚组中不明显。敏感性分析证实，在进一步调整生活方式因素（吸烟、饮酒）和临床合并症（高血压、卒中史）后，这些关联依然稳健。此外，在 70 岁以上的参与者中，较高的 PSMD 与达到病理阈值水平的血浆 NFL 显著相关。这些结果一致表明，在非痴呆成年人中，PSMD 不仅与血浆 NFL 水平存在稳健的横断面关联，还能预测其纵向增长速率，特别是在晚年和无 Aβ病理负担的亚人群中。

结论：本研究首次在非痴呆成年人中系统证实，反映 CSVD 白质微结构损伤的 PSMD，与反映轴索退行性损伤的血浆 NFL 存在稳健横断面及纵向关联，且在晚年、无 Aβ病理及非 APOE4 携带者中更突出，特异性分布于关键白质纤维束。纵向结果提示，CSVD 可能通过白质损伤驱动或加速神经退行性病变。联合 PSMD 与血浆 NFL 评估，为 CSVD 早期识别、风险分层及干预效果评价提供无创、多模态策略，具重要临床转化潜力。

HZS60：突破传统 NMDAR 拮抗剂局限的新型卒中治疗药物

谢楠，朱琴，张勇，韩峰（通讯作者），朱东盛（通讯作者）

南京医科大学药学院

目的：缺血性脑卒中是全球致死率极高的急性脑血管疾病，目前治疗手段有限[1]。传统靶向 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）药物由于难以区分突触内与突触外 NMDAR 而产生明显毒副作用，临床疗效不佳[2]。

方法：研究表明，NMDAR 和瞬时受体电位 M 通道成员 4（TRPM4）在突触外形成的复合物可诱导兴奋性神经毒性。鉴于突触内 NMDAR 维持正常神经功能，而突触外 NMDAR 则与神经元死亡密切相关，靶向突触外 NMDAR 与 TRPM4 之间（N/T）的蛋白-蛋白相互作用有望突破传统 NMDAR 拮抗剂的局限，为脑卒中的精准治疗提供新的思路[3]。

结果：本研究中，我们开发了一类高活性的 N/T 互作界面抑制剂。代表化合物 HZS60 可剂量依赖地抑制 NMDA 和 OGD/R 诱导的小鼠原代神经元毒性。机制研究表明，HZS60 激活 NMDAR 下游信号通路（包括 p-ERK、p-CREB、p-CaMKII 和 p-Akt）发挥保护作用，能够消除由 NMDAR 介导的毒性，且不影响 NMDAR 和 TRPM4 自身功能。此外，HZS60 具有优良的药代动力学性质与良好的血脑屏障穿透能力。动物实验显示，HZS60 能够显著减少小鼠缺血性卒中模型的脑梗死面积；免疫共沉淀实验进一步证实其能够抑制 N/T 结合。

结论：综上所述，本研究成功发现了一类靶向 N/T 蛋白互作界面抑制剂。该类化合物在显著减轻脑缺血损伤的同时，有效规避了传统 NMDAR 拮抗剂的副作用，有望成为治疗缺血性脑卒中的新型候选药物。

关键词：脑卒中；NMDAR；TRPM4；互作抑制剂；血脑屏障

脑白质高信号在脑小血管病患者营养不良与认知损害关系中的中介作用：一项回顾性研究

罗伟刚，任慧玲

河北医科大学第三医院神经内科

目的：营养状况与白质高信号（WMH）均被认为是脑小血管病（CSVD）患者认知损害的可能可调控因素。然而，营养不良、WMH 与认知损害之间的神经病理机制尚不完全明确。本研究旨在定量分析 WMH 体积在脑小血管病患者营养状况与认知功能关系中的中介效应。

方法：我们对来自河北医科大学第三医院神经内科的 383 例老年受试者进行了回顾性横断面分析。采用老年营养风险指数（GNRI）综合评估营养状况，蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能。通过二维 VBNet 自动分割技术处理 T2 液体衰减反转恢复（T2-FLAIR）图像以分割 WMH 体积。运用 Spearman 相关分析、线性回归及中介效应分析探讨脑小血管病患者营养状况、WMH 体积与认知功能三者间的关系。

结果：认知损害组患者的 GNRI 评分显著低于认知正常组（P＜0.05）。与认知正常组相比，认知损害组患者的总 WMH、脑室周围 WMH（PVWMH）、深部 WMH（DWMH）及近皮质 WMH（JCWMH）体积均显著增大（P＜0.05）。Spearman 相关分析显示，GNRI 评分、WMH 体积与 MoCA 评分存在显著相关性（P＜0.05）。多元回归分析揭示 GNRI 评分与 WMH 体积均是 MoCA 评分的显著预测因子（P＜0.05）。中介效应分析表明，在脑小血管病患者中，低 GNRI 评分与较差认知功能的关联部分通过总 WMH 体积中介，其相对效应占比为 57.3%（95%CI：0.0847 - 0.1849）。在中介效应贡献的 WMH 亚型中，占比排序为 PVWMH（62.4%）＞DWMH（33.9%）＞JCWMH（32.6%）。

结论：本研究发现脑小血管病患者的认知功能与营养状况及 WMH 均密切相关，且 WMH 在营养不良与认知损害的关系中发挥部分中介作用。这些结果揭示了 WMH 作为连接营养与认知通路的新视角，为理解营养不良影响脑小血管病患者认知功能的作用提供了具象化切入点，并可指导个性化营养补充及干预效果观察。

从基础到临床：缺血性脑卒中生物标志物的代谢组学研究前沿

孙佳欣[1]，肖晨鑫[2]，张靖远[1]，林锋[1]，许玥[1]，李炎玉[1]，陈文礼[1]，张雷[1]

1 中山大学附属第五医院

2 澳门科技大学

目的：缺血性脑卒中是一种由脑血管闭塞引起的神经功能障碍，占卒中病例的 87%。近年来的研究表明，代谢物丰度的变化能够直接反映细胞表型，在卒中的诊断和治疗中具有重要的临床意义。然而，目前对于生物标志物与缺血性脑卒中机制之间关系的系统性研究仍然较少。本研究旨在系统性地筛选在大脑中动脉闭塞（MCAO）大小鼠模型及缺血性脑卒中患者中变化趋势一致的代谢物，以期发现具有临床预测、治疗和预后评估价值的生物标志物。

方法：回顾性检索 2005 年至 2024 年 PubMed 数据库中关于缺血性脑卒中代谢物的相关文献，依据纳入排除标准筛选出 128 篇文献。从这些文献中提取代谢物的变化趋势及与缺血性脑卒中发生、预后情况以及 AUC 值，构建了 MCAO 大小鼠模型及缺血性脑卒中患者代谢物数据库。利用韦恩图对三组代谢物进行交集分析，定义在超过三分之二的研究中显示相同变化趋势的代谢物为一致性代谢物。通过关联缺血性脑卒中发生、预后情况及 AUC 值，将代谢物定性为“保护性”或“有害性”。此外，对潜在生物标志物进行富集分析和代谢通路分析，以筛选出与缺血性脑卒中发生过程中关联性更高的代谢途径。为验证筛选出代谢物的可靠性，进一步根据代谢物的变化倍数值、p 值及均数、标准差进行荟萃分析。使用 Review Manager5.4 软件对缺血性脑卒中患者和健康对照组的潜在生物标志物的标准化平均差（SMD）进行了分析。分析 Q 统计量后，采用 I^2 方法评价异质性，根据异质性情况选择固定效应或随机效应模型，设定差异 $p < 0.05$ 为统计学意义。对于缺乏进行荟萃分析所需统计信息的代谢物，使用 Amanida R 软件包进行荟萃分析。数据输入包括代谢物名称、p 值、变化倍数值和研究规模。采用改编自 Fisher 法的 Amanida 加权 p 值方法和对数变换的倍数变化值分别评估统计显著性和均匀性。

结果：在 MCAO 小鼠模型中检测到 125 种差异代谢物，在 MCAO 大鼠模型中检测到 246 种差异代谢物，在缺血性脑卒中患者样本中检测到 764 种差异代谢物。通过韦恩图及 AUC 值综合分析，鉴定出 3 个“保护性”代谢物，包括腺嘌呤、苹果酸和烟酰胺，以及 2 个“有害性”代谢物，包括焦谷氨酸和溶血磷脂酰乙醇胺。上调的谷氨酸、甘油和下调的 1-十八烷醇-sn-甘油-3-磷酸胆碱（LysoPC(18:0)）在三组中均显示出一致的变化趋势，可以作为在多物种中具有基础研究和临床应用双重意义的潜在生物标志物。富集分析及代谢通路分析筛选出与缺血性脑卒中密切相关的代谢途径，如丙氨酸、天冬氨酸和谷氨酸代谢以及柠檬酸循环（TCA 循环）。这些代谢的不平衡通过兴奋性毒性、氧化应激、炎症和能量代谢进而影响缺血性脑卒中的发病过程。荟萃分析中缺血性脑卒中患者与健康对照组的同型半胱氨酸水平差异有统计学意义（SMD = 0.84, 95%可信区间(CI) = 0.18 -1.5, p = 0.01）。然而，S1P 水平无统计学差异（SMD=-0.77, 95% CI=-2.58-1.03, p =0.40）。Amanida 分析中显示谷氨酸、甘油、假尿嘧啶和乙酰肉碱 4 种上调代谢物和 3-羟丙基巯基酸（3-HPMA）、腺嘌呤和苹果酸 3 种下调代谢物在研究数量最多的 12 种代谢物中有明显统计学差

异(p< 0.05)。

结论：谷氨酸、甘油和 1-十八烷醇-sn-甘油-3-磷酸胆碱（LysoPC(18:0)）可作为缺血性脑卒中的潜在预测、干预的生物标志物，与病理机制的潜在联系包括兴奋性毒性、氧化应激、炎症和能量代谢。这些潜在生物标志物的鉴定和分析为缺血性脑卒中的预测、诊断和预后评估提供了有价值的靶点和策略。

关键词：代谢组学；生物标志物；缺血性脑卒中；代谢通路

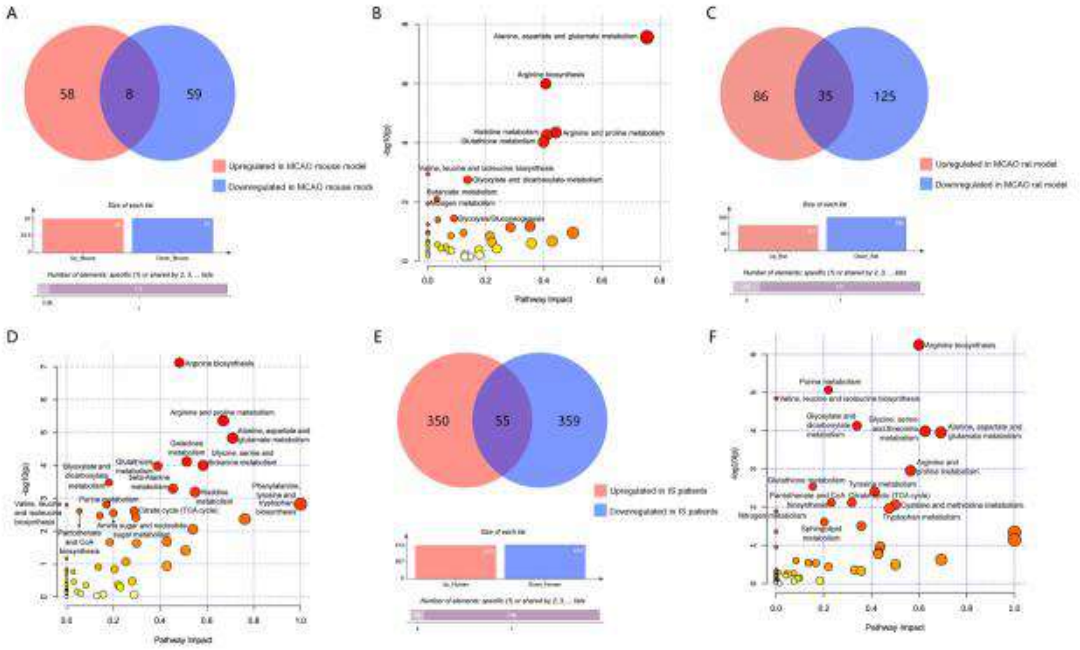


图 1 IS 潜在生物标志物的韦恩图和通路分析。(A)在已发表的 MCAO 小鼠模型研究中显著改变的代谢物。(B) MCAO 小鼠模型中代谢产物的通路分析。(C)在已发表的 MCAO 大鼠模型研究中，代谢物发生显著变化。(D) MCAO 大鼠模型代谢物通路分析。(E)已发表的临床研究中代谢物发生显著变化。(F)缺血患者代谢产物通路分析。IS：缺血性脑卒中；MCAO：大脑中动脉闭塞。

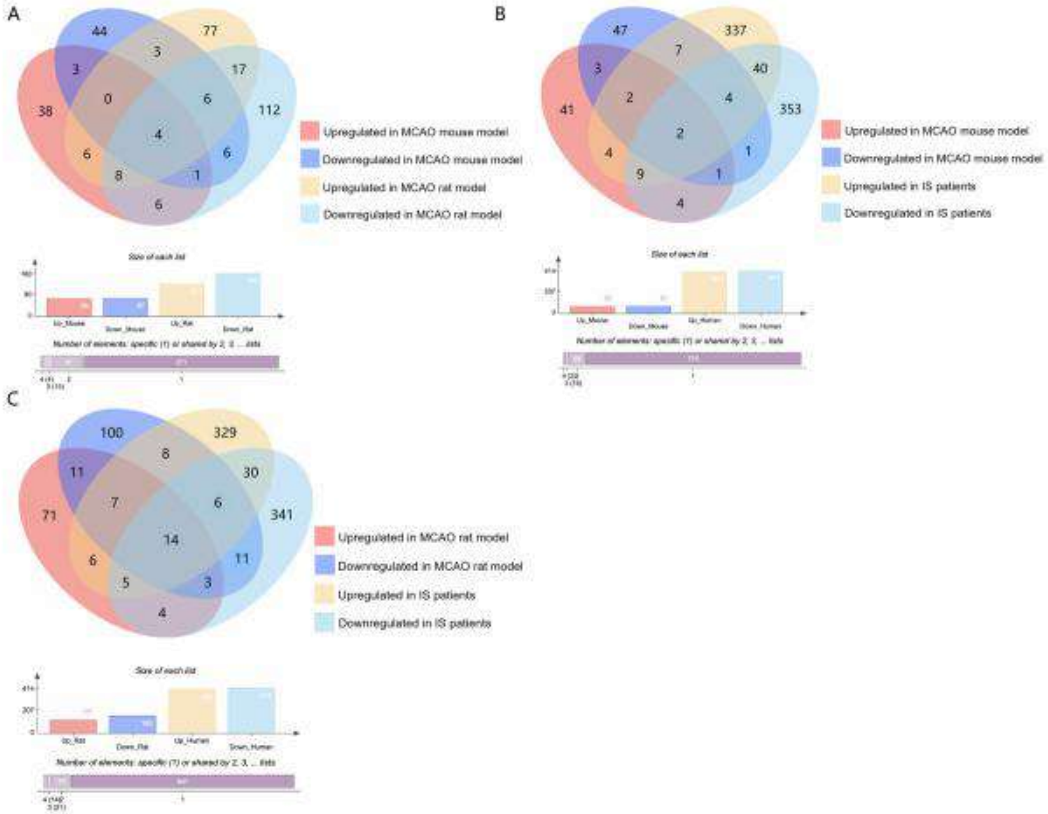


图 2 三组间 IS 潜在生物标志物的维恩图。(A) MCAO 小鼠模型与 MCAO 大鼠模型。(B)缺血性患者与 MCAO 小鼠模型。(C)缺血性患者与 MCAO 大鼠模型。IS：缺血性脑卒中；MCAO：大脑中动脉闭塞。

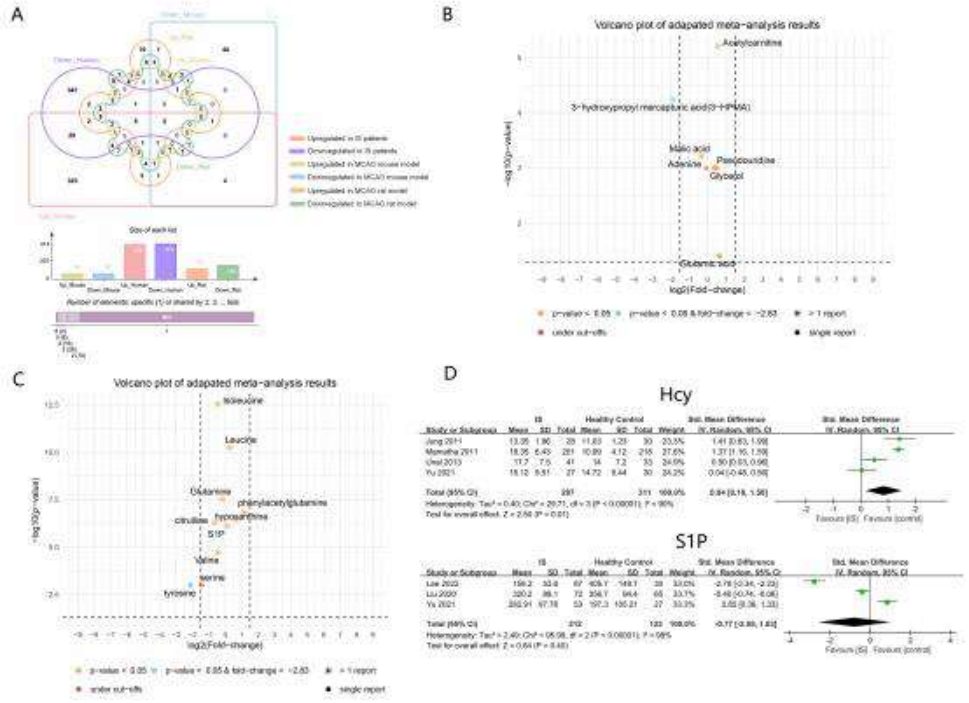


图 3 三组 IS 潜在生物标志物的维恩图和荟萃分析。(A)三组比较的维恩图。(B) 19 种代谢物的荟萃分析。(C)代谢物数据库中最常见代谢物的荟萃分析。(D)同型半胱氨酸与 S1P 的荟萃分析。Hcy：同型半胱氨酸；IS：缺血性脑卒中；MCAO：大脑中动脉闭塞。

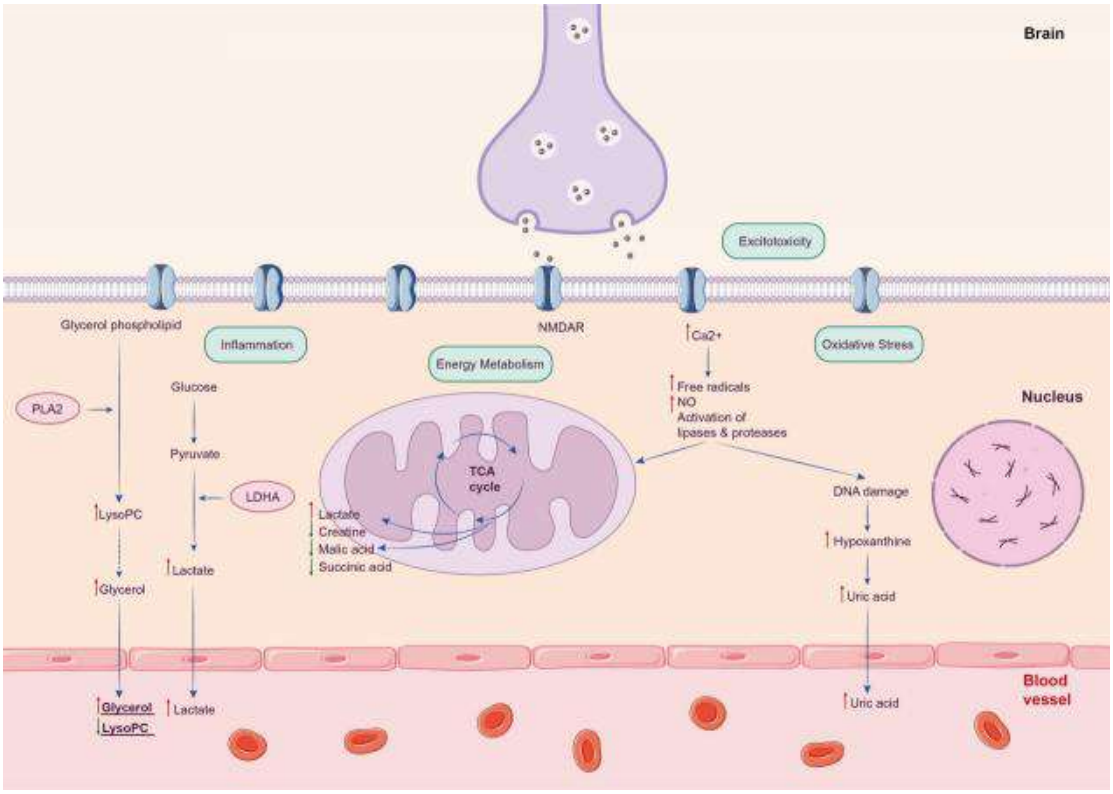


图 4 代谢产物与 IS 机制的关系。NMDAR: n -甲基-d-天冬氨酸受体；LDHA：乳酸脱氢酶 A；TCA：三羧酸循环；PLA2：磷脂酶 A2；NO：一氧化氮。

表 1 潜在的缺血性卒中生物标志物的代谢物

Metabolite name	**Regulated type**	Area under the curve
3-Hydroxybutyrate	↑	_
5-Aminoimidazole-4-carboxamide	↑	_
Pseudouridine	↑	_
Cer (d18:1/18:0)	↑	_
Glutamic acid	↑	_
Glycerol	↑	_
LysoPC (18:0)	↓	_
3-Hydroxypropyl mercapturic acid	↓	_
Adenine	↓Positive	0.677
Adenosine monophosphate	↓	_
Adenosine triphosphate	↓	_
Malic acid	↓Positive	0.669
Nicotinamide	↓Positive	0.653
Phosphatidylcholine	↓	_
Pyroglutamic acid	↓Negative	0.753
Acetylcarnitine	↓	_

LysoPE (18:2)	↓Negative	0.785
LysoPE (20:4)	↓	_
LysoPC (20:4)	↓	0.784

人工智能驱动的多模态深度学习 ABCD 模型在脑出血患者全程闭环管理中的预后预测价值研究

吴楚粤（第一作者），张丽娜，李莉，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：自发性脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）具有高死亡率、高致残率及神经功能恢复不佳等特点，其治疗决策与预后评估一直是临床关注的重点。影响 ICH 患者预后的因素复杂多样，涵盖意识水平、出血体积、年龄、影像学征象、基因特征及生化指标等多个维度。既往传统预后预测模型因存在数据维度单一、模型复杂性与实用性失衡等问题，难以实现对患者短期及长期预后的快速精准预判，无法满足临床个体化诊疗及全程闭环管理的需求。人工智能（AI）技术的飞速发展为医学预后预测领域带来了革命性突破，其中深度学习（DL）作为机器学习（ML）领域的核心分支，凭借其强大的多维度数据特征提取与融合能力，成为解决复杂临床问题的重要工具。本研究旨在基于深度学习方法，整合多模态临床数据（基因、生化指标、影像学特征及人口学基线资料），构建 ICH 患者短期（30 天）及长期（1 年）预后不良的预测模型（ABCD 模型），为个体化预后评估提供工具。

方法：拟通过构建我院自发性脑出血队列人群，收集 A（基因因素：载脂蛋白 E-APOE 基因型）、B（biochemical indicator 生化指标：如炎症标志物、血糖、血脂等）、C（发病 24 小时内 CT/CTA 征象：血肿体积、脑室出血、斑点征等）、D（Demographic data 人口学基线资料：年龄、性别、既往病史等）等多模态临床数据，同时纳入脑出血患者全程闭环管理理念，分别建立短期（30 天）及长期（1 年）预后不良预测模型，获取功能结局资料。通过深度学习算法（如卷积神经网络与长短期记忆网络联合模型）对多维度数据进行特征提取与融合，以改良 Rankin 量表（mRS≥3）作为预后不良终点，分别建立短期与长期预测模型。采用受试者工作特征曲线（AUC）评估模型效能，并与传统评分（如 ICH 评分）进行对比。接着在本中心前瞻性完整收集脑出血人群的模型涵盖指标的资料，然后进行模型的内部验证，测量预测效能。

结果：本研究共纳入患者 358 例，30 天随访 349 例，预后不良率 41.3%随访 1 年随访 342 例，预后不良率 52.6%。单因素分析显示：APOE ε4 基因型、高炎症因子水平、高血糖、高血肿体积、脑室出血、点征阳性、高龄、高血压病史等为预后不良的危险因素。ABCD 模型方面，30 天预后模型：训练集 AUC=0.872（95%CI（0.831-0.913）），内部验证集 AUC=0.846（95%CI（0.798-0.894）），灵敏度 82.6%，特异度 78.3%。1 年预后模型：训练集 AUC=0.857（95%CI（0.814-0.900）），内部验证集 AUC=0.832（95%CI（0.785-0.879）），灵敏度 79.4%，特异度 76.8%。与传统模型对比，AUC 均显著高于传统 ICH 评分（短期 AUC 0.725，长期 AUC 0.698，P 均<0.01）。特征重要性排序对预后贡献由高到低依次为：血肿体积>斑点征> APOE ε4 基因型>炎症标志物>年龄>血糖>脑室出血，且 CT 征象与生化指标的交互作用对长期预后影响显著。

结论：基于深度学习整合基因、生化、影像、人口学多模态数据构建的 ABCD 预测模型，可有效评估自发性脑出血患者 30 天及 1 年预后不良风险，预测效能显著优于传统评分系

统。多维度特征融合可弥补单一数据维度预测不足，实现更精准、个体化的早期预后判断。该模型可为临床快速分层管理、个体化治疗决策及闭环康复管理提供客观、量化的智能工具，具有良好的临床应用前景。
关键词：自发性脑出血；深度学习；多模态数据；预后预测；ABCD 模型；人工智能

护士应用数字工具对老年缺血性卒中患者进行用药依从性与衰弱状态管理的效果研究

赵慧

河南大学第一附属医院

目的：探讨由护士主导、结合数字工具（智能药盒与健康 APP）的干预方案，对改善老年缺血性卒中患者多重用药依从性及延缓/改善其衰弱状态的作用。

方法：采用前瞻性队列研究。选取 2024 年 6 月至 2025 年 12 月我院收治的、符合多重用药（长期服用≥5 种药物）标准的老年（≥65 岁）缺血性卒中患者 100 例。所有患者均接受常规治疗与出院指导。其中，50 例患者纳入干预组，在常规基础上接受为期 6 个月的护士主导的数字化综合管理：1）使用智能电子药盒（记录开盒时间、频率）并关联护士管理端；2）通过专用 APP 推送用药提醒、个性化健康教育视频（药物知识、康复锻炼）；3）建立以护士为协调员的“医生-临床药师-康复师”月度线上会诊机制，根据智能药盒数据与 APP 反馈的简易体能测试结果，动态调整方案。对照组 50 例仅接受常规随访。于干预前、干预 3 个月、6 个月评估 Morisky 用药依从性量表（MMAS-8）、临床衰弱量表（CFS）评分，并记录药物不良事件发生率。

结果：干预 6 个月后，干预组 MMAS-8 高分依从性（≥6 分）比例显著高于对照组（84.0% vs. 58.0%， $\chi^2=8.12$, $P<0.01$）。干预组 CFS 评分稳定或改善（CFS 评分未增加）的比例为 90.0%，显著高于对照组的 68.0%（$P<0.01$）。干预组药物不良事件报告率低于对照组（12.0% vs. 28.0%， $P<0.05$）。此外，干预组在血压、血糖的达标控制率上亦呈现更优趋势。

结论：护士运用数字工具，能够实现对老年、多重用药卒中患者的精准、动态管理。该模式有效提升了复杂用药方案的执行准确性，并通过早期识别与干预功能状态下降，对延缓衰弱进程表现出潜在益处。研究表明，护理与数字健康技术的结合，是优化老年卒中患者长期管理质量、实现主动健康管理的有效路径。

心率变异性对急性脑梗死患者 90 天预后的预测效能及影响因素

张跃宇，吴君仓

合肥市第二人民医院

摘要

背景：急性脑梗死（ACI）是全球成人致死、致残的主要原因之一。心率变异性（HRV）作为反映自主神经功能的无创指标，其与急性脑梗死预后的关联尚未完全阐明。临床亟需构建直观、实用的预后评估工具，以提升其临床应用价值。

方法：本项回顾性队列研究连续纳入 2024 年 1 月 —2025 年 12 月合肥市第二人民医院收治的急性脑梗死患者 264 例。以发病后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分为主要结局指标，划分预后不良与预后良好人群。为系统分析 HRV 指标与预后不良的关联，构建 3 个逐步递进的 Logistic 回归模型，并纳入核心 HRV 指标（SDNN、SDANN、RMSSD、PNN50）及其四分位分组进行分层分析。采用两阶段 Logistic 回归结合似然比检验探索 HRV 指标的阈值效应，运用 3 个节点的限制性立方样条（RCS）模型明确其与预后不良的线性剂量- 反应关系。按性别、年龄（＜70 岁 /≥70 岁）、TOAST 分型（大动脉粥样硬化型 / 小血管闭塞型）及合并症情况进行亚组分析，计算交互作用 P 值以评估效应修饰作用。采用受试者工作特征（ROC）曲线评估各指标及联合指标的预测效能。通过带 10 折交叉验证的 LASSO 回归筛选核心预测变量，并基于筛选结果构建列线图模型；采用决策曲线分析（DCA）验证模型在临床实践中的净获益。所有统计分析均采用相关性热图、堆积柱状图、亚组森林图等可视化方式呈现。

结果：264 例患者中预后不良者 82 例（31.06%）。预后不良组 4 项 HRV 指标水平均显著低于预后良好组（均 P＜0.05）。多因素 Logistic 回归显示，SDNN（OR=0.98，P=0.0007）、SDANN（OR=0.99，P=0.0457）、RMSSD（OR=0.98，P=0.0002）、PNN50（OR=0.95，P=0.0003）及 NIHSS 评分是预后不良的独立影响因素。阈值效应分析与限制性立方样条分析证实，HRV 指标与预后不良呈线性剂量- 反应关系（非线性检验均 P＞0.05）。ROC 曲线及亚组分析显示，HRV 指标的保护作用在＜70 岁、小血管闭塞型（SVO）及男性患者中更为显著。与单一指标相比，HRV 指标联合 NIHSS 评分对急性缺血性脑卒中预后的预测效能最优（AUC=0.8149），决策曲线结果显示该模型在较宽的阈值概率范围内具有更好的临床净获益。

结论：急性脑梗死患者 HRV 指标水平与发病后 90 天预后显著相关。本研究基于 HRV 指标联合 NIHSS 评分构建的列线图模型，经多维度统计学验证显示出良好的预后预测效能，该模型在＜70 岁、小血管闭塞型及男性患者中预测价值尤为突出。未来可扩大样本量、开展多中心前瞻性研究验证模型效能，并进一步探索 HRV 指标影响急性脑梗死预后的潜在机制，为优化临床预后评估体系提供更多循证依据。

关键词：急性脑梗死；心率变异性；列线图；改良 Rankin 量表

PAI-1 基因多态性与脑血管疾病发展之间的关系研究进展

李直，曾军燕（通讯作者），郭磊磊（通讯作者）

眉山心脑血管病医院

摘要

PAI-1 是血浆纤维蛋白溶解系统的重要组成部分，在维持生物血浆纤维蛋白溶解系统的稳定性方面发挥着重要作用。PAI-1 的增加或减少容易导致纤维溶解系统的失衡，导致血栓或出血。根据研究 PAI-1 的表达调控基因和基因多态性与脑血管疾病的发生、发展和恢复密切相关。本研究旨在探讨 PAI-1 基因多态性与脑血管疾病发展的关系，为临床研究提供依据。

关键词：纤溶酶原激活物抑制物 1；基因多态性；脑血管疾病；纤溶系统

PAI-1 是血浆纤维蛋白溶解系统的重要组成部分。当强凝血功能或纤溶系统活性降低时，这种水平或活性的增加特别显著，这可能对纤溶系统造成损害，进一步促进动脉血栓的形成，或加速动脉粥样硬化的发生和发展[1,2]。PAI-1 的减少还容易导致出血、古代 PAI-1 和脑血管的存在。通过深化临床研究，许多研究人员发现 PAI-1 是由多个基因调节的，在多个水平上是由基因转录水平和环境因素调节的[3]。

1 PAI-1 分子生物学

研究指出[4,5]，PAI-1 基因主要定位于 7 号常染色体常臂 q21.3~22 上，起基因的长度大约为 12.2kb 上，特别是包括 9 个不同的外显子和 8 个内含子。第一个外显子主要编码信号序列，其余大部分区域未翻译。目前，PAI-1 基因有 8 个不同的多态性位点。一种是启动子中，一种位于第四内含子中，另一种是 PriceⅢ限制片段长度多态性中，启动子上游碱基位置的鸟嘌呤插入和缺失多态性 675[6]。相关学者最近鉴别出多处不同的多态位点，在不同的位点会存在碱基变异性，进而导致生物力学的影响。现有的数据显示，一些 PAI-1 多态性与血浆 PAI-1 活性或水平的变化之间存在明显的相关性，为临床研究提供基础[7,8]。

诸多的研究证实[9,10]，PAI-1 在纤溶系统中起着决定性作用，其活性决定了纤溶系统的活性。流行病学数据表明，在血栓性疾病中，血浆纤溶的减少是由于 PAI-1 的增加，而不是 PAI-1 的减少。有学者在大鼠肺部栓塞模型中的诸多研究证实了局部的 PAI-1 升高与其局部血栓的形成具有一定的关系。此外，PAI-1 活性与胰岛素呈正相关，人们认为胰岛素和胰岛素原可能通过减少 PAI-1 mRNA 降解和增加其合成来增加 PAI-1 蛋白的合成和活性[11]。

关于血脂和 PAI-1 之间关系的许多研究表明，胆固醇增加和高密度脂蛋白水平降低可能导致 PAI-1 活性增加，而其血脂水平与 PAI-1 水平体现出显著的正相关性。有学者发现[12,13]，低密度脂蛋白会刺激 PAI-1 的分泌，在上皮细胞模型中使用相应的电泳频率、DNA 甲基化抑制、转染和脱氧核糖核酸酶 I 证明了低密度脂蛋白对 PAI-1 水平的影响。有学者发现，低密度脂蛋白可以刺激 PAI-1 的分泌，在内皮细胞模型中用电泳迁移率、转染抑制 DNA 甲基化和脱氧核糖核酸印迹证明低密度脂蛋白对 PAI-1 启动子区的影响，诱导 PAI-1 启动子活性增加。数据显示[14]，4G 等位基因附近有转录活性因子，5G 等位基因不仅有转录活性剂，还有转录抑制剂。另外，在低密度脂蛋白诱导 4G 纯合子中 PAI-1 说明了启动子活

性略高于 5G 纯合子，因此在分子水平上极低密度脂蛋白与血浆 PAI-1 活性的关系。在高血糖和高脂血症的人群中，血浆 PAI-1 水平、高凝固状态、纤维蛋白溶解减少增加。数据[15,16]还显示，体内血管壁的丧失通过暴露于内皮下细胞激活血小板，导致大量 PAI-1 水平的血小板颗粒的释放，而血管平滑肌可以浸润、增殖、合成和排泄大量 PAI-1，凝血酶的增加刺激平滑肌细胞的增殖，分泌大量 PAI-1，从而增加凝血酶功能的亢进。

2 PAI-1 基因多态性

PAI-1 基因编码信号序列和绝大多数 9。外显子区域是一个未翻译的区域年度人物对 PAI-1 基因进行了广泛的研究。到目前为止，已经报道了九位系谱学家，多态性与 PAI-1 活性或水平的变化之间存在明显的联系[17]。

2.1 启动子区域 4G/5G 基因多态性

目前，国内外已经报道了许多 PAI-1 基因位点，它们位于转录溢出的开始。675 bp 存在鸟嘌呤 G 的添加或缺失，表明存在三种不同的多态性；4G/4G、4G/5G 和 5G/5G 是其代表[18]。研究表明[19]，与 5G 等位基因个体相比，4G 等位基因个人的 PAI-1 基因转录率显著更高。4G 等位基因仅与转录因子结合，4G 等位蛋白携带者具有很强的 PAI-1 分泌功能和较高的血浆 PAI-1 水平。与 4G 等位基因相比，5G 等位基因通过将碱基对插入 PAI-1 启动子区域，在核蛋白区域创建了一个结合位点。该蛋白是一种表现出转录抑制的核蛋白，可以显著抑制 PAI-1 的转录和表达。因此，5G 可以结合转录和抑制因子，表明血浆 PAI-1 水平与 PAI-1 基因启动子区多态性之间存在直接关系。研究表明[20,21]4G/5G 多态性与 PAI-1 表达水平显著相关；血浆 PAI-1 活性水平在 4G/4G 基因型最高，在 4G/5G 基因型范围内，在 5G/5G 基因基因型最低。许多研究表明，PAI-1 4G/4G 型与缺血性卒中之间存在密切关系。也有报道表明，改善 PAI-1 基因多态性也可能降低老年人血栓形成的风险[22]。

2.2 Hind III 动态性

研究指出[23,24]，Hind III 动态性是 PAI-1 基因 3 末端限制性片段长度多态性。

在上个世纪八十年代首次报道了相关命名，H2 表示有此限制的地方，而 H1 没有此限制。一般来说，有三种常见的位点和基因型，H1H1、H1H2、H2H2 等。研究表明，这种极性效应的分布没有显著差异，它不影响 PAI-1 基因表达，对 PAI-1 水平的影响很小。此外，Price III 基因多态性和冠状动脉造影的一些研究人员表明，动脉粥样硬化分级的结果[25]，PAI-1 III1/1、2/2 基因型显著增加了病变水平，而杂合子的程度显著降低。

2.3 CAn 双核苷酸重复的多态性

该基因座有 8 个等位基因，仅使用平行系计算平行系数差异

PAI-1 基因多态性存在于两个部分，第一个主要在第四个内含子中，在人群中具有显著的多态性。CA 重复次数与 PAI-1 活性呈正相关[26,27]。研究人员首次提出第二个 PAI-1 基因启动子区，位于 172-153 碱基对的 5 末端转录位点上游，该区与血浆 PAI-1 水平无显著关联。当地科学家认为，在中国，PAI-1 活性的增加和内部特征序列之间有选择[28]。第 4 内含子 CAn 二核苷酸的少数复发率评价在卒中患者中有增加的倾向，在复发性复发患者中 PAI-1 血浆水平有增加的倾向[29]。

3 PAI-1 基因多态性与脑血管疾病

PAI-1 是纤维溶解体系的主要调节因子。血浆 PAI-1 水平的升高导致纤维溶解能力的降低。通过减少沉积在动脉内壁表面的纤维蛋白的降解，增加动脉壁中的细胞外基质和纤维蛋白的沉积，加速动脉粥样硬化。因此 PAI-1 对动脉粥样硬化和血栓形成的发生、发展和发展起着重要作用[30,31]。在某种程度上 PAI-1 水平与由动脉粥样硬化引起的一些疾病密切相关，例如冠心病、中风和其他疾病。研究表明[32]PAI-1 的表达受基因调控。目前的研究通常表明 4G 等位基因与较高的 PAI-1 水平和血浆活性密切相关。因此 PAI-1 启动子区的基因多态性可能是体内发生脑血管疾病的高危因素之一。在这方面，国内外相关研究报道存在矛盾和差异[33]。在大多数研究中 PAI-1 基因 4G/4G 是预防脑血管疾病的保护因素，一些研究认为是高危因素。国外研究人员研究发现[34]、PAI-1 基因 4G/4G 基因型是预防中风的保护因子，其他研究[35]表明 4G/4G 型可增加动脉血栓性脑血管疾病，科学家发现，在女性患者群体中，4G 等位基因引起的新冠肺炎死亡率显著高于 5G 等位基因死亡率。然而，科学家的研究也呈现出相反的趋势。PAI-1 基因启动子的 4G/5G 多态性和 PAI-1 抗原水平与缺血性脑血管病的发生发展有关。一些研究表明[36]，4G/4G 基因型与心肌梗塞的发生发展密切相关，与中风之间有重要关系。通过相关研究的 Meta 分析 PAI-1 发现基因启动子 4G/5G 区域的多态性与脑血管疾病的发生发展显著相关。

数据显示[37,38]，在疾病发生及发展的急性区域，脑梗死组血浆内 PAI-1 的活性与正常对照组相比之间存在显著的差异性，而脑梗死与再梗死组之间却无显著的差异性。在脑梗死的恢复区域，再庚子组血浆内 PAI-1 的活性与正常的对照组之间对比存在显著的差异性；另外脑梗死患者血浆内 PAI-1 的活性以及功能恢复的程度呈现出负相关的特性，随着血浆内 PAI-1 水平的提升，脑部功能恢复的程度逐渐降低，患者疾病的严重程度逐渐提升。上述的结果均有效的表明及阐述了脑梗死患者体内存在较为严重的血管内皮功能障碍损伤，同时其纤溶系统的活性存在异常，使其机体内更加容易产生血栓，但是后期的自发溶解性较为缓慢，进而对患者的疾病预后产生影响[39]。此外，在疾病恢复区，复发性梗死患者血浆中的 PAI-1 水平一直很高，这反过来会对内皮细胞造成永久性损伤，并容易导致纤溶活性降低，使其更有可能复发。可以看出，血浆 PAI-1 活性可能是预测中风预测和预测复发性中风的重要指标。在基因多态性的研究中，结果显示[40,41]，再次梗死以及脑梗死患者血浆内 4G 纯合子的占比显著的高于对照组，而再次梗死组 4G 纯合子的转笔显著的高于初次的脑梗死组，上述三种基因型血浆内 PAI-1 的活性高低亦存在差异性，其高低的比例依次为 4G/4G、4G/5G 以及 5G/5G 等基因型，呈现出占比逐渐降低的趋势。有学者在数据中显示，4G 等位基因附近存在相关转录激活物的作用位点，使其下游的信号通路发生改变的可能性显著提升，在 5G 等位基因附近，不仅有与转录活性剂相关位置，还有转录抑制剂，这可能导致不同血浆基因型间 PAI-1 活性的显著差异，上述的结果再次阐述了 PAI-1 基因多态性 4G/5G 多态性可能与脑梗死以及再梗死之间存在密切关联，属于其高危因素之一[42]。

PAI-1 基因的第四个内含子存在 CA 二核苷酸重复序列的多态性，脑梗死组、再梗死组以及正常对照组的第四个内含子区域的 CA、二核苷酸多态性中的相关等位基因的频率存在较大的差异性。另外脑梗死患者不同 CA 基因多态性 PAI-1 的水平及活性亦存在差异性[43]。CA 二核苷酸片段重复数较少，且倾向于较高的血浆的 PAI-1 活性，而在正常的人群中上述关系并不明显。数据显示[44]，脑梗死患者中不同的 CA 基因型组间 PAI-1 活性存在差异，CN

基因型对血浆 PAI-1 活性可能得作用机理为：首先其是一种遗传性的疾病标志，具有短 CA 复发基因型的人易患缺血性脑血管病。如果身体周围的环境因素发生变化，很容易导致中风；其次，CA-2 平衡复制区是许多重要酶的结合位点。两者的结合会导致超螺旋 DNA 结构的变化，使其变成环状 DNA。通过某些复制、转录、重组等，这可能会导致血浆 PAI-1 活性的变化，进而使得脑梗死组、再梗死组第四内含子的等位基因的频率发生显著性差异。现有的学说认为血糖、血脂及其他中风高危因素对纤溶系统有显著影响。脑卒中患者的糖脂代谢因子活性与 PAI-1 之间与正常对照组相比存在显著的正相关[45,46]。

国内学者通过研究表明，纯结合 4G/5G 基因型可能是体内中风的高危因素，4G/5G 启动子区基因多态性不会增加中风风险，但其血浆 PAI-1 水平会增加中风后死亡率。科学家说 PAI-1 我们报告了基因启动子 4G/5G 区域多态性与缺血性卒中之间存在显著的统计学差异[48]。高 PAI-1 水平可促进体内血栓的形成。PAI-14 G 等位基因频率与冠状动脉粥样硬化性心脏病的发展密切相关，是临床再闭塞的独立危险因素，但也是脑血管疾病的保护因素之一。相关研究人员提供了文章中可能包含的机制。动脉粥样硬化斑块周围的 T-PA 水平和活性高，可将纤维素原转化为纤维素酶。血浆可激活金属蛋白，这可能导致动脉粥样硬化板纤维帽破裂。另外，显著提高了 4G/4G 基因型周围斑块周期中的 PAI-1 水平和活性，从而抑制 t-PA 活性，保护动脉粥样硬化板的完整性，对动脉粥样硬化板的稳定起到了作用。因此，4G/4G 基因型与脑血管疾病的风险密切相关[49]。另外一种解释为，T-PA 可能是脑血管疾病发展的另一独立高危因素，PAI-1 水平不是脑血管疾病发生的独立因素。目前临床研究尚未确定 PAI-1 浓度与脑血管疾病发病机制的因果关系。高水平的 PAI-1 是脑血管疾病的保护因素，也可能是出血性脑血管病的高危因素。迄今为止，在临床实践中，对脑出血患者 PAI-1 基因多态性差异的研究较少。国外报道凝固因子区等位基因的多态体积相对较小[50]。同时对照组及病例组数据水平之间物显著的差异性，PAI-1 可能与脑血管疾病之间的关系需要进一步得到证实。

4 结论及展望

综上可以看出，PAI-1 作为纤溶系统的重要组成部分，其水平不仅高，而且低。

除了影响各种环境因素外，它还受许多基因的调节，其遗传多态性与缺血性脑血管病的发生、发展和预后密切相关。这表明 PAI-1 基因多态性与脑血管疾病之间存在重要关系，有助于进一步开展脑血管疾病病因的临床研究，为加强缺血性脑血管疾病的一级和二级预防提供依据。目前，临床实践中对 PAI-1 基因多态性尚未达成共识，需要进一步的研究来证明这一点。

血清 Lp(a)与炎症因子在 2 型糖尿病患者卒中发生率及预后的临床研究

危金龙，李志，刘彤，王波（通讯作者）

大连理工大学附属中心医院

目的：探讨血清脂蛋白(a)[Lp(a)]与超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)及白介素-6(IL-6)在 2 型糖尿病(T2DM)患者卒中发生率及预后中的临床价值。

方法：选取 2023 年 1 月至 2025 年 12 月收治的 T2DM 患者 93 例，根据是否合并急性脑梗死(ACI)分为单纯 T2DM 组(43 例)和 T2DM+ACI 组(50 例)，另设健康对照组(50 例)。检测三组血清 Lp(a)、hs-CRP、IL-6 水平，分析其与卒中发生及神经功能缺损(NIHSS 评分)的相关性。

结果：T2DM+ACI 组 Lp(a)、hs-CRP 及白介素 6 水平显著高于单纯 T2DM 组及对照组(均 $P<0.01$)。Lp(a)与 hs-CRP 呈正相关($r=0.339$, $P<0.05$)，Lp(a)与 IL-6 呈正相关($r=0.245$ $P<0.001$)，且 Lp(a)水平与 NIHSS 评分呈正相关($r=0.352$, $P<0.01$)。

结论：Lp(a)与 hs-CRP 及 IL-6 联合检测对预测 T2DM 患者卒中发生及评估病情严重程度具有重要临床意义，可作为早期干预的生物学标志物。

关键词：脂蛋白(a)；超敏 C 反应蛋白；白介素-6；2 型糖尿病；脑梗死；卒中发生率

颈动脉支架术后新发无症状脑梗死的临床特征及危险因素分析：回顾性研究

杨平，张庆

目的：通过颈动脉支架（Carotid Artery Stenting，CAS）术前及术后颅脑弥散加权成像（Diffusion-Weighted Imaging，DWI）评估术后新发无症状脑梗死（Silent Brain Infarcts, SBIs）的发生率，并分析其临床特征和危险因素，为临床干预提供依据。

方法：采用回顾性队列研究设计，连续纳入2023年9月至2024年12月在宁夏医科大学总医院接受CAS治疗的100例患者。所有患者均于术前10天内及术后3天内完成头颅脑DWI检查。根据术后DWI有无新发脑梗死病灶，将患者分为SBI阳性组（SBI-p）和SBI阴性组（SBI-n）。收集并比较两组患者的临床资料，包括一般资料、临床特征、实验室指标、颈动脉狭窄特征（狭窄长度、位置、程度以及斑块类型等）、术前双联抗血小板治疗（preoperative dual antiplatelet therapy，PDAT）持续时间、手术参数（球囊扩张方式、支架类型、手术时间等）、术后DWI检查相关指标及术后90天随访资料。采用R语言软件进行单因素分析并筛选与SBIs相关的影响因素，并进一步通过多因素回归分析确定独立危险因素。

结果：（1）发生率：CAS术后SBIs发生率为58%（58/100）；（2）组间比较：两组患者在年龄、性别、体重指数、高血压、糖尿病、冠心病、既往卒中史、吸烟史、症状性狭窄比例及多数实验室指标上均无显著差异（P>0.05）。SBI-p组PDAT持续时间显著短于SBI-n组（6.6±4.9天 vs. 20.9±22.7天，P<0.001），颈动脉狭窄长度（Carotid Stenosis Length, CSL）显著大于SBI-n组（21.1±14.1 mm vs. 13.9±13.7 mm，P=0.012），颈内动脉（internal carotid artery，ICA）迂曲显著高于SBI-n组（51.7% vs. 21.4%，P=0.004），血红蛋白显著高于SBI-n组（146.8±13.9 g/L vs. 140.2±15.7 g/L，P=0.029）。球囊扩张方式（P=0.011）、残余狭窄程度分级（P=0.016）、栓塞保护装置（embolic protection devices，EPD）类型（P=0.002）及术后DWI检查时间（P=0.036）在两组间亦存在显著差异。（3）单因素分析：饮酒史（OR=0.29，95%CI 0.09-0.97，P=0.044）、血红蛋白（OR=1.03，95%CI 1.00-1.06，P=0.037）、PDAT持续时间（OR=0.86，95%CI 0.79-0.94，P<0.001）、CSL（OR=1.08，95%CI 1.01-1.15，P=0.015）、ICA迂曲（OR=0.25，95%CI 0.10-0.60，P=0.002）、EPD类型（NAV6 vs. EV3：OR=0.21，95%CI 0.08-0.56，P=0.002）、残余狭窄程度（20%-40% vs. <20%：OR=3.32，95%CI 1.25-8.84，P=0.016）、基于DSA狭窄程度分级（重度 vs. 中度：OR=4.12，95%CI 1.76-9.66，P=0.001）、球囊后扩张（后扩张 vs. 预扩张：OR=0.19，95%CI 0.07-0.53，P=0.001）与SBIs显著相关。（4）多因素分析：PDAT持续时间（OR=0.838，95%CI 0.748-0.939，P=0.002）、CSL（OR=1.061，95%CI 1.004-1.121，P=0.035）、EPD类型（NAV6 vs. EV3：OR=0.082，95%CI 0.017-0.404，P=0.002）为SBIs的独立危险因素。

结论：1.CAS术后SBIs发生率高达58%；2.PDAT持续时间短、较长的颈动脉狭窄病变及术中EV3 EPD的使用是SBIs的独立危险因素；3.建议在临床实践中加强PDAT持续时间并充

分评估颈动脉狭窄病变特征，术中尽量选择使用 NAV6 EPD 以降低 SBIs 发生风险，但仍需要通过前瞻性研究进一步证实。

Quantum Computing Enhances Machine Learning Prediction of 3-Month Outcomes in Acute Ischemic Stroke

冯潜

Abstract

Background: Acute ischemic stroke (AIS) prognosis remains challenging due to the complexity of biomarker interactions and limitations of traditional models. To develop a quantum-enhanced machine learning model for predicting 3-month functional outcomes in AIS patients.

Methods: A retrospective analysis of adult AIS patients from two tertiary centers (January 2020–September 2024) was conducted. Feature selection integrated LASSO, recursive feature elimination with cross-validation (RFECV), and quantum-optimized quadratic unconstrained binary optimization (QUBO). Fourteen machine learning algorithms, including logistic regression, XGBoost, LightGBM, and multilayer perceptron, were evaluated. Model performance was assessed using AUC, accuracy, precision, recall, F1 score, ROC curves, and confusion matrices. Internal validation employed stratified 10-fold cross-validation (n=3,093), with external validation on an independent cohort (n=632). Feature importance was analyzed via SHapley Additive exPlanations (SHAP), identifying NIHSS score, monocyte activation markers (Mon-Y/Z), and metabolic indices as key predictors.

Results: The quantum-optimized LightGBM model, incorporating 12 biomarkers, demonstrated robust discrimination in external validation (AUC = 0.845, F1 = 0.742), significantly outperforming conventional NIHSS-based approaches (NIHSS AUC = 0.705, $P < 0.001$). Key predictors comprised admission NIHSS score, age, serum uric acid, alanine aminotransferase, 5 cellular population parameters (Mon-Y/Z, Lym-X/Z, Neu-Z), and novel indices (platelet-to-HDL ratio [PHR], uric acid-to-HDL ratio [UHR], triglyceride glucose-body mass index [TyG-BMI]). The model achieved a 14.5% improvement in AUC over classical methods while reducing feature dimensionality by 79%. A cloud-based decision-support platform enabled real-time risk stratification, facilitating rapid clinical translation through EHR-compatible inputs and batch-processing capabilities.

Conclusion: This study pioneers quantum computing in stroke prognostics, revealing a neuroimmune-metabolic signature for personalized care. The framework balances computational efficiency and clinical interpretability, offering scalable solutions for precision medicine.

Key words: Stroke prognosis; Quantum computing; Machine learning; AI-QC hybrid; SHAP explanation

基于 CRET 技术的血小板活化标志物监测在急性缺血性卒中的应用研究

王梓豪，张猛（通讯作者）

背景：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）具有高发病率、高致残率和高复发率的特点。抗血小板治疗是预防复发和改善预后的基石，但在临床实践中约有 20%-40%的患者在规范治疗下仍出现早期神经功能恶化（Early Neurological Deterioration, END），或在远期发生复发性血栓事件，这提示单纯依赖现有抗栓方案难以充分识别和控制个体化的血栓风险，临床迫切需要能够实时反映体内血栓状态及药物疗效的客观生物学指标。目前关于血小板功能与 AIS 预后关系的研究存在一定的科学缺口，现有的监测手段（如 LTA、TEG 等）主要评估血小板对外源性激动剂的“诱导反应性”，而无法直接反映患者在急性炎症应激和剪切力作用下的“体内基础活化状态”。这种“高血小板活性”可能是导致血栓蔓延和 END 的关键驱动力，但长期以来缺乏有效的区分和监测手段。

目的：本研究旨在探讨一种基于共振能量转移（CRET）的均相化学发光法的新型床旁血小板功能检测仪（POCT）的临床价值，通过监测 CD61、PAC-1 及 CD62P 等指标，评价其在方法学可靠性、药效监控及早期神经功能恶化（END）预测中的作用。

方法：前瞻性连续纳入 2025 年 9 月至 11 月期间入住我院的非心源性 AIS 患者（N=35）。通过 CRET 技术检测 CD61%及其发光值并与传统血常规中血小板计数进行相关性校验。针对其中 23 例接受替罗非班治疗的患者，动态监测给药前后的 PAC-1%和 CD62P%及发光值。END 定义为在入院后 72 小时内，NIHSS 评分较基线增加≥2 分，或运动项评分增加≥1 分，并排除出血转化、恶性脑水肿或其他非神经系统原因（如感染发热）导致的评分波动。

结果：CRET 技术可靠性：CD61%及 CD61 发光值与血常规中血小板计数呈现高度正相关（$r = 0.802$, $P < 0.001$）。

炎症相关性：基线 CD62P 发光值与白细胞计数呈正相关（$r = 0.383$, $P = 0.025$），提示血小板脱颗粒状态与系统性炎症反应同步。初步数据显示，CD62P 与血小板/淋巴细胞比值（PLR）均处于低水平的患者，其 3 个月预后良好率（mRS 0-2）更佳。

PAC-1 抑制率与 END：在替罗非班治疗组中，发生 END 的患者（n=11）其平均 PAC-1%抑制率显著低于病情稳定者（n=12）（0.194±0.31vs 0.479 ±0.12, $P = 0.0078$）。PAC-1 发光值抑制率亦显示统计学差异（$P = 0.043$），提示低抑制率是脑卒中进展的高危因素。

结论：基于 CRET 技术的床旁血小板功能检测仪具有准确性与时效性。初步数据显示较低的 PAC-1 抑制率可能与 AIS 患者的 END 风险存在相关性。这提示我们对于部分人群常规剂量的替罗非班可能未能充分阻断血小板表面活化的 GP IIb/IIIa 受体。低抑制率状态可能反映了机体对 GP IIb/IIIa 拮抗剂的敏感度差异，或是由于高水平的基线活化或血小板持续导致药物相对不足。然而，CD62P 在预测 END 方面的价值尚未得到证实，需结合更多临床变量进一步评价。未来仍需开展多中心、大规模的临床试验进一步验证其在精准治疗中的指导作用。

关键词：急性缺血性卒中；血小板功能；POCT；CRET 技术；PAC-1 抑制率；替罗非班；早期神经功能恶化

Metagenomic next-generation sequencing Reveals Respiratory flora distribution in COVID-19

Chong Wang[1,2], Shuo Yang[1,2], Qi Liu[1,2], Hongchao Liu[1,2]，He Wang[1,2]，Sisi Ma[1,2]，Jing Li[1,2]，Liyan Cui[1,2*]

1 Department of Laboratory Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing, 100191, China

2 Core Unit of National Clinical Research Center for Laboratory Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China

* Correspondence

【**Abstract**】：This retrospective study compared metagenomic next-generation sequencing (mNGS) and traditional culture for pathogen detection in 43 patients with lower respiratory tract infections (LRTI), including 34 COVID-19 cases (14 critical, 20 non-critical) and 9 non-COVID controls. mNGS demonstrated superior sensitivity (95.35% vs. 81.08%) and broader pathogen coverage, identifying 36.36% of bacteria and 74.07% of fungi detected by cultures. Concordance between methods was observed in 63% of cases. Severe COVID-19 patients exhibited reduced respiratory microbiota abundance, potentially linked to viral dominance or therapeutic interventions. Clinical outcomes correlated positively with inflammatory markers (procalcitonin/PCT, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide/N-proBNP, neutrophils, lactate dehydrogenase/LDH,neutrophil-to-lymphocyte ratio/NLR) and negatively with lymphocytes, highlighting systemic inflammation's role in disease progression. While mNGS offers rapid, high-sensitivity pathogen profiling, limitations include small sample sizes, unresolved specificity concerns and unmeasured confounders . The study underscores mNGS as a promising tool for LRTI diagnosis in COVID-19, though larger prospective cohorts and standardized outcome metrics are needed to validate clinical utility, optimize interpretation, and address cost-effectiveness compared to conventional methods.

Keywords：SARS-COV-2；COVID-19；Respiratory flora；Metagenomic next-generation sequencing；Lower respiratory tract infection；Bacteria

【Introduction】

The COVID-19 pandemic has resulted in significant health crises and economic setbacks globally. As of May 5, 2023, the World Health Organization has reported 760 million confirmed cases and over 6.9 million deaths worldwide [1].Increasing evidence suggests that SARS-CoV-2 infection alters the phenotype of certain respiratory tract flora in infected patients, which is intricately linked to treatment and prognosis[2,3].

Lower respiratory tract infection (LRTI) poses a significant threat to human life and well-being. T he etiology of LRTI is diverse, encompassing bacteria, viruses, and fungi as potential primary cau ses [4,5]. COVID-19, caused by SARS-CoV-2, primarily presents with respiratory symptoms and is mainly transmitted through respiratory droplets and the fecal-oral route [6].The most common sympt

oms of COVID-19 patients are fever, dry cough and shortness of breath. In critically ill patients, s epsis is common, causing damage to the heart, brain, lungs, liver, kidney and blood clotting syste m [7-10].

The respiratory tract is a crucial site for COVID-19 infection. Multiple studies have demonstrated that the invasion and infection of the respiratory tract by SARS-COV-2 leads to an array of clinical manifestations, which subsequently disrupts the delicate balance of the respiratory flora. Microflora, which reside both on the human surface and within the body (e.g., respiratory and gastrointestinal tracts), play a pivotal role in maintaining human health and homeostasis, including facilitating nutrient absorption and participating in the immune response [11,12,13]. Alterations in microbiota abundance and composition are significantly correlated with changes in patient condition.Numerous clinical studies indicate that the respiratory tract microbiota in COVID-19 patients is disturbed, which may increase the risk of secondary respiratory infections and elevate mortality rates [14].

Although conventional diagnostic methods can provide rapid and reliable results, they are limited by culture time and subjective interpretation, reducing detection rates and speed [15]. Blood culture, a common clinical method, is time-consuming and susceptible to contamination, making it difficult to provide timely reports [16]. Positive blood culture results often indicate a life-threatening condition for patients. This underscores the urgency and importance of fast and accurate detection method in clinical treatment, as it can significantly impact patient outcomes [17].Serological antibody testing is a commonly used clinical detection method, but its detection has a window period [15]. For patients in the window period, serological testing is difficult to provide timely test results [15]. Quantitative polymerase chain reaction（qPCR）allows specific pathogen detection but cannot identify unknown or multiple pathogens simultaneously [18]. For fungal detection, although the non-invasive detection represented by G test (the fungus (1-3)-β-D-glucan test) and GM test (the galactomannan antigen detection test) can achieve rapid detection of fungi, both of them have a high false positive rate. Although combined detection can improve the clinical detection rate, it still needs multiple tests to ensure the detection of fungi [19]. Biopsy, as the gold standard for fungal diagnosis, serves as an invasive detection method. However, it entails a considerable duration and lacks specificity in terms of pathogen identification [20]. Thus, conventional methods fail to provide timely and comprehensive condition monitoring for COVID-19 patients, necessitating new techniques to analyze respiratory flora changes and improve clinical management.

As a representative of second-generation sequencing, mNGS offers shortened turnaround time and enhanced detection efficiency, enabling the identification of all pathogens present in samples at the macroscopic level [21].In recent years, mNGS has been widely used in the diagnosis of hematological, respiratory and central nervous system infections. For difficult infections [22] , critical infections [23],special infections [24]， mNGS has high diagnostic value，which can be widely used in blood samples [25], cerebrospinal fluid samples [27], sputum samples [25], bronchoalveolar lavage fluid samples and other sample types, showing a strong clinical applicability [26]. However,

challenges remain in clinical interpretation, particularly in distinguishing pathogens from colonizing flora in lower respiratory tract samples due to non-standardized collection procedures. Conventional techniques are capable of identifying prevalent pathogenic bacteria alone,yet they lack the capacity to provide a comprehensive overview of alterations in respiratory tract microflora [1-5].The emergence and rapid development of mNGS provide new insights for the analysis of clinical diagnosis and treatment of LRTI including COVID-19.Currently, few studies have examined respiratory flora changes in COVID-19 patients.In this study, the sputum samples of 43 patients with LRTI collected from the third Hospital of Peking University from December 2022 to March 2023 were detected by routine microbiological test and mNGS.We detected the respiratory tract flora of the patients by mNGS. Through the analysis of the changes and evolution of respiratory tract flora in patients with COVID-19, we explored the correlation between the changes of respiratory tract flora and clinical events in patients with COVID-19. By constructing a random forest model (a machine learning algorithm for classification and regression), the effects of clinical indicators [28], differential pathogens, microbial flora composition and abundance changes on clinical outcomes in patients with COVID-19 were evaluated. When compared to traditional detection methods, the false positive rate associated with mNGS detection of pathogens is notably elevated. This poses a crucial challenge for mNGS and also represents a significant area of focus for its future development [25,26]. There is a significant lack of research on the utilization of mNGS in both SARS-CoV-2 infection/COVID-19 and LRTI. As an emerging technological, mNGS demonstrates substantial benefits in macro-level etiological detection [29,30]. The initial discovery of COVID-19 is the result of applying mNGS [31,32].

In this comprehensive study, we conducted a concurrent analysis of both mNGS and routine testing on 43 patient samples, aiming to compare the concordance rates of the two methods in detecting pathogens and antibiotic resistance profiles.Utilizing the host index [33](a metric calculated from the proportion of human vs. microbial reads), a metric that assesses the human source of pathogens,we were able to identify the true positive pathogens associated with LRTI and further elucidate which viruses tended to co-infect with bacteria [34]. Additionally, we delved into the microbial shifts observed in patients with COVID-19, examining the alterations in α diversity and β diversity across different patient groups. To further evaluate the prognostic significance of these findings, we employed the Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis, incorporating clinical indicators and respiratory flora variations to predict disease progression and patient outcomes.

【Method】

Ethical Approval and Compliance

This study was approved by the Institutional Review Committee of Peking University Third Hospital (Approval No. M2017032; Date: 2017-03-15). All experimental protocols were performed in strict accordance with relevant ethical guidelines and regulations, including the Declaration of Helsinki and institutional biosafety standards. Written informed consent was

obtained from all participants prior to sample collection, and all data were anonymized to ensure patient confidentiality.All methods were performed in accordance with the relevant guidelines and regulations.

Patients and sample collection

The 43 sputum samples involved in this study collected residual samples from the Third Hospital of Peking University from November 2022 to March 2023.Sputum samples were assessed for quality using the Bartlett grading system prior to processing. Only samples with a Bartlett score of ≤ 1 (indicating ≤ 10 squamous epithelial cells per low-power field and ≥ 25 leukocytes per low-power field) were included in the analysis to minimize oropharyngeal contamination. Samples failing to meet these criteria were excluded.All samples were stored at -80°C prior to deoxyribonucleic acid （DNA）extraction for mNGS analysis. This standard storage condition preserves nucleic acid integrity for sequencing, though it may compromise bacterial culturability.All involved patients showed suspected lung infection or abnormality in chest imaging or clinical manifestations.

The clinical data of 43 patients were extracted from the medical records of 43 patients. The diagnosis of LRTI is based on microbiological examination, microscopic examination, and clinical imaging (X-ray or CT). This study has been approved by the Institutional Review Committee of the Peking University Third Hospital (M2017032). All participants provided informed consent for participation in this study, which was conducted for diagnostic and research purposes. Standard visible flow chart for joining the group.The entry process can be seen in the Figure 1.

Figure 1：Flowchart of Patient Enrollment

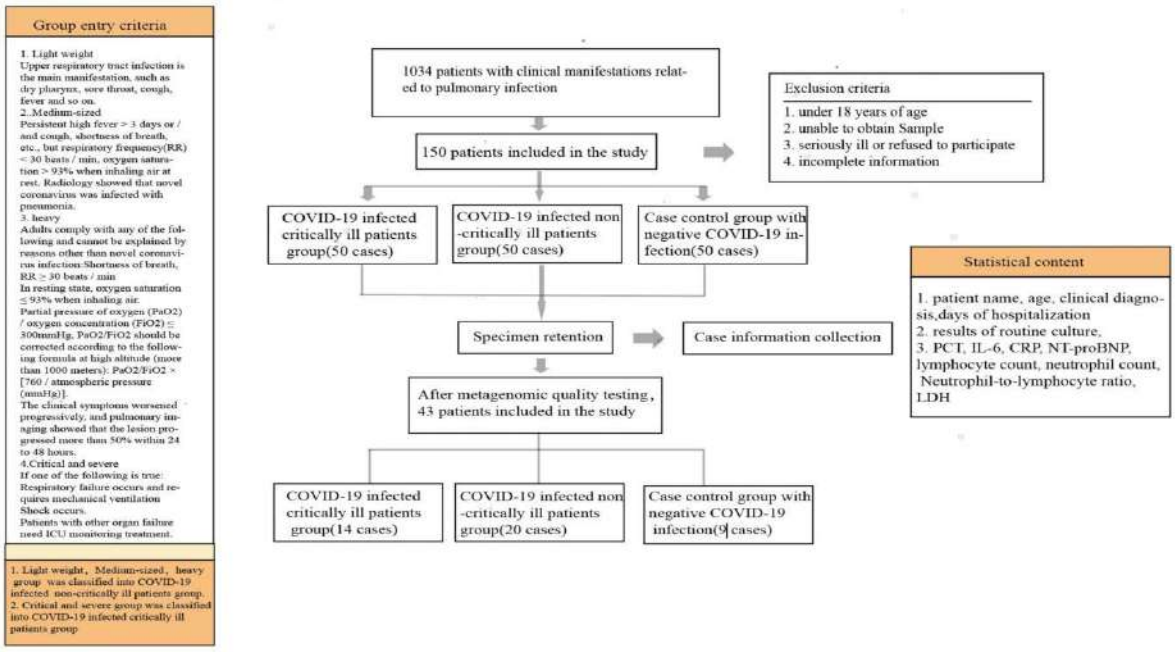


Figure 1: Flowchart of patient enrollment and study design. A total of 1034 patients with suspected pulmonary infection were initially screened. After applying inclusion and exclusion criteria, 150 patients were enrolled and later refined to 43 patients after quality control for

metagenomic analysis. The final cohorts consisted of COVID-19 critical (n=14), COVID-19 non-critical (n=20), and non-COVID-19 control (n=9) groups.

Patient Classification and Enrollment Criteria

Mild Type:

Mainly characterized by upper respiratory tract infection symptoms such as dry throat, sore throat, cough, fever, etc., with no imaging manifestations of pneumonia.

Moderate Type:

Presence of fever and respiratory symptoms, with imaging findings indicating pneumonia, but without hypoxemia. Respiratory rate (RR) < 30 breaths/min, and oxygen saturation (SpO_2) ≥ 95% at rest while breathing ambient air.

Severe Type:

Meeting any one of the following criteria that cannot be explained by other reasons:

Respiratory rate (RR) ≥ 30 breaths/min;

Oxygen saturation (SpO_2) ≤ 93% at rest while breathing ambient air;

Arterial partial pressure of oxygen (PaO_2)/oxygen concentration (FiO_2) ≤ 300 mmHg (requires correction for high altitude areas);

Progressive worsening of clinical symptoms, with pulmonary imaging showing significant lesion progression > 50% within 24–48 hours.

Critical Type:

Meeting any one of the following conditions:

Respiratory failure requiring mechanical ventilation;

Shock;

Combined with other organ failures requiring intensive care unit (ICU) monitoring and treatment.

Initial Enrollment Criteria:

A total of 1034 patients with clinical manifestations related to pulmonary infection were initially screened.

150 patients who met the criteria were finally enrolled and divided into three groups:(1) COVID-19 Critically Ill Group (n=50): Comprising patients classified as Severe and Critical types. (2) COVID-19 Non-Critically Ill Group (n=50): Comprising patients classified as Mild and Moderate types. (3) COVID-19 Negative Control Group (n=50): Patients with similar clinical symptoms but negative nucleic acid test results for SARS-CoV-2.

Exclusion Criteria:

Age < 18 years;

Inability to obtain qualified samples;

Critical illness or patient refusal to participate.

Final Cohort for Metagenomic Analysis:

After sample quality control and data integrity screening, 43 patients were ultimately included:

COVID-19 Critically Ill Group: 14 cases

COVID-19 Non-Critically Ill Group: 20 cases

COVID-19 Negative Control Group: 9 cases

Clinical sample collection and DNA extraction

Sputum samples were collected from each patient after obtaining written informed consent from themselves or their surrogates (in cases where the patient was incapacitated due to severe illness). For non-intubated patients, expectorated sputum was collected. For intubated patients or those unable to expectorate, sputum samples were obtained via sterile endotracheal suctioning using standard clinical procedures by trained staff, with continuous monitoring of vital signs to ensure patient safety. DNA extraction and library preparation on these samples were performed by using an NGS Automatic Library Preparation System. The quality of DNA was assessed using a BioAnalyzer 2100 combined with quantitative polymerase chain reaction（PCR） to measure the adapters before sequencing.

Metagenomic next-generation sequencing

Qualified DNA libraries were pooled together and subsequently sequenced on an Illumina NextSeq500 system (50 bp single-end) . To control the quality of each sequencing run, a negative control (no template) and a positive control (known microbial community or synthetic spike-in) were included [33]. For the positive control in our sequencing runs, we spiked-in the Illumina PhiX Control v3 (Catalog #: FC-110-3001) at a concentration of 1% as recommended by the manufacturer. The PhiX control provides a high-quality reference genome for calculating sequencing error rates and monitoring overall run quality on the Illumina NextSeq500 platform.To mitigate contamination, each sequencing run included a negative control (sterile water processed alongside samples) and a positive control (PhiX Control v3, Illumina). Background subtraction was performed by removing any microbial taxa present in the negative control with a read count exceeding 10 reads or a relative abundance of ≥ 0.1%, whichever was more stringent. Only taxa consistently absent in negative controls or significantly enriched in patient samples (≥ 10-fold increase in read count compared to negative control) were considered for further analysis.A total of 10 - 20 million raw reads were generated per sample. Raw reads underwent quality assessment using FastQC and were processed to remove short reads (length < 35 bp), low-quality reads (Phred score < 20), low-complexity reads, and adapter sequences using Trimmomatic [35]. Host-derived sequences were depleted by alignment to the GRCh38 human reference genome [36] using Bowtie2 (v2.3.5.1) [37]， with the following parameters: --very-sensitive-local --no-unal --phred33. The host index was calculated as the proportion of sequencing reads mapping to the human reference genome (GRCh38) relative to the total reads after quality filtering. This metric serves as

an indicator of sample quality and potential human nucleic acid contamination. A high host index (> 80%) may indicate inadequate microbial biomass or excessive human DNA, which could affect pathogen detection sensitivity. Samples with a host index > 90% were flagged for cautious interpretation and were not excluded a priori but were considered in the context of clinical and other laboratory findings.The resulting clean reads were taxonomically classified using Kraken2 (v2.1.2; confidence threshold = 0.5) [38] with a confidence threshold of 0.5 against a manually curated microbial database. This database comprised complete bacterial, archaeal, viral, and fungal genomes downloaded from National Center for Biotechnology Information (NCBI) RefSeq [36] . The classification was performed with the following parameters: --confidence 0.5 --use-names --report-zero-counts.Reads classified to microorganisms of clinical interest were further validated by realignment to the same microbial database using Bowtie2 [37] to confirm mapping specificity and estimate relative abundance. Discordant classifications between Kraken2 and Bowtie2 were resolved using nucleotide Basic Local Alignment Search Tool (BLAST) (v2.9.0) [39] against the NCBI nt database (https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi). Potential pathogens were selected based on the combined bioinformatics evidence (read count > 10, coverage > 1x, confidence score > 0.5) , filtered according to the patient's specific clinical phenotype (e.g., excluding environmental contaminants unlikely to cause the observed symptoms), and critically reviewed by senior clinicians following established guidelines for clinical metagenomic data interpretation. This process aimed to distinguish potential pathogens from colonization or background noise.

Clinical Interpretation of mNGS Results

The bioinformatic output was clinically interpreted following a multidisciplinary review framework adapted for lower respiratory specimens [25,26]. To address the challenge of distinguishing pathogens from colonization or environmental contamination, we employed a stepwise approach: (i) Application of technical thresholds (minimum unique reads ≥ 10, relative abundance ≥ 1%) based on internal validation and negative control signals; (ii) Exclusion of organisms commonly identified as contaminants or commensals in the oral flora; (iii) Integration of clinical metadata, including patient symptoms, radiological findings, immune status, and results from conventional microbiological tests. Final pathogen determination was made by consensus among senior microbiologists and clinicians.

Diagnostic criteria

For the purpose of calculating diagnostic accuracy, a composite reference standard was defined. A case was considered positive if it met at least one of the following criteria: (1) positive microbial culture (bacterial or fungal); (2) positive PCR test for respiratory pathogens; (3) positive serological test; or (4) clinical and radiological diagnosis of LRTI supported by other microbiological evidence. Cases failing to meet any of these criteria were considered negative.

Microbiota Diversity Analysis

To assess the alpha diversity of the respiratory microbiota, we calculated the following indices using the R package vegan (v2.6-4): Shannon, Simpson, Inverse Simpson, Richness (observed species), Pielou's evenness, and Chao1. Prior to diversity analysis, sequence reads were rarefied to the minimum library size among all samples to account for uneven sequencing depth. Beta diversity was evaluated using Bray–Curtis dissimilarity and weighted UniFrac distance. Principal Coordinate Analysis (PCoA) and Non-Metric Multidimensional Scaling (NMDS) were performed to visualize community differences between groups.

Statistical comparisons of alpha diversity indices among groups were conducted using the Kruskal–Wallis test followed by Dunn's post-hoc test for multiple comparisons. For beta diversity, permutational multivariate analysis of variance (PERMANOVA) with 999 permutations was applied using the adonis2 function in the vegan package to test for significant differences in microbial community structure between groups. To control for multiple hypothesis testing, false discovery rate (FDR) correction was applied using the Benjamini–Hochberg method where appropriate. All analyses were performed in R (v4.2.1), and a significance threshold of $P<0.05$ was used.

Statistical analysis

Categorical variables were presented as numbers (percentages) and compared using Fisher's exact test. Continuous variables were assessed for normality using the Shapiro-Wilk test. Since most continuous variables did not follow a normal distribution (especially laboratory parameters), all are presented as median (interquartile range [IQR]). Differences between two groups were analyzed using the Mann-Whitney U test. Differences among three or more groups were analyzed using the Kruskal-Wallis H test, followed by Dunn's post-hoc test for pairwise comparisons when significant. A two-sided p-value of <0.05 was considered statistically significant. All statistical analyses were performed using SPSS software (version 25.0; IBM Corporation, Armonk, NY, USA) and R software (version 4.2.1).

Role of the funding source

The funders did not play any role in the study design, data collection, management, analysis, interpretation, review, approval of the manuscript, or the decision to submit the manuscript for publication.

【Result】

Patient characteristics

In this study, a total of 43 patients were enrolled and divided into three groups based on the recommendations of clinical experts. These groups were the COVID-19 critical group, consisting of 14 patients, the COVID-19 non-critical group with 20 patients, and the control group containing 9 participants.This demographic characteristics of the patients can be seen in the supplementary file.Compared with the control group, the lymphocyte count and lymphocyte percentage in

patients with SARS-COV-2 decreased significantly (p=0.004 and p=0.013, respectively), while LDH and NLR increased significantly (p=0.004 and p=0.011, respectively). However, no significant difference was found in age and neutrophil count between these two groups (p=0.901 and p=0.823, respectively). Furthermore, when stratifying patients based on disease severity, the COVID-19 critical group exhibited significantly elevated levels of PCT, LDH, neutrophil percentage, neutrophil count, and NLR compared to the non-critical group (all p<0.05). Conversely, lymphocyte percentage and lymphocyte count were significantly lower in the critical group (all p<0.001). These findings suggest that the immune response in COVID-19 patients is characterized by a pronounced inflammatory shift, which may be further exacerbated by bacterial co-infection as indicated by elevated neutrophils and NLR, and a concomitant suppression of adaptive immune responses marked by lymphopenia. This imbalance likely contributes significantly to the pathogenesis and progression of the disease.

Detection performances of the Illumina platforms in In sputum specimens

The work flow of our routine clinical microbiology test and mNGS for sputum specimen detection is shown in Figure 1.

In general, a total of 30 cases (69.77%) were positive for routine culture，including bacterial and fungal culture and identification. Additionally, 18 cases (41.3%) tested positive for other microbial tests such as *Mycoplasma*, C*hlamydia* detection, mass spectrometry, and pathogen nucleic acid detection. Taken together, all microbiological tests were positive in 38 cases (88.37%). The clinical sensitivity of mNGS was 86.67% compared to conventional microbial culture in sputum samples, while the clinical specificity was 7.69%. Using a composite reference standard (all patients, n=43), mNGS demonstrated a clinical sensitivity of 95.35% (41/43). However, in the few cases (n=5) where all conventional microbiological tests were negative, the specificity of mNGS was 40% (2/5) (Table 1).

Table 1. Diagnostic performance of mNGS compared to culture, all microbiological testing, and a composite reference standard (n=43)

Comparison Standard	mNGS positive	mNGS negative	Agreement	Diagnostic Sensitivity % (95% CI)	Diagnostic Specificity % (95% CI)
Positive by culture (n=30)	26	4	86.67%	86.67% (69.3-96.2%)	
Negative by culture (n=13)	12	1	7.69%		7.69%（0.2-36%）
Positive by all microbiological tests (n=38)	35	3	92.21%	92.11% (78.6-98.3%)	
Negative by all	3	2	40.00		40.0% （ 5.3-

microbiological tests (n=5)					85.3%）
Positive by composite standard (n=38)	36	2	94.74	94.74%（82.3%-99.4%）	
Negative by composite standard (n=5)	3	2	40.00		40.0%（5.3-85.3%）

Detailed information of samples with conflicting results

15 kinds of respiratory bacteria groups were isolated from 43 sputum samples, revealing a total of 19 cases complicated by infection. Among these, 22 samples were infected with fungi, including *Aspergillus flavus* (1 case), *Aspergillus fumigatus* (2 cases), *Candida tropicalis* (2 cases), *Candida krusei* (1 case), *Candida albicans* (13 cases), and *Candida glabrata* (6 cases). Additionally, *Mucor circinelloides* was also detected in 1 case. Furthermore, microbiological tests identified the presence of nine additional pathogens. These included *Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, Stenotrophomonas maltophilia* and *Klebsiella pneumoniae*. Additionally, methicillin-resistant *Staphylococcus* and influenza A virus were detected using PCR, while *cytomegalovirus* and *Legionella pneumophila* were identified using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Lastly, *Candida krusei* was detected through mass spectrometry.The identification of these pathogens highlights the importance of accurate diagnosis and appropriate antimicrobial therapy in the management of respiratory infections. Timely and targeted treatment is crucial to prevent the development of severe complications and promote patient recovery.

In contrast, mNGS successfully detected 44 respiratory bacteria groups from 43 sputum samples, encompassing a diverse range of microorganisms including 24 bacteria, 14 fungi, and 6 viruses. When compared to clinical results, only two of these respiratory bacteria groups were exclusively identified through microbiological testing: *Candida krusei* (n=1) and *Legionella pneumophila* (n=2). Additionally, mNGS detected 31 other respiratory bacteria groups that were not identified by standard microbiological methods. Notably, three samples were positive for the presence of respiratory microbial agents in the mNGS test but were negative in the microbiological test, highlighting the superior sensitivity of mNGS in detecting a broad range of pathogens (Figure 2a and Figure 2b) .This emphasizes the utility of mNGS in clinical diagnostics, particularly in cases where traditional microbiological methods may fail to detect certain pathogens.

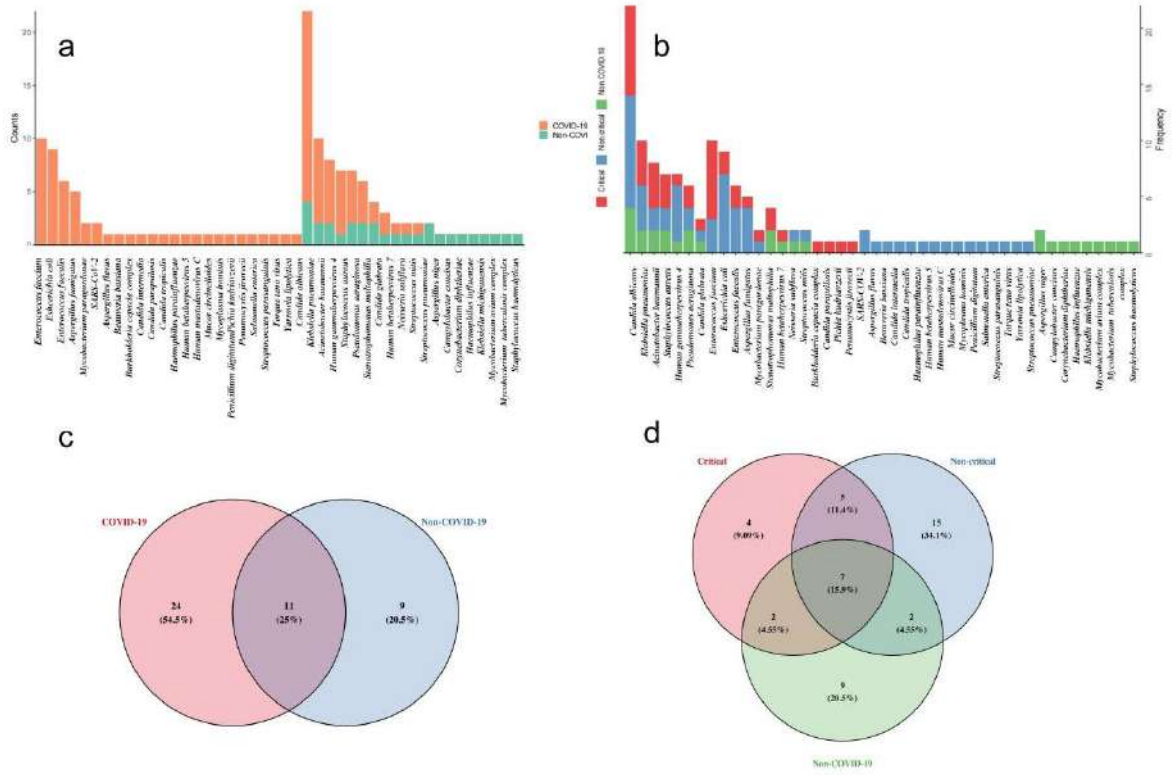


Figure 2: mNGS reveals differences in flora between the groups.

(a) Bar plot showing the distribution of bacterial species detected by mNGS in COVID-19 patients versus non-COVID-19 controls.

(b) Bar plot showing the distribution of fungal species detected by mNGS in COVID-19 patients versus non-COVID-19 controls.

(c) Venn diagram illustrating the number of unique and shared bacterial species between COVID-19 patients and non-COVID-19 controls.

(d) Venn diagram illustrating the number of unique and shared fungal species between COVID-19 patients and non-COVID-19 controls.

A total of 38 samples demonstrated positive results in both mNGS and microbiological testing. These samples were distributed across three groups: the control group with 7 cases, the non-critical group with 18 cases, and the severe group with 13 cases. Among these, 27 samples (representing 71.05% of the total) showed consistent results between microbiological and mNGS detection methods. Specifically, the control group had 5 consistent cases, the non-critical group had 14, and the severe group had 8.The remaining 11 samples exhibited inconsistent positive results between the two testing methods. These discordant results are detailed in Table 2.It is important to note that the mNGS , which provides a comprehensive analysis of microbial communities, was found to be highly concordant with traditional microbiological methods in the majority of cases. However, the presence of discordant results highlights the need for further

validation and interpretation of test outcomes, especially in critical cases where accurate diagnosis is crucial.

Table 2 Samples whose microbial culture is not consistent with the positive result of mNGS.（n=11）

Sample number	Results of microbiological culture	Results of mNGS
Control group 3	*Acinetobacter baumannii*、*Pseudomonas aeruginosa*、*Candida glabrata*	*Staphylococcus aureus*、*Candida albicans*、*staphylococcus haemolyticus*、*Campylobacter concisus*、*human gammaherpesvirus 4*
Control group 6	*Pseudomonas aeruginosa*	*Staphylococcus aureus*、*Candida albicans*、*corynebacterium diphtheriae*
Non-critical group 6	*Legionella pneumophila*	*Klebsiella pneumoniae*、*Escherichia coli*、*Pseudomonas aeruginosa*、*Candida albicans*
Non-critical group 11	*Klebsiella pneumoniae*、*Enterococcus faecium*、*Proteus mirabilis*	*Candida albicans*、*Aspergillus fumigatus*、*Candida glabrata*、*candida intermedia*、*penicillium digitatum*、*human gammaherpesvirus 4*
Non-critical group 12	*Some kind of gram-negative bacilli*	*Aspergillus fumigatus*、*Candida albicans*、*Candida albicans*、*human gammaherpesvirus 4*
Non-critical group 14	*Acinetobacter baumannii, Candida tropicalis*	*Escherichia coli, Candida albicans*
Critical group 3	*Acinetobacter baumannii*	*Aspergillus fumigatus*、*Candida glabrata*、*Staphylococcus aureus*、*Enterococcus faecium*、*Stenotrophomonas maltophilia*
Critical group 6	*Klebsiella pneumoniae*	*Staphylococcus aureus*、*Enterococcus faecium*、*Mycobacterium paragordonae*、*Pichia kudriavzevii*
Critical group 7	*Yeast-like fungi, Escherichia coli*	*Enterococcus faecalis*、*Enterococcus faecium*、*Stenotrophomonas maltophilia*
Critical group 11	*Candida krusei*	*Enterococcus faecalis, Candida parapsilosis*
Critical group 13	*Candida tropicalis*	*Candida albicans*

Regarding the 5 samples with negative routine test results, it is noteworthy that among them, 2

samples exhibited consistent negative outcomes in both mNGS and microbiological testing. Specifically, one case belonged to the control group, while the other belonged to the non-critical group.On the other hand, 3 samples demonstrated discordant results. These samples tested negative in microbiological testing but positive in mNGS testing. One case fell into the control group, another into the non-critical group, and the final one into the critical group (Table 3).

Table 3 Samples whose result of mNGS is not consistent with the negative result of microbial culture（n=3）

Sample number	Results of microbiological culture	Results of mNGS
Control group 7	Negative	*Acinetobacter baumannii* 、*Candida albicans*
Non-critical group 3	Negative	*Escherichia coli* 、*Pseudomonas aeruginosa* 、*Candida albicans* 、*Aspergillus fumigatus*
Critical group 4	Negative	*Acinetobacter baumannii* 、*Burkholderia cepacia complex* 、*Escherichia coli*

mNGS reveals the distribution of flora in patients with COVID-19

A total of 44 respiratory bacteria groups were detected through mNGS analysis, encompassing 24 bacterial species, 14 fungal strains, and 6 viral types. There were distinct differences in the distribution of these 2 different respiratory bacteria groups between COVID-19-infected patients and a control group of non-COVID-19 patients. Specifically, a total of 11 respiratory bacteria groups were shared between the two groups.Upon further investigation, the COVID-19 patient group exhibited 19 unique respiratory bacteria groups, with 4 identified in the critically ill subgroup and 15 in the non-critically ill subgroup. On the other hand, the non-COVID-19 patient group presented with 9 distinct respiratory bacteria groups. A comprehensive overview of the respiratory flora detected in each group is presented in Figure 2c and Figure 2d.

mNGS reveals changes in respiratory microecological diversity in patients with COVID-19

Upon further analysis, we have discovered that while there was no significant difference in microecological diversity between the COVID-19 patient group (comprising 14 critically ill patients and 20 non-critical patients) and the control group (Figure 3a ,Figure 4a and Figure 4b), significant disparities emerged when we specifically compared the microecological diversity of the COVID-19 critically ill group (n=14) with the non-critically ill group (n=20). Despite some similarities in species composition between the COVID-19 critically ill and non-critical groups, significant differences in ecological diversity were observed between the critically ill group and the control group. Notably, there was no significant difference in microecological diversity

between the non-severe group and the control group among COVID-19 patients (Figure 3b,Figure 4c and Figure 4d).

In terms of α diversity, the COVID-19 severe group exhibited significantly lower values compared to the control group, indicating a decrease in both microflora abundance and diversity (Figure 4). Furthermore, the heatmap visualization of all detected pathogens across patient groups illustrates the distinct microbial profiles and relative abundances, highlighting the compositional differences between COVID-19 and non-COVID-19 cohorts (Figure 3c).

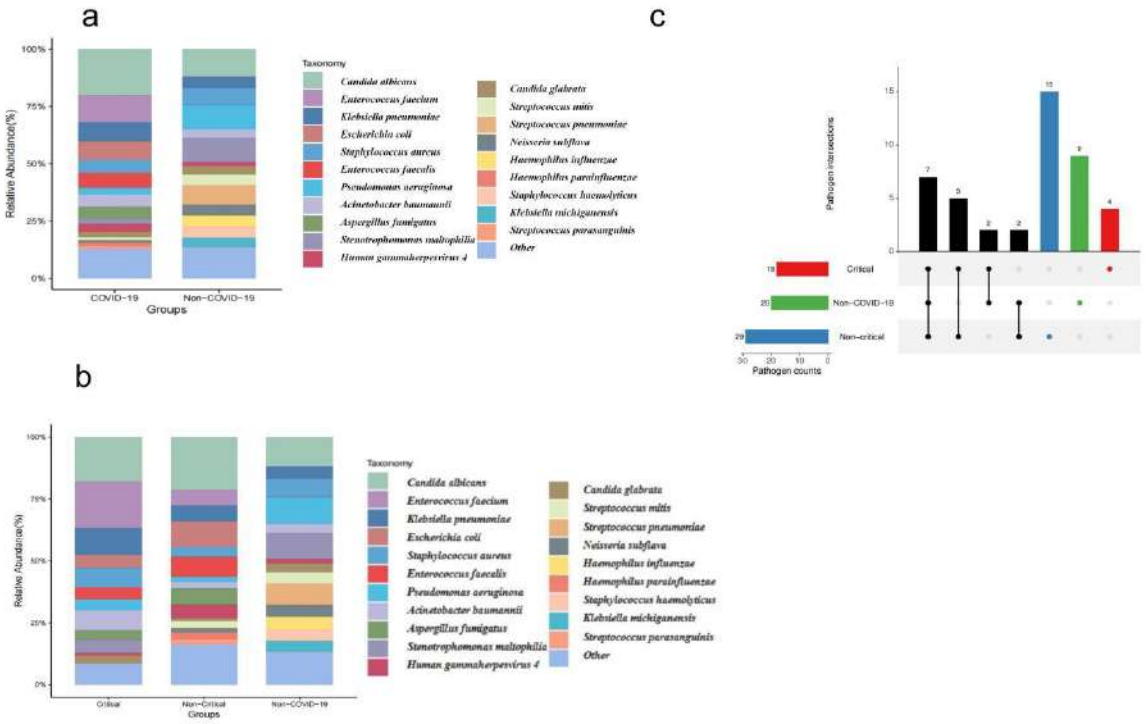


Figure 3: mNGS reveals differences in the relative abundance of flora between groups.

(a) Bar plot of the relative abundance (%) of predominant bacterial pathogens at the species level in COVID-19 patients and non-COVID-19 controls.

(b) Bar plot of the relative abundance (%) of predominant bacterial pathogens at the species level across critical COVID-19, non-critical COVID-19, and non-COVID-19 control groups.

(c) Heatmap depicting the presence/absence or relative abundance of all pathogens detected by mNGS across all patient groups.

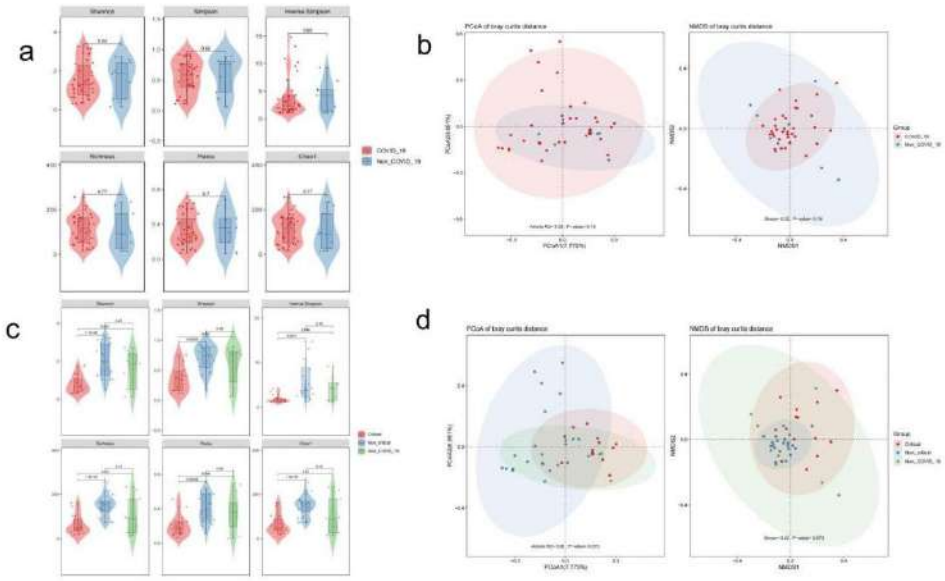


Figure 4: mNGS shows differences in microecological diversity among groups.
(a) Alpha diversity indices (Shannon, Simpson, Inverse Simpson, Richness, Pielou's evenness, and Chao1) comparing COVID-19 patients and non-COVID-19 controls. Statistical significance was assessed using the Mann-Whitney U test.
(b) Beta diversity analysis using Principal Coordinates Analysis (PCoA) based on Bray-Curtis dissimilarity and Non-Metric Multidimensional Scaling (NMDS) comparing COVID-19 patients and non-COVID-19 controls. Permutational multivariate analysis of variance (PERMANOVA) with 999 permutations was used to test group differences.
(c) Alpha diversity indices (Shannon, Simpson, Inverse Simpson, Richness, Pielou's evenness, and Chao1) across critical COVID-19, non-critical COVID-19, and non-COVID-19 control groups. Statistical significance was assessed using the Kruskal-Wallis test followed by Dunn's post-hoc test for multiple comparisons.
(d) Beta diversity analysis using Principal Coordinates Analysis (PCoA) based on Bray-Curtis dissimilarity and Non-Metric Multidimensional Scaling (NMDS) across the three groups. Permutational multivariate analysis of variance(PERMANOVA) with 999 permutations was used to test group differences.

The relationship between clinical data, differential floras and patient outcome

Upon further analysis, we identified a significant difference in the distribution of respiratory bacteria among critically ill patients (n = 14) and non-COVID-19 patients (n = 9). Specifically, *Enterococcus faecium* was predominantly found in the critically ill group, whereas *Streptococcus pneumoniae* dominated the control group (Figure 5a).

The construction of the ROC(receiver operating characteristic) curve using the random forest model integrated both pathogen presence and clinical indices. Given the small sample size of the critical group, this predictive analysis should be interpreted as exploratory. The Random Forest

model built with clinical indicators and pathogen profiles showed a tendency to separate critical patients from others, suggesting a potential association between these features and disease severity. However, the model performance is likely optimistic due to the limited sample size, and these findings require validation in a larger, independent cohort (Figure 5c.5b).

In terms of clinical correlation, *Streptococcus pneumoniae*, C-reactive protein (CRP), PCT, N-proBNP, LDH, neutrophil count, neutrophil percentage, and NLR were positively associated with adverse clinical outcomes (e.g., increased disease severity, prolonged hospitalization, and mortality). Conversely, lymphocyte count and percentage were negatively associated with these adverse outcomes, indicating their protective role. These findings suggest that certain respiratory bacteria and inflammatory markers play a crucial role in determining the prognosis of patients (Figure 5b).

Figures 5c and Figure 5d visually depict the disparities in pathogens and clinical correlations between critically ill patients and non-COVID-19 patients, providing valuable insights into the pathogenesis and prognosis of these conditions.

It is noteworthy that while specific pathogens and clinical indicators showed associations with outcomes, the overall microbial burden (total number of species or reads detected by mNGS) did not demonstrate a significant independent correlation with prognosis in our analysis.

In conclusion, our findings highlight the significance of pathogen profiling in predicting clinical outcomes among critically ill patients and non-COVID-19 patients. This information can guide clinicians in developing more targeted therapeutic strategies and enhancing patient care

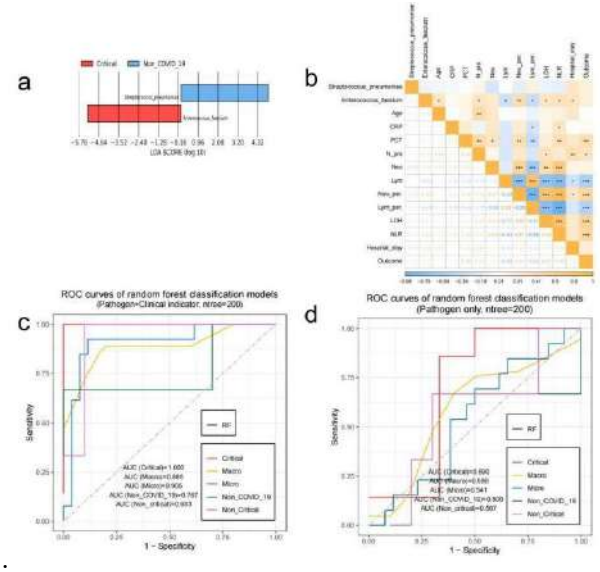


Figure 5: The relationship between clinical data, differential floras, and patient outcome.

(a) Box plot showing the relative abundance of Enterococcus faecium (enriched in critical group) and Streptococcus pneumoniae (enriched in control group). Statistical significance was determined by the Mann-Whitney U test.

(b) Correlation heatmap between clinical indicators (CRP, PCT, N-proBNP, LDH, neutrophil count, neutrophil percentage, NLR, lymphocyte count, lymphocyte percentage), differential

pathogens, and clinical outcomes. Correlation coefficients were calculated using Spearman's rank correlation.

(c) Receiver Operating Characteristic (ROC) curve for the Random Forest model predicting critical illness using both pathogen profiles and clinical indicators. The area under the curve (AUC) is shown.

(d) ROC curve for the Random Forest model predicting critical illness using only pathogen profiles. The area under the curve (AUC) is shown.

Discussion： This retrospective study explored the use of mNGS in diagnosing sputum samples from COVID-19 patients, aiming to identify pathogens and examine respiratory flora distribution and microecological shifts. Although often overlooked, respiratory and gastrointestinal flora changes are significant in disease etiology, progression and prognosis [40-45]. Understanding SARS-CoV-2's interaction with respiratory flora is paramount, and mNGS provides a comprehensive microbial landscape for accurate diagnosis and informed therapy.

In recent studies, sputum, bronchoalveolar lavage fluid, and nasal swabs have been utilized for the diagnosis of COVID-19 infection [46] However, limited research exists on the alterations of the respiratory tract microbiota and the potential distribution patterns of pathogens among COVID-19 patients. Additionally, while mNGS has been extensively employed in the investigation of gastrointestinal infections [47], bloodstream infections [25,48,49] and pulmonary infections [25,26,50] there is a relative paucity of studies focusing on lower respiratory tract infections primarily caused by SARS-COV-2. In this comprehensive study, we employed mNGS for the first time to elucidate the distribution of respiratory pathogens and the shifts in respiratory tract microbiota among patients with COVID-19.

Routine culture guides clinical decisions but depends on institutional expertise and typically identifies only dominant pathogens, missing slow-growing or non-dominant ones. mNGS offers rapid, unbiased nucleic acid detection for viruses, bacteria, fungi, and other pathogens without culture. Its strength lies in diagnosing complex diseases and identifying unknown pathogens.

Previous research has highlighted the challenge of mNGS's relatively high false positive rate, attributed to the presence of human information in the samples that is challenging to eliminate [51]. Despite this, limited studies have been conducted to assess the concordance between mNGS and conventional detection methods. Understanding the factors that contribute to these false positives and exploring strategies to mitigate them is crucial for enhancing the reliability and accuracy of mNGS in clinical settings.

In this comprehensive study, we delved into the concordance between the mNGS analysis of sputum samples and the traditional routine culture methods. Our findings revealed that the level of agreement between mNGS and conventional culture results was somewhat lower than expected, particularly when compared to clinical outcomes. This discrepancy might be attributed to the insufficient microbial reads obtained from the samples.In this study, the Bacteria, fungi, virus detected by mNGS analysis needs to be tested with clinical symptoms, x-ray evidence, traditional

microbiological examination, mNGS, serological examination and other tests to determine whether it is a pathogen.

The results of our study demonstrated a notably high positive rate of 95.35% for mNGS. In terms of pathogen coverage, mNGS accounted for 36.36% (12/33) of the total bacterial isolates obtained through conventional culture and an impressive 74.07% (20/27) of the fungal isolates. These findings underscore the potential of mNGS in detecting non-dominant pathogenic bacteria that might be overlooked by conventional culture methods. Furthermore, mNGS has the added advantage of identifying rare pathogens and mitigating the interference caused by antibiotics.

While there is ample room for improvement in terms of mNGS's concordance with conventional methods, its unique capabilities position it as a promising tool in clinical settings. Its ability to provide a comprehensive analysis of the microbial composition within a sample, including both dominant and non-dominant pathogens, offers invaluable insights for clinicians in treatment decision-making and prognosis assessment [22].

It is crucial for individuals suffering from fungal infections to achieve prompt diagnosis of fungal pulmonary infection. Recently, there has been a steady rise in the incidence of fungal infections, yet diagnosing early pulmonary fungal infection remains challenging. The current clinical approach to fungal diagnosis primarily relies on the G test and GM test. However, the diagnostic accuracy for early pulmonary infection is not entirely satisfactory, often requiring multiple tests, which can not only exacerbate the patient's discomfort but also delay appropriate treatment. Given its promising performance, mNGS is anticipated to play a pivotal role in the early detection of fungal infections.

In a recent study, we observed that mNGS exhibits promising results in the diagnosis of fungal infections, enhancing sensitivity in detecting fungal infections. Notably, there were discrepancies in fungal culture results compared to mNGS findings in 10 cases, as detailed in Table 4. Therefore, it is anticipated that the combined utilization of clinical detection methods such as the G test, GM test, or pathological examination will enhance the detection rate of fungal infections.

Table 4 Samples whose MNGS results are not consistent with those of fungi obtained by microbial culture.（n=10）

Sample number	Results of microbiological culture	Results of mNGS
Non-critical group 3	Negative	*Candida albicans*、*Aspergillus fumigatus*
Non-critical group 4	Negative	*Mucor circinelloides*、*Aspergillus fumigatus*、*Candida albicans*
Non-critical group 7	*Candida albicans*	*Candida albicans*、*Aspergillus fumigatus*
Non-critical group 11	Negative	*Candida albicans*、*Aspergillus fumigatus*、*Candida glabrata*、

		Candida intermedia 、*penicillium digitatum*
Non-critical group 12	Negative	*Aspergillus fumigatus* 、*Candida albicans*、*Candida albicans*
Non-critical group 13	*Aspergillus flavus* 、*Aspergillus fumigatus*	*Aspergillus flavus*
critical group 3	Negative	*Aspergillus fumigatus, Candida glabrata*
critical group 11	*Candida krusei*	*Candida parapsilosis*
critical group 13	*Candida albicans*	*Candida tropicalis*
Control group 2	*yeast-like fungi*	*Candida albicans* 、*Candida glabrata*、*Aspergillus niger*

It is imperative to emphasize that accurate and timely diagnosis of fungal infections is crucial for effective treatment and patient outcomes. The integration of advanced diagnostic tools like mNGS with traditional methods offers a promising approach to addressing this challenge. Future research should further explore the potential of these combined diagnostic strategies to improve the detection and management of fungal infections.It is noteworthy that while specific pathogens and clinical indicators showed associations with outcomes, the overall microbial burden (total number of species or reads detected by mNGS) did not demonstrate a significant independent correlation with prognosis in our analysis.

SARS-COV-2 poses a significant threat to human life and health, with an intricate pathogenesis that often affects multiple organs and systems, primarily targeting the respiratory system [7,52]. The pathogenesis of SARS-CoV-2 is intricate, often affecting multiple organs and systems, with the respiratory system being the primary target of infection. Beyond its direct cytopathic effects, emerging hypotheses suggest that SARS-CoV-2 may exhibit bacteriophage-like behavior, potentially directly impacting the respiratory microbiota composition [53]. This interaction could disrupt the delicate ecological balance of the respiratory tract [54], diminishing the abundance and diversity of commensal bacteria that are essential for maintaining immune homeostasis [55] and for providing colonization resistance against pathogens [56]. Our findings, which showed a significantly reduced respiratory microbiota abundance in critically ill patients, align with this paradigm. The depletion of this protective microbial layer may create a permissive environment for the proliferation of opportunistic pathogens [57], thereby exacerbating the disease course. This underscores the importance of a healthy, resilient respiratory flora as a key modulator of host defense against SARS-CoV-2, and its disruption represents a crucial aspect of the virus's pathogenesis.The detection of pathogens by mNGS in culture-negative samples underscores the technique's high sensitivity, yet necessitates cautious interpretation. As established in respiratory

medicine, the presence of microbial nucleic acid does not invariably indicate active disease but may represent colonization or a state contained by the host's immune system and the competitive inhibition of a healthy microbiota [57]. Furthermore, our data revealed several cases where mNGS detected pathogens that were not identified by standard culture. As previously discussed, this is a well-known phenomenon where the healthy microbiota plays a critical role in providing 'colonization resistance,' thereby suppressing the expansion and pathogenicity of invading microbes [59]. The functional profile of a robust microbiome, characterized by the production of bacteriocins, competitive exclusion for nutrients, and maintenance of a favorable microenvironment, is essential for this protective effect. Our findings align with this concept, suggesting that mNGS can provide a more comprehensive view of the microbial landscape, including pathogens that are present but held in check by the host's microbial community. Therefore, the clinical relevance of mNGS findings must be rigorously correlated with the patient's symptoms, radiological evidence, and inflammatory markers to accurately distinguish between infection and colonization-a process central to our interpretation strategy. This approach is particularly crucial given that previous studies have demonstrated SARS-CoV-2 infection induces alterations in the abundance and distribution of the respiratory tract microbiota, while conventional detection methods like microbial culture and targeted nucleic acid tests have limitations in comprehensively capturing these complex microbial dynamics in patients [60].

Recently, the existence of the lower respiratory tract microbiota has been clarified. Advances in genetic analysis have enabled the analysis of the lower respiratory tract microbiome through macrogenomic techniques. These advancements hold the potential to contribute significantly to personalized medicine, offering new biomarkers for diagnosis and treatment [61].

In this study, it was found that the abundance of respiratory tract microflora in critically ill patients with COVID-19 was significantly lower than that in COVID-19 (Non-critically ill patients) and control groups without COVID-19 infection, which may be due to the fact that SARS-COV-2 infection destroyed the distribution of respiratory tract colonization flora. In this paper, the changes of respiratory tract flora among different groups of COVID-19 were studied by mNGS for the first time, and the characteristics of respiratory tract flora of COVID-19 patients were revealed. At present, many studies have proved that the changes of respiratory tract flora are closely related to the occurrence, development and prognosis of the disease. The change trend of respiratory tract flora in patients with COVID-19 may become a new idea for the diagnosis and treatment of COVID-19 [62].

We included mNGS-derived metrics (such as the number of microbial sequences and types of pathogens detected) alongside clinical indicators in the analysis of patient prognosis. While the total number of microbial species or sequencing reads was not independently associated with clinical outcomes in our multivariate model, the detection of specific pathogens (e.g., *Enterococcus faecium*) was associated with critical illness. Furthermore, clinical inflammatory markers (CRP, PCT, NLR, etc.) remained the strongest correlates of poor prognosis.

This indicates that the clinical utility of mNGS in prognostic prediction lies not in the sheer quantity of detected microbes, but in the identification of high-risk pathogens which, when integrated with host inflammatory response data, can provide a more comprehensive prognostic picture. Therefore, the mNGS findings are not prognostically irrelevant but must be interpreted in a nuanced clinical context.

The present investigation, while providing valuable insights, must be viewed with certain limitations. It is important to note that our machine learning analysis for predicting critical illness is exploratory in nature, limited by the modest sample size. While the combination of inflammatory markers and specific respiratory pathogens appears promising for severity stratification, the risk of overfitting is high. Thus, these results are primarily hypothesis-generating and underscore the need for future prospective studies with dedicated external validation cohorts to confirm the clinical utility of such a model. Secondly, the small sample size utilized in this study (as mentioned above in the context of the machine learning analysis) further limits its generalizability and the ability to draw definitive conclusions from the overall dataset. Therefore, future research endeavors should prioritize larger sample sizes to further elucidate the utility of mNGS in COVID-19 and LRTI. Additionally, this study does not capture the unique applications of mNGS in other infectious diseases, especially in challenging cases and the detection of previously unknown pathogens. Future studies should aim to address these gaps in knowledge. In fact, the reported results of mNGS are oriented towards the suspected pathogenic flora, and the normal microbiota is often rarely presented in the reports of mNGS. In the same type of research [63,64,65], this defect is inevitable, which may be an important development direction for mNGS in the future. We hope that mNGS can better present normal microbiota and pathogens through technological progress in the future.

To summarize, mNGS exhibits remarkable proficiency in rapidly detecting pathogens within LRTI, surpassing the positive rate of conventional culture methods. Furthermore, among critically ill patients with COVID-19, a significant reduction in the abundance of respiratory tract microflora was observed, along with statistically distinct patterns in the distribution of pathogens.

基于多维度临床指标的机器学习模型在预测急性缺血性脑卒中患者神经功能不良预后中的应用

张跃宇，吴君仓

合肥市第二人民医院

背景：急性缺血性卒中（AIS）是全球范围内致死及长期致残的主要脑血管疾病。当前临床预后评估多依赖美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、基础疾病史等传统指标，存在主观性较强、指标维度单一等不足，需要构建更为精准、客观的预后预测模型。

方法：本研究连续纳入 2025 年 1 月至 2026 年 1 月合肥市第二人民医院收治的 492 例急性缺血性卒中患者。按 8:2 比例划分为训练集（394 例）与独立测试集（98 例）。采用 Boruta 算法联合递归特征消除（RFE）进行两步法特征筛选，结合方差膨胀因子（VIF<5）排除多重共线性，最终确定 7 项核心预测因子。通过多因素 Logistic 回归分析变量对不良预后的独立影响，并利用限制性立方样条（RCS）模型探索关键指标与预后间的非线性剂量－反应关系。在此基础上，分别构建逻辑回归等传统线性模型以及 XGBoost、LightGBM、随机森林、K 近邻、支持向量机等多种非线性机器学习模型并进行效能对比。以 AUC、准确率、灵敏度、特异度为主要评价指标，通过 10 折交叉验证、校准曲线及决策曲线分析（DCA）验证模型的稳定性、校准度与临床价值；对最优模型采用 SHAP 方法进行可解释性分析。

结果：本研究共纳入 492 例急性缺血性脑卒中患者，其中预后不良组（mRS>2 分）201 例（40.9%），预后良好组（mRS≤2 分）291 例（59.1%）；单因素分析显示，预后不良组年龄（68.5±9.2）岁、入院 NIHSS 评分（9.6±3.5）分、脂蛋白 a（326.8±95.4）mg/L、β₂微球蛋白（B2MG）（3.12±0.85）mg/L 水平显著高于预后良好组，左心室射血分数（LVEF） 显著低于预后良好组（均 P<0.05）；多因素 Logistic 回归显示，脂蛋白 a 是 AIS 患者不良预后的独立危险因素（校正 OR=1.09，95% CI：1.03－1.15，P=0.004）。联合特征筛选最终确定淋巴细胞计数、脂蛋白 （a）、TG、入院 NIHSS 评分、apoA1、B2MG、LVEF 共 7 项关键变量。模型比较显示，LightGBM 模型效能最优，独立测试集 AUC=0.835（95% CI：0.719－0.950），准确率 0.759、灵敏度 0.739、特异度 0.774，10 折交叉验证未见明显过拟合。SHAP 分析提示脂蛋白 a 与入院 NIHSS 评分为核心预测因子。基于最优模型构建的可视化智能预测工具可实现快速临床风险分层，DCA 证实模型具有良好临床净获益。

结论：本研究构建的 LightGBM 机器学习模型对急性缺血性卒中患者不良神经功能结局具有优异且稳定的预测效能，结合 SHAP 可解释性分析与可视化预测工具，可为临床医师提供直观、量化、可靠的决策支持，有助于实现精准风险分层与个体化干预。未来仍需开展多中心、大样本外部验证研究以进一步提升模型泛化能力与临床推广价值。

缺血性脑卒中患者再通术后出血转化风险和血浆 CircOGDH 表达的相关性研究

李鑫源，逯丹（通讯作者），徐安定（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

目的：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）再通治疗虽可改善预后，但可能发生出血转化（hemorrhagic transformation, HT）。课题组前期研究发现一种在缺血半暗带中显著上调的生物标志物——酮戊二酸脱氢酶来源的环状 RNA OGDH（circular RNA derived from oxoglutarate dehydrogenase, CircOGDH），来源于缺氧神经元并富集于外泌体中，可在外周血检测。本研究旨在探讨 AIS 再通治疗后 HT 风险与血浆 CircOGDH 表达水平的相关性，并评估其预测价值。

方法：采用单中心前瞻性观察性队列研究设计，连续纳入 2024 年 10 月至 2025 年 10 月期间在暨南大学附属第一医院就诊、发病 24h 内入院并接受再通治疗的 AIS 患者，同时纳入健康对照。分别采集入院（D1）、发病第 3 天（D3）及第 7 天（D7）血浆样本，采用实时荧光定量 PCR（quantitative real-time PCR, qPCR）检测 CircOGDH 表达。为改善偏态分布，对表达值进行 log10 转换得到 lgD1、lgD3、lgD7。主要结局为 7 天内 HT，根据欧洲急性卒中协作研究 III（European Cooperative Acute Stroke Study III, ECASS III）标准评估症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage, sICH）。采用 Logistic 回归分析 HT 相关因素，并通过受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic, ROC）、校准曲线及决策曲线评价模型性能；进一步采用倾向性评分匹配（propensity score matching, PSM）进行稳健性验证。

结果：共纳入 AIS 再通患者 120 例，平均年龄 64.7 岁，男性 80 例（66.7%）。再通方式包括单纯静脉溶栓 8 例（6.7%）、单纯机械取栓 89 例（74.2%）及桥接治疗 23 例（19.2%）。HT 发生 35 例（29.2%），其中 sICH 8 例（6.7%）。D1 血浆样本均完成 CircOGDH 检测，D3 与 D7 分别完成 64 例和 49 例检测。与非 HT 组相比，HT 组入院美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分、入院改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale, mRS）评分、缺血核心体积（relative cerebral blood flow, rCBF＜30%）、机械取栓比例及取栓次数更高（均 P＜0.05）。D1 CircOGDH 在 HT 组显著低于非 HT 组（中位数 4.14 vs 10.05），lgD1 亦显著降低（P=0.003），而 D3、D7 及其对数转换值差异均无统计学意义（均 P＞0.05）。多因素 Logistic 回归显示 lgD1 为 HT 独立相关因素（OR=0.417，95%CI：0.215 - 0.731，P=0.004）。ROC 分析显示 lgD1 预测 HT 的 AUC 为 0.66，最佳截断值为 0.10；联合临床变量后 AUC 提高至 0.81。PSM 后结果方向一致（P=0.013）。

结论：入院早期血浆 CircOGDH 低表达与 AIS 再通治疗后 HT 发生显著相关，该关联在多因素校正及 PSM 分析后仍保持稳定。ROC 分析显示 lgD1=0.10 为区分 HT 与非 HT 的参考界值，提示低表达的 CircOGDH 可作为 AIS 再通治疗后 HT 早期风险分层的潜在血液生物标志物。

关键词：急性缺血性脑卒中；血管再通；出血转化；环状 RNA α-酮戊二酸脱氢酶；生物

标志物

通过血浆蛋白质组的孟德尔随机化分析探索丛集性头痛的药物靶点

熊中华，王永刚（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

背景：丛集性头痛（Cluster Headache，CH）是一种高度致残的原发性头痛疾病，具有复杂的潜在机制。然而，目前尚无有效的靶向治疗药物可用。现有药物疗效有限，副作用较多，常常难以满足临床需求。本研究旨在通过蛋白质组范围的孟德尔随机化（MR）分析，识别 CH 的潜在新治疗靶点。

方法：我们利用 MR 方法评估血浆蛋白对 CH 的因果效应。该分析整合了血浆蛋白数量性状位点（pQTL）数据与 CH 表型的全基因组关联研究（GWAS）结果。此外，我们还开展了多种敏感性分析、富集分析、全表型 MR 评估、蛋白互作网络构建以及中介 MR 分析，以进一步验证所识别蛋白靶点的药物潜力。

结果：我们共识别出 11 个与 CH 相关的蛋白靶点（$p < 2.41\times10^{-5}$），其中高优先级候选靶点具有较低的副作用。全表型 MR 分析发现了多个新靶点——PXDNL、CCN4、PKD1、LGALS9 和 MRC1，这些蛋白未显示出显著的疾病相关不良反应，且与已知的 CH 预防药物靶点存在互作关系。值得注意的是，PXDNL 同时与 CH 的急性和预防药物靶点互作效应。此外，血浆蛋白对 CH 的因果作用部分通过大脑皮层表面积介导，中介比例在 3.2%到 10.0%之间。

结论：我们识别出一组具有潜在药物开发价值的 CH 蛋白靶点，这些靶点显示出较少副作用，并与该疾病的生物学机制密切相关。本研究为 CH 靶向治疗药物的开发提供了有价值的理论依据与研究方向。

重庆人群卒中后认知功能障碍和痴呆患者“早期筛查预警模型”和“转归预测模型”构建研究（PSCID-SEER 计划）

吴楚粤（第一作者），李莉，黄羽，李赛男，邓榕（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要

背景与目的：卒中后认知功能障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）和卒中后痴呆（post-stroke dementia, PSD）（以下合称为 PSCID）是急性卒中严重并发症，早期识别与转归预测缺乏适用于重庆地方人群的精准工具，相关研究存在明显空白。本研究立足重庆地方人群，旨在通过大样本临床队列研究收集多维度数据，构建 PSCID 早期筛查预警模型和转归预测模型，为区域内 PSCID 的精准筛查与转归预测提供科学工具。

方法：实施 PSCID-SEER 计划第一、二阶段研究，第一阶段构建重庆地区急性卒中临床队列，于起病后 14 天、3 个月、6 个月及 12 个月进行规范化随访，系统收集临床表现、神经心理、生理生化、遗传学及脑影像学等多维度基线与随访数据，为模型构建奠定数据基础；第二阶段基于队列研究获取的多学科数据，构建适用于重庆地方人群的 PSCID“早期筛查预警模型”和“转归预测模型”，将急性卒中患者分层为高危、中危、低危人群，将 PSCID 患者分为短暂性、持续性亚组，通过 1 年内 PSCID 发生率及转归情况验证模型预测效能，采用 AUC 值评价模型区分能力，以组间发生率及转归率的统计学差异验证模型分层有效性。

结果：预实验成功完成 268 例重庆地区急性卒中临床队列构建，完成 1 年完整随访，有效数据收集率达 98.7%，系统整合临床、影像、遗传等多学科维度数据共 23 项，为模型构建提供了高质量数据支撑；基于多学科数据成功构建重庆地方人群专属的 PSCID“早期筛查预警模型”和“转归预测模型”，模型 AUC 值分别达 0.902 和 0.873，具有良好的预测区分效能；预警模型风险分层后，高危、中危、低危人群 1 年内 PSCID 发生率依次为 79.5%、36.2%、8.3%，三组发生率比较差异均具有统计学意义（P<0.001）；转归预测模型分组后，短暂性 PSCID 亚组 1 年内认知功能临床恢复率为 93.1%，持续性亚组仅为 15.7%，两组转归结果差异显著（P<0.001），且实际转归与模型预测结果高度契合。

结论：本研究初步构建并验证了适用于重庆地方人群的 PSCID“早期筛查预警模型”和“转归预测模型”，模型具有良好的预测效能和临床适用性，可实现对急性卒中患者 PSCID 发生风险的精准分层及 PSCID 患者转归的有效预测；研究后续预计构建急性卒中大样本（＞2000 例）临床队列及整合的多学科数据，为 PSCID 的后续机制研究和干预研究奠定坚实的数据基础，也在临床早期识别 PSCID 高危人群、制定针对性监测方案提供科学依据、填补重庆地区 PSCID 领域精准筛查和转归预测的空白等方面具有重要的临床应用价值。

关键词：卒中后认知功能障碍；痴呆；重庆人群；临床队列；筛查预警模型；转归预测模型；多学科数据

血浆代谢组学生物标志物可预测急性前循环大血管闭塞性脑梗死介入再通后的无效再通

张文胜[1,2]，幸伟芳[1]，钟广宏[1]，古鸿力[1]，凌莉[1]

1.河源市人民医院

2.南方医科大学深圳医院

背景：在前循环大血管闭塞急性脑梗死介入再通术后，无效再通仍是一大挑战。关于闭塞动脉近端血浆代谢物与临床结局之间的关联，目前尚缺乏深入研究。

目的：探讨近端闭塞动脉的非靶向血浆代谢组学特征是否能够预测介入再通术后的无效再通。

方法：本项前瞻性研究纳入了40 例成功实现再通（eTICI 2b-3）的前循环大血管闭塞急性脑梗死患者。根据介入再通术后 3 月的 mRS 评分，将患者分为无效再通组（mRS>2，n=20）和有效再通组（n=20）。对近端闭塞部位的术中动脉血进行非靶向液相色谱-质谱（LC-MS）代谢组学分析。鉴定差异代谢物，并用于构建预测模型，通过受试者工作特征曲线（ROC）分析、校准曲线、决策曲线分析（DCA）、临床影响曲线（CIC）以及重复 10 折交叉验证进行评估。

结果：对 18,026 种代谢物进行分析后，鉴定出 123 种显著差异代谢物。经过特征性选择后，由四种代谢物（脱氢表雄酮、睾酮、孕酮、硬脂酸）联合预测无效再通的 ROC 曲线下面积 AUC 为 0.965（95%置信区间：0.918-1.000，灵敏度 95%，特异度 85%，阳性预测值 83.3%，阴性预测值 100%）。该模型在所有临床亚组中均保持稳健性能（AUC≥0.928）。关键富集通路包括类固醇激素生物合成和硬脂酸代谢等。

结论：近端血浆代谢组学特征可有效预测前循环大血管鼻塞急性脑梗死介入再通术后的无效再通。闭塞血管近端动脉血的非靶向代谢组学，为介入再通患者早期风险分层提供新颖且预测效能较高的生物标志物。

关键词：非靶向代谢组学；大血管闭塞；急性脑梗死；介入再通；无效再通

急性脑梗死后恶性脑水肿的预测模型比较和新模型构建研究

黄邻瑞[1,2,3]（共同第一作者），宋心迪[1,2,3]（共同第一作者），王亚楠[1,2,3]，华星[1,2,3]，何昊洋[1,2,3]，李晶晶[1,2,3]，陈亨树[1,2,3]，刘梦[1,2,3]，吴思缈[1,2,3]（通讯作者）

1.四川大学华西医院

2.四川大学华西医院脑血管病中心

3.四川大学华西医院脑科学与疾病研究中心

研究背景：脑水肿是脑梗死急性期常见的并发症和首位致死原因，常于发病后 2-5 天内快速进展为恶性脑水肿（malignant brain oedema, MBE）。针对 MBE 目前尚缺乏有效的干预手段，早期预测对及时改善患者预后至关重要。

研究目的：在急性前循环脑梗死患者队列中验证现有 MBE 预测模型，系统评估各模型的预测效能，并基于现有队列开发新预测模型。

研究方法：本研究纳入发病 24 小时内入院的急性前循环缺血性卒中患者，主要结局指标为 MBE（定义为神经功能恶化伴影像学脑水肿征象）。通过文献回顾筛选现有 MBE 预测模型，并在本研究队列中验证其性能。随后通过 LASSO 回归、Logistic 回归、以及临床相关性筛选变量构建新预测模型，并以列线图和在线评分工具呈现，通过 Bootstrap 法进行内部验证。

研究结果：本研究共筛选出 12 个模型，包含 22 个预测变量。在未限制在接受血管内治疗（endovascular treatment, EVT）的 7 个预测模型中，INTEP-AR 2023 模型预测 MBE 的 AUC 最高（0.88）；在限制在接受 EVT 患者亚组的 5 个预测模型中，Bernsen 2022 模型 AUC 最高（0.84）。基于 LASSO 回归、Logistic 回归、以及临床相关性，本研究最终筛选出 10 个预测变量构建新的模型，其 AUC 为 0.90，最优截断值下灵敏度 0.84、特异度 0.79，校准度良好（Hosmer-Lemeshow P=0.638），内部验证后 C 指数为 0.895。

研究结论：高基线 NIHSS 评分和大梗死体积是 MBE 的早期预测因素，成功再通可降低 MBE 风险。新模型为 MBE 早期风险分层提供了高性能且实用的工具，有助于临床决策，但尚需外部验证。

关键词：急性脑梗死；恶性脑水肿；预测模型；模型构建；模型验证

血清 IL-1β 和 IL-6 对恶性大脑中动脉梗死的预测价值

刘梦（第一作者）[1,2,3]，王亚楠[1,2,3]，华星[1,2,3]，黄邻瑞[1,2,3]，吴思缈（通讯作者）[1,2,3]

1.四川大学华西医院神经内科

2.四川大学华西医院脑血管病中心

3.四川大学华西医院脑科学和疾病研究院

背景和目的：恶性大脑中动脉梗死是神经科的急危重症，患者在保守治疗下死亡率极高。应注重恶性大脑中动脉梗死的早期预测。炎症反应是脑梗死后重要的病理生理过程。本研究拟探索急性脑梗死患者外周血炎症标志物 IL-1β 和 IL-6 对恶性大脑中动脉梗死的预测价值。

材料和方法：前瞻性纳入发病 24 小时内住院且梗死累积大脑中动脉供血区的脑梗死患者。采集患者入院后次日清晨的静脉血标本。利用双抗体夹心酶联免疫吸附法检测 IL-1β 和 IL-6 血清浓度。研究结局为恶性大脑中动脉梗死，定义为：① NIHSS ≥15（非优势侧脑梗死）或 ≥20（优势侧脑梗死）；② 意识水平下降（NIHSS 1a ≥1）；③ 梗死面积 >2/3 大脑中动脉供血区；且④ 梗死累及基底节区或梗死伴空间占位性脑水肿。采用二分类 logistic 回归分析血清 IL-1β 和 IL-6 浓度与恶性大脑中动脉梗死的相关性。由于 IL-1β 和 IL-6 血清浓度呈偏态分布，采用自然对数转换（即转换为 $_{ln}$IL-1β 和 $_{ln}$IL-6）后进行统计分析。

结果：共纳入 198 例患者并检测了血清 IL-1β，其中 138 例患者检测了 IL-6。198 例患者的平均年龄 67.6±15.3 岁，男性 105（53%）例。35 例（17.7%）患者发生了恶性大脑中动脉梗死。血清 IL-1β 浓度（中位数：0.8 vs 0.2 pg/mL, P<0.001）和血清 IL-6 浓度（中位数：42.5 vs 14.3 pg/mL, P<0.001）在恶性大脑中动脉梗死组较非恶性大脑中动脉梗死组升高。在校正了年龄和入院 NIHSS 评分后，$_{ln}$IL-1β 升高与恶性大脑中动脉梗死发生风险增加正相关（OR 1.59, 95% CI:1.15-2.24, P=0.01），$_{ln}$IL-6 升高与恶性大脑中动脉梗死发生风险增加正相关（OR 1.79, 95% CI 1.09-3.00, P=0.02）。基于约登指数最大值确定 IL-1β 血清浓度预测恶性大脑中动脉梗死的最佳界值是 0.39 pg/mL，对应的敏感度是 0.77、特异度是 0.64；IL-6 血清浓度预测恶性大脑中动脉梗死的最佳界值是 41.61 pg/mL，对应的敏感度是 0.54、特异度是 0.88。

结论：急性脑梗死患者发病早期 IL-1β 和 IL-6 血清浓度升高与恶性大脑中动脉梗死的发生风险增加独立正相关，提示血清 IL-1β 和 IL-6 可作为早期预测恶性大脑中动脉梗死发生的生物标志物。

基于跨尺度系统建模研究体系探索缺血性卒中脑保护药物治疗策略

赵宸

南京医科大学

目的：缺血性脑卒中是人类健康的重要威胁，目前仍缺乏有效的治疗药物。当下，神经血管单元（NVU）的整体保护是卒中脑保护研究的新方向；然而，如何在神经血管单元的复杂多细胞多尺度互作中高效发现缺血性卒中脑保护的治疗新靶点新策略，并对其转化潜力实现准确评估，是亟需突破的挑战。

方法：本系列研究目标从跨尺度角度对卒中后脑损伤的多层面运行机制和时空调控规律进行深入整合解析。我们首先以脑微血管内皮细胞（BMEC）这一 NVU 关键组分进行了示范探索。我们采用转录组学指导的系统生物学建模方法，构建了一个基于机制的多通路信号转导计算模型以研究 BMEC 在复杂环境下的功能及调节潜力。我们使用了多模态数据用于模型的定量校准和验证，并通过生成 BMEC 对各种卒中相关刺激的动态表型图谱，以识别应激条件下 BMEC 命运的潜在决定因素。我们还进行了高通量模型敏感性分析和基于模型的单细胞虚拟靶点扰动，以筛选潜在治疗靶点。最后，我们通过体外和体内实验验证潜在新靶点在调控炎症因子产生、自由基生成和紧密连接完整性等影响 BMEC 关键功能方面的效力。

结果：在 BMEC 的示范研究中，我们构建了首个将转录组分析与机制性系统水平通路建模相结合的计算模型，并通过模型分析，提示靶向琥珀酸可有效逆转卒中缺血再灌注条件下的 BMEC 有害细胞表型。进一步，我们通过体外细胞实验和 tMCAO 小鼠体内实验表明，靶向琥珀酸能够有效减少 BMEC 中炎症因子及自由基的生成，实现紧密连接蛋白保护，且这一方案在 tMCAO 小鼠体内可有效减轻由缺血再灌注导致的脑组织损伤和神经功能损害。

结论：通过整合多模态定量数据和机制驱动的计算建模，这一示范性研究识别并验证了琥珀酸作为逆转 BMEC 有害表型的新靶点，为缺血性脑卒中的治疗提供了基于动态通路的治疗靶点，展示了系统建模方法在脑血管疾病药物靶点发现中的巨大潜力，相关成果发表于 Redox Biology 期刊。目前我们已将该研究范式拓展延伸至小鼠体内及临床患者层面，在临床前层面已成功鉴定并验证了多个潜在新靶点和药物组合方案，且在临床层面已初步实现对真实患者疗效指标的动态追踪模拟和预测。本系列研究有望为缺血性卒中脑保护的新药研发建立由跨尺度机制生理模型引导的创新转化范式。

银-MOF 增强型阴极电化学发光体系用于血红蛋白的灵敏检测

马迪[1]，朱明勤[1]，徐国宝[2,3]

1.吉林大学第一医院

2.中国科学院长春应用化学研究所

3.中国科学技术大学

目的：血红蛋白（Hb）是贫血等疾病诊断的关键指标，但传统检测方法灵敏度不足，难以满足低丰度样本分析需求。电致化学发光（ECL）技术灵敏度高，但阴极体系受限于电子转移动力学缓慢、信号强度不足。本研究基于 Ag-MOF 的电催化性能，构建 Ag-MOF/$K_2S_2O_8$阴极 ECL 传感体系，实现 Hb 的高灵敏检测，为临床诊断提供新工具。

方法：通过一锅法合成 Ag-MOF，利用扫描电子显微镜、X 射线光电子能谱、粉末 X 射线衍射和傅里叶变换红外光谱对其形貌、元素组成和结构进行表征。将 Ag-MOF 修饰于玻碳电极表面，构建 Ag-MOF/$K_2S_2O_8$阴极 ECL 体系。采用循环伏安法和 ECL 光谱评估其电化学行为和发光性能。优化 Ag-MOF 浓度、$K_2S_2O_8$浓度及缓冲液 pH 值，并在最佳条件下考察该体系对 Hb 的 ECL 响应，建立 Hb 的定量检测方法。同时评估该传感系统的选择性、稳定性和实际样本适用性。

结果：Ag-MOF 呈纳米板状结构，元素分布均匀，具有良好结晶性和配位结构。与裸电极相比，Ag-MOF 修饰电极显著增强 $K_2S_2O_8$的还原电流，ECL 信号增强约 119 倍，归因于 Ag-MOF 的催化作用促进了 $SO_4^{\bullet-}$的生成。ECL 发射主要源于 $K_2S_2O_8$，Ag-MOF 作为电催化剂而非发光体。在优化条件下，Hb 通过其血红素中心的氧化还原活性有效猝灭 ECL 信号，ECL 强度与 Hb 浓度对数在 10 nM 至 50 μM 范围内呈良好线性关系，检测限为 9.77 nM（S/N=3）。该体系对 Hb 具有良好选择性，抗干扰能力强，电极制备重现性（RSD=1.32%）和储存稳定性良好。应用于实际全血样本检测，结果与医院参考值高度一致。

结论：本研究成功构建了一种基于 Ag-MOF 增强的阴极 ECL 传感系统，用于 Hb 的灵敏检测。Ag-MOF 作为高效电催化剂，显著提升 $K_2S_2O_8$的 ECL 响应，所建方法具有灵敏度高、选择性好、操作简便等优点，在临床血红蛋白检测及相关生物分析中具有良好应用前景。

关键词：阴极电致化学发光；金属有机框架；血红蛋白；Ag-MOF

基于深度学习的卒中后运动障碍患者 TMS 刺激效果预测研究

宋智星[1]，刘涛[1]，李子孝[2]

1.北京航空航天大学

2.首都医科大学附属北京天坛医院

目的：经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation, TMS）是卒中后运动功能障碍康复的重要神经调控技术，但传统 TMS 采用固定参数刺激模式，未充分考量患者的瞬时脑状态变化，制约了 TMS 临床效能的进一步提升。构建脑状态依赖的 TMS 闭环刺激策略是突破这一临床瓶颈的核心方向。经颅磁刺激联合脑电图（TMS-EEG）技术具有同步刺激与响应优势，是量化 TMS 皮层效应的重要工具。本研究旨在基于 TMS-EEG 多中心数据，构建深度迁移学习框架，实现对卒中后运动障碍患者 TMS 诱发皮层电位的个体化精准预测，为临床开展精准化的闭环神经调控，提升卒中后运动障碍患者的 TMS 疗效提供理论与算法支撑。

方法：本研究纳入多中心 TMS-EEG 数据，其中 NINDS, NIH（National Institute of Neurological Disorders and Stroke, the National Institutes of Health）共 20 例健康受试者，每例约 600 个 TMS-EEG 试次；首都医科大学附属北京天坛医院共 15 例卒中后运动障碍患者，每例约 50 个 TMS-EEG 试次，所有数据均进行标准化流程预处理。模型训练分为两个阶段：第一阶段，以每个试次 TMS 刺激前 50ms 的多通道 EEG 数据为输入特征，对应试次 TMS 刺激后 C3 电极处 N100 幅值为预测输出指标，在 NINDS 数据集上预训练基础模型，学习泛化规律；第二阶段，针对北京天坛医院每例卒中后运动障碍患者，采用其前 50% TMS-EEG 试次优化预训练基础模型，构建患者专属的个体化 TMS 效应预测模型。以 N100 幅值最高和最低 25%试次的曲线下面积（area under the curve, AUC）为核心评估指标，在剩余 50%试次中评估模型预测表现。同时设立三组对照方案验证模型性能，分别为无预训练仅个体化优化（subject-specific calibration，SS-CAL）、仅预训练无个体化优化（pretrained zero-shot，PRE-ZS）以及预训练联合个体化优化（pretrained calibrated，PRE-CAL）。最后分别评估移除个体化预测模型输入中特定电极 EEG 信号或神经震荡频段后模型预测性能的下降幅度，明确各电极及频段对模型预测效能的贡献程度，解析模型背后的神经生理决策机制。

结果：个体化预测模型（PRE-CAL 组）预测效能优于其余对照方案，AUC 较不使用预训练（SS-CAL 组）提升 42.3%，较不使用个体化优化（PRE-ZS 组）提升 8.8%，仅 PRE-CAL 组与 SS-CAL 组 AUC 存在显著差异（$P<0.01$）。移除特定电极 EEG 信号后，模型 AUC 下降幅度前 5 位依次为 C3（20%）、Iz（7.3%）、Cz（6.5%）、FC1（4.5%）、TP10（4.5%），其中 C3 电极对应患者受损的左侧初级运动皮层（M1 区）；删除特定神经震荡频段后，模型 AUC 下降幅度依次为 Theta（14%）、Alpha（10%）、Beta（5.1%）、Gamma（0.5%）。

结论：本研究构建了基于 TMS-EEG 多中心数据的深度迁移学习框架，通过健康受试者数据集预训练挖掘泛化性特征，并结合患者个体化数据进行模型优化，实现了对卒中后运动障碍患者 TMS 刺激效果的高精度个体化预测。其中 M1 区 EEG 及 Theta、Alpha 低频振荡是影响模型预测性能的核心特征，为临床识别 TMS 疗效相关的脑电生物标志物提供了关键实验

依据。研究结果为临床构建脑状态依赖的闭环神经调控提供了理论依据，对提升 TMS 治疗响应率、改善卒中后运动功能康复疗效具有重要的临床意义。

基于机器学习算法的老年缺血性脑卒中患者潜在不适当用药双阶段驱动风险预测模型

谭小芳，熊伟根，张宁

研究目的：潜在不适当用药（PIM）指潜在不良风险超过预期获益的药物，其使用会增加药物不良事件发生风险。老年缺血性脑卒中患者 PIM 发生率极高，并可显著升高其不良预后风险，给社会和家庭带来沉重负担。因此，因此早期精准识别 PIM 高危个体至关重要，可减少发生率、降低用药安全风险并改善生活质量。现有临床预测模型多局限于二分类风险筛查，缺乏对患者用药负担的精准量化评估。本研究旨在基于前沿机器学习算法，构建兼具“定性预警”与“定量评估”功能的双阶段预测模型，为临床 PIM 管理提供全流程决策支持工具。

方法：回顾性纳入 1238 例老年缺血性脑卒中患者的临床数据，按 8:2 比例随机划分为训练集与独立测试集，经基线检验证实两组基线资料分布均衡性良好（均 $P>0.05$，$SMD<0.1$）。采用 Bootstrap 法结合 LASSO 算法进行 50 次重抽样，筛选提取核心预测变量。基于同一数据集拆分结果，设计双阶段递进式预测策略：策略 A 纳入 17 个核心变量，以二分类结局预测 PIM 发生风险；策略 B 纳入 12 个核心变量，通过计数回归预测 PIM 具体发生数量。针对两种策略，分别纳入 Logistic 回归、泊松回归、支持向量机（SVM）、随机森林（RF）、广义相加模型（GAM）、神经网络（NNet）、K 邻近（KNN）、梯度提升树（GBM）等 8 种算法构建预测模型，并基于独立测试集完成模型效能的评估与对比。

结果：二分类预测模型的效能评估显示，RF 模型的区分度最优（AUC=0.894），传统 Logistic 回归模型的效能与之极为接近（AUC=0.888，准确度=0.806，F1 分数=0.808），提示该临床预测问题具备良好的线性可分性。为兼顾预测精度与临床可视化应用的便捷性，本研究最终选用 Logistic 回归模型构建列线图，可用于临床一线 PIM 风险的快速筛查。计数回归定量模型的评估结果显示，NNet 模型的预测效能最佳，拟合优度优异（$R^2=0.707$，可有效解释超 70%的数据变异），平均绝对误差（MAE）仅为 0.561，即模型预测的 PIM 数量与实际值的平均误差不足 1 个，实现了 PIM 用药负担的精准量化预测。

结论：本研究基于同一研究队列，创新性构建了老年缺血性脑卒中患者 PIM 管理的“二分类快速筛查-计数回归精准预测”双阶段驱动模型，突破了传统单一预测模式的局限。基于 Logistic 回归模型构建的列线图模型，可作为临床前置性定性筛查工具；高精度 NNet 计数回归模型，可实现对 PIM 发生数量的精准定量评估。该研究成功构建了从风险预警到用药负担量化的决策闭环，显著提升了老年患者多重用药管理效能，为精准医疗的临床落地提供了高实用价值的工具支撑。

关键词：缺血性脑卒中；潜在不适当用药；预测模型；机器学习

脑静脉回流障碍的症状、影像分型与血流动力学特征研究

李慧，吉训明，周陈

摘要

背景和目的：脑静脉回流障碍（cerebral venous outflow impairment, CVOI）是脑血管疾病谱系中的重要组成部分，主要包括脑静脉窦狭窄（cerebral venous sinus stenosis, CVSS）和颈内静脉狭窄（internal jugular vein stenosis, IJVS）。由于其临床症状缺乏特异性且头颈静脉解剖结构复杂多变，目前尚缺乏统一且可操作的诊断分型标准。既往研究多集中于单一病变类型，对头颈静脉串联病变及其血流动力学特征关注不足。本研究旨在系统分析 CVOI 患者的临床症状学、影像学表现及血流动力学特征，并探索新的影像学分型体系及其临床意义。

方法：本研究纳入经影像学确诊为 CVSS 和/或 IJVS 的 CVOI 患者，收集人口学资料及头颈部计算机断层静脉成像（computed tomography venography, CTV）和磁共振静脉成像（magnetic resonance venography, MRV）资料。首先依据头颈静脉双侧对称性对患者进行传统形态学分型（均衡型、优势型和发育不良型），并通过受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC）分析确定双侧颈静脉孔狭窄率区分不同类型的最佳阈值。随后在传统分型基础上结合病变部位提出新的解剖学分型体系，将 CVOI 分为颅内型（CV 型）、颅外型（JV 型）及头颈静脉串联型（CJV 型），并进一步细分为各自 4/5 个亚型。同时基于 CTV 重建患者特异性三维模型并开展计算流体力学（computational fluid dynamics, CFD）模拟，分析不同分型的血流动力学特征。此外，对接受静脉窦支架置入术的 CV 型患者比较术前与术后影像学、血流动力学及临床指标变化。

结果：共纳入 271 例患者，其中 245 例影像学确诊为 CVOI 并进入后续分析。传统形态学分型显示均衡型、优势型及发育不良型分别占 42.4%、24.4%和 33.2%。双侧颈静脉孔狭窄率在三种类型间存在显著差异，其范围分别为 0-0.20、0.20-0.40 和≥0.40。ROC 分析确定区分均衡型与优势型及优势型与发育不良型的最佳截断值分别为 0.203 和 0.395。CVOI 患者主要表现为十大主症，其中脑鸣（86.9%）最常见，其次为颈部不适（68.2%）、耳鸣（64.1%）及头晕（55.5%）。影像学分析显示，CVSS 主要累及双侧横窦，且以蛛网膜颗粒（arachnoid granulations, AGs）为主要病因；IJVS 可累及多个节段，其中 J3 段狭窄多由骨性结构压迫所致。基于新的解剖学分型，CJV 型最为常见（56.7%），其次为 JV 型（31.4%）和 CV 型（11.8%）。CFD 分析显示，所有狭窄病变均表现为跨狭窄压力梯度（trans-stenotic pressure gradient, TPG）升高及狭窄后血流紊乱。CV 型与 JV 型患者分别在静脉窦支架置入术和减压术后表现出明显的血流动力学改善及临床症状缓解，而 CJV 型患者在仅行颈静脉减压术后仅获得部分临床改善，并遗留颅内血流动力学异常。此外，对双侧 CVSS 患者实施单侧支架置入亦可显著改善双侧血流动力学状态。

结论：本研究在传统形态学基础上融合双侧颈静脉孔狭窄率及病变部位信息，提出新的 CVOI 影像学分型体系，可更全面反映头颈静脉系统病变的解剖学异质性。对于 CJV 型串联病变，若仅处理单一层级病变，可能存在治疗不足；而对于双侧 CVSS 患者，选择均衡侧或

优势侧实施单侧支架置入亦可获得良好的双侧血流动力学改善及临床预后。
关键词：脑静脉回流障碍；脑静脉窦狭窄；颈内静脉狭窄；神经影像学；计算流体力学

基于无监督聚类识别的共病模式及其在脑梗患者中的预后意义

华星[1,2]，何昊洋[1,2]，王亚楠[1,2]，吴思缈[1,2]（通讯作者）

1.四川大学华西医院神经内科

2.四川大学华西医院脑血管病中心

目的：旨在运用无监督聚类方法，识别急性脑梗死患者的异质性共病模式，评估不同共病簇与其短期与长期功能预后及死亡风险的关联，为风险分层与精准干预提供依据。

方法：纳入 2017—2024 年发病后 7 天内入院于华西医院住院的急性脑梗死患者 8159 例。对患病率≥5%的慢性病采用多重对应分析结合模糊 C 均值聚类的无监督方法识别共病模式，以观察值/期望值比≥1.5 且簇内患病率≥25%定义各簇特征。以低共病簇为参照，采用多因素 logistic 回归模型调整年龄、性别、教育程度及基线美国国立卫生研究院卒中量表评分，评估各簇与 3 个月及 1 年不良结局（改良 Rankin 量表评分 3～6 分）和死亡风险的关联。

结果：共纳入 8159 例急性脑梗死患者，患者中位年龄 66 岁（四分位距 55～76 岁），男性占 64.0%，入院时美国国立卫生研究院卒中量表评分中位数为 5 分（2～12 分）。3 个月不良结局发生率为 37.7%，死亡率为 9.2%；1 年不良结局发生率为 34.5%，死亡率为 13.7。共病谱中高血压（63.9%）、其他呼吸系统疾病（39.1%）、糖尿病（31.9%）、其他心血管疾病（28.9%）及心房颤动（21.9%）最常见。聚类分析识别出 7 种共病模式：簇 1 以前列腺、胰胆及泌尿生殖疾病为主；簇 2 以呼吸、神经及耳鼻喉疾病为主；簇 3 以心房颤动、心力衰竭、心脏瓣膜病及缺血性心脏病聚集为特征；簇 4 以糖脂代谢异常为主导；簇 5 无明显共病聚集（参照簇）；簇 6 多系统受累，涵盖呼吸疾病、代谢异常、贫血/血液病及心力衰竭，共病负荷最重；簇 7 以其他心血管疾病为主。多因素分析显示，簇 6 与各结局的关联最强：3 个月不良结局（OR=2.95，95%CI 2.39～3.64）、1 年不良结局（OR=3.25，2.64～4.01）、3 个月死亡（OR=3.68，2.79～4.88）、1 年死亡（OR=4.86，3.81～6.22）。簇 2 和簇 3 亦显著增加不良预后风险（OR 范围分别为 1.46～2.12 和 1.50～1.76）。簇 4 在调整后与各结局的关联无统计学意义。簇 1 与功能不良无显著关联，但 3 个月死亡风险较低（OR=0.63，0.42～0.93）；簇 7 表现为较低的 1 年不良结局和死亡风险。

结论：急性脑梗死患者中存在多种具有临床特征的共病模式，以呼吸系统疾病、代谢异常、贫血或血液系统疾病及心力衰竭聚集为特征的多系统共病模式与患者短期及长期功能不良结局和死亡风险的关联最强。

面部衰老与缺血性卒中风险相关：一项基于英国生物银行414,957名参与者的前瞻性队列研究

张淦，樊东升（通讯作者）

北京大学第三医院

背景：衰老是公认的卒中危险因素，但实际年龄常常难以准确反映个体的生物学年龄。皮肤作为外在器官，可展现全身性衰老进程，有望成为评估生物学年龄的实用标志。本研究旨在利用英国生物银行大样本数据，探讨面部衰老状态与卒中发生风险之间的关联。

方法：本研究纳入英国生物银行前瞻性队列中的414,975名参与者，所有参与者在入组时均未发生过卒中。面部衰老状态通过简易问卷评估，询问参与者他人对其面部的评价，选项包括“比实际年龄年轻”、“与实际年龄相仿”和“比实际年龄老”。主要结局为卒中发生事件，包括缺血性卒中和出血性卒中。采用Cox比例风险模型分析面部衰老与卒中发生风险的关联，并按照年龄、性别、种族、教育水平、经济状况、BMI、吸烟饮酒、体力活动及合并症等因素进行亚组分析。

结果：本研究纳入人群平均年龄56.26±8.10岁，男性占45.7%。其中307,825人（74.2%）面部偏年轻，98,839人（23.8%）面部与实际年龄相仿，8,311人（2.0%）面部偏老。面部偏老者更倾向于为男性、非白种人、低教育水平、社会经济状况较差，且具有更高的BMI、吸烟率、合并症患病率。中位随访15.3年期间，共发生卒中事件9,828例（2.4%），其中缺血性卒中7,581例，出血性卒中1,803例。多因素调整后，与实际年龄相仿者（HR: 1.067, 95%CI: 1.019-1.117, p=0.006）和面部比实际年龄老者（HR: 1.308, 95%CI: 1.147-1.492, p<0.001）的总体卒中风险均显著高于面部年轻者，且存在剂量反应关系（趋势性p<0.001）。按卒中分型分析，面部衰老与缺血性卒中风险呈显著独立关联（面部相仿：HR: 1.080, 95%CI: 1.027-1.137, p=0.003；面部偏老：HR: 1.361, 95%CI: 1.179-1.572, p<0.001；趋势性p<0.001），但与出血性卒中风险无关（p=0.232）。亚组分析显示，面部衰老与卒中风险的关联在不同人群中存在差异：在女性、非白种人、大学学历、BMI≥30、不饮酒及合并糖尿病的人群中不再显著；在缺血性卒中分析中，65岁以上及社会经济状况最差者亦未显示显著关联。

结论：面部衰老与缺血性卒中发生风险独立相关，但与出血性卒中无关。驱动血管老化的病理生理过程，如细胞外基质降解、胶原蛋白流失和弹性蛋白断裂，同样也参与皮肤衰老进程，这为上述关联提供了生物学基础。面部衰老作为一种简单、无创的评估指标，有望用于卒中高危人群的早期筛查，尤其可在皮肤科等常规开展皮肤老化评估的临床场景中推广应用。但由于该关联在不同亚组中存在差异，临床应用时应结合个体特征进行综合评估。未来研究应进一步优化面部衰老的量化评估方法，探索其在不同人群中的应用价值，并深入探究其与卒中关联的潜在机制。

关键词：面部衰老；缺血性卒中；出血性卒中；卒中风险；英国生物银行

TMS-EEG 的急性脑梗死轻型卒中神经调控疗效评估及分型研究

吴楚粤（第一作者），陈胜利，李莉，黄羽（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要

背景与目的：急性脑梗死是神经系统常见急重症，轻型卒中患者虽症状相对较轻，但仍存在神经功能缺损及预后差异，其中脑网络功能连接异常是其重要的病理生理表现。本研究旨在通过静息态脑电图（EEG）联合同步经颅磁刺激-脑电图（TMS-EEG）技术，以 TMS-EEG 诱发电位（TEP）、事件相关谱扰动(ERSP)/试次间相干性（ITC）为核心观察指标，早期评估急性脑梗死轻型卒中患者的脑功能状态，探讨经颅电/磁刺激神经调控干预对其脑电生理指标及临床预后的影响，为优化轻型卒中患者的神经调控治疗方案提供依据。

目的：采用前瞻性自身前后对照临床研究设计，纳入发病≤7 天、NIHSS 评分≤5 分的 18~80 岁急性脑梗死轻型非手术患者，排除脏器功能衰竭、神经调控禁忌证等情况后，予 7 天重复经颅磁刺激（rTMS）联合经颅电刺激（tDCS）的无创神经调控治疗。临床中发现患者功能连接异常主要表现为 ERSP/ ITC 能量减低或者 TEP 成分不全，其中急性前循环梗死患者的 TMS-EEG 变化分为 3 型，1 型为病灶侧病灶区周围脑网络连接差，2 型为病灶侧病灶区周围并且与对侧脑网络连接差、健侧脑刺激时病灶周边连接差，3 型为双侧刺激均有较广泛的脑网络连接差；后循环脑梗死患者的 TMS-EEG 变化表现为 4 型，即双侧刺激均有不同范围的脑网络连接差。研究于干预前、干预 3 天、干预 7 天检测患者静息态脑电图联合 TMS-EEG 的频谱特征、功能连接及诱发反应等脑电生理指标，同时采用 NIHSS 评估神经功能缺损程度；于干预前、干预 7 天及出院后 3 个月采用 mRS、FMA 肢体功能量表分别评估患者功能预后、日常生活活动能力及肢体运动功能，通过 SPSS/R 软件进行统计分析。

结果：与干预前相比，患者干预 3 天脑电生理指标已出现改善趋势，干预 7 天静息态脑电频谱特征趋于正常、脑功能连接显著增强，TMS-EEG 诱发反应幅度提升，ERSP/ITC 能量回升、TEP 成分逐步完善（$P<0.05$）；不同分型患者经干预后临床症状改善存在明显差异，1 型患者临床症状恢复快，FMA 肢体功能量表评分较基线出现明显改善；2 型患者临床症状恢复较慢，FMA 肢体功能量表评分有一定改善；3 型患者常合并有语言、吞咽、认知功能下降症状，临床症状恢复慢，FMA 肢体功能量表评分仅轻微改善甚至无改善；4 型患者 FMA 肢体功能量表评分呈改善或无改善的不同表现。同时患者 NIHSS 评分随干预进程持续降低，干预 7 天评分较基线下降≥2 分（$P<0.05$）；出院后 3 个月，患者 mRS 评分≤2 分占比达 85%以上（$P<0.05$）；脑电生理指标的改善程度与 NIHSS、mRS 及 FMA 评分的变化呈显著相关性（$P<0.05$）。

结论：经颅电/磁刺激神经调控干预可有效改善急性脑梗死轻型非手术患者的脑电生理状态，逆转 ERSP/ITC 能量减低、TEP 成分不全等功能连接异常表现，不同 TMS-EEG 分型患者经干预后的肢体功能及临床症状改善程度存在明显差异，该干预手段可有效促进患者神经功能缺损恢复，提升患者功能预后及日常生活活动能力，脑电生理指标可作为评估该类患者神经调控治疗效果的客观依据，基于 TMS-EEG 的分型方式也可为轻型卒中患者的预后判断及个体化治疗提供参考，该干预方案可为轻型卒中的临床治疗提供有效参考。

关键词：急性脑梗死；轻型卒中；脑机接口；神经调控；TMS-EEG 分型

肠道菌群介导多基因风险综合评分（metaPRS）影响认知功能

陈罗薇，钟晚思，薛锐，周颖，黄海薇，黄鑫，医学博士，楼敏（通讯作者）

浙江大学医学院附属第二医院

摘要

目的：在脑卒中高危人群中，构建多基因风险综合评分（metaPRS），评估其与基线认知障碍的相关性及预测2年认知下降的准确性。并明确高metaPRS人群的肠道菌群及血清代谢物特征，评估并验证其在高metaPRS影响认知功能过程中的作用。

方法：纳入2019年12月至2024年6月参加社区卒中筛查，且完成基线及2年认知功能评估和亚洲人群筛查芯片（ASA）基因分型检测的脑卒中高危患者（存在≥3项血管危险因素）。基线认知障碍定义为基线整体认知评分低于样本均值1个标准差；认知下降定义为2年随访时整体认知评分变化量（可为负值）低于样本平均变化量1个标准差。采用二元Logistic回归评估metaPRS与基线认知障碍及认知下降的相关性，线性混合效应模型评估metaPRS与整体认知评分变化的关联，受试者工作特征曲线下面积（AUC）量化metaPRS对认知结局的预测效能。完成粪便16S rRNA测序者被纳入菌群关联分析；完成血清代谢物浓度检测者被纳入代谢物关联分析。使用16S rRNA测序技术测定肠道菌群。利用MaAslin2法筛选低、高metaPRS人群的肠道差异菌，并采用Bootstrap法评估肠道菌群在高metaPRS相关认知下降中的中介效应比例。经1:1倾向评分匹配后，分别筛选来源于5名高和低metaPRS参与者的粪便样本制备菌液，移植至伪无菌小鼠，菌液灌胃共持续8周，建立低metaPRS及高metaPRS组小鼠。采用LC-MS/MS技术靶向测定血清TMA-TMAO通路相关代谢物水平，采用新物体识别实验及Morris水迷宫评估认知功能，脑切片黑金染色计算脑胼胝体与外囊区域平均灰度值，以定量评估脱髓鞘程度。

结果：共纳入284例参与者，平均年龄62岁，女性104例（36.6%），基线认知障碍43例（15%）。根据metaPRS三等分位点将参与者分为低、中、高metaPRS组，高metaPRS组的基线认知障碍风险（OR, 3.09; 95%CI 1.34-7.13，P = 0.008）显著高于低metaPRS组。纵向分析显示，高metaPRS组年均整体认知评分下降速率（β = -0.156，95%CI -0.300 - -0.014）显著快于低metaPRS组。在纳入年龄、性别、受教育年限、APOE基因型与基线整体认知评分的临床模型中加入metaPRS后，预测基线认知障碍的AUC由0.768提升至0.792，预测2年认知下降的AUC由0.712提升至0.745。校正年龄、性别及受教育年限后，高metaPRS组存在6种肠道菌属显著高于低metaPRS组（P < 0.05），其中活泼瘤胃球菌经多重校正后仍显著高于低metaPRS组（FDR P = 0.012）。此外，高活泼瘤胃球菌丰度与更快的认知下降速率相关（P = 0.029）。metaPRS对2年整体认知评分改变的影响由活泼瘤胃球菌部分中介（中介效应模型 P < 0.05, 中介比例约15%）。菌群移植后，高metaPRS组小鼠活泼瘤胃球菌、血清TMA（P = 0.025）与TMAO（P = 0.003）均显著高于低metaPRS组，胼胝体黑金染色平均灰度值显著高于低metaPRS组（P = 0.017），小鼠新物体偏好指数更低（P =0.006），Morris水迷宫测试期首次到达平台潜伏期更长（P =0.011）、平台穿越次数更少（P =0.007），训练期组别×时间交互效应显著（P =0.002）。

结论：在脑卒中高危人群中，metaPRS 与基线认知障碍相关，能够预测 2 年认知下降风

险，并提升临床模型的预测准确性。高 metaPRS 与高活泼瘤胃球菌丰度相关，高活泼瘤胃球菌可能通过增加血清 TMAO 导致高 metaPRS 人群认知功能下降。
关键词：多基因风险评分；认知障碍；认知下降；血管危险因素；肠道菌群

基于头皮脑电的无创脑机接口技术在脑卒中后不同病程偏瘫上肢功能康复中的初步临床应用研究

石明芳，陈静，丁晶（通讯作者）

复旦大学附属中山医院

背景：脑卒中是造成全球人口死亡和致残的首要原因之一，超过 70%的患者出现运动功能障碍。即使经过现有手段积极治疗，多数患者在病后 3~6 个月恢复程度逐渐减慢并逐渐进入平台期，上肢功能特别是手功能的恢复依然是目前脑卒中后康复中的主要难点。脑机接口打破了传统康复治疗单纯中枢或外周神经、肌肉刺激手段，实现了人脑与外界的直接信息连接和交互，在运动康复中表现出巨大潜能。然而作为一门新兴技术，脑机接口在脑卒中后运动功能康复中的介入时机尚无标准定论，因此本研究基于以上背景设计，评估卒中后不同病程患者在接受脑机接口技术治疗后上肢功能恢复的临床疗效和安全性，以初步探索该项技术在卒中后上肢运动障碍治疗中的可行性和最佳介入时机。

方法：本研究共纳入 35 例脑卒中后患者，34 例脑梗死，1 例为动脉瘤破裂脑出血，根据病程分为≤7 天组（n=16）、7 天～1 月（n=8）、≥1 月组（n=11，1~3 个月 4 例，>3 个月 7 例），每组患者均在签署知情同意后接受基于头皮脑电的无创脑机接口治疗+常规康复训练，每天一次；脑机接口治疗以运动想象为范式，每次治疗前均采集双手运动想象脑电建模，治疗过程通过语音和画面提示患者进行偏瘫侧手部抓握、伸展运动想象，想象成功则偏瘫手佩戴的气动手套、腕背伸肌电刺激作为脑控外部设备进行即时反馈抓握/伸展、电刺激诱发腕背伸，同时系统同步语音、画面反馈进行正向鼓励。治疗前、后分别对三组患者上肢进行 Fugl-Meyer 运动功能评定，组内数据统计采用 Wilcoxon 符号秩检验，三组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验。

结果：所有患者均未出现不良反应。≤7 天组、7 天～1 月、≥1 月组患者平均接受 BCI 治疗次数为 7.2 次、5.9 次、9.7 次，上肢 FMA 分别改善 12 分（2.8，18；*p=0.001***）、8 分（4.0，10.5；*p=0.012**）、4 分（2.0，5.0；*p=0.003***），均较治疗前有统计学差异；三组间比较，尽管≥1 月组患者接受了更多次数的 BCI 治疗，其中≤7 天组上肢 FMA 改善值明显优于其他病程组（*p*=0.005**）。

结论：基于头皮的无创脑机接口技术通过靶向性的物理、心理刺激神经系统，帮助神经损伤环路重建、促进神经功能恢复，早期介入有望促进脑卒中后上肢运动功能的快速康复。

A preliminary clinical application study of non-invasive brain-computer interface technology based on scalp electroencephalogram in the rehabilitation of upper limb function for hemiplegia patients at different stages after stroke

Mingfang Shi, Jing Chen, Jing Ding*

Background: Stroke stands as one of the primary causes of death and disability globally, with more than 70% of patients encountering motor dysfunction. Even when actively treated using

existing methods, the recovery of the majority of patients gradually decelerates and reaches a plateau phase within 3 to 6 months following the onset. The restoration of upper limb function, particularly hand function, persists as a significant challenge in post-stroke rehabilitation. Brain - computer interfaces (BCI) deviate from the traditional rehabilitation treatment approaches that solely concentrate on central or peripheral nerve and muscle stimulation, establishing a direct information connection and interaction between the human brain and the external world, and exhibiting substantial potential in motor rehabilitation. Nevertheless, as an emerging technology, there is no standardized consensus regarding the optimal timing for BCI intervention in post - stroke motor function rehabilitation. Consequently, this study is designed within the aforementioned context to assess the clinical efficacy and safety of BCI treatment in patients with varying post-stroke durations in terms of upper limb function recovery, aiming to preliminarily explore the feasibility and the optimal intervention timing of this technology in treating upper limb motor disorders after stroke.

Methods: A total of 35 post-stroke patients were enrolled in this study, including 34 with ischemic stroke (cerebral infarction) and 1 with aneurysmal subarachnoid hemorrhage complicated by intracerebral hemorrhage. Participants were stratified into three cohorts according to time since stroke onset: acute phase (≤7 days, n=16), subacute phase (8 days–1 month, n=8), and recovery phase (≥1 month,n=11)—with the latter comprising four patients in the 1–3 month interval and seven patients beyond 3 months. Following written informed consent, all participants received daily intervention consisting of EEG-based BCI training integrated with standard rehabilitation therapy. The BCI paradigm employed motor imagery of bilateral hand movements to establish individualized classification models prior to each session. During active training, participants were instructed via synchronized auditory and visual cues to kinesthetically imagine grasping and extending the affected (hemiplegic) hand. Successful motor imagery detection triggered real-time activation of a pneumatic glove worn on the affected hand, coupled with electrical stimulation of the wrist extensor muscles—functioning as brain-controlled peripheral actuators to deliver contingent somatosensory and biomechanical feedback corresponding to imagined grasp or extension and assisted wrist extension. Concurrently, the system delivered positive reinforcement through synchronized auditory and visual feedback. The Fugl-Meyer Assessment (FMA) of upper extremity motor function was administered to all participants in the three groups both prior to and following the intervention. Within-group changes were analyzed using the Wilcoxon signed-rank test, while intergroup differences across the three groups were evaluated using the Kruskal–Wallis H test.

Results: The mean number of BCI interventions administered to patients in the ≤7 days, 7 days–1 month, and ≥1 month groups was 7.2, 5.9, and 9.7 sessions, respectively. Upper-limb FMA scores improved significantly from baseline across all groups: by a median of 12.0 points (IQR: 2.8–18.0; $p = 0.001$), 8 (IQR: 4.0–10.5; $p = 0.012$), and 4.0 (IQR: 2.0–5.0; $p = 0.003$), respectively. Among the three groups, the FMA improvement of the upper limbs in the ≤7 days group was significantly

better than that in the other groups (p=0.005**), although patients in the ≥1 month group received more BCI treatments. No adverse events were reported across all enrolled patients.

Conclusions: Non-invasive scalp-based BCI help rebuild damaged neural circuits and restore nervous system function via targeted neuromodulatory stimulation, both sensorimotor and cognitive stimulation, which may enhance neuroplasticity and support rehabilitation. Evidence suggests that early implementation of such interventions could significantly accelerate the restoration of upper limb motor function in post-stroke patients.

ROS 响应性工程化凋亡小体靶向 ATAD3A－DRP1 轴抑制 NETs 形成减轻脑缺血/再灌注损伤

张融融[1]，吴小会[1]，曹阳[2]，罗晓琴[1]，熊涛英[1]，秦新月[1]（通讯作者）

1.重庆医科大学附属第一医院

2.重庆医科大学附属第二医院

目的：脑缺血/再灌注（I/R）损伤中，中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）介导的炎症放大与微循环灌注障碍被认为是限制再通治疗获益的重要机制。本研究旨在阐明神经元线粒体 ATAD3A－DRP1 互作在 NETs 形成中的作用，并探索 ROS 响应性工程化凋亡小体递送系统靶向干预该轴的神经保护潜力。

方法：采用小鼠大脑中动脉阻塞/再灌注（MCAO/R）模型及原代神经元缺氧缺糖/复氧（OGD/R）模型，检测 ATAD3A 表达变化及其与 DRP1 互作情况。通过 AAV- shATAD3A 或 siRNA 抑制 ATAD3A 表达，评估其对 NETs 生成和释放的影响。构建 ROS 响应性工程化凋亡小体纳米递送系统 MABs-DA1@PEG，评价其载药效率、ROS 响应性释放、靶向递送能力；评估该递送系统对炎症相关信号通路、中性粒细胞募集、NETs 形成和释放的影响及神经保护效果。

结果：I/R 后神经元 ATAD3A 显著上调并促进 DRP1 依赖的线粒体过度分裂，导致 ROS和 mtDAMPs 释放增加，进一步诱导内皮激活与中性粒细胞募集，促进 NETs 形成。ROS 响应性工程化凋亡小体 MABs-DA1@PEG 能够在高 ROS 损伤微环境中实现靶向释放 DA1 并有效抑制 ATAD3A－DRP1 互作，从而降低线粒体应激信号、减少 NETs 负荷、改善血脑屏障损伤，并显著降低脑梗死体积和改善神经功能恢复。

结论：本研究揭示 ATAD3A－DRP1 驱动的线粒体应激—NETs 炎症轴是 I/R 损伤的重要机制，并提出 ROS 响应性工程化凋亡小体递送系统（MABs-DA1@PEG） 作为靶向干预策略，可通过调控线粒体动力学与 NETs 形成实现神经保护，为卒中再通治疗后的干预提供新的治疗思路。

声响应仿生纳米系统在缺血性卒中的可视化溶栓及脑保护研究

张融融[1]，罗晓琴[1]，吴小会[1]， 曹阳[2]，秦新月[1]

1.重庆医科大学附属第一医院

2.重庆医科大学附属第二医院

目的：作为全球范围内致死致残的主要病因之一，缺血性脑卒中的治疗虽不断进步，但临床获益依然受限于严格的患者筛选标准、狭窄的治疗时间窗以及难以规避的再灌注损伤等。本研究旨在构建一种负载重组组织型纤溶酶原激活剂（rtPA）、偶联 Ag_2S 量子点的抗 RGMa 单抗（RGMaAb）及全氟戊烷（PFP），外覆血小板膜（PLTm）的声响应纳米系统（PLTm@PLGA/Ag_2S-RGMaAb/rtPA@PFP，PNP），探讨其可视化溶栓效果及对缺血性卒中的脑保护作用，为缺血性脑卒中的精准诊疗提供新的思路和实验依据。

方法：采用碳二亚胺法偶联 Ag_2S 量子点与 RGMaAb，通过复乳法制备包载 PFP、Ag_2S-RGMaAb 及 rtPA 的 PLGA 纳米粒，再经超声法包被血小板膜。通过透射电镜、激光粒度仪、荧光共定位、Western Blot 等对其进行基本表征。通过细胞共孵育、 CCK-8 法、小鼠脏器 H&E 染色评估其免疫 / 血液相容性、细胞毒性及体内安全性。体外构建 bEND.3 细胞氧糖剥夺再复氧（OGD/R）模型及体外血栓，体内建立小鼠栓塞性大脑中动脉闭塞（eMCAO）模型与颈总动脉栓塞模型，结合荧光成像验证 PNP 靶向能力，探索低强度聚焦超声（LIFU）最佳触发条件并检测其超声/光声成像效果；通过超声/光声/双光子成像、神经功能评分（mNSS）、 TTC 染色等多种方法，综合评价 PNP 的溶栓效果与脑保护作用。

结果：制备了粒径均一（约 203 nm）、带负电荷（约-21 mV）、呈典型壳核结构的 PNP，成功包被血小板膜并保留其重要功能蛋白。PNP 具有低细胞毒性、良好的血液相容性及免疫相容性。经 PNP+LIFU 干预的小鼠血液学指标无明显异常，主要组织器官未出现显著病理改变。体内外实验证实，PNP 在 OGD/R 损伤的 bEND.3 细胞、体外血栓及 eMCAO 小鼠脑缺血病灶处均有明显富集。LIFU 可有效触发 PNP释放药物，且在 3 W/cm² 、3 min 条件下超声显像效果最佳；PNP 在 710 nm波长处光声信号最强，信号强度呈浓度依赖性，可在 eMCAO 小鼠脑缺血侧实现超声/光声双模态成像。PNP+LIFU 组体外溶栓溶栓效果最优。可恢复颈总动脉栓塞模型的血流速度、减少残余血栓面积，在 eMCAO 模型中能显著减小脑梗死体积，改善小鼠感觉运动及认知功能，降低血脑屏障渗漏，减少脑缺血侧 $CD68^+$ /$Iba1^+$ 促炎型小胶质细胞、增加 $Arg\text{-}1^+$ /$Iba1^+$ 抗炎型小胶质细胞，以及抑制微血栓形成。

结论：成功构建声响应仿生纳米平台 PNP，该平台整合仿生靶向、LIFU 触发可控释药、超声显影、Ag_2S 介导的成像示踪及 rtPA 与 RGMaAb 协同溶栓 - 脑保护干预等多种功能，可有效溶解血栓、减少脑梗死体积、保护血脑屏障、调控小胶质细胞极化并改善神经功能，实现缺血性脑卒中血管再通与脑保护一体化，为缺血性脑卒中的精准诊疗提供了新的实验依据与策略，有望推动纳米医学在脑血管疾病领域的临床转化。

关键词：缺血性脑卒中；纳米靶向干预；可视化溶栓；脑保护；低强度聚焦超声

颅脑多模态监护预后预测模型：基于 BiGRU 架构的深度时序分析

王黎，张乐

背景：急性脑损伤（ABI）的精准预后评估是神经重症监护的核心挑战。传统单一模态监测（脑电图 EEG、经颅多普勒 TCD、近红外光谱 NIRS）难以全面捕捉颅脑生理系统的动态演变特征。

目的：本研究旨在构建一个基于多模态生理时序数据融合的智能预后预测系统，通过深度学习技术实现对患者 14 天、30 天及 90 天功能结局（清醒/昏迷/死亡）的动态预测，并验证其性能。

方法：本研究前瞻性纳入 148 例神经重症患者，同步采集 EEG、TCD 及 NIRS 三种长时序生理数据。构建基于双向门控循环单元（BiGRU）的级联分类模型，利用其门控机制捕捉长序列的前后依赖关系。设计两阶段预测策略： 第一阶段识别昏迷 vs.其他状态，第二阶段对非昏迷患者进行死亡 vs.清醒风险分层。同时，引入 Autoformer 模型作为性能对比。

结果：本研究构建的基于 BiGRU 的级联模型在 14 天预后预测中表现优异：昏迷识别任务在内部与外部验证集上的 AUC 分别为 0.96 和 0.92，死亡风险判别的 AUC 分别为 1.00 与 0.90，且两项任务的召回率均高于 91%。随着预测时间窗延长，模型性能呈现时间依赖性分化——昏迷识别能力在 90 天时显著减弱（外部 AUC=0.55），而死亡风险预测保持稳定（90 天外部 AUC=0.96）。与 Autoformer 等模型相比，BiGRU 在综合性能与运行效率上更具优势。所采用的级联策略有效平衡了筛查敏感性与分类准确性，显示出良好的临床适用性。

结论：BiGRU 架构在多模态颅脑时序数据预后预测中表现稳定可靠，其级联策略有效平衡了临床安全性与判别效能。该模型为神经重症提供了高效、可泛化的智能决策支持工具，具备临床转化潜力。

关键词：预后模型；机器学习；双向门控循环单元（BiGRU）；多模态融合；神经重症监护；急性脑损伤

丁苯酞的多靶点心脏保护机制与 AI 驱动的精准治疗：从分子基础到临床转化

张峰，张乐

摘要：丁苯酞（Butylphthalide, NBP）是一种具有多靶点、多通路调控特性的脂溶性小分子药物，最初用于缺血性脑卒中，近年来在心肌缺血、再灌注损伤、心力衰竭等心血管疾病中显示出显著的保护作用。其药理机制涉及抗氧化、抗炎、抗凋亡、线粒体功能维持、钙稳态调节和抗纤维化等多个维度。随着人工智能（AI）与系统药理学的发展，研究者可通过网络药理、多组学整合、虚拟筛选与数字孪生等手段深入挖掘其作用靶点与个体差异，提升机制解析与临床转化效率。未来，丁苯酞有望在 AI 辅助下实现个体化心脏保护治疗，并成为“药物+智能”融合模式下的多靶点心血管药物新范式。

1、引言（Introduction）

心血管疾病（Cardiovascular diseases, CVD）是全球范围内导致死亡与致残的主要原因之一。根据世界卫生组织（WHO）的数据，CVD 每年造成超过 1700 万人死亡，约占全球死亡总数的三分之一(1)。随着人口老龄化和代谢相关疾病的高发，心血管疾病的负担在未来数十年内仍将持续增加(2,3)。急性心肌梗死（acute myocardial infarction, AMI）、心力衰竭（heart failure）和缺血再灌注损伤（ischemia-reperfusion injury, I/R）等急危重型心脏疾病，具有起病急、预后差、治疗窗口短等特点，是临床救治中的重要难点。目前的药物治疗仍以单靶点干预为主，如抗血小板药物、β 受体阻断剂、ACEI/ARB 类降压药等，虽已显著改善患者生存率，但在防止心肌进一步损伤、改善预后方面仍存在较大局限(4-6)。因此，开发具有多靶点、全程干预能力的新型心脏保护药物已成为当前心血管药物研究的重点方向(7)。

丁苯酞（Butylphthalide, NBP）是一种由中国科研人员自主研发的脂溶性小分子药物，最初被批准用于治疗缺血性脑卒中，具有良好的神经保护作用(8-10)。近年来，随着对其作用机制研究的不断深入，丁苯酞逐渐显示出其在心脏保护方面的潜力。研究表明，丁苯酞在心肌缺血、炎症反应、氧化应激、线粒体功能紊乱等多个病理环节中均发挥积极调控作用，可显著减轻心肌损伤、改善心功能并延缓心脏重构(11-14)。不同于传统单靶点药物，丁苯酞能够通过多通路、多靶点综合调节，从而实现系统性干预心脏病理过程。这种药理特性与心血管疾病复杂多样的发病机制高度吻合，为其在心血管领域的再定位提供了坚实的基础。

与此同时，人工智能（Artificial Intelligence, AI）与系统药理学（systems pharmacology）的迅猛发展为新药研发与机制探索带来了前所未有的机遇(15)。AI 具备强大的数据挖掘与建模能力，能够从复杂的多组学数据中识别关键靶点、预测药物反应，甚至在临床数据中识别潜在的个体差异；系统药理学则通过构建“药物－靶点－通路－疾病”网络，实现对药物多维作用的整合解析(16)。在丁苯酞的研究中，AI 可以用于分析其潜在的心脏保护机制、预测新的作用靶点、优化结构活性关系，甚至辅助个体化用药策略的制定。尤其是在“精准医学”快速发展的背景下，AI 有望成为连接基础机制研究与临床

转化的关键桥梁，推动丁苯酞从脑卒中治疗扩展到更广泛的心血管领域。

综上所述，丁苯酞作为一种具有代表性的多靶点药物，其在心血管疾病治疗中的潜力亟需系统性梳理与总结。而 AI 技术的融合，则为丁苯酞研究注入了新的动力与可能性。因此，本文旨在全面回顾丁苯酞在心脏保护方面的研究进展，重点解析其抗氧化、抗炎、抗凋亡、改善内皮功能等核心机制，并进一步探讨 AI 在机制识别、靶点预测、临床转化及个体化治疗中的应用前景。通过构建“丁苯酞多维机制 + AI 辅助建模 + 临床精准应用”三位一体的研究框架，期望为多靶点药物的智能开发及丁苯酞在心血管领域的再定位提供理论依据和实践路径。

2、丁苯酞的药理基础与多靶点特性

2.1 丁苯酞的来源与结构特点

丁苯酞（Butylphthalide, NBP）最早源自芹菜籽油（Apium graveolens）的天然成分，全名为 3-n-butylphthalide，是一种具有苯并环结构的邻苯二甲酰内酯类化合物。天然丁苯酞在自然界中含量极低，提取效率有限，难以满足大规模药用需求。为实现产业化生产，我国科研团队于 1990 年代初期开发了高效的化学合成路线，从而成功实现了丁苯酞的人工合成，并在 2005 年获得国家药品监管批准作为脑卒中治疗药物上市。其合成路线主要以邻苯二甲酸酐与正丁醇为起始原料，经酯化、闭环等反应得到最终产物。该结构中包含一个典型的苯环结构与一个五元内酯环，同时其正丁基侧链赋予分子一定的疏水性。这一独特结构不仅赋予了丁苯酞优良的化学稳定性，也为其与多种靶点蛋白的非共价结合提供了多点位结合优势，有利于其在多通路药理作用中的发挥(17)。

在理化性质方面，丁苯酞具有较强的脂溶性，这一特性不仅使其易于口服吸收，同时也赋予其较强的生物膜穿透能力。丁苯酞的分子量较小（MW ≈ 190.2 Da），logP 值适中，属于典型的“Lipinski 法则”符合化合物，有利于其在体内的良好分布行为。研究表明，丁苯酞可有效穿越血脑屏障（blood-brain barrier, BBB），实现对中枢神经系统的有效作用，这也是其在卒中和神经治疗中广泛应用的基础(18,19)。值得注意的是，这一分子性质亦为其在心脏组织中的分布提供了理论依据。在动物模型中，丁苯酞可在较短时间内达到心肌组织高浓度，提示其具备较强的组织靶向潜力(20,21)。此外，丁苯酞的脂溶性还可促进其与细胞膜上的多种受体、酶及信号通路蛋白形成稳定的亲和作用，从而介导其复杂的多靶点药理学效应(22,23)。因此，从分子结构到理化特性，丁苯酞具备理想的心脑血管系统药物候选性质，为其在心脏保护领域的拓展奠定了基础。

2.2 已知药理作用总览

丁苯酞（Butylphthalide, NBP）作为一种具有明确结构和多靶点特征的小分子化合物，其抗氧化作用是其最早被发现并广泛研究的核心药理功能之一。在多种疾病模型中，丁苯酞表现出对氧化应激的显著抑制效应。其机制主要包括：抑制活性氧（Reactive Oxygen Species, ROS）的生成(24,25)；上调细胞内天然抗氧化酶系统如超氧化物歧化酶（SOD）(21,26)、谷胱甘肽过氧化物酶（GPx）(27,28)、过氧化氢酶（CAT）(29)等；降低脂质过氧化产物如丙二醛（MDA）的水平(30)，从而减少氧化应激对细胞膜脂质、线粒体 DNA 和蛋白质的破坏。在心肌缺血或再灌注损伤模型中，丁苯酞显著减轻了由 ROS 引发的细胞凋亡

与组织损伤，提示其抗氧化机制在心脏保护中的重要价值(20)。

在抗炎作用方面，丁苯酞被证实能够有效抑制多种炎症介质和炎症通路的激活。在脑卒中、小动脉炎、动脉粥样硬化及心肌炎等模型中，丁苯酞可显著降低肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素-6（IL-6）、IL-1β等经典炎症因子的表达水平(25,31)，并抑制核因子-κB（NF-κB）信号通路的激活(30,32)。此外，它还能够干预NLRP3炎症小体的组装过程，降低炎症级联反应的持续性和强度(33,34)。在心脏病变中，局部炎症反应是心肌重构和心力衰竭的重要驱动力(35)，丁苯酞通过调节局部炎症微环境，发挥抗纤维化与抗重构作用，提示其具备调控慢性心脏病程的潜力。

丁苯酞还具有显著的抗凋亡活性，能够在多种应激状态下保护心肌细胞或神经细胞免于程序性死亡。研究表明，丁苯酞通过调控线粒体通路和死亡受体通路中的关键蛋白，如上调抗凋亡蛋白Bcl-2、下调促凋亡蛋白Bax以及Caspase-3/9的活化，从而阻断细胞凋亡的发生(36-38)。此外，丁苯酞还能通过调节内质网应激相关因子CHOP、GRP78等参与凋亡调控(39,40)。特别是在心肌I/R损伤过程中，丁苯酞能够减缓钙超载和氧化损伤诱发的线粒体功能障碍，从而从源头上抑制凋亡信号的启动，维护心肌细胞活性。

线粒体功能障碍是心脑血管疾病发生发展的关键病理基础(41,42)，丁苯酞在改善线粒体功能方面的作用也受到广泛关注。其机制主要包括：维持线粒体膜电位稳定、促进ATP合成、减少线粒体ROS的生成以及防止线粒体裂解等。丁苯酞可上调线粒体呼吸链复合物（如Complex I、Complex IV）的表达活性，提升细胞能量代谢效率(43)；同时激活PGC-1α等线粒体生物合成因子，促进线粒体新生与功能恢复(44,45)。这些作用对于在高代谢负荷或缺血缺氧状态下保护心肌细胞能量供需平衡具有重要意义。

最后，丁苯酞还显示出调节血管内皮功能的重要作用，尤其体现在其对内皮一氧化氮合酶（eNOS）活性的正向调节。丁苯酞能够促进eNOS磷酸化，增强NO释放，改善血管舒张功能(46)，同时抑制内皮细胞的炎症激活状态，降低ICAM-1等粘附分子的表达，从而减轻白细胞与内皮的粘附与迁移(47)。此外，它还能通过调节血管紧张素系统与内皮保护蛋白（如VE-cadherin）的表达，维持血管完整性与屏障功能(40)。在心肌缺血与高血压模型中，丁苯酞显著改善血流灌注与微循环障碍，提示其具有潜在的血管保护与抗动脉硬化作用。

2.3 主要适应症的扩展路径

丁苯酞（Butylphthalide）最初被开发并用于治疗缺血性脑卒中，临床应用数据显示其具有改善脑组织灌注、减轻神经炎症、抑制脑细胞凋亡等多重药理效应，从而在急性期及恢复期均展现出良好的神经保护作用。随着研究的深入，丁苯酞在阿尔茨海默病(48,49)、轻度认知障碍(31,50,51)及脑小血管病(52)等慢性神经退行性疾病中的疗效也逐渐显现，提示其不仅可改善急性缺血损伤，还具有延缓神经系统退行性病变进展的能力。更重要的是，这些神经系统疾病的共同病理基础，如氧化应激、线粒体功能障碍、慢性炎症状态及血管内皮损伤等，亦是心血管疾病发病过程中的核心机制(42,53)。这为丁苯酞在心脏病治疗中的适应症拓展提供了理论依据和机制基础。近年来，多个体内外实验表明，丁苯酞在心肌缺血、心肌缺血再灌注损伤、心肌肥厚及心衰模型中，均具有缓解组织损伤、改善功能障碍的显著作用(20,54,55)，标志着其潜在的“脑心双保护”作用逐渐被揭示。

系统药理学（systems pharmacology）的兴起为丁苯酞适应症的扩展提供了强有力的工具支持。通过整合转录组、蛋白组、代谢组及网络靶点数据，研究者构建了“丁苯酞-靶点-通路-疾病”多维交互网络，发现丁苯酞可作用于多个器官系统相关的信号轴，如Nrf2/ARE 抗氧化通路(21,30,55,56)、NF-κB 炎症通路(30,47,57)、PI3K/Akt 生存通路(58,59)、TGF-β/Smad 纤维化通路(59)等，涵盖神经系统、心血管系统、肾脏和肝脏等多个关键脏器。此外，虚拟筛选与分子对接研究表明，丁苯酞与多种心脏疾病相关靶点（如eNOS、Caspase-3、Ang II 受体）具有良好的结合能力，提示其在心血管系统中同样具备“多靶点、多层级”的作用模式。在心肌缺血/再灌注损伤、心力衰竭、心肌炎等模型中的实验证据进一步验证了这一预测结论。因此，丁苯酞有望打破传统单一器官适应症的药物开发模式，成为新一代系统性多脏器保护药物，其适应症从脑卒中拓展到心肌损伤与缺血性心脏病，具有明确的理论支撑和实践基础。

3、丁苯酞的心脏保护机制研究进展

3.1 氧化应激与线粒体保护

氧化应激（oxidative stress）被认为是多种心脑血管疾病的重要病理基础(60,61)，尤其在缺血、再灌注、心衰及动脉粥样硬化等过程中，高水平的活性氧（Reactive Oxygen Species, ROS）不仅破坏细胞膜脂质、蛋白质及 DNA，还通过激活凋亡信号、炎症反应及线粒体功能障碍，进一步加剧组织损伤(62)。丁苯酞在多个模型中被证实具备显著的抗氧化能力，能够有效清除过量 ROS 并抑制其产生。其机制之一是显著上调机体内的内源性抗氧化酶系统，包括超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）和谷胱甘肽过氧化物酶（GPX）(21,26-29)。这些酶类协同作用，能够将超氧阴离子（O_2^- ）、过氧化氢（H_2O_2）等氧自由基转化为无害产物，从而减轻氧化压力对心肌细胞的毒性损伤(63)。在心肌缺血/再灌注（I/R）动物模型中，丁苯酞处理显著提升了 SOD 和 GPX 的活性，并降低了脂质过氧化终产物丙二醛（MDA）的含量(30)，提示其具备稳定细胞内氧化还原平衡的能力。

除增强抗氧化系统活性外，丁苯酞还可从源头上抑制 ROS 的异常生成，特别是通过干预 NADPH 氧化酶（NOX）这一关键酶系。NOX 家族是心血管系统内 ROS 生成的主要来源，尤其在血管内皮细胞和心肌细胞中，其异常激活是多种应激状态下促氧化损伤的核心(64)。研究显示，丁苯酞能够显著抑制 NOX2 与 NOX4 亚型的表达及其催化活性，进而减少 ROS 在细胞膜、胞质和线粒体中的扩散积聚。同时，丁苯酞还能抑制相关的上游信号，如 p47phox 亚单位的磷酸化，从而阻断 NOX 酶复合体的组装(65,66)。此外，通过调控 Nrf2-ARE 通路激活抗氧化防御系统，丁苯酞进一步增强细胞抗氧化反应能力，为其在心肌和神经系统中的抗氧化治疗提供了坚实机制基础(21,30,55,56)。

线粒体是能量代谢的核心器官，同时也是氧化应激的重要靶点与源头(67)。ROS 的持续过量累积会破坏线粒体膜结构，导致膜电位（ΔΨm）下降、ATP 合成障碍以及促凋亡分子的释放(68)。丁苯酞在改善线粒体功能方面表现出多重调控作用。首先，其可显著维持线粒体膜电位稳定，防止线粒体膜通透性转变孔（mPTP）异常开放，从而保障线粒体完整性(69)。其次，丁苯酞促进 ATP 合成酶复合体活性，提高细胞内 ATP 水平，增强心肌细胞应对应激状态下的能量供应(70)。此外，丁苯酞还可上调 PGC-1α 等线粒体生物合成相关因

子的表达，促进线粒体新生与更新，增强心肌细胞对缺氧和能量代谢紊乱的适应能力(44)。综合而言，丁苯酞通过一系列对抗氧化损伤和维持线粒体稳态的机制，在心脏缺血损伤中发挥了重要的保护作用，为其作为心肌保护药物奠定了坚实的基础。

3.2 抗炎与免疫调节作用

炎症反应是心血管疾病发生与进展的重要驱动因素，尤其在心肌缺血/再灌注、心力衰竭、心肌炎及动脉粥样硬化等病理状态中，炎性因子的激活与持续释放可导致组织结构破坏、功能障碍和心脏重构等不良后果(71)。丁苯酞在多个实验模型中被证实具有显著的抗炎作用，其核心机制之一是对核因子κB（nuclear factor-kappa B, NF-κB）信号通路的抑制。NF-κB作为炎症反应的关键转录调控因子，能够促进多种炎症介质如TNF-α、IL-6、IL-1β等的表达，驱动炎症瀑布级放大效应。丁苯酞通过阻断IκBα的降解(72)及抑制NF-κB p65亚基的核转位(57)，从而有效终止该通路的激活过程，进而抑制炎性因子转录及其蛋白水平表达。动物实验显示，丁苯酞干预后缺血心肌组织中NF-κB的活性显著下降，TNF-α与IL-6水平均出现明显下调，炎性细胞浸润减少(50,73)，可存在心肌结构和功能得以维持的机制。

除NF-κB通路外，丁苯酞还能够有效抑制NLRP3炎症小体的激活。NLRP3（NOD-like receptor family pyrin domain-containing 3）炎症小体是近年研究中发现的调控免疫细胞炎性应答的核心信号复合体，其过度活化与心血管疾病中的无菌性炎症密切相关(74)。该小体可促进caspase-1的激活，进而促使IL-1β和IL-18的成熟与释放，加剧心肌细胞损伤与纤维化(75,76)。研究表明，丁苯酞可下调NLRP3、ASC和caspase-1的表达水平，降低IL-1β的生成，并改善局部组织炎症微环境(77)。在缺血再灌注心肌损伤模型中，丁苯酞通过负向调控NLRP3炎症小体，显著抑制炎症反应强度，并减轻心肌细胞坏死与凋亡程度，展现出良好的心脏保护潜力(78)。

在免疫细胞层面，丁苯酞对巨噬细胞极化状态的调控亦是其免疫调节功能的重要体现。巨噬细胞作为炎症反应的中心执行者，根据不同刺激可向促炎型（M1型）或抗炎修复型（M2型）极化(79)。M1型巨噬细胞通过分泌大量IL-6、TNF-α、iNOS等促进炎症，而M2型则有助于组织修复、抗纤维化和抗凋亡。丁苯酞通过下调M1型标志物（如CD86、iNOS）并上调M2型标志物（如CD206、Arg-1），显著促进巨噬细胞向抗炎修复表型转化(80)。这一作用不仅抑制了免疫系统对受损心肌的过度攻击，也为受损心肌提供了良好的再生微环境。整体而言，丁苯酞在心脏疾病中可通过多维度抗炎和免疫调节机制，减轻炎症损伤，抑制心肌重构，为其临床再定位提供重要支持。

3.3 抗细胞凋亡与细胞程序性死亡抑制

在心肌缺血、再灌注及心力衰竭等心血管疾病中，细胞凋亡（apoptosis）是导致心肌细胞丢失和心功能恶化的重要机制之一(81,82)。丁苯酞在多种研究中表现出显著的抗凋亡作用，其主要通过调控线粒体通路相关的关键分子实现对细胞生死程序的干预。在这一经典通路中，抗凋亡蛋白Bcl-2与促凋亡蛋白Bax的表达比例直接决定了线粒体膜通透性的改变与否(83)。丁苯酞处理后，Bcl-2表达水平显著上调，增强了线粒体对细胞死亡信号的抵抗力；同时抑制Bax表达，阻断其促通透作用，进而防止细胞色素C（cytochrome c）从线粒体释放至胞质(11,38)。进一步，丁苯酞还可抑制下游凋亡效应蛋白——半胱天冬

酶-3（Caspase-3）的活化，减少 DNA 断裂与细胞解体过程，最终实现对心肌细胞程序性死亡的抑制。在缺血/再灌注小鼠模型中，丁苯酞显著减少 TUNEL 阳性细胞数量，心肌组织 Caspase-3 蛋白表达降低，提示其对凋亡通路具有良好的终末干预能力，有助于减缓心脏结构和功能恶化(40,55,84)。

除了抑制传统凋亡通路，丁苯酞对其他形式的程序性细胞死亡也具有调控作用，尤其是自噬（autophagy）与程序性坏死（necroptosis）等近年来受到广泛关注的非凋亡性死亡形式(85-87)。在细胞处于应激状态（如缺氧、代谢紊乱）时，适度的自噬过程有助于细胞清除受损细胞器，维持内环境稳态；而过度或持续的自噬则可能导致细胞死亡(88,89)。丁苯酞通过调节 Beclin-1、LC3-II/LC3-I 比值等自噬标志物表达(86,90)，在不同病理环境下实现对自噬水平的“温和调控”，从而既维持细胞清除机制，又避免过度活化所致细胞丢失。此外，程序性坏死是一种以 RIPK1-RIPK3-MLKL 为核心调控轴的死亡方式，与心肌炎、心衰等密切相关(91,92)。研究提示丁苯酞可通过下调 RIPK3 和 p-MLKL 表达，阻断该通路的持续激活，减少心肌细胞膜的结构崩解和炎性释放(87)。这些作用共同表明，丁苯酞不仅通过线粒体途径抑制细胞凋亡，还具有对非经典程序性死亡的广谱调控能力，是其心脏保护作用的重要组成部分，为其作为“多死亡模式调节剂”的潜力提供了坚实理论基础。

3.4 心肌细胞内钙稳态调节

钙离子（Ca^{2+}）在心肌细胞的兴奋-收缩耦联过程中扮演核心角色，其稳态调控对于维持正常心脏电生理功能和机械收缩至关重要(93)。钙稳态紊乱，特别是钙超载状态，是多种心血管疾病中引发细胞损伤、功能障碍和心律失常的重要机制(94)。研究显示，在缺血/再灌注、心衰和心肌肥厚等病理状态下，心肌细胞的钙转运系统受损，尤其是肌浆网钙泵（sarcoplasmic/endoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase 2a, SERCA2a）功能下降，导致胞浆钙离子清除效率降低，细胞处于高钙负荷状态，进而触发凋亡、坏死及电生理不稳定性(95,96)。丁苯酞通过促进 SERCA2a 表达及活性上调，显著增强了肌浆网对胞浆 Ca^{2+} 的回收能力，从而恢复了心肌收缩舒张的动态平衡。动物实验进一步证实，丁苯酞干预后心肌细胞内 Ca^{2+} 瞬变幅度恢复，钙转运效率提高，左心室收缩及舒张功能明显改善，提示其可通过优化钙代谢链条实现功能性心脏保护(55)。

在病理状态下，如缺血再灌注后、心肌重构早期等阶段，钙超载不仅破坏细胞结构，还极易诱发延迟后除极（delayed afterdepolarization, DADs）和触发性心律失常（triggered arrhythmias）(97,98)。细胞内 Ca^{2+} 的异常积聚激活 Ca^{2+} 依赖性蛋白酶和磷脂酶，加剧膜电位紊乱和心肌细胞电解质外渗(99)。此外，钙超载可通过激活线粒体过度吸收 Ca^{2+}，导致线粒体膜通透性转变孔（mPTP）开放，进而触发细胞死亡程序(100)。丁苯酞在这方面的干预作用表现为：一方面通过抑制 L 型钙通道异常激活及抑制钙敏感蛋白激酶（如 CaMKII）的过度磷酸化，限制钙内流(49)；另一方面配合 SERCA2a 功能提升，加速钙清除与内质网钙储重建，从而防止 Ca^{2+} 在胞质中过度积聚(55)。研究还表明，丁苯酞可显著降低 I/R 模型中自发性心律不齐的发生频率，改善心肌电生理稳定性，提示其在预防应激性心律失常方面具有一定的应用前景(14,45)。因此，丁苯酞通过多靶点调控心肌细胞钙稳态，不仅缓解钙毒性相关损伤，也可能成为心律失常防治策略中的潜在候选药物。

3.5 心血管内皮功能改善

血管内皮细胞在维持心血管系统稳态中具有关键作用，其主要功能包括调节血管张力、抑制血小板聚集、抵御炎症因子渗透和调控物质交换(101)。然而，在多种病理状态下如高血压、动脉粥样硬化、心肌缺血和糖尿病等，内皮功能障碍（endothelial dysfunction）成为最早发生的损伤环节之一，直接参与血管收缩反应异常、慢性炎症激活和血栓形成等过程(102)。丁苯酞在多个实验研究中被证实可有效改善内皮功能，其核心机制之一是通过激活内皮型一氧化氮合酶（endothelial nitric oxide synthase, eNOS）并促进一氧化氮（nitric oxide, NO）合成与释放。NO 是一种重要的血管舒张因子，能够扩张血管、抑制平滑肌细胞增殖与迁移、抑制血小板聚集及抗炎(103,104)。丁苯酞通过增强 eNOS 磷酸化活性，提升其酶催化能力，进而显著增加 NO 的生物合成(46)。动物模型研究显示，丁苯酞处理可恢复高血压或高脂饲料诱导模型中受损的内皮依赖性舒张反应，改善冠脉及外周血管的灌注状态，提示其对血管舒张功能具有显著的修复作用(87)。

另一方面，丁苯酞还通过抑制内皮细胞激活状态，减轻炎症反应和细胞粘附反应，从而在源头上防止血管壁炎性损伤和动脉粥样硬化斑块的形成。在动脉内皮损伤后，内皮细胞常通过上调细胞间粘附分子-1（intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1）和血管细胞粘附分子-1（vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1）表达，吸附并激活单核细胞或中性粒细胞，促进炎症细胞向血管壁迁移和浸润，形成慢性炎症灶(105)。丁苯酞通过负调控 NF-κB 信号通路活性，有效降低 VCAM-1 和 ICAM-1 在内皮细胞表面的表达水平，抑制单核细胞粘附，减缓炎性级联反应的扩散(47)。此外，丁苯酞还可减轻内皮细胞的氧化应激负荷，提高其抗凋亡能力和屏障稳定性，有助于防止血管通透性增加及内皮屏障破裂等病理事件的发生。综上所述，丁苯酞通过协同激活 eNOS-NO 信号轴与抑制炎性粘附反应，全面改善血管内皮功能，为其在动脉硬化防治及缺血性心血管疾病中的应用奠定了坚实的机制基础。

3.6 心脏重构与纤维化干预

心脏重构（cardiac remodeling）是心血管疾病后期发展的关键环节，表现为心肌细胞肥大、凋亡增加、细胞外基质重塑和心室结构改变，最终导致心功能进行性恶化(106)。心肌纤维化（myocardial fibrosis）是心脏重构最核心的病理基础，主要特征为成纤维细胞异常激活和大量胶原沉积，导致心肌顺应性下降和电传导障碍(107)。丁苯酞近年来在抗纤维化方面的潜力逐渐显现，研究表明其可通过抑制转化生长因子-β（transforming growth factor-beta, TGF-β）/Smad 信号通路，阻断成纤维细胞活化和纤维化信号级联反应(59,108)。在心肌缺血、压力超负荷及糖尿病性心肌病等动物模型中，丁苯酞能够显著下调 TGF-β1、Smad2/3 磷酸化水平及其下游靶基因表达，如胶原Ⅰ型（Col1a1）、胶原Ⅲ型（Col3a1）等，从而干预细胞外基质过度合成，减轻心肌组织的结构僵硬性。该机制不仅延缓了心肌重构进程，也改善了左心室收缩与舒张功能，提示其具有重要的治疗干预价值。

此外，丁苯酞还通过影响肌成纤维细胞标志物的表达来调控纤维化程度。α-平滑肌肌动蛋白（α-smooth muscle actin, α-SMA）作为肌成纤维细胞（myofibroblasts）的标志，是心脏纤维化形成过程中最关键的蛋白之一(109)。研究发现，丁苯酞处理可显著抑制心肌

组织中α-SMA的表达，并减少肌成纤维细胞数量，提示其可直接阻断纤维化效应细胞的生成(110,111)。同时，Masson染色与Sirius Red染色等组织学观察也表明，丁苯酞可显著减少心肌间质区域的胶原沉积，胶原容积分数（CVF）降低，纤维化程度减轻。机制上，这一效应可能还与丁苯酞的抗氧化、抗炎及线粒体保护作用协同发挥有关，从而形成多通路、多靶点联合干预纤维化的优势策略。总的来看，丁苯酞不仅在急性心脏损伤后具备组织保护作用，更在慢性心肌重构与纤维化进程中展现出良好调控潜力，是其从卒中药物拓展至心血管疾病治疗的重要机制支撑。

4、AI赋能下的靶点挖掘与机制建模

4.1 网络药理学与多组学整合

随着多靶点药物研究的深入发展，传统的“单一靶点-单一通路”模式已难以全面解析丁苯酞（Butylphthalide）这类小分子药物的系统性作用机制。网络药理学（network pharmacology）应运而生，作为一种基于系统生物学与计算建模的方法，它可通过构建“药物-靶点-通路-疾病”的多维交互网络，揭示药物对生物系统的整体调控模式(112)。在丁苯酞的研究中，研究者首先通过化合物结构反向预测靶点库（如SwissTargetPrediction、SEA、PharmMapper等）筛选潜在结合蛋白，并结合实验数据库如GeneCards、DisGeNET、CTD中与心血管疾病相关的核心致病基因，建立蛋白质互作网络（Protein-Protein Interaction, PPI）。通过分析PPI网络中的节点连接度、介数中心性等参数，可以识别出在网络中居核心地位的关键靶点，如eNOS、Caspase-3、PI3K、TGF-β等，进一步明确丁苯酞可能的主效应靶点。同时，GO（Gene Ontology）功能注释与KEGG（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes）通路富集分析则为靶点赋予生物学功能背景，揭示其可能参与的氧化应激、炎症反应、线粒体代谢、凋亡信号、钙离子稳态等多条心血管相关通路。这一思路有效突破了传统药理学研究的“黑箱”限制，为理解丁苯酞的多维药效机制提供了理论框架。

为了进一步验证网络药理学所得靶点与通路的生物学意义，近年来研究者将高通量多组学数据整合进丁苯酞的作用机制研究中，尤其以基因组（genomics）、转录组（transcriptomics）、蛋白质组（proteomics）和代谢组（metabolomics）为代表的“多组学联用”策略成为热点。通过RNA测序（RNA-seq）技术，研究者可识别丁苯酞干预后心肌组织或血管内皮细胞中差异表达的mRNA，筛选出下调的炎症因子、上调的抗凋亡蛋白及参与线粒体生物合成的关键因子。蛋白组学则通过质谱分析对蛋白表达谱进行动态描绘，揭示蛋白翻译后修饰（如磷酸化、乙酰化）水平的变化，有助于理解丁苯酞在信号级联调控层面的影响。代谢组学进一步揭示其在能量代谢、脂肪酸氧化、三羧酸循环等关键代谢通路中的调控作用，为丁苯酞的线粒体保护机制提供了直接证据。整合不同组学平台所得数据，通过共通靶点富集与交叉验证，不仅提高了机制研究的可信度，也为建立丁苯酞药效预测模型、推进个体化用药研究提供了坚实的数据基础。因此，网络药理学与多组学整合是推动丁苯酞由“经验药效”向“机制明确”转变的核心手段，也标志着中枢神经药物向系统性心血管适应症拓展的科学路径日渐清晰。

4.2 AI模型辅助靶点筛选

近年来，人工智能（Artificial Intelligence, AI）技术，尤其是以机器学习（Machine Learning, ML）为核心的方法，在新药研发与药理机制探索中展现出强大的预测与建模能力(15)。对于丁苯酞这类作用机制复杂、靶点多样的小分子药物而言，传统实验手段难以全面揭示其潜在作用通路与系统影响。基于 AI 的靶点筛选方法可在整合已有化学结构、生物活性、靶标信息的基础上，利用分类模型对药物–靶点之间的可能关系进行预测(113)。例如，支持向量机（Support Vector Machine, SVM）、随机森林（Random Forest, RF）以及极端梯度提升（Extreme Gradient Boosting, XGBoost）等常用于处理高维非线性数据，在药效预测中表现出优良的精确性与鲁棒性(114-116)。这些模型可通过训练数据集识别丁苯酞与不同心血管相关靶点之间的关联概率，筛选出可能未被传统实验发现的重要靶标，如心肌保护相关通路中的 SIRT1、CaMKII 或 mTOR 等。此外，这些模型还可根据输入的结构特征和生物学特征量化丁苯酞的结构-活性关系（Structure–Activity Relationship, SAR），为其衍生物设计和结构优化提供指导。尤其在高通量虚拟筛选（High-Throughput Virtual Screening）中，ML 算法可显著提高靶点筛选效率，减少实验成本和周期，加快药理研究进程(117)。

在更高层次上，深度学习（Deep Learning, DL）进一步拓展了 AI 在药物作用网络建模方面的能力(118)。基于深度神经网络（Deep Neural Network, DNN）与图神经网络（Graph Neural Network, GNN）的先进算法，研究人员可构建涵盖药物分子、靶点蛋白、信号通路与疾病表型的三维交互网络，实现“药物–靶点–通路”系统层面的信息学习与预测(119,120)。GNN 尤其适用于处理如蛋白质互作网络（PPI network）、基因调控图谱等非欧几里得结构数据，可捕捉丁苯酞作用靶标间复杂的图结构关系，从而揭示跨通路、跨组织的潜在协同机制(121,122)。例如，通过 GNN 模型可发现在调控心肌缺血/再灌注、心律失常及纤维化等病理状态中，丁苯酞可能通过共同靶向 Akt、NF-κB、eNOS 等关键节点，实现信号交叉调节与多通路协同保护。进一步地，结合自动特征提取与端到端学习机制，深度模型还可实现无监督靶点发现与关键通路识别，在机制不明的复杂疾病状态中挖掘新的药效关联(123)。这类 AI 辅助的系统生物学建模不仅提升了药理研究的深度与维度，也为丁苯酞向精准治疗方向的拓展提供了强有力的计算支持和理论依据。

4.3 虚拟筛选与结构对接

在多靶点药物作用机制研究中，虚拟筛选（virtual screening）技术提供了一种高效、低成本的初步靶点识别路径，尤其适用于像丁苯酞（Butylphthalide）这样结构明确、靶点复杂的小分子化合物(124)。分子对接（molecular docking）作为虚拟筛选的核心技术之一，广泛用于评估小分子与潜在蛋白靶标之间的结合亲和力与空间构象匹配度(125)。通过将丁苯酞的三维结构导入分子建模平台（如 AutoDock、Schrödinger、MOE 等），并结合心血管疾病相关蛋白（如 eNOS、Caspase-3、TGF-β1、SERCA2a、PI3K 等）的晶体结构数据，研究者可预测其在活性位点的结合姿势（binding pose）与关键氢键/疏水相互作用位点。打分函数（scoring function）用于量化分子间的结合能，从而初步筛选出高亲和力结合的候选靶点(126)。此外，通过靶点结构比较与配体基序分析，分子对接还可辅助识别丁苯酞结构中的“关键药效团”（pharmacophores），为结构优化和类似物开发提供依据。

然而，传统分子对接仍存在静态结构假设与结合过程过于理想化的局限，因此需进一步借助分子动力学模拟（Molecular Dynamics Simulation, MD）对复合物的结合稳定性进行动态验证(127)。分子动力学模拟通过模拟配体–蛋白复合物在生理条件下的时间演化过程，动态观察其在纳秒至微秒尺度内的构象变化与相互作用力变化，从而评估配体是否能够在目标蛋白结合口袋中保持稳定结合状态(128)。例如，对丁苯酞与 TGF-β1 或 SERCA2a 复合物进行 100 ns 级别的 MD 模拟，可计算结合轨迹中的根均方偏差（RMSD）、氢键保持时间、溶剂可及表面积（SASA）等参数，量化结合稳定性与构象柔性。此外，还可通过自由能计算方法（如 MM-PBSA 或 MM-GBSA）进一步估算结合自由能，为筛选过程提供更为可信的量化结果(129,130)。分子动力学的引入，不仅提升了虚拟筛选的精度与可靠性(131)，也为深入理解丁苯酞在复杂靶点表位中的结合模式、诱导构象变化和潜在协同调控机制提供了坚实基础。因此，虚拟筛选与结构对接的结合，构成了丁苯酞靶点预测与作用机制建模的重要计算支撑工具，是推动其心血管精准治疗转化的重要一环(132,133)。

4.4 AI 驱动下的机制假设验证

在药物机制研究中，从模型预测到实验验证是实现从计算生物学到转化医学的关键环节。随着人工智能（AI）模型不断发展，其不仅可用于靶点筛选和通路富集分析，还可进一步辅助机制假设的构建，尤其在多通路协同调控、器官特异性反应网络识别等复杂生物学问题中展现出独特优势(134,135)。以丁苯酞在心脏保护中的作用为例，研究者可将转录组、蛋白组等多组学数据输入 AI 模型，通过聚类分析、特征选择（feature selection）与路径依赖算法识别出心脏组织中丁苯酞响应最显著的通路与基因模块。例如，利用 LASSO 回归、随机森林重要性排名或神经网络注意力机制，模型可输出一组在心脏组织特异性表达显著上调或下调的候选基因及信号轴，如 Akt/mTOR、eNOS/NO、TGF-β/Smad 或 NLRP3/Caspase-1 等。进一步地，通过图神经网络（GNN）与因果推理模型整合药物–靶点–通路三维网络结构，还可构建从分子输入到表型输出的因果路径图（causal graph），为后续实验设计提供理论依据。例如，在模拟中若发现丁苯酞处理后显著激活 SIRT1 并同时下调 TGF-β通路多个下游分子，该模型预测便可作为“丁苯酞通过 SIRT1 介导抗纤维化”的假设基础，从而引导更具靶向性的实验验证方案。

在机制验证层面，AI 输出的高置信度候选靶点和调控轴,可被快速对接至现代高通量功能筛选技术(136)，如 CRISPR-Cas9 基因编辑系统和 siRNA 干扰平台(137,138)。研究者可基于 AI 模型输出结果构建心肌细胞特异的 CRISPR knockout 文库或 siRNA knockdown 列表，针对关键基因进行敲除或沉默操作，并通过表型观察（如细胞凋亡率、ROS 水平、线粒体膜电位、钙离子稳态等）验证该靶点在丁苯酞作用机制中的功能位阶。例如，在心肌 I/R 模型中，对 AI 预测出的“RIPK3”或“CaMKIIδ”进行 siRNA 干扰后，若观察到丁苯酞的抗细胞死亡或抗炎效果明显削弱，即可部分验证其作用通路依赖性。此类“AI 预测 + 实验验证”的工作流，大幅提升了机制研究的效率与科学严谨性，避免盲目试错与资源浪费。同时，这也为后续精准用药指导（如筛选适合丁苯酞干预的患者亚群）提供了生物标志物层面的理论基础。综上，AI 不仅是药物靶点筛选的工具，更是连接计算预测与功能实验、推动机理探索走向精准医学的核心驱动力(139)。

5、从实验室到临床：转化研究与精准治疗潜力

5.1 动物模型中的心脏保护证据

为了验证丁苯酞在心脏保护中的药理活性，多个研究团队采用了经典的急性心肌梗死（Acute Myocardial Infarction, AMI）模型进行实验验证，主要包括冠状动脉前降支（LAD）结扎和缺血再灌注（I/R）模型。在 LAD 结扎模型中，研究者通常在大鼠或小鼠中暂时阻断冠状动脉血流，模拟心肌持续性缺血所致的组织坏死。丁苯酞处理组显示出明显缩小的心肌梗死面积、减轻的心室重构以及改善的左心室射血分数（LVEF）(140)。在 I/R 模型中，心肌再灌注后往往伴随严重的氧化应激与炎症激活，导致心肌细胞继发性损伤(141)。丁苯酞可通过上调抗氧化酶（如 SOD、CAT）、抑制 NOX 表达及 ROS 生成，保护线粒体功能，降低凋亡与炎性因子的表达，从而显著减轻 I/R 诱导的心肌组织坏死和纤维化(12,13)。进一步的组织学分析和 Western blot 检测也证实，丁苯酞干预后可调控 eNOS/NO、Akt、NF-κB 等关键信号轴，提示其具有从分子机制到组织功能的多层面心脏保护效果(14,46,142)。

在心力衰竭（Heart Failure, HF）模型中，丁苯酞同样展现出良好的治疗潜力。常用的实验方法包括主动脉缩窄术（Transverse Aortic Constriction, TAC）小鼠模型(143,144)，这些模型能模拟慢性压力负荷导致的心室重构与心肌功能失代偿过程。丁苯酞在上述模型中可有效缓解心室壁增厚、室腔扩张及心肌纤维化程度，改善心功能参数如射血分数、左心室舒张末期压力（LVEDP）与心肌顺应性(54)。机制上，丁苯酞通过抑制 TGF-β/Smad 通路、下调 α-SMA 与胶原Ⅰ/Ⅲ表达，从而延缓或逆转心脏纤维化(12,14)；同时增强 SERCA2a 表达，改善钙离子回收效率，缓解舒张功能障碍(55)。这些实验结果进一步表明，丁苯酞不仅适用于急性心肌损伤干预，也可能成为慢性心功能障碍治疗的辅助候选药物。

除动物模型外，丁苯酞在体外心肌细胞模型中的作用也得到了系统验证，主要采用 H9C2 大鼠心肌样细胞和新生大鼠心室肌细胞（Neonatal Rat Ventricular Myocytes, NRVMs）作为实验基础。在氧糖剥夺/复氧（OGD/R）(145)、H_2O_2诱导氧化应激(70)及 AngII 刺激(54)等损伤模型中，丁苯酞可显著提高细胞活力、降低 LDH 泄漏与细胞凋亡率(44,146)。分子层面上，丁苯酞调控多个凋亡与应激通路蛋白的表达，如上调 Bcl-2、下调 Bax 与 Caspase-3(11,38)，同时激活 Nrf2 抗氧化轴和 AMPK/PGC-1α 能量代谢通路(45,147,148)。在细胞水平的机制研究中，丁苯酞还表现出保护线粒体膜电位、调节自噬、自稳态钙离子通道活性的能力，进一步支持其“多通路–多层级”干预特点(69,86,149)。体外模型的应用不仅加快了高通量机制筛查，也为 AI 预测结果的功能验证提供了可控、重复性强的实验平台，是实现“计算–细胞–动物–临床”全链路转化研究的重要环节。

Table 1. Summary of Preclinical Evidence of Butylphthalide in Cardiac Protection

Model Type	Specific Model / Method	Intervention Strategy	Key Findings	Mechanisms and Target Pathways

Model Type	Specific Model / Method	Intervention Strategy	Key Findings	Mechanisms and Target Pathways
Acute Injury (Animal)	LAD Ligation-Induced AMI in Rats	Oral or intraperitoneal NBP	Reduced infarct size(140), attenuated ventricular remodeling(14)	ROS/SOD, Bax/Bcl-2, eNOS, NF-κB
	Ischemia/Reperfusion (I/R) Injury	NBP administered pre-ischemia or pre-reperfusion	Decreased infarct area(20), reduced inflammation(142), preserved mitochondrial function(13)	NOX2/NOX4, Caspase-3, Nrf2, TGF-β
Chronic Remodeling (Animal)	Transverse Aortic Constriction (TAC)	Long-term oral administration	Reversed hypertrophy and fibrosis, improved diastolic function(54)	α-SMA, TGF-β/Smad, SERCA2a, PGC-1α
In Vitro (Cellular)	H9C2 Cells (H_2O_2-Induced Oxidative Stress)	NBP at various concentrations	Reduced ROS and LDH release(146), increased viability(13), inhibited apoptosis(150)	ROS, Caspase-3, Bcl-2/Bax, Nrf2
	NRVMs + Ang II / OGD-R Injury	NBP pretreatment	Increased SERCA2a(55), reduced fibrosis markers(54), improved calcium handling(149)	Calcium transport, SERCA2a, TGF-β1, LC3, α-SMA

5.2 临床前药代动力学与安全性研究

在将丁苯酞（Butylphthalide）从中枢神经系统药物拓展至心血管疾病治疗的过程中，药代动力学（Pharmacokinetics, PK）特性与组织分布研究是其实现器官再定位与剂量优化的重要基础(151)。目前已有研究表明，丁苯酞具备良好的口服吸收性和组织穿透性，尤其在心肌、脑组织中的分布优势明显。动物实验中，在口服给药后 1–2 小时内丁苯酞可在血浆中达到峰浓度（Cmax），其组织分布数据显示：心脏、脑、肝、肾等器官中均有检测信号，其中心肌组织的药物浓度显著高于肌肉与肺等非靶器官(152)。通过 LC-MS/MS 等高灵敏度技术对大鼠和小鼠的器官样本进行定量分析发现，丁苯酞具有较高的心肌组织亲和力和组织保持时间，在心肌组织中的表观分布容积（Vd）较大，提示其不仅能够快速渗透进入心脏组织，还具有一定的蓄积性与持续药效释放能力。进一步的 PK-PD 模型拟合表明，丁苯酞在心肌的浓度-时间曲线与其抗氧化、抗凋亡作用的时间窗高度吻合，说明其组织分布动力学支持其在心脏疾病干预中的临床潜力(153)。

在毒理学与安全性研究方面，丁苯酞已在中枢神经系统药物开发阶段完成了系统的临床前评估，并在多个模型中显示出良好的安全耐受性。急性毒性实验中，大鼠与小鼠的口服 LD_{50} 值显著高于治疗剂量范围，未观察到明显的致死反应或器官损伤；长期重复给药试验（如 90 天慢性毒性实验）亦未发现肝、肾等重要器官的病理结构异常。心脏毒性方面，电生理检测及心肌酶谱评估未见丁苯酞诱导心律失常或心肌损伤的迹象。此外，生殖毒性、致畸试验和致突变实验结果亦提示其在常规使用剂量范围内安全性良好。特别值得注意的是，在进行心血管适应症再定位过程中，需关注丁苯酞在合并用药（如抗凝、降压药）情境下的药物相互作用风险。目前已有初步体外实验显示，丁苯酞对 CYP450 酶系影响较小，提示其药物代谢酶诱导/抑制作用较弱，药物–药物相互作用（DDIs）风险相对可控(154)。综上，丁苯酞在心肌组织的良好分布特性与广泛的毒理安全窗口，共同为其从卒中治疗扩展至心血管领域应用提供了坚实的临床前基础，也为后续临床剂量设计与联合用药策略制定提供了重要参考。

5.3 潜在临床适应症与人群

随着丁苯酞在心肌保护作用机制研究的不断深入，其临床适应症正逐步从中风治疗拓展至缺血性心脏病（Ischemic Heart Disease, IHD）与心肌缺血再灌注（Ischemia/Reperfusion, I/R）损伤等心血管高风险领域。在冠状动脉粥样硬化、稳定型心绞痛和急性心肌梗死等缺血性心脏病患者中，持续性心肌缺氧和能量代谢障碍是导致细胞死亡、心功能衰竭的关键环节(155,156)。再灌注治疗虽可恢复血流灌注，但随之而来的氧化应激爆发、炎症激活和钙超载往往引发“再灌注损伤”，限制了再灌注治疗的临床效益(157)。丁苯酞凭借其多通路抗氧化、抗凋亡和线粒体保护作用，在 I/R 实验模型中表现出显著减少梗死面积、抑制心肌炎性坏死和改善左心功能的优势(11,13,158)。此外，其调控 eNOS/NO 通路和维持钙稳态的能力也可有效缓解心肌细胞钙超载及心律失常风险(44)。因此，丁苯酞具有作为 I/R 损伤后辅助用药的潜力，尤其适合经皮冠状动脉介入（PCI）术后、溶栓后或接受体外循环术后的患者，用于缓解再灌注相关的次级损伤并提升心功能恢复质量。

除急性缺血性疾病外，丁苯酞亦有望作为辅助用药广泛应用于心肌炎和慢性心力衰竭（Heart Failure, HF）等慢性心脏疾病的管理中。在病毒性、免疫性或药物性心肌炎中，

心肌细胞因免疫过度激活而受到损伤，炎症因子大量释放并引发细胞凋亡和心肌结构破坏(159)。丁苯酞可通过抑制 NF-κB 和 NLRP3 炎症小体激活，减少 TNF-α、IL-1β 等炎症因子的表达(25,32,160)，从而减轻心肌炎症反应并延缓心肌重构进程(78)。在慢性心衰患者中，心肌纤维化、线粒体功能障碍与钙稳态紊乱是造成收缩/舒张功能下降的主要机制，丁苯酞则可通过激活 PGC-1α (44)、上调 SERCA2a 表达(50)、抑制 TGF-β/Smad 通路(59,108)等手段，改善心肌细胞代谢、缓解结构性损伤。特别是在伴随心衰的老年人或代谢综合征患者中，其“多机制、低毒性”的特性更具优势，适合长期联合标准治疗方案使用。综上，丁苯酞不仅在急性心肌缺血管理中具有应用前景，也可为慢性心肌疾病患者提供全程辅助治疗支持，是未来临床药物组合策略中值得重点评估的候选药物。

5.4 结合 AI 进行患者分层与疗效预测

在心血管疾病的临床治疗过程中，因患者个体在病理类型、分子特征、药物代谢能力及伴随疾病等方面存在显著异质性，传统“一刀切”的治疗模式常常导致疗效不佳或药物不良反应发生。丁苯酞作为一种作用机制复杂、潜在适应症广泛的小分子药物，其临床转化过程中亟需引入人工智能（AI）辅助模型以实现精准患者筛选与疗效预测。目前已有研究尝试构建以入院心电图（ECG）、血液生物标志物（如 NT-proBNP、cTnI、CRP）、影像学指标（如心脏超声、心磁共振）为基础的 AI 模型，对心肌损伤程度、炎症状态与预后风险进行量化评估(161,162)。通过训练神经网络、随机森林、XGBoost 等算法，AI 系统可实现对患者心肌保护治疗反应的提前预测(163)，进而识别更可能从丁苯酞治疗中获益的“高响应亚群”。例如，在急性心梗 PCI 术后患者中，模型可基于术前 ECG 表现与炎症指标水平预测再灌注损伤风险，并在此基础上给出是否联合使用丁苯酞进行早期保护干预的建议。此外，在慢性心衰患者中，AI 模型还可动态整合随访过程中心功能变化、用药反应与生活方式因素，对疗效趋势进行连续追踪与评估，从而实现对治疗策略的实时优化。

在更高层次的个体化用药探索中，结合 AI 构建数字孪生系统（Digital Twin）正在成为精准医学的重要发展方向。数字孪生是一种基于多模态数据（遗传信息、生理参数、实验室指标、影像数据等）构建的患者虚拟复制体，可用于模拟疾病演变过程、预测药物反应与制定个性化干预策略(164,165)。对于丁苯酞的临床应用而言，数字孪生模型不仅可以模拟药物在个体患者体内的分布、代谢与作用机制，还能预测其在不同病理状态下的靶向通路激活程度。例如，通过整合单细胞转录组数据和组织特异性表达信息，系统可评估丁苯酞对某一患者心肌中 TGF-β/Smad 通路或 NLRP3 炎症小体的抑制效果，从而判断其是否适合接受该药物干预。此外，数字孪生模型还可与临床电子病历（EMR）系统联动，实现对患者群体的实时风险预警和远程治疗决策支持(166,167)。综上，AI 在丁苯酞心血管应用中的引入，不仅提升了药物精准适配能力，也为实现从群体经验治疗向个体化智能干预的飞跃提供了坚实技术路径，标志着“丁苯酞+AI”联合策略在现代心血管治疗体系中的广阔发展潜力。

6、总结与展望

丁苯酞（Butylphthalide）作为源自天然的小分子多靶点药物，已在中枢神经系统疾病中广泛应用，并在心血管领域展现出良好前景。大量基础与动物实验证据表明，丁苯酞在心肌缺血、再灌注损伤、心肌炎及心力衰竭等多种模型中具有显著的组织保护作用，其机制

涵盖氧化应激抑制、炎症调控、凋亡与坏死抑制、线粒体功能维持、钙稳态调节与纤维化逆转等多通路协同过程。其良好的组织分布和安全性特征为其心脏适应症扩展提供了现实基础。与此同时，人工智能（AI）技术的融入，如网络药理学分析、多组学整合、分子模拟与数字孪生系统等，显著加快了靶点识别、机制解析与个体疗效预测的过程，推动“药物研发+AI 智能化”双轮驱动策略的建立。未来，随着 AI 辅助下的大规模临床验证与个体化用药系统开发的推进，丁苯酞有望在精准心脏保护领域实现从机制到临床的深度转化，助力构建个性化、智能化的心血管疾病管理新模式。

尽管大量基础与动物实验已证实丁苯酞在心血管保护方面的广谱潜能，但当前研究仍面临若干突出限制。首先，尚缺乏系统性的大样本、多中心、长期随访的临床研究，无法全面评估其在不同类型心脏病患者中的实际疗效、安全性及长期结局改善情况。现有证据多数集中于动物模型或小样本观察性研究，存在外部效度不足的问题。其次，丁苯酞作为多靶点药物，其作用机制高度复杂，涉及氧化应激、凋亡、钙稳态、炎症、纤维化等多条通路的交叉调控，目前尚缺乏清晰的作用层级逻辑和协同网络模型，机制验证的实验设计与技术手段仍需进一步拓展。此外，AI 模型虽具备强大的预测与识别能力，但其训练效果高度依赖高质量的标注数据集，尤其是在临床真实世界数据中，样本异质性、信息缺失、标准不一等问题限制了模型的泛化能力与可信度。因此，从机制挖掘到临床转化的全过程仍需在数据积累、技术整合与证据验证层面不断完善。

在此背景下，推动跨学科深度融合成为突破现有瓶颈的关键路径。丁苯酞的研究不仅仅属于药理学范畴，还亟需将 AI 技术、生物信息学与临床心血管医学有机结合，构建以“机制-算法-证据”为核心的闭环研究模式。一方面，基础药理实验应与 AI 模型预测互为验证，通过数据驱动挖掘新的潜在靶点与通路，再由实验设计进行反馈验证；另一方面，临床数据队列建设与标准化整理亦需加强，以支撑 AI 模型的不断优化与迭代。尤其是针对急性冠脉综合征、心衰、心肌炎等典型人群，构建具有生物样本、影像学数据、用药反应和预后追踪的完整临床-实验联合数据库，将为丁苯酞的个体化治疗提供更扎实的临床支撑。只有真正打通“实验室－临床－模型”之间的壁垒，才能实现从理论药效到真实临床获益的精准转化。

在个体化治疗方向上，丁苯酞的未来潜力将在于其能否匹配不同心血管患者的分子特征与风险谱。由于心脏疾病的发生常常受到遗传背景、表观修饰、环境暴露、代谢状态等多因素的共同影响，因此构建融合基因组、表观遗传、生活方式、代谢组数据的综合评估体系，将成为实现精准用药的重要前提。基于此，AI 可进一步开发出患者级别的“用药推荐引擎”，即基于患者多组学数据与临床状态，实时评估其对丁苯酞干预的响应概率，提供剂量优化、联合用药建议、风险预警等一体化个性化治疗决策支持。这一理念正逐步向“数字孪生（Digital Twin）+AI 药物匹配系统”转变，构建虚拟患者个体模型，预测用药效应及不良反应概率，实现真正意义上的“精准心脏保护”。

此外，未来前沿技术的融合也将为丁苯酞作用机制的深入解析提供全新视角与工具支持。空间转录组与单细胞 RNA 测序等技术可实现对心脏组织微环境中细胞类型、信号状态、靶点表达动态的空间分辨分析，为揭示丁苯酞在心肌组织中“精准到细胞亚型”的作用路径提供可能。同时，随着量子计算、生成模型（如 AlphaFold、MolGPT 等）在结构生物学与

药物优化中的应用拓展，丁苯酞的结构优化、衍生物筛选及靶点亲和力模拟都将实现更高精度与效率。通过“机制挖掘 × 智能建模 × 技术迭代”的策略整合，未来丁苯酞不仅有望成为新一代多靶点心脏保护药物的代表，也将成为探索 AI 辅助药物开发全流程的实践范式。

超声联合 AST 一体式迷你中等长度导管新技术在脑卒中患者中的应用研究

马天雨[1]，毛蓉蓉[1]，徐岚[2]，侯云英[2,3]，方琪[1]

1.苏州大学附属第一医院神经内科

2.苏州大学附属第一医院护理部

3.苏州大学护理学院

摘要：目的：阐明超声技术联合加速塞丁格（AST）一体式迷你中等长度导管（简称“迷你导管”）置入新技术在脑卒中患者中的临床应用及与浅静脉留置针（简称“留置针”）的效果对比研究。

方法：采用类实验研究设计，选取 2024 年 10 月-2025 年 09 月于苏州大学附属第一医院神经内科住院的 140 例脑卒中患者为研究对象，按照入院时间段先后顺序分为试验组（应用迷你导管，N=70）与对照组（应用留置针，N=70）。采用统计学方法分析迷你导管的置入应用效果并比较两组静脉置入操作时长、置管总频次、首针穿刺时长与次数及相关并发症（渗血或渗液、堵管、静脉炎、有症状血栓、皮肤异常感、水疱）、导管移位及 NRS 疼痛评分。

结果：试验组置管后留置时长、首针置管穿刺操作时长均显著长于对照组（$P<0.05$）、住院期间总置管频次显著低于对照组（$P<0.05$）；置管处渗液(2.9% vs 12.9%）、导管堵塞(4.3% vs 38.6%)、皮肤异常感觉（10.0% vs 61.4%）及导管移位（8.6% vs 27.1%）并发症发生率显著低于对照组（均 $P<0.05$）。试验组中导管敷料周边皮肤处水疱发生 3 例（4.3%），未发生静脉炎与有症状血栓；对照组静脉炎发生 1 例（1.4%）。

结论：与当前临床应用最为普遍的浅静脉留置针相比，超声联合 AST 一体式迷你中等长度导管置入新技术可显著降低脑卒中患者在住院期间的穿刺置管频次，降低导管堵塞、皮肤异常感觉及导管移位的发生风险，具有更优的临床应用价值，同时，通过本研究可进一步证实迷你中等长度导管可改善脑血管相关疾病患者的目前静脉输液治疗现况，降低静脉置管并发症发生率，解决临床静脉输液治疗的困境，减轻住院患者的就医恐惧感并提升其就医满意度，进而为促进护理静脉治疗管理改革及技术创新领域发展提供新的科学依据与参考。

人工智能在急性缺血性卒中影像诊断与临床决策中的应用：技术创新与转化挑战

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：目的：急性缺血性卒中（AIS）是时间依赖性极强的急重症，快速准确的影像诊断对指导再灌注治疗至关重要。近年来，基于深度学习的人工智能（AI）技术在卒中影像领域取得突破性进展，正在重塑卒中诊疗流程。然而，AI 工具的临床转化仍面临诸多挑战。本综述旨在系统评估 AI 在 AIS 影像诊断与临床决策中的应用现状，分析其技术创新点与转化障碍，为 AI 工具在卒中诊疗中的合理应用和未来发展提供参考。

方法：遵循系统综述指南，系统检索 PubMed、Web of Science 等数据库近年发表的相关文献。纳入标准：（1）研究 AI 技术在 AIS 影像诊断、大血管闭塞检测、梗死分割或预后预测中的应用；（2）报告明确的性能指标；（3）原创性研究或系统综述。排除标准：仅技术方法学描述而无临床验证、非英语文献、会议摘要等。对纳入文献的研究特征、AI 模型类型、影像模态、性能指标和临床影响进行提取和汇总分析。

结果：共纳入近年来发表的相关研究进行分析。AI 在 AIS 影像诊断领域的应用主要集中在以下几个方面：①大血管闭塞自动化检测方面，基于 CTA 的深度学习模型对近端大血管闭塞显示出较高的检测准确性，能够显著缩短从影像完成到通知治疗团队的时间，优化中心-辐射模型的诊疗流程。但对远端血管闭塞的检测敏感性仍有提升空间。②梗死核心与半暗带评估方面，基于 CT 灌注和多时相 CTA 的深度学习模型在预测最终梗死体积方面表现良好，与金标准评估方法具有较好的一致性。③在临床转化过程中，AI 工具面临的主要挑战包括：低患病率场景下的假阳性问题、模型可解释性有限影响临床信任度、缺乏大规模多中心公共数据集进行验证，以及商业化部署仍需更多前瞻性试验证实其临床价值。

结论：AI 在急性缺血性卒中影像诊断领域已实现从"技术验证"到"临床整合"的关键跨越，在大血管闭塞检测、梗死分割、工作流优化方面展现出显著价值。然而，远端闭塞检测敏感性、模型泛化能力、算法偏倚等挑战亟待解决。未来发展方向应聚焦构建大规模多中心公共数据集、开发可解释性 AI 框架、整合多模态临床决策支持系统，以及建立联邦学习数据管道实现隐私保护下的多中心模型训练。通过技术创新与严谨临床验证的双轮驱动，AI 有望真正实现精准卒中医学的愿景。

关键词：人工智能；深度学习；急性缺血性卒中；影像诊断；临床决策

基于多模态脑机接口的意识障碍患者运动意图的检测：一项 EEG-fNIRS 联合诊断研究

王楠，柴晓珂，杨艺（通讯作者），赵继宗（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：意识障碍(Disorders of Consciousness, DoC)的精准诊断是神经重症领域的重大挑战。现行临床标准主要为修订版昏迷恢复量表(Coma Recovery Scale-Revised, CRS-R)，但其主观性导致误诊率高达 40%。本研究构建脑电图(electroencephalogram, EEG)-功能性近红外光谱(functional near infrared spectroscopy, fNIRS)多模态脑机接口（brain-computer interface, BCI）评估体系，旨在研究运动意图(motor intention, MI)BCI 范式在 DoC 中的神经电生理-代谢耦合机制，以及多模态信号对意识水平的分层诊断效能。

方法：本研究为前瞻性临床试验（中国临床试验中心注册号：ChiCTR2400085830）。纳入标准：(1)符合《慢性意识障碍诊断与治疗中国专家共识》的 DoC 患者；(2)病程>28 天；(3)无严重脑结构改变。排除标准：(1)有癫痫或精神或神经疾病史；(2)长期使用镇静或抗癫痫药物；(3)无法控制的感染；(4)无法获得知情同意。入组患者 11 例（微意识状态(minimally conscious state, MCS)6 例，植物状态(vegetative state, VS) 5 例），健康对照（healthy control,HC）10 例。

研究采用 MI-BCI 范式，患者在 CRS-R 评估后，在听觉指令下进行 30s 的左手/右手运动尝试，分别重复 4 次。同步采集 32 导联 EEG（采样率 1000Hz）与 45 通道 fNIRS（波长 760/830nm）信号。特征提取采用 EEG 事件相关去同步化（ERD）功率谱与 fNIRS 血红蛋白浓度变化，通过支持向量机进行单模态/多模态分类，交叉折叠验证 5 次。

结果：

8.信号解码效能：基于 EEG -fNIRS 同步采集结合 MI-BCI 范式，HC、MCS 和 VS 的 EEG 解码准确率分别为 97.47%、93.28%和 76.19%；fNIRS 解码准确率分别为 57.71%、53.72%和 49.11%。

9.多模态融合优势：MI-BCI 模型的机器学习结果表明，多模态模型的平均 AUC 为 0.69±0.10，明显优于单模态 EEG(0.43±0.19)和单模态 fNIRS(0.63±0.10)($P < 0.05$)。

10.特征重要性分析:意识状态诊断的五个关键特征为 fNIRS-ACC、EEG-ACC、fNIRS-slope、fNIRS-gravity 和 EEG-ERD。fNIRS 的血流动力学斜率和重心值以及两种模式的 ACC 指标对分类决策具有重要意义。

结论：EEG-fNIRS 多模态 MI-BCI 能有效检测 DoC 患者的残余运动意图，其解码准确率与意识水平呈梯度关系。神经电生理信号对意识状态的区分效能显著优于神经代谢信号。基于多模态 BCI 的运动范式可有效提升意识水平的评估精度，不同诊断技术的整合应用显著提高了临床床旁诊断的准确性。

关键词：运动意图；脑电图；功能近红外光谱；脑机接口；意识障碍

Temperature- and Humidity-Modified Associations between Ambient Air Pollution and Syncope Outpatient Visits

Hong Mu[1], Bin Xu[1](Corresponding authors),Rongshan Wu[2], Jian Xu[3]

1. Department of Emergency, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University

2. State Key Laboratory of Environmental Criteria and Risk Assessment, Chinese Research Academy of Environmental Sciences

3. State Environmental Protection Key Laboratory of Ecological Effects and Risk Assessment of Chemicals, Chinese Research Academy of Environmental Sciences

Abstract:

Objective: Syncope is a transient loss of consciousness with global cerebral hypoperfusion accompanied by loss of postural tone, characterized by rapid onset and complete spontaneous recovery. Global climate change is currently one of the most critical environmental health issues impacting human populations, which is highlighted in the Intergovernmental Panel on Climate Change's Sixth Assessment Report.

Atmospheric factors, particularly air pollution, may act as potential triggers for syncope.In this study, we aimed to explore the associations between exposure to air pollution and syncope outpatient visits.

Methods: Daily meteorological data for the research period were obtained from the Beijing Municipal Environmental Monitoring Center. Data from syncope outpatients at Beijing Tiantan Hospital between 2014 and 2018, daily average levels of air pollutants, such as particulate matter ≤2.5 μm and ≤10 μm in diameter (PM2.5 and PM10), nitrogen dioxide (NO2),and sulfur dioxide (SO2), along with meteorological factors (temperature and relative humidity (RH)) during the same timeframe, were used to construct the datasets. A time-series study employing a Poisson regression model was conducted to investigate the impact of air pollutants on syncope outpatients.The formula was as follows:

$\log(E(y_t)) = \alpha + \beta \cdot z_t + s(\text{time}, df) + s(\text{temp}, df) + s(\text{RH}, df) + \text{DOW}$ where

l y_t = daily number of syncope outpatient visits

l z_t = daily concentration of the pollutant (e.g., PM2.5)

l β = concentration-response coefficient

l s() = smooth functions for long-term trend and meteorological variables

l DOW = day-of-week indicator

The model was adjusted for potential confounders: time trend, RH, day of the week (DOW), temperature, and public holidays. A basic model, excluding air pollutants, was first constructed. The time trend was controlled for via a natural cubic spline function with 8 degrees of freedom (DF) per year to account for seasonality and long-term trends.The temperature and RH were also adjusted via a natural cubic spline function with DF to account for the nonlinear effects of

meteorological factors.The potential modifying effects of minimum temperature (Temp-Min) and RH were further evaluated by stratifying into four quartiles: low, middle-low, middle-high, and high.

Results: The results revealed a significant association between air pollution and syncope risk. Specifically, a 10 μg/m^3 increase in PM2.5, PM10, and NO2 was associated with significant increases in syncope outpatients, with the risk increasing by 0.41% (95% confidence interval (CI): 0.00%, 0.82%), 0.27% (95% CI: -0.03%, 0.56%), and 1.27%
(95% CI: 0.18%, 2.37%), respectively. Subgroup analyses revealed stronger associations in males and older adults (71–80 years) than in females and other age groups. Moreover, lower temperatures (<9.8°C) and moderate RHs (25~50th percentile)
aggravated the effects of air pollution on syncope outpatients ($P < 0.05$). Sensitivity analyses revealed that the main effects were robust when the DFs were changed, which means that the associations of different DFs with time trend, Temp-Min, and RH remained relatively stable. These analyses indicated that PM2.5 and NO2 maintained potentially significant associations with syncope outpatients, whereas PM10 did not.

Specifically, the association between SO2 and syncope became non-significant after adjusting for the presence of other pollutants. It was shown that the effect modifications in the concentrations of the four pollutants on syncope outpatients in different meteorological seasons or the natural season. PM2.5, PM10, and NO2 were significantly associated with syncope outpatients during the cold and dry seasons

Conclusion: This study revealed that the risk of syncope is increased by short-term exposure to air pollution and that this effect is exacerbated by temperature and RH. Our study provides novel evidence that short-term exposure to ambient air pollution— specifically, PM2.5, PM10, and NO2—is significantly associated with an increased risk of syncope outpatient visits in Beijing, China. Key findings demonstrate that a 10 μg/m^3 increase in PM2.5, PM10, and NO2 corresponds to 0.41%, 0.27%, and 1.27% increases in syncope risk, respectively, with heightened susceptibility observed among males and the oldest adults (71–80 years). Notably, lower temperatures (<50th percentile) and moderate relative humidity amplify the adverse effects of air pollution, underscoring the synergistic role of meteorological factors in exacerbating health outcomes. These findings carry critical implications for public health policy, emphasizing the need for targeted air quality regulations and adaptive strategies to protect vulnerable populations during periods of high pollution and unfavorable weather conditions. The study also highlights the importance of integrating environmental risk assessments into syncope prevention frameworks, particularly in rapidly urbanizing regions with heavy pollution burdens. Future research should prioritize multicenter studies across diverse climatic regions, incorporate personal exposure monitoring, and explore the biological mechanisms linking air pollution to autonomic or cerebrovascular dysfunction

.

轮班夜班工作与急性缺血性脑血管综合征发病风险的关联：一项基于英国生物银行 204,261 名受试者的前瞻性队列研究

黄彦豪，黄立安

暨南大学附属第一医院

目的：轮班工作在全球范围内高度普遍，但有关其与缺血性脑血管病关联的证据仍存在矛盾。现有研究受限于夜班暴露的量化方法不系统，未能区分轮班模式的不规律性与工作时长的独立作用，且结局定义多采用整体卒中或仅关注缺血性卒中，未能涵盖缺血性事件的临床连续性。本研究采用精细化轮班模式分类，以急性缺血性脑血管综合征（AICS）整合短暂性脑缺血发作（TIA）与缺血性卒中（IS）的复合终点并作为主要结局，旨在严谨评估夜班工作与缺血性脑血管病之间的关联，并明确 AICS 的主要驱动组分。

方法：纳入英国生物银行（UK Biobank）中 204,261 名具备就业信息的在职受试者。根据当前轮班模式将受试者分为白班工作者、不规律轮班工作者和固定夜班工作者。采用 Cox 比例风险回归模型评估当前轮班状态与 AICS发病风险的关联，并按轮班状态与当前工作年限（<5 年 vs ≥5 年）进行交叉分类分析。在具备完整职业史的119,223 名受试者中，进一步量化平均终身夜班频率（<3、3-8 、>8 夜/月）与累积夜班时长（<5、5-10 、>10 年）。分别分析 TIA 与 IS 作为独立结局，以明确 AICS 的主要驱动因素及潜在异质性。总共使用三个模型 ，逐步调整了人口学特征、生活方式、合并症及睡眠相关因素。

结果：中位随访时间超过 14 年，共记录 AICS 事件 3,803 例（其中 TIA 1,784 例，IS 2,246例，两者先后发生者共 227 例）。不规律轮班工作与 AICS发病风险升高显著相关（HR=1.118， 95%CI 1.019 – 1.227，P=0.019），而固定夜班工作无显著关联（HR=0.904，95%CI 0.707 – 1.157， P=0.423）。交叉分类分析显示，不规律轮班工作者无论当前工作年限<5 年（HR=1.184，95%CI 1.002 – 1.400）还是≥5 年（HR=1.113 ，95%CI 1.002 – 1.236），AICS 风险均显著升高；而固定夜班工作者无论年限长短均无显著关联，提示 AICS 风险主要由轮班模式的不规律性驱动，而非工作时长。总体而言，终身平均夜班频率与累积夜班时长与 AICS 风险呈剂量-反应关系。其中，终身平均夜班频率分析显示，与无夜班暴露者相比，<3 夜/月（HR=1.134）、>8夜/月（HR=1.220）均与 AICS 风险显著相关，而 3-8 夜/月组无显著关联（趋势 P=0.002）。终身累积夜班时长分析同样显示，<5 年（HR=1.183）与>10 年（HR=1.157）暴露者风险显著升高，而 5-10 年组无显著关联（趋势 P=0.003），提示可能存在潜在的阈值效应。IS 与各暴露指标的关联模式与 AICS 完全一致，而 TIA 在所有分析中均未观察到显著关联，表明 IS是复合终点 AICS 的主要驱动组分。

结论：不规律轮班工作显著增加 AICS发病风险，且与终身夜班暴露存在明确的剂量 – 反应效应。AICS 风险由轮班模式的不规律性驱动，与工作时长无关。 IS 而非 TIA 是复合终点 AICS的主要驱动组分，提示在职业暴露研究中应审慎区分不同脑血管事件亚型。本研究为优化轮班制度、识别高危人群提供了重要循证依据。

基于机器学习算法的卒中-心脏综合征风险预测模型的建立与验证

王泳，张炳蔚

目的：本研究旨在整合临床特征、实验室指标及神经影像学信息，建立并验证一个基于机器学习的卒中-心脏综合征（Stroke-Heart Syndrome，SHS）风险预测模型，通过夏普利加性解释（SHapley Additive exPlanations，SHAP）提升模型可解释性，实现急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者发生 SHS 的早期精准风险分层。

方法：采用回顾性多中心队列研究设计，选取 2023 年 6 月至 2024 年 4 月 XXX 医院收治的 AIS 患者为建模队列（n=388），2024 年 7 月至 2025 年 11 月 XX 市另一家三级甲等医院收治的 AIS 患者为独立外部验证队列（n=208）。系统收集所有研究参与者的人口学与病史、入院临床指标、实验室检查及头颅磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）影像学特征，根据 SHS 诊断标准将研究参与者分为 SHS 组和非 SHS 组。将建模队列按 7:3 比例拆分为训练集（n=271）和测试集（n=117）。在训练集中，采用最小绝对收缩和选择算子（Least Absolute Shrinkage and Selection Operator，LASSO）回归进行特征筛选，并应用逻辑回归、随机森林、极端梯度提升、轻量梯度提升机（Light Gradient Boosting Machine，LightGBM）和支持向量机五种算法构建 SHS 风险预测模型，从区分度、校准度及临床实用性三方面综合评价模型性能。对最优模型采用 SHAP 框架进行解释，并在独立外部验证队列中评估其泛化能力。

结果：建模队列中 SHS 发生率 56.7%；LASSO 回归筛选出 10 个核心预测变量：小脑梗死、房颤史、美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分、平均动脉压、中性粒细胞百分比、年龄、岛叶梗死、天门冬氨酸氨基转移酶（aspartate aminotransferase，AST）、肌酸激酶同工酶（creatine kinase-MB，CK-MB）、估算肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）。模型性能比较显示，LightGBM 算法表现最优，在测试集中受试者工作特征曲线下面积（Area Under the Receiver Operating Characteristic Curve，AUC）为 0.8779（95% CI：0.8148-0.9410）、精确率-召回率曲线下面积（Area Under the Precision-Recall Curve，AUPRC）为 0.9237（95% CI：0.8699-0.9619），准确率为 77.78%、灵敏度为 83.33%、特异度为 70.59%、阳性预测值为 78.57%、阴性预测值为 76.60%，Brier 评分为 0.1624（95% CI：0.1382-0.1870）。临床决策曲线分析（Clinical Decision Curve Analysis，DCA）证实其在 0.3-0.9 的风险阈值范围内能提供明确的临床净获益。SHAP 分析显示，按特征重要性降序排列依次为：平均动脉压（正向贡献，数值越高预测风险越高）、中性粒细胞百分比（正向贡献）、年龄（正向贡献）、eGFR（负向贡献，数值越高预测风险越低）、NIHSS 评分（正向贡献）、AST（正向贡献）、小脑梗死（正向贡献）、岛叶梗死（正向贡献）、房颤史（正向贡献）、CK-MB（正向贡献）。上述特征及其作用方向与卒中后神经心脏交互作用的病理机制高度一致。外部验证结果显示，LightGBM 模型仍保持优异性能：AUC 为 0.8378（95% CI：0.7818-0.8939）、AUPRC 为 0.8469（95% CI：0.7807-0.9041），Brier 评分为 0.1852（95% CI：0.1679-0.2044），DCA 证实其在 0.3-0.9 风险阈值内仍具有显著临床净获益，表明模型泛化能力可靠。

结论：1.本研究队列中，急性缺血性脑卒中后 SHS 的发生率为 56.7%；2.通过 LASSO 回归筛选出 10 个关键预测指标，分别为：小脑梗死、房颤史、NIHSS 评分、平均动脉压、中性粒细胞百分比、年龄、岛叶梗死、AST、CK-MB、eGFR；3.在 LightGBM、XGBoost、RF、SVM 和 LR 五种机器学习模型中，LightGBM 表现最优，其在灵敏度、AUC 及 AUPRC 等关键评价指标上均表现最佳；4.SHAP 可解释性分析进一步明确了各特征对模型预测的贡献程度与方向，其中平均动脉压、中性粒细胞百分比与年龄的贡献度最高，且贡献方向均为正；5. 独立外部验证结果表明，LightGBM 模型保持了优异的预测性能，证实其具有良好的泛化能力与临床适用价值。

Mode-switchable Poly-spermidine Gene Delivery System Synergistically Enhances Reperfusion Therapy for Ischemic Stroke by Protecting Neuronal Mitochondria and Inhibiting MMP-12

Xurui Gu[1-9], Sai Wang[1-8], Lei Chen[1-8], Tianxin Yao[1-8], Shuai Chen[1-8], Hang Liu[10], Yuxin Liang[1-8], Yi Zeng[10], Yanhong Zhou[11], Wenhu Zhou[12,13], Le Zhang[1-8*]

1.Department of Neurology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan,410008, P.R. China.

2.National Clinical Research Center for Geriatric Disease (Xiangya Hospital), Central South University, Changsha, Hunan, 410008, P.R. China.

3.Multi-Modal Monitoring Technology for Severe Cerebrovascular Disease of Human Engineering Research Center, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan, 410008, P.R. China.

4.Brain Health Center of Hunan Province, Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province, Changsha, Hunan, 410008, P.R. China.

5.Human Brain Disease Biological Resources Platform of Hunan Province, Changsha, China.

6.FuRong Laboratory, Changsha 410078, Hunan, China

7.Hunan Provincial Key Laboratory of Neurocritical Care Medicine

8.Hunan Provincial Quality Management Center for Brain Injury Assessment

9.Department of Pharmacy, Xiangya Hospital, Central South University, No. 87, Xiangya Road, Changsha, 410008, Hunan Province, China.

10.Department of Geriatrics, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan, 410011, P.R. China.

11.Cancer Research Institute, Basic School of Medicine, Central South University, Changsha, Hunan 410078, China.

12.Xiangya School of Pharmaceutical Sciences, Central South University, Changsha, Hunan 410013, China.

13.Key Laboratory of Biological Nanotechnology NHC. No. 87 Xiangya Road, Changsha, Hunan 410008, China

Abstract： Ischemic stroke is a leading cause of mortality and long-term disability worldwide, yet the clinical efficacy of reperfusion therapies remains severely constrained by a narrow therapeutic time window and secondary ischemia–reperfusion injury. Preserving the viability of the ischemic penumbra through early, multi-target neuroprotection represents a promising strategy to extend this window; however, effective approaches that simultaneously address neuronal mitochondrial

dysfunction and blood–brain barrier (BBB) disruption are lacking. Here, we report a dual-modal, stepwise-targeting lipid nanoparticle (DM-LNP) platform that integrates mitochondrial protection with matrix metalloproteinase-12 (MMP-12) silencing to achieve coordinated neurovascular protection in ischemic stroke. DM-LNP is engineered with a sialic acid–based neutrophil-targeting outer layer and a reactive oxygen species (ROS)–responsive thioketal linker that enables ligand switching to expose a neuron-targeting Tet1 peptide within the ischemic microenvironment. This design allows sequential neutrophil-mediated BBB traversal (Modal I) and precise neuronal targeting (Modal II). Functionally, DM-LNP delivers MMP-12 siRNA to suppress downstream MMP activation and preserve BBB integrity, while a spermidine-derived gene carrier promotes Pink1–Parkin–mediated mitophagy, restores mitochondrial homeostasis, reduces oxidative stress, inhibits neuronal apoptosis, and drives microglial polarization toward an anti-inflammatory phenotype. In transient and prolonged middle cerebral artery occlusion models, DM-LNP significantly improves cerebral blood flow recovery, reduces infarct volume, alleviates neurological deficits, and extends the effective reperfusion window up to 8 hours post-ischemia. Together, this work establishes a multifunctional, ROS-responsive nanotherapeutic strategy that stabilizes the neuron–microglia–BBB axis and offers a viable approach for extending reperfusion benefits in ischemic stroke.

Keywords: Ischemic stroke; Dual-modal lipid nanoparticles; ROS-responsive nanocarriers; Neuroinflammation; siRNA delivery

基于血浆生物标志物与神经心理特征的阿尔茨海默病与皮层下缺血性血管性痴呆鉴别诊断模型

崔竹君，张楠（通讯作者）

目的：阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）与血管性痴呆（vascular dementia, VaD）是老年人中最常见的两种痴呆类型。皮层下缺血性血管性痴呆（subcortical ischemic vascular dementia, SIVD）作为VaD的常见亚型，其临床表现相对一致。SIVD与AD在认知障碍临床表现方面存在显著重叠，导致二者在临床鉴别上存在困难。本研究旨在整合血浆生物标志物、载脂蛋白E（APOE）基因型及神经心理评估指标，构建一种易于临床应用的鉴别诊断模型，以提高AD与SIVD的区分能力。

方法：本研究共纳入66例AD患者和70例SIVD患者。所有受试者均接受系统的临床评估、神经心理测评、头颅磁共振成像检查及血浆样本采集。采用Simoa技术检测血浆磷酸化tau217（phosphorylated tau217, p-tau217）、淀粉样蛋白β（amyloid-β, Aβ）42、Aβ40及总tau水平，采用电化学发光免疫法检测胎盘生长因子（placental growth factor, PlGF）水平，并通过Sanger测序确定APOE基因型。神经心理评估涵盖记忆、信息处理速度、执行功能、语言及视空间功能五个认知领域。采用逐步后退法（基于似然比）构建多元逻辑回归模型，并通过受试者工作特征（Receiver operating characteristic, ROC）曲线评估各模型对AD与SIVD的鉴别效能。

结果：控制年龄与性别，AD组血浆p-tau217水平显著高于SIVD组（$P < 0.001$），而SIVD组PlGF水平及Aβ42/Aβ40比值均显著高于AD组（$P = 0.029$，$P = 0.001$）。神经心理评估方面，SIVD患者在信息处理速度和语言流畅性方面表现更差，AD患者在情景记忆方面表现更差（均$P < 0.05$）。

构建的四个多元逻辑回归模型中，模型3整合了血浆p-tau217、PlGF、Aβ42/Aβ40比值、APOE基因型以及听觉词语学习测验（Auditory Verbal Learning Test, AVLT）再认得分和蔬菜词语流畅性测验（Vegetable Verbal Fluency Test, VVFT）得分，其鉴别AD与SIVD的曲线下面积（an area under the curve, AUC）为0.966（95% CI：0.934–0.998），灵敏度为85.7%，特异度为97.1%，显著优于单一血浆生物标志物（p-tau217：AUC = 0.88；PlGF：AUC = 0.783；Aβ42/Aβ40：AUC = 0.734）、APOE ε4（AUC = 0.664）以及仅基于多个血浆生物标志物的模型1（AUC = 0.916）、仅基于神经心理评估的模型4（AUC = 0.896）和整合了血浆生物标志物和APOE基因型的模型2（AUC = 0.923），（DeLong检验，均$P < 0.05$）。

结论：联合AD相关血浆生物标志物（p-tau217、 Aβ42/Aβ40比值）、血管损伤相关标志物（PlGF）、APOE ε4状态及神经心理学量表评估得分构建的鉴别诊断模型，能够有效区分AD与SIVD。该模型整合了病理机制与临床表现信息，具有较高的鉴别效能，且相对于正电子发射断层扫描（positron emission tomography, PET）或脑脊液检测的生物标志物，操作简便、成本相对较低、无辐射检测手段，适合在临床实践中推广应用，有助于实现两种疾病的快速鉴别，并为这两种疾病的后续靶向干预提供依据。

自发性脑出血不良预后风险预测：七种机器学习算法的比较与评估

樊冰儿，雷春艳（通讯作者）

昆明医科大学第一附属医院

摘要：

目的：探讨基于机器学习算法构建自发性脑出血患者短期不良预后预测模型的可行性，旨在为临床医生早期识别高危患者及制定个体化防治策略提供客观的参考依据。

方法：本回顾性研究纳入了 2019 年 1 月至 2024 年 12 月在昆明医科大学第一附属医院就诊的自发性脑出血的患者，收集相关资料后对发病后 90 天的患者进行电话随访，将患者分为预后良好组和预后不良组。将数据集按 7：3 比例划分为训练集和验证集，采用最小绝对收缩与选择算子（LASSO）回归算法进行重要特征筛选。分别采用逻辑回归、随机森林、支持向量机、K 最近邻、极限梯度提升、轻量级梯度提升机、分类提升算法等 7 种算法构建预测模型。通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、精准率-召回率（PR）曲线、临床决策曲线分析（DCA）、校准曲线等性能评估选出最佳模型,并利用沙普利加法解释（SHAP）值解释模型的决策机制。

结果：本研究共纳入了 428 例自发性脑出血病例，其中，预后良好组 174 例（41%），预后不良组 254 例（59%）。通过 LASSO 回归分析筛选出 7 个特征变量：入院美国国立卫生研究院卒中量表评分、入院格拉斯哥昏迷量表评分、年龄、空腹血糖、血肿体积、白细胞、血小板。在构建上述 7 种机器学习模型中，分类提升算法模型表现最佳，其验证集 AUC 为 0.89，并在 DCA 曲线、PR 曲线、校准曲线均表现出了最佳的性能。SHAP 可解释性分析进一步明确了上述 7 个关键特征在预测模型中的贡献度及决策权重，为临床识别不良预后风险提供了直观依据。

结论：本研究基于分类提升算法构建的预测模型，能够精准识别自发性脑出血患者中的高危不良预后人群。该模型具备优异的预测性能与可解释性，为临床医生制定早期个体化干预策略、改善患者临床结局提供了可靠的辅助工具。

基于“阴阳平衡”理论探讨线粒体自噬在帕金森病中的作用及中药的调控机制

朱静，刘燕妮

陕西中医药大学

摘要

目的：基于“阴阳平衡”理论，探讨线粒体自噬在帕金森病（Parkinson’s Disease, PD）发病中的核心作用，系统梳理中药及其活性成分通过调控线粒体自噬恢复其功能平衡的分子机制，旨在为PD的中西医结合治疗提供新的理论依据与研究思路。

方法：通过整合国内外相关文献，本文首先归纳线粒体自噬的关键分子通路（以PINK1/Parkin通路为主）及其在PD发病中的失衡机制；其次，结合中医学“阴阳平衡”学说，构建细胞能量代谢与质量控制层面的“阴阳”类比模型，阐释线粒体自噬作为“阴平阳秘”微观体现的理论内涵；再次，按照“滋阴潜阳”“益气助阳”“活血化瘀与清热”三类中药功效分类，综述其代表性活性成分调控线粒体自噬的相关药理学研究；最后，分析当前研究存在的局限，并提出未来研究方向。

结果：线粒体自噬失衡是PD的关键病理环节：PINK1、Parkin等基因突变导致线粒体自噬启动受阻，受损线粒体堆积，引发氧化应激、能量耗竭及多巴胺能神经元进行性丢失；“阴阳平衡”理论与线粒体自噬具有内在一致性：将线粒体的能量生成（氧化磷酸化、ATP合成）类比为“阳”，将线粒体自噬与结构修复类比为“阴”，二者对立互根、消长平衡；PD“肝肾阴虚，虚风内动”证型可理解为“阴”（自噬清理）不足与“阳”（神经元异常兴奋）亢进的微观失衡。中药调控线粒体自噬呈现“调和阴阳”的多靶点特征：滋阴潜阳类（如熟地黄、枸杞多糖、女贞子提取物）通过调节mTOR、AMPK、PERK/ATF4等通路，增强自噬活性，清除受损线粒体，发挥“滋填真阴，潜降虚风”之效；益气助阳类（如人参皂苷Rg1、黄芪甲苷、淫羊藿苷）通过激活PINK1/Parkin、AMPK/SIRT1等通路，为线粒体自噬提供能量支持，体现“助阳以推动功能，益气以固摄根本”；活血化瘀与清热类（如川芎嗪、丹参提取物、小檗碱、丹皮酚、穿心莲内酯）通过减轻氧化应激、抑制神经炎症、改善微环境，间接保护自噬通路完整性，实现“祛邪以安正”；研究局限：现有证据主要来源于细胞与动物模型，缺乏中医证型与分子标志物关联的临床研究；中药多成分协同机制及“阴阳”理论的量化指标尚不明确。

结论：线粒体自噬的生理性平衡是“阴阳平衡”理论在细胞层面的微观体现，其失衡是PD“阴虚风动”病机的重要生物学基础。中药通过“滋阴”“益气”“活血清热”等多途径恢复线粒体自噬稳态，体现了“调和阴阳”的治则思想。未来应结合中医证候分型、多组学技术与类器官模型，深入开展“证病结合”研究，推动中医药在PD疾病修饰治疗中的精准应用与机制阐明。

关键词：帕金森病；线粒体自噬；阴阳平衡；中医药；神经保护；PINK1/Parkin

估计脉搏波速度与血尿素氮/肌酐对急性缺血性脑卒中患者短期死亡率的预测价值：基于 MIMIC-IV 数据库的队列研究

徐慧玲，李伟荣（通讯作者）

摘要：

目的：探讨急性缺血性脑卒中（Actue Ischemic Stroke,AIS）危重患者中估计脉搏波速度(estimated pulse wave velocity,ePWV)与血尿素氮/肌酐比值（blood urea nitrogen to creatinine BUN/Cr）联合评估对 30 天死亡率的预测价值，评估二者对 AIS 患者短期预后的影响程度，为早期风险分层和临床干预提供依据。

方法：本研究使用美国重症监护医疗信息集（Medical Information Mart for IntensiveCare, MIMIC）数据库，对 2008 年至 2022 年入住 ICU 的 AIS 患者进行回顾性研究。收集患者的人口学特征、基本生命体征、实验室检查、合并症、治疗干预措施和评分系统。计算 ePWV 及 BUN/Cr 比值，根据 ePWV 和 BUN/Cr 的分布，分别按三分位数将患者分为低（T1）、中（T2）、高（T3）三组；根据 ePWV 与 BUN/Cr 的中位数将患者分为四组：G1（低 ePWV+低 BUN/Cr）、G2（低 ePWV+高 BUN/Cr）、G3（高 ePWV+低 BUN/Cr）、G4（高 ePWV+高 BUN/Cr）。采用 Kaplan-Meier 生存曲线比较各组 30 天生存率，使用多因素 Cox 比例风险模型分析 ePWV、BUN/Cr 及其联合分组与 30 天全因死亡风险的关联，并通过限制性立方样条分析探索二者与死亡风险的非线性关系。采用受试者工作特征曲线下面积评估预测模型的区分能力，绘制校准曲线及决策曲线分析评价模型的校准度和临床净获益。选取 2022 年 1 月至 2025 年 12 月期间在山西某三甲医院 ICU 的 AIS 患者（n=129）作为外部验证集评估模型的外部泛化能力。

结果：

（1）本研究共纳入 4084 名 AIS 危重患者，中位年龄 72.08 岁，男性占 52%，30 天全因死亡率为 16.8%。高 ePWV 合并高 BUN/Cr（G4 组）的患者占 28.7%，其 30 天生存率显著低于其他三组（log-rank P<0.0001）。

（2）多因素 Cox 回归分析显示，ePWV 每增加一个标准差，30 天死亡风险增加 26%（调整后 HR=1.26，95%CI：1.17-1.37，P<0.001）；BUN/Cr 每增加一个单位，死亡风险增加 2%（调整后 HR=1.02，95%CI：1.01-1.03，P=0.006）。限制性立方样条分析显示二者与死亡风险均呈线性关系（P for nonlinear 均>0.05）。

（3）联合分组分析提示，以 G1 组为参照，G4 组患者的死亡风险在全面调整后增加 33%（HR=1.33，95%CI：0.97-1.81，P=0.075），且随着联合分组等级的增加，死亡风险呈显著上升趋势（P for trend=0.042）。

（4）基于 ePWV 和 BUN/Cr 构建的综合预测模型对 30 天死亡风险的预测效能良好（AUC=0.811，95%CI：0.794-0.828），显著优于仅包含 ePWV 与 BUN/Cr 的模型（AUC=0.646）。校准曲线显示模型预测概率与实际观察概率总体趋势一致（Brier 评分=0.1098），决策曲线分析表明在 10%-30%风险阈值范围内模型具有临床净获益。外部验证集中模型的 AUC 为 0.7436（95%CI：0.6584-0.8287）。

结论：ePWV 与 BUN/Cr 升高均是 AIS 危重患者 30 天全因死亡的独立危险因素，二者对预后的影响存在协同趋势。基于这两个指标构建的联合预测模型对 AIS 患者短期死亡风险具有良好的预测效能和临床净获益，可为早期风险分层提供简便、易行的评估工具。
关键词：估计脉搏波速度；血尿素氮与肌酐比值；急性缺血性脑卒中；30 天死亡率；MIMIC-IV 数据库；预测模型；外部验证

基于结构化临床输入的大语言模型生成急性缺血性卒中个体化出院指导的多中心比较研究

阴均涛，李致文，吴力娟，王玮玮，唐灵涛，赵雪萌，魏玉清邢台市中心医院

摘要：

目的：急性缺血性卒中患者出院后的二级预防、危险因素控制、康复训练及规范随访，是影响复发风险和长期预后的关键环节。高质量的出院指导有助于提高患者疾病认知、治疗依从性及院后自我管理能力，但临床实践中医师撰写的出院指导常受时间压力、经验差异及书写模式不统一等因素影响，存在内容完整性不足和个体化程度有限等问题。

近年来，大语言模型在医疗文书生成和患者教育领域展现出较大潜力，但其输出仍存在幻觉、信息遗漏及稳定性不足等问题。既往研究提示，结构化输入和标准化提示词有助于提升大语言模型生成内容的质量与稳定性，但目前卒中领域仍缺乏面向出院指导生成的标准化输入框架及系统评价体系。

本研究拟构建“结构化临床输入+统一提示词模板”的标准化生成框架，并建立基于专家评价和患者评价的多维度评估体系，验证其用于急性缺血性卒中个体化出院指导生成的可行性与应用价值，同时比较大语言模型生成文本与临床医师常规撰写文本在内容质量、安全性及患者适用性方面的差异。

方法：本研究为多中心回顾性比较研究。纳入 2024 年9 月 1 日至 2025 年 3 月 31日期间国内6 家三级卒中中心收治的67 例急性缺血性卒中患者。

1、结构化输入框架的建立： 基于卒中二级预防、康复管理及出院宣教需求，构建结构化病例报告表，内容涵盖人口学资料、既往史与血管危险因素、 TOAST 病因分型、神经影像学表现、住院期间治疗、并发症、出院时功能状态及最终诊断等 51 项预设字段，并配套统一提示词模板，形成标准化输入框架。

2、出院指导文本的生成： 将上述标准化输入分别用于GPT-4o、Grok-3和DeepSeek-R1生成个体化出院指导文本，同时提取临床医师在真实诊疗流程中常规撰写的出院指导作为对照。

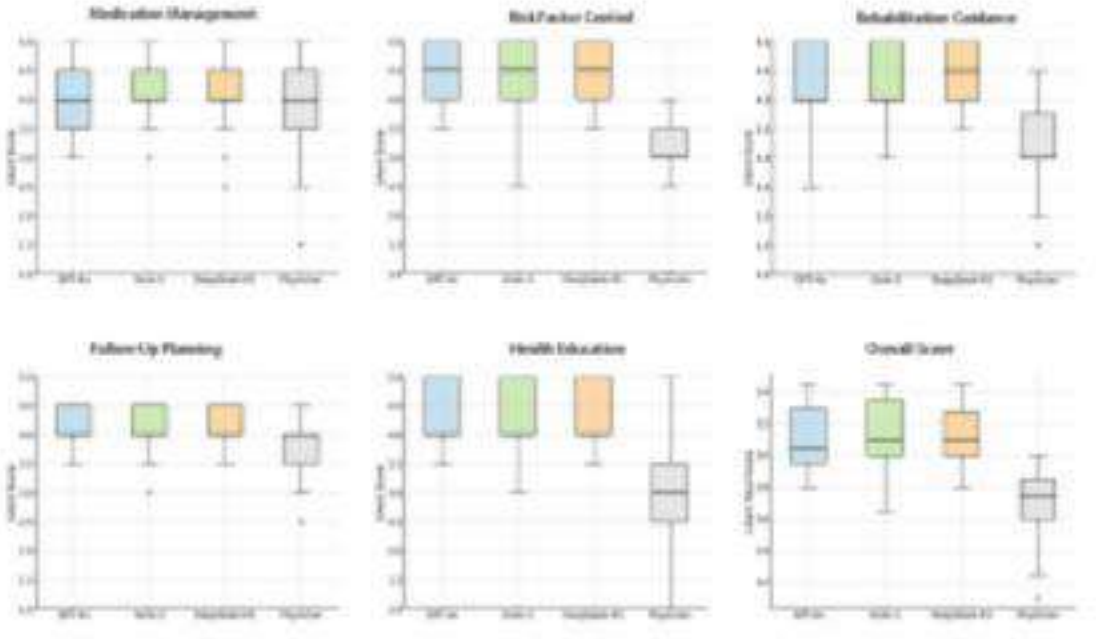
3、基于专家和患者盲法评价的多维度评估： 由 2 名高年资神经内科专家在盲法条件下，依据预设标准从药物治疗管理、危险因素控制、康复指导、复诊随访计划和健康教育 5 个维度进行 5 分 Likert 量表评分，并记录明显幻觉和重要信息遗漏情况。另对 50 例完成随访的患者开展患者中心评价，从可理解

性、可执行性、健康素养适配性和人文关怀 4 个方面进行 5 分 Likert 量表评分。采用 Friedman 检验比较总体差异，事后进行 Bonferroni 校正的两两比较，以评分低于 3 分界定为不可接受。

结果：专家评分者间一致性良好，组内相关系数为0.862～0.954。无论在中文版本还是英文版本中，大语言模型生成的出院指导文本在危险因素控制、康复指导、复诊随访计划和健康教育4 个维度的专家评分均高于临床医师撰写文本，

差异均具有统计学意义（均P<0.001）。而在药物治疗管理维度，各组间差异不明显。进一步两两比较显示，3 种大语言模型在上述 4 个维度的表现均优于医师组，校正后差异仍

具有统计学意义（均校正P<0.05）。安全性分析显示，专家审核中未发现明确的幻觉性内容，且大语言模型生成文本的重要信息遗漏少于医师撰写文本。患者中心评价结果总体较好，各组文本在可理解性、可执行性和健康素养适配性方面均获得较高评分；其中，在人文关怀维度，GPT-4o和 Grok-3 的评分高于医师组，差异具有统计学意义（P<0.001），见下图



结论：在统一结构化临床输入条件下，大语言模型能够为急性缺血性卒中患者生成质量较高、内容较完整且患者接受度较好的个体化出院指导文本，在危险因素控制、康复指导、复诊随访计划和健康教育等关键维度上优于临床医师常规撰写文本。结构化病例报告表联合统一提示词模板可提高生成内容的规范性、稳定性和安全性，为人工智能辅助临床文书生成提供可复制的方法学路径。该模式在卒中出院管理及延续性健康教育中具有较好的应用前景，但临床应用仍需结合医师审核、质量控制及伦理监管机制进一步推广。

小胶质细胞亚型重塑免疫微环境加重卒中后脑水肿的作用机制研究

周锦鹏，屈延

空军军医大学第二附属医院

目的：急性脑水肿是脑卒中后常见的严重并发症，也是导致患者死亡和长期神经功能障碍的主要因素。然而，当前临床关于脑水肿的治疗方案如高渗药物和去骨瓣减压手术，虽可短期内降低颅内压，但因无法逆转脑水肿病理进程，导致治疗效果不佳。因此，亟待明确脑水肿发病机制，开发针对病因的治疗策略。

方法：针对这一关键科学问题，我们收集了 6 例正常脑皮层组织、7 例出血性脑卒中患者和 16 例脑外伤患者的脑水肿组织样本，进行单细胞转录组测序，共获得了 213,484 个细胞。通过生物信息学分析对小胶质细胞亚群进行解析，并通过转基因小鼠和药物干预等手段明确特定小胶质细胞亚群的功能及作用机制，利用 AAV 系统和细胞过继治疗等手段验证相关信号途径的作用。同时，通过患者外周血等标本确证相关分子标志物的可行性。

结果：在人源脑水肿组织中，我们发现小胶质细胞分为 5 种功能亚型，其中一种全新的 C5aR1 阳性小胶质细胞亚型与促炎反应明显相关，其丰度在脑卒中后显著升高，并与患者的不良预后密切相关。在出血性脑卒中动物模型中，通过转基因小鼠或 AAV 系统抑制 *C5ar1* 表达，均能显著减轻神经炎症和脑水肿。并且，C5aR1 的配体 C5a 主要来源于受损大脑的小胶质细胞和内皮细胞以及外周肝细胞，其外周血浓度与患者的脑损伤程度和功能预后密切相关。进一步机制研究揭示，C5a 激活 C5aR1 阳性小胶质细胞后，通过 3 种途径重塑促炎性微环境：（1）通过 NF-κB、AKT 和 ERK 等信号促进小胶质细胞的炎症因子产生和释放；（2）通过 LGALS9-CD44 相互作用促进神经毒性星形胶质细胞活化；（3）经由 CCL3/CCL5-CCR1 信号通路促进中性粒细胞向脑内浸润，共同重塑促炎型微环境，加剧脑卒中后脑水肿。基于上述发现，我们利用靶向 C5aR1 的上市药物 Avacopan，在临床前模型中可有效改善继发脑水肿。

结论：本研究首次揭示了 C5aR1 阳性小胶质细胞在脑卒中等急性脑损伤后炎性微环境和脑水肿形成中的关键作用，强调了小胶质细胞异质性在脑损伤病理中的重要性。这些发现不仅定义了一个与人类脑水肿相关的特异性小胶质细胞亚型，还明确了其作为核心重塑脑损伤免疫微环境的全新机制。因此，C5aR1 可作为脑卒中后脑水肿的一个潜在且具有前景的治疗靶点，为开发新的干预策略提供了理论基础。

基于机器学习的卒中病因亚型特异性及严重程度感知的一年复发预测

Ryan Justin（陈添福）[1]，钟晚思[2]，楼敏[2]

1.浙江大学医学院

2.浙江大学附属第二医院

背景与目的：卒中复发在临床上具有显著异质性，但现有大多数预测模型仍将复发视为二分类结局，未能充分考虑不同病因机制及复发严重程度。致死性复发是其中最严重的临床结局，也是强化二级预防的关键干预目标。本研究旨在：（1）构建卒中病因亚型特异性的一年复发预测模型；（2）开发一种具有严重程度感知能力的混合机器学习预测框架，并形成简化的临床风险评分工具，用于识别一年内发生致死性复发的高风险患者。

方法：本研究基于 CASE-II 登记研究（NCT04487340），是一项在中国开展的前瞻性、多中心急性缺血性卒中患者队列研究。

（1）在病因亚型预测建模中，我们采用了两步 XGBoost 模型学习策略：首先针对全队列数据进行基线模型训练，随后针对各 TOAST 病因亚型进行模型微调。

（2）在复发严重程度建模中，根据复发后的 mRS 评分将一年结局分为五类（无复发、轻度、中度、重度及致死性复发 [mRS 6]），并基于基线临床特征训练了多分类 XGBoost 模型。随后，通过 SHAP（SHapley Additive exPlanations）分筛选出与致死性复发关联最强的特征，并通过 SHAP 依赖图分析确定了关键临床阈值。这些核心特征随后被纳入 Fine–Gray 竞争风险模型。最终，我们将其转化为一个包含 9 个条目的风险分层评估表，用于预测卒中患者 1 年内发生致死性复发的风险。

结果：在 20,756 例患者中，一年内共有 2,919 例发生卒中复发。亚型特异性模型的表现显著优于基线模型（AUC 0.53），各亚型预测效能分别为： CE（0.70）、LAA（0.65）、SAO（0.69）、SOE（0.89）、SUE （0.68）。

在复发严重程度预测方面，该多分类模型对致死性复发表现出良好的区分能力（AUC 0.79），且 Fine–Gray 模型的 1 年时间依赖 AUC 为 0.75。最终构建的 9 项评分系统纳入了：年龄、D-二聚体、随机血糖、中性粒细胞百分比、血红蛋白、出院房颤、白蛋白、左心室射血分数（LVEF）及体重指数（BMI）。基于该 16 分制的临床评分，患者被分为三个风险等级：低风险组（占比 29.7%，事件发生率 0.38%，sHR 1.0）、中风险组（占比 54.6%，事件率 2.31%，sHR 6.25）及高风险组（占比 15.6%，事件率 7.11%，sHR 19.8）。

结论：本研究表明，基于机器学习的病因亚型分层可显著提升卒中复发的预测效能。此外，我们构建的 9 项评分系统能够精准识别风险增加 20 倍的致死性复发高危人群。该工具有助于为卒中后强化二级预防与分级治疗的实施提供依据。

Table 1. 用于预测 1 年致死性复发的 9 项评分系统

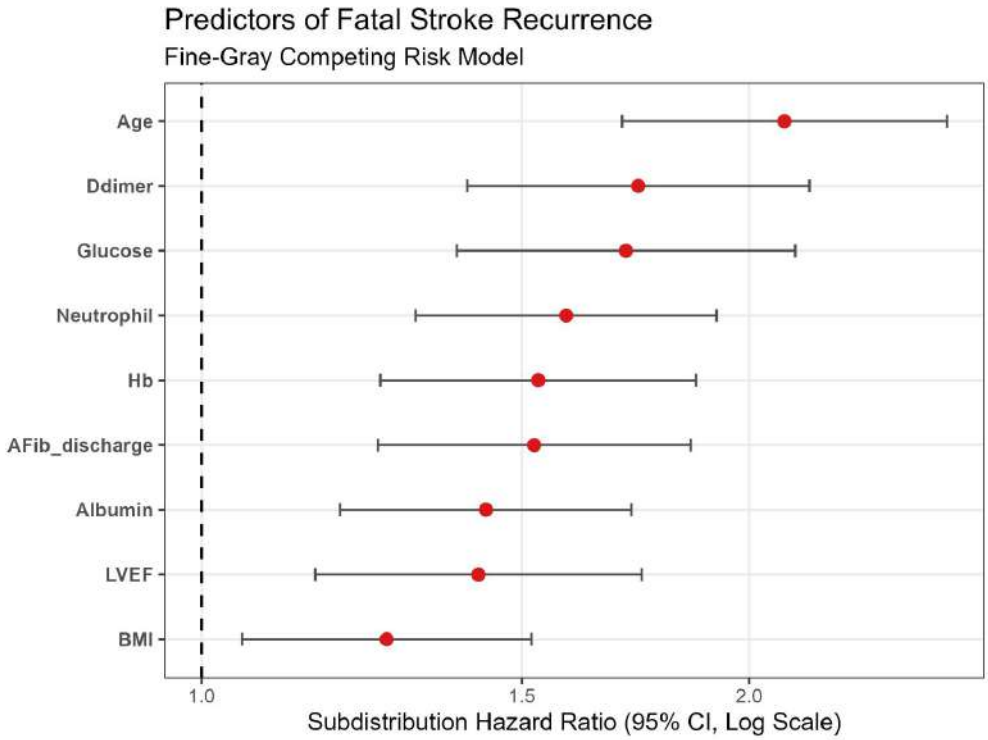
变量	评分阈值	给分

年龄	≥ 76 岁	3
D-二聚体	≥ 457.74 μg/L	2
随机血糖	≥ 7.79 mmol/L	2
中性粒细胞百分比	≥ 75.15%	2
血红蛋白	< 112.04 g/L	2
出院房颤	有	2
白蛋白	< 36.36 g/L	1
左心室射血分数（LVEF）	< 66.2%	1
体重指数（BMI）	< 21.7	1
最高总分		16

Table 2, Figure 1.　9 个特征的子分布风险比（sHR）

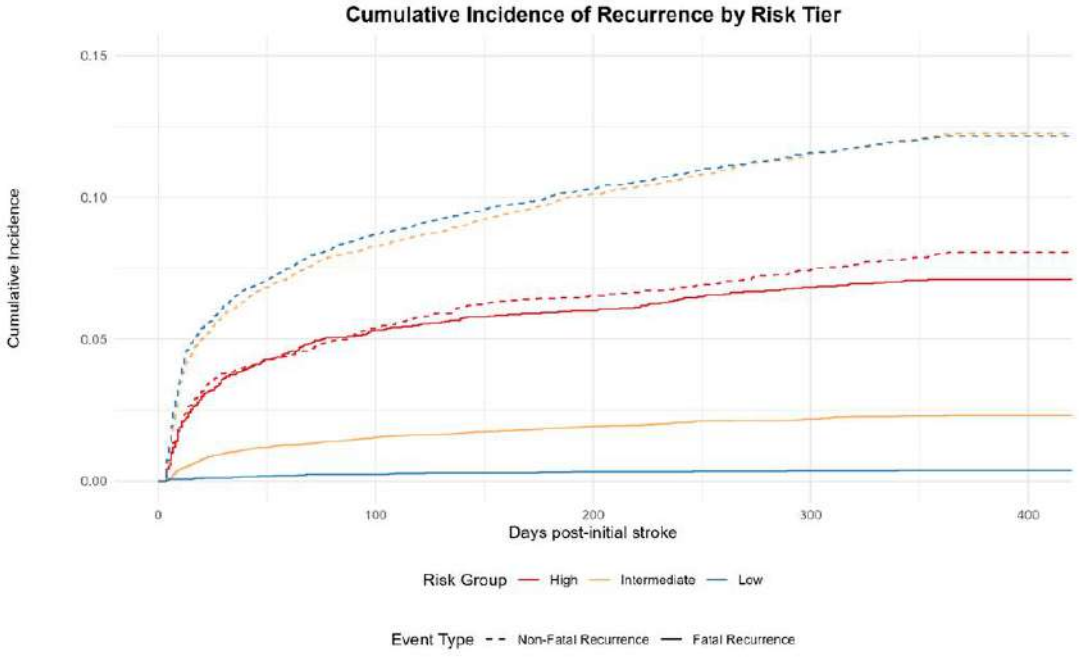
Variable	sHR	95% CI
年龄	2.092	1.703-2.569
D-二聚体	1.738	1.400-2.159
随机血糖	1.712	1.382-2.120
中性粒细胞百分比	1.586	1.311-1.919
血红蛋白	1.531	1.254-1.870
出院房颤	1.524	1.250-1.857
白蛋白	1.433	1.192-1.723
左心室射血分数（LVEF）	1.420	1.155-1.746
体重指数（BMI）	1.264	1.053-1.518

Table 3. 致死性复发的临床风险分层及 6 个月和 12 个月结局



风险分层	得分范围	人数	6 个月事件率	12 个月事件率	sHR (95% CI)
低风险组	0-2	6,167 (29.7%)	0.31%	0.37%	参考
中风险组	3-8	11,342 (54.6%)	1.86%	2.31%	6.25
高风险组	9-16	3,247 (15.6%)	5.94%	7.11%	19.8

Figure 2. 1 年内致死性复发的累积发生函数（CIF）曲线



At Risk					
High	3247	2899	2840	2784	2739
Intermediate	11342	10228	9975	9785	9640
Low	6167	5616	5511	5431	5375
Events					
High	0	350	407	464	493
Intermediate	0	1116	1368	1559	1653
Low	0	553	656	736	773

Figure 3. 1年致死性复发的决策曲线分析

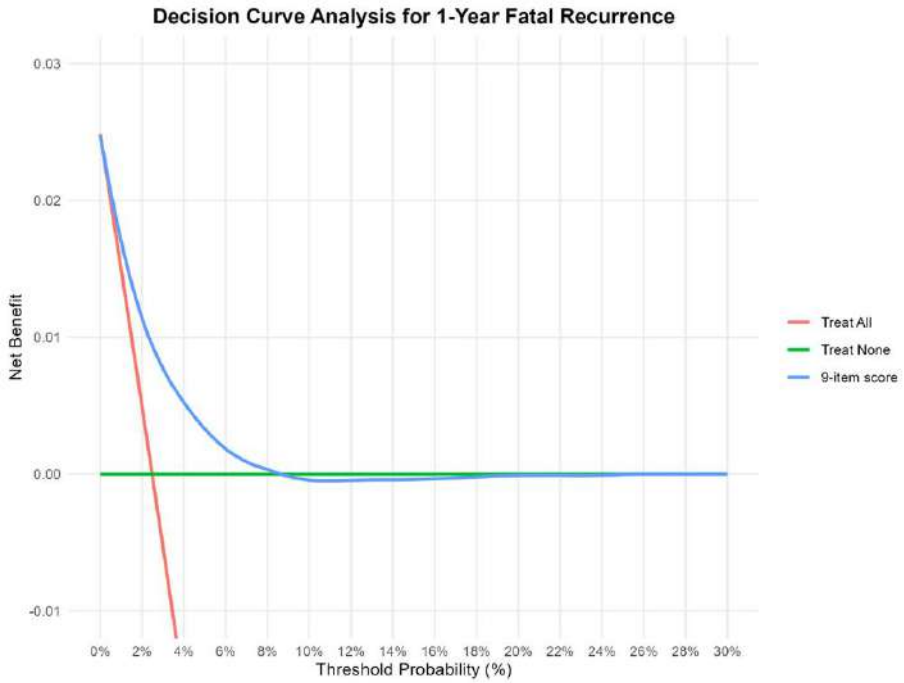
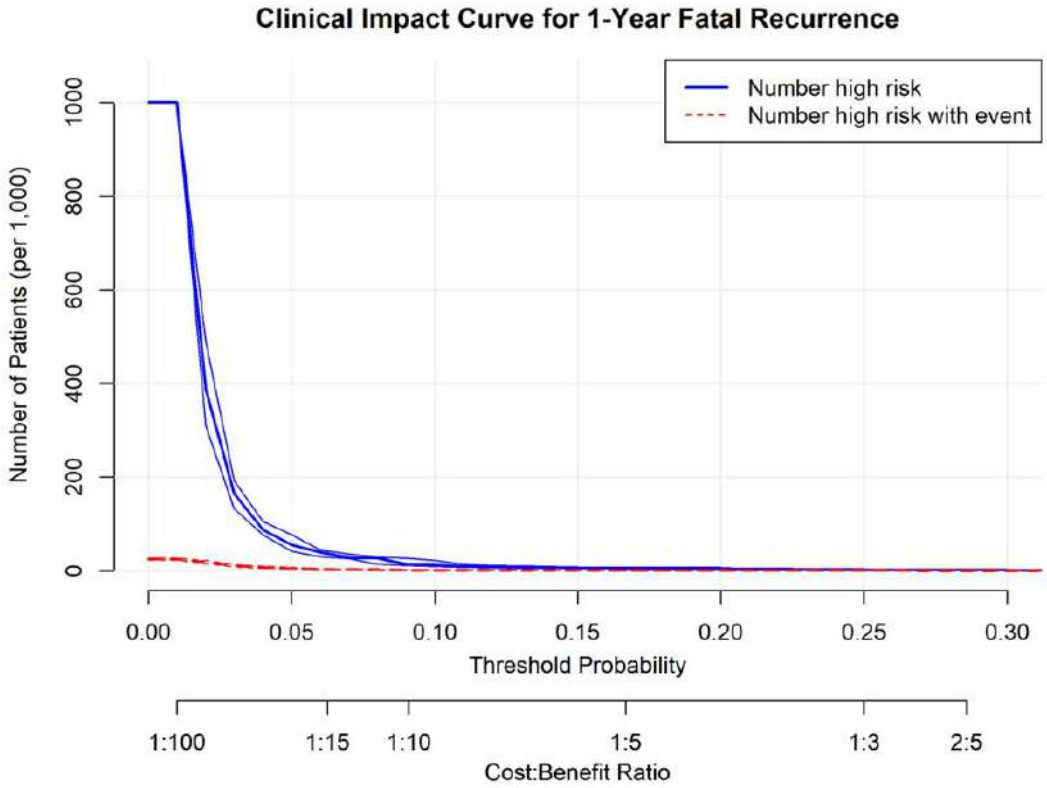


Figure 4. 临床影响曲线



⑨*Number high risk* = *模型判定为高风险的患者数*

⑩*Number high risk with event* = *真实阳性，即预测为高风险且实际发生致死性复发的患者数*

基线补体 C3/C4 与急性缺血性卒中早期神经功能恶化的非线性剂量-反应关系研究

黄博玮，钟晚思，楼敏

关键字：急性缺血性卒中；早期神经功能恶化；补体

摘要：

背景与目的：急性缺血性卒中（AIS）早期神经功能恶化（END）发生率较高，且缺乏有效干预手段。补体作为先天免疫核心通路，可放大炎症反应，但补体与 END 的关联尚不明确。本研究旨在探讨 AIS 患者基线补体 C3、C4 水平与 END 发生风险的独立关联，重点探索并量化二者之间潜在的非线性剂量-反应关系，同时评估其在不同临床特征亚组中的一致性，以及对 END 临床预测的增量价值，为 AIS 早期风险分层及干预提供新依据。

材料与方法：本研究为回顾性队列研究，纳入浙大二院 2016-2025 年质控平台登记的 AIS 患者。纳入标准为年龄≥18 岁、发病 7 天内、具备入院补体 C3、4 检测及入院与 24 小时 NIHSS 评分。排除合并系统性炎症或自身免疫病等影响补体水平的患者。主要暴露为基线 C3、C4 水平，主要结局为 END（24h 内 NIHSS 较基线升高≥2 分）。采用多因素逻辑回归评估独立关联；应用限制性三次样条（RCS）检验非线性关系并进行分段回归量化；通过交互作用检验进行亚组分析；利用 AUC、NRI 和 IDI 评估补体指标对 END 预测模型的增量价值。

结果：共纳入 4561 例 AIS 患者，END 发生率为 8.3%（380 例）。END 组基线病情更重，且多项炎症与代谢指标显著偏高。多因素分析显示，完全调整混杂因素后 C3、C4 与 END 无显著线性关联，但 RCS 分析揭示了关键的非线性剂量-反应关系。C3 与 END 风险呈“J 型”关联（风险最低点约 0.92 g/L），当 C3>0.92 g/L 时，每升高 0.1 g/L，END 风险增加 15%（P<0.001）。C4 呈“U 型”关联（风险最低点约 198 mg/L），过低或过高均显著增加 END 风险。敏感性分析及次要结局（出院不良预后）均验证了该非线性关系的稳健性。亚组分析提示女性对高 C3 水平更敏感。在临床预测方面，联合引入 C3、C4 非线性项使基础模型 AUC 由 0.588 显著升至 0.613，净重新分类指数（NRI=0.179）和综合判别改进指数（IDI=0.006）均显著提升（P<0.001）。

结论：AIS 患者基线补体 C3、C4 水平与 END 风险存在显著的非线性关系。补体过度激活或消耗均提示神经功能恶化。将其纳入常规评估可显著提升 END 的早期预警能力，为靶向补体的免疫调节治疗提供依据。

阵发性心房颤动患者心率变异性、认知功能与脑小血管疾病之间的关联研究

邬俊村[1*]，叶晨[1*]，刘峻峰[1]，陈石[2]，陶文丹[1]，郝子龙（通讯作者）

1. 四川大学华西医院神经内科

2. 四川大学华西医院心脏内科

背景与目的：心率变异性（HRV）作为自主神经系统功能完整性的定量指标，可为评估大脑健康状态提供潜在的客观依据。目前，HRV 与脑小血管病（CSVD）及认知功能障碍之间的关联虽已有研究涉及，但三者在阵发性房颤患者群体中的交互关系尚不明确。本研究旨在探讨阵发性房颤患者中 HRV、CSVD 总体负荷与认知功能之间的内在关联。

材料与方法：本研究为单中心前瞻性队列研究。采用 72 小时动态心电图监测评估心率变异性；通过头颅磁共振成像评估脑小血管病总体负荷；认知功能采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）与简易智力状态检查量表（MMSE）进行评估。采用广义线性模型分析各指标之间的相关性。

结果：本研究共纳入 50 例阵发性房颤患者（男性占 54%，平均年龄 62.7±9.6 岁）。在校正多种混杂因素后，特定心率变异性参数与神经影像学指标及认知功能评分呈显著相关。其中，RMSSD（$P = 0.032$）、SD1（$P = 0.032$）及 SD1/SD2 比值（$P = 0.028$）与脑白质高信号体积呈负相关。此外，近似熵（ApEn，$P = 0.040$）与样本熵（SampEn，$P = 0.033$）与 MoCA 评分独立相关。未观察到心率变异性与其他脑小血管病影像标志物及 MMSE 评分之间存在显著关联。

结论：在阵发性房颤患者中，心率变异性改变与脑白质病变负荷增加及认知功能下降相关，提示该人群自主神经功能紊乱与脑微血管损伤之间可能存在内在联系。心率变异性或可作为无创生物标志物，用于该人群神经系统风险的分层评估。

高同型半胱氨酸血症与高血压对缺血性卒中患者中重度白质高信号无交互作用

许萱，韩钊

背景：高同型半胱氨酸血症（HHcy）和高血压是白质高信号（WMHs）的关键危险因素。临床上，这两种危险因素常常共存。据报道，当两者同时存在时，发生 WMHs 的风险更高。本研究旨在探讨血浆同型半胱氨酸（Hcy）水平与高血压对 WMHs 的影响之间是否存在潜在的交互作用。

方法：本横断面研究纳入 572 例急性缺血性卒中（AIS）患者。基于头颅磁共振成像，采用 Fazekas 量表对 WMHs 进行评分。所有参与者按以下切点分为四组：（1）低 Hcy（Hcy ＜ 15.0 μmol/L）且血压正常组；（2）低 Hcy 且高血压组；（3）高 Hcy（≥ 15.0 μmol/L）且血压正常组；（4）高 Hcy 且高血压组（H 型高血压）。采用多变量 Logistic 回归分析血浆 Hcy 水平和高血压对中重度 WMHs 的影响，并评估两者之间是否存在交互作用。

结果：与低 Hcy 且血压正常组相比，低 Hcy 且高血压组（比值比 [OR] 1.94，95%置信区间 [CI]：1.04－3.67，p = 0.039）、高 Hcy 且血压正常组（OR 2.45，95% CI：1.30－4.69，p = 0.006）以及高 Hcy 且高血压组（OR 4.63，95% CI：2.20－9.94，p ＜ 0.001）的中重度 WMHs 校正后 OR 均显著升高。多变量 Logistic 回归分析未发现高血压与 HHcy 对中重度 WMHs 存在相乘交互作用（p = 0.95）。相加模型的相对超额风险（1.24，95% CI：-1.46－5.63，p = 0.49）、归因比（0.27，95% CI：-0.51－0.56，p = 0.32）和交互作用指数（1.52，95% CI：0.53－3.76，p = 0.065）均提示不存在相加交互作用。

结论：在 AIS 患者中，高血浆 Hcy 水平和高血压与中重度 WMHs 风险增加相关。血浆 Hcy 水平与高血压之间不存在相加或相乘交互作用。

关键词： 急性缺血性卒中；脑小血管病；同型半胱氨酸；高血压；交互作用；白质高信号

整合素β 1 在动脉粥样硬化中协调神经免疫血管界面：空间蛋白质组学的治疗启示

韩召利，刘强（通讯作者）

论文摘要

目的：动脉粥样硬化(Atherosclerosis ， AS)是一种慢性血管疾病，特征为脂质积累、斑块形成和进行性纤维化/钙化。但 AS 进展的分子机制未完全明确。空间蛋白组学可以获取全面的蛋白分子特征。通过分析不同时期的蛋白组，研究内膜增厚(早期)和纤维帽形成 (晚期)的关系。确定了早期转变晚期的关键通路和蛋白，分析了免疫细胞浸润与关键蛋白的关系，揭示了关键蛋白在 AS 进展中的潜在机制，为 AS 的干预提供了基础。

方法：本研究利用空间蛋白组测序、孟德尔随机化和多组学分析，系统地生成早期 (内膜增厚) 与晚期 (纤维帽) AS 斑块（共 20 个区域，10 名患者）表达异质性的高分辨率空间蛋白质组图谱，核心结果围绕 “差异蛋白-核心通路-关键分子-临床价值”展开，确定了与 AS 进展相关风险的新标志物。

结果：我们发现了 303 种差异表达蛋白（DEP），揭示了从脂质代谢向免疫炎症反应的机制转变。整合素-β 1（ITGB1）成为核心调控因子，通过与 ICAM1 的相互作用调节内皮细胞黏附、免疫细胞迁移和细胞骨架完整性。转录因子 HNRNPL 通过相分离调节与斑块进展相关的十个核心通路。孟德尔随机化分析表明 CX3CL1 与动脉粥样硬化风险存在因果关系，而 CX3CR1 则介导自然杀伤细胞的细胞毒性作用。药物筛选发现神经达嗪是 ITGB1 的激动剂，具有治疗潜力。

结论：我们的研究结果表明，ITGB1 在动脉粥样硬化中充当着整合神经、免疫和血管相互作用的关键节点，为实现精准干预提供了可靶向治疗的靶点。

关键词：动脉粥样硬化，空间蛋白组学，内皮细胞功能障碍，ITGB1 ，ICAM1 ，HNRNPL

脑血管病多维度护理干预模式的构建与应用

徐菲，宋宇，王鹤霖

哈尔滨医科大学附属第一医院

背景与目的：脑血管病涵盖脑小血管病、遗传性脑血管病、脑静脉系统疾病等亚型，易继发血管认知障碍，且少见类型识别难、康复干预滞后等问题突出，传统护理模式难以实现全流程、精准化管理。转化创新研究旨在将前沿理论、技术快速转化为临床护理实践，本研究以此为核心构建脑血管病多维度护理干预模式，整合疾病预防、早期识别、康复护理及智能辅助手段，探索其在改善患者预后、提升护理质量中的应用价值，为脑血管病护理转化创新提供实践范式。

材料与方法：选取我院 2024 年 3 月-2025 年 3 月收治的 102 例脑血管病患者，纳入标准：符合脑血管病诊断标准，涵盖脑小血管病 32 例、血管认知障碍伴发脑血管病 28 例、遗传性/少见脑血管病 16 例、脑静脉系统疾病 26 例；排除严重肝肾功能不全、精神疾病患者。采用随机数字表法分为对照组与观察组各 51 例。对照组实施常规脑血管病护理，包括基础病情监测、常规康复指导、基础营养与用药护理。观察组基于转化创新理念构建多维度护理干预模式，具体干预措施如下：

1.预防与早期识别维度：依托人工智能（AI）脑血管病专项筛查系统开展全流程评估，精准录入患者年龄、高血压/糖尿病/高血脂等基础疾病史、脑血管病家族史、头颅 CT/MRI 影像学指标、同型半胱氨酸、血脂、凝血功能等血液学指标、NIHSS 神经功能缺损评分等数据；系统通过深度学习算法，对脑小血管病腔隙性梗死、脑白质病变、微出血影像学特征，遗传性/少见脑血管病基因突变关联指征、脑静脉系统疾病静脉回流异常指标进行靶向识别、加权分析，自动划分低、中、高三个风险等级，生成包含高危因素、预警结论、护理干预建议的标准化报告；护理人员依据报告落实高危人群重点监测、危险因素防控等个性化前置护理，实现早期精准干预。

2.临床护理维度：针对血管认知障碍开展分阶段系统化认知训练，每日 1 次，每次 30 分钟，每周训练 6 天。注意力训练：采用数字划消测验、听觉数字复述、视觉追踪练习；记忆力训练：瞬时词语记忆、图片再认、日常生活事件回顾、简短故事复述；执行力训练：物品分类整理、数字排序、简单指令分步执行；定向力训练：时间、地点、人物、场景定向问答。训练中配合记忆提示卡、环境标识强化、正向鼓励疏导，逐步提升患者认知功能；针对脑静脉系统疾病重点监测颅内压、凝血指标，落实并发症预防护理。

3.康复护理维度：整合运动、吞咽、营养护理等多模块，结合智能康复设备制定个性化康复计划，根据患者肢体功能、吞咽能力制定分级康复方案，全程跟踪康复进展并动态调整。

4.延续护理维度：建立线上随访平台，实现出院后远程护理指导、康复监督、健康宣教，保障院内外护理连续性。两组均干预 6 个月，对比护理效果。

结果：干预后，观察组脑血管病护理总有效率为 90.20%（46/51），显著高于对照组的 70.59%（36/51）（P＜0.05）；观察组血管认知障碍评分（MMSE、MoCA）均高于对照组，脑小血管病并发症发生率（5.88%）、少见/遗传性脑血管病护理识别失误率（1.96%）均低

于对照组（并发症发生率 23.53%、识别失误率 13.73%）（P＜0.05）；观察组康复训练依从率（92.16%）、护理满意度（94.12%）均高于对照组（72.55%、76.47%）（P＜0.05）。转化创新型多维度护理模式可有效优化护理流程，提升脑血管病各亚型护理精准度与效果。

结论：基于转化创新理念的脑血管病多维度护理干预模式，可整合 AI 辅助筛查、精准化临床护理、个性化康复及延续护理，有效改善脑血管病患者（含脑小血管病、血管认知障碍、少见/遗传性及脑静脉系统疾病患者）的临床结局，提升护理质量与患者满意度，为脑血管病护理转化创新提供可行路径，值得临床推广。

静脉溶栓前血清泛素 C 末端水解酶 L1 和神经元特异性烯醇化酶水平与缺血性卒中患者预后的关联

张珂嘉，曲瑒，热孜亚，阿布都许库尔，郭珍妮（通讯作者），杨弋（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

目的：急性缺血性卒中再灌注治疗后近半数患者预后不良。本研究探讨静脉溶栓前超早期检测血清UCH-L1 和 NSE 水平对脑损伤严重程度及卒中预后的影响。

方法：纳入 1050 例静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者，于发病 4.5 小时内溶栓前采集血样，检测血清 UCH-L1 和 NSE 水平。记录基线 NIHSS 评分、血管危险因素等。主要结局指标包括梗死体积、出血转化、早期神经功能恶化、3 个月不良预后（mRS≥3）及死亡率。采用线性与二元逻辑回归分析标志物与结局的相关性。

结果：UCH-L1 与NSE 高水平组不良预后比例更高：UCH-L1 最高四分位组（Q4）不良预后率 51.5%，显著高于最低组（Q1）的 27. 1%；NSE 的 Q3 组（46.8%）和 Q2 组（42.6%）均高于 Q1 组（29.4%）。UCH-L1 Q4 组基线 NIHSS 中位数（9 分）高于 Q1-Q3 组（7 分）。多因素回归显示，UCH-L1（OR 1.44 ，95%CI 1.04 - 2.00 ，P=0.028）与 NSE（OR 1.37 ，95%CI 1.01 - 1.87， P=0.044）均与 3 个月不良预后独立相关。UCH-L1 Q4 与更高基线 NIHSS 独立相关（OR 1.62， P=0.015）。但两者均未与梗死体积、出血转化、早期神经功能恶化或死亡率独立相关（均P>0.05）。

结论：超早期血清 UCH-L1 和 NSE 可独立预测卒中后 3 个月功能预后，但对结构性脑损伤及急性并发症预测价值有限。

卒中后早发抑郁与焦虑的差异性相关因素：临床特征、社会支持与细胞因子谱

陈竹君，严珩宇，宋圆月，曾丽莉（通讯作者）

上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

背景：卒中后抑郁（post-stroke depression，PSD）和卒中后焦虑（post-stroke anxiety，PSA）是卒中后常见的神经精神并发症，与康复效果不佳及远期预后恶化密切相关。本研究旨在识别缺血性卒中后早发 PSD 和 PSA 的不同危险因素，以期为临床早期识别和及时干预提供依据。

方法：本研究为前瞻性队列研究，纳入 2024 年 6 月至 2025 年 7 月发病后 7 天内入组的急性缺血性卒中患者。于发病后 14 天内采用医院焦虑抑郁量表（Hospital Anxiety and Depression Scale，HADS）评估抑郁和焦虑状态；采用社会支持评定量表（Social Support Rating Scale，SSRS）评估社会支持水平。于发病后 3 天内检测细胞因子，并根据实验室参考范围二分类为异常或正常。收集患者的临床特征，包括神经影像学资料、既往病史、人口学信息及卒中严重程度等。分别构建 PSD 和 PSA 的 Logistic 回归模型筛选危险因素，并采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）评估模型区分度，通过 Bootstrap 法进行内部验证。

结果：共纳入 112 例受试者，其中早发 PSD 15 例（13.4%），PSA 17 例（15.2%）。多因素分析显示，PSD 独立相关因素包括：IL-2 升高（校正后 OR=9.594，95%CI：1.440－63.897）、SSRS 评分较低（校正后 OR=0.875，95%CI：0.788－0.972）以及病灶至额极距离较短（校正后 OR=0.967，95%CI：0.936－0.999）；其模型经乐观校正后的 AUC 为 0.826。对于 PSA，多因素分析显示仅 NIHSS 评分>3 为其独立相关因素（校正后 OR=3.736，95%CI：1.074－12.996），未发现独立的细胞因子相关指标。

结论：缺血性卒中后早发 PSD 和 PSA 具有不同的危险因素特征。IL-2 可能成为辅助识别早发 PSD 及进行风险分层的候选生物标志物。

关键词：卒中后焦虑；卒中后抑郁；IL-2；缺血性脑卒中

神经炎症进展与接受静脉溶栓治疗的缺血性卒中患者预后的关系

曲瑒[1],周天[1],杨弋[1]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

关键词：急性缺血性卒中；静脉溶栓；神经炎症；外周炎症

背景与目的：缺血性卒中患者接受静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）治疗后的转归存在较大不确定性。神经炎症贯穿于卒中进展及恢复的全程。近期的研究表明，卒中后超急性期神经炎症迅速进展，其进展程度与患者临床预后的关系尚不清楚。因此，在本研究中，我们将探讨 IVT 前后神经炎症的变化特点及其与患者转归的相关性，并探索外周炎症在神经炎症进展中发挥的作用。

材料与方法：在吉林省 16 家中心前瞻性纳入发病 4.5h 内接受 IVT 治疗的急性缺血性卒中患者。于 IVT 治疗前和 IVT 治疗后 24 小时采集静脉血，检测胶质纤维酸性蛋白（Glial fibrillary acidic protein，GFAP），将 24 小时 GFAP 与 IVT 治疗前 GFAP 水平的差值定义为△GFAP，反映神经炎症变化。检测 IVT 治疗前白细胞，中性粒细胞，单核细胞，淋巴细胞和血小板计数，计算中性粒淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR），系统性炎症反应指数（systemic inflammation response index，SIRI）和系统性免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index，SII），用以反映外周炎症。记录 IVT 后 24 小时及 7天美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分，早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END），延迟神经功能恶化（delayed neurological deterioration，DND），最终梗死体积，3 个月改良的 Rankin 评分≥2 定义为不良结局。

结果：最终纳入 743 例患者。单变量线性回归显示，调整混杂因素后，GFAP 重度升高（△GFAP>150.5pg/mL）与梗死体积增大独立相关（β：33.113 [21.004-45.221]， P<0.001）。GFAP 中度（48.4<△GFAP≤150.5）和重度升高均与 24 小时 NIHSS独立相关（中度：β：1.008 [0.044- 1.971]，P=0.040；重度：β：2.780 [1.773-3.786]， P<0.001）。GFAP 重度升高与 7 天 NIHSS 升高独立相关（β：3.430 [2.302-4.558]， P<0.001）。调整混杂因素后 Logistic 回归显示，GFAP 重度升高与 END 和 DND均独立相关（END：β：3.037 [1.080-8.537]，P=0.035；DND：β：9.796 [1.222-78.531]， P=0.032）。中度和重度 GFAP 升高均与不良结局独立相关(中度：β：2.486 [1.533-4.029]，P<0.001；重度：β：3.668 [2.184~6. 162]，P<0.001）。此外，基线白细胞、中性粒细胞计数和 NLR 与 GFAP 的中、重度增加相关。排除梗死体积的影响后，基线白细胞、中性粒细胞计数和 SII 与 GFAP 的中度、重度增加之间存在独立相关性。

结论：缺血性卒中患者接受 IVT 后 24h 内神经炎症进展与更差的预后有关。且接受 IVT前较高的外周炎症水平会助长神经炎症的进展从而可能导致患者较差的临床结局。

脑靶向仿生纳米药物 ZSCM@NM 对脑缺血再灌注损伤的保护作用

任佳欣[1]，马虹印[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

关键词：急性缺血性卒中；脑缺血再灌注损伤；脑靶向；仿生纳米药物

摘要：

背景与目的：由于常规药物面临难以穿过血脑屏障（blood－brain barrier，BBB）、缺血病灶靶向性不足等问题，有效治疗急性缺血性卒中（acute ischemic stroke， AIS）的神经保护药物短缺。仿生纳米药物以纳米材料为载体，可通过模拟天然生物体系的结构与功能，实现药物跨越 BBB 和脑靶向递送。因此，本研究构建新型脑靶向仿生纳米药物，阐明其对 AIS 的神经保护作用。

材料与方法：采用配位自组装法，首先将过氧化氢酶和超氧化物歧化酶封装进ZIF-8 中（ZSC），随后将米诺环素吸附在 ZIF-8 框架上（ZSCM），最后包被中性粒细胞样细胞膜，合成 ZSCM@NM 。建立大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion，MCAO）再灌注大鼠模型，采用小动物活体成像和共聚焦显微镜观察药物在 MCAO 大鼠缺血脑组织聚焦情况。通过大鼠神经功能评分、氯化三苯基四氮唑染色、苏木素-伊红染色、尼式染色等方法研究 ZSCM@NM 对MCAO 大鼠的神经保护作用。通过各脏器的苏木素-伊红染色和血液学指标验证ZSCM@NM 在体内的安全性。

结果：制备的 ZSCM@NM 内核为菱形十二面体，外层包覆细胞膜样结构。 ZSCM@NM 的粒径为 73.60 ± 5.64 nm， ζ 电势为-12.95 mV 。在不同 pH 条件下， ZSCM@NM 表现出酸性微环境响应释放特性。并且 ZSCM@NM 保留了中性粒细胞膜的特征功能蛋白。与 MCAO+ZSCM 组相比，MCAO+ZSCM@NM 组缺血病灶侧的平均荧光信号强度显著升高（P < 0.001），并且在神经元内聚集增多。与 MCAO 组相比，MCAO+ZSC 组、MCAO+ZSCM 组和 MCAO+ZSCM@NM组能显著改善大鼠神经功能评分、减少梗死体积，降低 MDA 水平、增加 GSH 及 GSH/GSSG 水平，改善脑组织病理学损伤，其中 MCAO+ZSCM@NM 组改善作用最明显（P 均 < 0.001）。各组脏器均未观察到组织病理改变，血液学指标未见明显异常。

结论：成功构建了以 ZIF-8 为载体，负载米诺环素协同超氧化物歧化酶和过氧化氢酶，并包覆中性粒细胞样细胞膜的脑靶向仿生纳米药物 ZSCM@NM 。 ZSCM@NM 能够跨越 BBB 富集于缺血脑组织，改善神经功能缺损。

溶栓后血清 NSE 水平与急性缺血性卒中患者功能预后及梗死体积的相关性

热孜亚·阿布都许库尔[1]，曲瑒[1]，靳航[1]，孙欣[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

摘要

目的：神经元特异性烯醇化酶（neuron-specific enolase，NSE）在神经元中高度表达，是神经元损伤的特异性生物标志物。然而，溶栓后血清 NSE 水平与接受静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）的急性缺血性卒中患者功能预后及梗死体积的相关性尚不明确。

方法：本研究从我国 16 家医院前瞻性地纳入接受 IVT 治疗的急性缺血性卒中患者，所有患者于 IVT 后 24 小时采集静脉血，分离出的血清利用全自动磁微粒化学发光酶免疫分析仪检测 NSE 浓度。远期功能预后用 90 天的改良 Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）评估，mRS 评分≥2 分定义为预后不良。短期功能预后的评价指标包括 IVT 后 24 小时出血转化、24 小时的美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分。

结果：纳入 1072 例患者，其中 359 例（36.8%）90 天预后不良，52 例（4.9%） 90 天内死亡。结果显示，IVT 后 24 小时血清 NSE 水平升高与90 天预后不良（OR 2.373 [1.587-3.549], P<0.001）、90 天内死亡（OR 2.856 [1.090-7.484], P=0.033）、早期神经功能恶化（OR 2.073 [1.132-3.798], P=0.018）、延迟神经功能恶化（OR2.613 [1.143-5.974]，P=0.023）独立相关。IVT 后 24 小时血清 NSE 水平升高与24 小时 NIHSS 评分（β 1.474 [0.675-2.274], P<0.001）、7 天 NIHSS 评分（β 1.667 [0.813-2.521], P<0.001）、梗死体积（β 14.900 [4.781-25.020], P=0.004）呈显著正相关。

结论：溶栓后 24 小时血清 NSE 水平升高与急性缺血性卒中患者的远期和短期功能预后不良，以及与较大的梗死体积独立相关。说明溶栓后 24 小时血清 NSE 水平可早期预测溶栓患者的远期及短期预后，指导治疗策略。

一种新型的基于蛋白逃逸探针的近红外二区脑动脉和灌注成像方法

孙颖颖[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

目的：安全、无创、实时、直观地评估脑卒中后脑动脉和灌注情况，对于指导卒中后治疗策略至关重要。然而，目前对于可重复活体脑血管和灌注成像技术仍存在局限性，尤其是在啮齿类动物模型中。因此，本研究旨在设计一种新型的基于蛋白逃逸的近红外二区荧光探针，并应用此探针，实现活体安全无创实时直观地观察脑卒中小鼠侧支循环开放过程及溶栓后血管再通情况。

材料与方法：通过对花青类染料 IR-808 的 C-Cl 基团进行有效亲核取代反应，引入乙酰半胱氨酸作为阻断剂，合成了一种新型可近红外二区发光的 IR-808AC 。应用该探针我们分别：⑴）通过电凝法制备永久性大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型，连续 7 天进行近红外二区荧光成像，动态实时观察侧支循环建立过程；⑵）将小鼠随机分为 3 组：Sham 组，MCAO 组，远隔缺血处理（RIC）组，RIC 组每天 2 次，连续 7 天，通过近红外二区荧光成像直观地探索促进侧支血管和灌注的非药物治疗方法；⑶）建立血栓性脑卒中小鼠模型，在造模后3h 进行rtPA 溶栓治疗，分别于造模后即可与溶栓后 1 小时行近红外二区荧光成像，及时评估血管再通情况。

结果：本研究合成的新型 IR-808AC 具有及时排泄和低组织背景信号的特点，可实现短期重复注射成像，将安全无创实时脑血管和灌注可视化成像成为可能。应用IR-808AC 探针，本研究：⑴）实现了连续 7 天安全无创地对活体 MCAO 小鼠侧支血管和灌注变化的实时观察；⑵）直观地证实了RIC 可以促进 MCAO 小鼠侧支循环的建立。（3）及时地评估了血栓性脑卒中小鼠溶栓后血管再通的情况。

结论：本研究提出了一种安全、无创、可重复的实时评估侧支循环和血管再通的新方法，为优化脑卒中治疗策略提供了一种新型评估方式。

关键词：近红外二区；侧支循环；远隔缺血处理；血管再通

血清 GFAP 水平动态变化预测轻型卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化

周杰，曲暘，热孜亚·阿布都许库尔，张鹏，王婷，高建华，潘德旺，袁芝梅，李春颖，陈丽萍，陈金华，谷继亮，王安影，姜立刚，刘亮，姜永飞，王春菲，贾岩，信宏，姜春莉，齐英斌，胡雪峰，李淞，靳航，郭珍妮，杨弋

摘要

背景与目的：轻型卒中并不一定预示预后良好；部分患者可能出现早期神经功能恶化（END），进而导致卒中发病 90 天后出现残疾。本研究旨在评估血清胶质纤维酸性蛋白（GFAP）水平，能否作为静脉溶栓（IVT）治疗后轻型卒中患者 END 的预测生物标志物。

方法：本项前瞻性、多中心、队列研究纳入轻型卒中患者，分别在静脉溶栓治疗前及治疗后24 小时采集血清 GFAP 水平。GFAP 变化值（ΔGFAP）定义为溶栓后测得的GFAP 水平与治疗前水平的比值。采用单因素及多因素二元 logistic 回归分析，探究ΔGFAP 与 END 的相关性。构建诺莫图模型，以阐明ΔGFAP 在预测 END 中的预后价值。

结果：在 272 例接受 IVT 的轻型卒中患者中，20 例（7.35%）出现 END。发生 END 的患者，ΔGFAP 水平（中位数 3.57 vs. 1.57；*P*=0.006）及溶栓后 GFAP 水平（中位数 40.05 pg/mL vs. 13.57 pg/mL；*P*＜0.001）更高。校正年龄、性别、卒中相关危险因素及临床资料后，较高的ΔGFAP 水平仍与 END 独立相关（校正前 OR=3.495，95% CI：1.672 - 7.306，*P*＜0.001；校正后 OR=4.638，95% CI：1.864 - 11.539，*P*＜0.001）。此外，ΔGFAP 联合年龄及入院时 NIHSS评分，对 END 表现出较好的预测价值（AUC=0.770，95% CI：0.674-0.886）。

讨论：ΔGFAP 是轻型卒中患者 END 的强效独立预测因子。结合ΔGFAP、年龄及入院 NIHSS评分构建的预后模型，对 END 具有较好的判别效能。

关键词：轻型卒中；生物标志物；GFAP；早期神经功能恶化

远隔缺血处理通过减轻氧化应激和炎症反应改善脑缺血再灌注小鼠神经功能缺损的机制研究

孙颖颖[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

目的：缺血性卒中后及时恢复低灌注区域脑血流是减轻脑组织损伤最有效的治疗策略。但是再灌注治疗过程可能会诱发缺血再灌注损伤，其中氧化应激和炎症反应是脑缺血再灌注损伤的核心病理机制。本研究旨在探讨远隔缺血处理（RIC）是否能够通过上调Nrf2/HO-1 信号通路减轻大脑中动脉闭塞（MCAO）再灌注小鼠的氧化应激和炎症反应，从而发挥神经保护作用

方法：采用 C57BL/6 小鼠建立线栓法大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，在术后 1、 3 、7 天每日进行两次 RIC ，并通过腹腔注射 Nrf2 特异性抑制剂 ML385 验证其作用机制。采用 Zea Longa评分、Bederson 评分和改良 Garcia 评分评估神经功能，TTC 染色测定梗死体积，HE 染色观察组织病理学改变。通过检测总抗氧化能力（TAC）、丙二醛（MDA）、超氧化物歧化酶（SOD）活性和谷胱甘肽/氧化型谷胱甘肽（GSH/GSSG） 比值评估氧化应激水平。采用实时荧光定量PCR 检测 mRNA 表达，Western blot 和 ELISA 分析蛋白表达水平，免疫荧光染色定位目标蛋白。

结果：RIC 可显著减小 MCAO 小鼠脑梗死体积，改善神经行为学功能和组织病理学变化。在氧化应激方面，RIC 可显著提高 TAC 、SOD 和 GSH/GSSG 水平，同时降低 MDA 水平。PCR 结果表明，RIC 可显著上调 Nrf2 和 HO-1 的 mRNA水， 同时下调 Keap1 、 NLRP3 和 Cleaved Caspase-1 的 mRNA 表达。 Western blot 结果表明，RIC 可显著提高了 Nrf2 、HO-1 和 NQO1 蛋白表达水平，并抑制 Keap1 、NLRP3 、Cleaved Caspase-1 和 Cleaved IL-1β 、IL-6 和TNF-α的表达。免疫荧光染色显示，RIC 可促进 Nrf2 和 Keap1 解离，并向细胞核内易位。此外，Nrf2 特异性抑制剂 ML385 可逆转 RIC 的神经保护作用，表明 Nrf2/HO-1 通路在 RIC 介导的脑保护中发挥关键作用。

结论：RIC 可通过 Nrf2/HO-1 信号通路减轻 MCAO 小鼠氧化应激和炎症反应，从而改善神经行为功能，其有望成为急性缺血性脑卒中临床治疗的新型干预策略。

关键词：缺血性卒中；远隔缺血处理；氧化应激；炎症反应

应用白蛋白标记NIR-II 荧光探针活体评估 RIC 减轻卒中后血脑屏障破坏

朱虹静[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

目的：卒中后血脑屏障（BBB）破坏与脑组织水肿和神经元损伤密切相关，需要准确评估。然而，缺乏合适的活体 BBB 成像技术。由于血液中的白蛋白可以在卒中后穿过受损的 BBB 进入脑组织，因此白蛋白可以作为 BBB 破坏的特异性生物标志物。本研究旨在开发一种靶向白蛋白的 NIR-II 荧光探针，以实现卒中后 BBB破坏的精准评估，并应用其活体评估远隔缺血处理（RIC）对卒中后 BBB 的保护作用。

方法：本研究构建了白蛋白标记探针的化学选择策略，在体外评估并对比了四种NIR-II 探针与牛血清白蛋白（BSA）的共价结合能力、荧光亮度及结合比例。在小鼠体内验证探针与循环中白蛋白的原位结合能力。在光化学卒中模型（PTS）小鼠中对比四种探针实时监测 BBB 破坏的能力并筛选最优探针用于后续研究。应用最优探针 IR-808 活体评估不同严重程度卒中，并对比 IR-808 与伊文思蓝评估的血脑屏障损伤程度的一致性。此外，评估 IR-808 评估卒中后 BBB 的生物安全性。将小鼠随机分为 Sham 组、PTS 组、PTS+RIC 组，RIC 组在造模前接受 7天的 RIC 治疗，在卒中后应用 NIR-II 成像评估 BBB 破坏程度和面积。

结果：体外实验结果表明，白蛋白标记 NIR-II 探针以 1:1 的摩尔比与 BSA 共价结合并显著增强荧光强度。小鼠体内实验证实，IR-780 、IR-808 和 IR-783 能够与循环中的白蛋白原位稳定结合，而 ICG 无法与白蛋白原位结合并迅速代谢。在PTS 小鼠模型中，IR-808 能够实现 BBB 破坏的实时监测并展现出最优的 BBB 成像性能。IR-808 定量评估的 BBB 渗漏程度在不同严重程度卒中组之间均存在显著差异，表明 IR-808 能够评估并区分不同严重程度的卒中 BBB 损伤。此外，

IR-808 与伊文思蓝在多个时间点的 BBB 破坏定量分析中表现出良好的一致性。

并且 IR-808 在卒中小鼠成像后能够完全从脑组织和全身代谢清除，且不会影响卒中后 BBB 的修复，具有良好的生物相容性和安全性。应用 NIR-II 成像，发现与对照组相比，RIC 组小鼠在卒中后血脑屏障破坏程度和面积显著降低（$P<0.01$）。

结论：本研究建立了一种新型 NIR-II 血脑屏障活体成像方法，可安全、无创、实时、高分辨监测卒中后血脑屏障损伤，实现了卒中后血脑屏障损伤程度的精准定量评估，并证实 RIC 具有保护卒中后 BBB 的作用。

关键字：脑卒中；血脑屏障；NIR-II 成像；白蛋白标记探针；远隔缺血处理

远隔缺血处理改善缺血性卒中后脑细胞衰老的作用及机制研究

雷双银，柳嘉诚，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

吉林大学第一医院

背景与目的：急性缺血性卒中（AIS）后脑细胞命运转归是影响脑损伤程度与功能预后的关键因素。有证据表明，细胞衰老作为一种重要的细胞命运结局，是AIS 的潜在干预靶点。远隔缺血处理（RIC）对 AIS 的疗效已被广泛证实，但具体作用机制有待阐明。本研究旨在明确 RIC 的脑保护效应是否与改善 AIS 后脑细胞衰老相关，并探索其是否通过调控 SIRT1/Nrf2 这一细胞衰老核心信号通路发挥抗脑细胞衰老作用。

材料与方法：1）在 SD 大鼠中构建 MCAO/R 模型，通过 RT-qPCR 和β-半乳糖苷酶染色检测术后 1、3、7 天脑组织细胞衰老标志物 p21/p16、IL-6/TNF-α、SA-β-gal的时序表达特征，并进一步通过免疫荧光共染鉴定衰老脑细胞类型；2）MCAO/R大鼠术前接受 3 天 RIC 治疗，再灌注前通过给予 SIRT1 特异性抑制剂 EX-527 。记录行为学评分评估神经功能缺损程度，并通过 TTC 染色、WB 、ELISA 、免疫荧光等技术检测脑梗死体积、细胞衰老标志物、通路蛋白（SIRT1、Nrf2 和 HO- 1）及氧化应激指标（T-AOC 、SOD 和MDA）的表达水平。

结果：1）AIS 可触发脑细胞衰老，表现为多种细胞衰老标志物表达上调。p21是 AIS 后早期快速响应的细胞衰老标志物；p16 、SA-β-gal 为渐进累积的细胞衰老标志物；IL-6、TNF-α 表达水平在各时间点均显著高于假手术组。术后第 3 天， $p21^{+}$衰老脑细胞为神经元和小胶质细胞/巨噬细胞，且 $p21^{+}$衰老小胶质细胞/巨噬细胞倾向于向 $CD86^{+}$促炎表型活化；2）RIC 治疗可显著改善 MCAO/R 大鼠神经功能缺损，减少脑梗死体积；在细胞衰老方面，RIC 可降低脑组织 p21/p16 、 IL-6/TNF-α 和 SA-β-gal 的表达水平，减少梗死边界区 $p21^{+}$/$CD86^{+}$ 衰老促炎型小胶质细胞/巨噬细胞的浸润，并增加 $CD206^{+}$抗炎型细胞数量；机制研究表明，RIC可激活 SIRT1 表达，促进 Nrf2 核转位及其下游 HO- 1 表达上调，增强脑组织抗氧化应激能力；给予 EX-527 逆转了RIC 对脑细胞衰老的改善作用。

结论：RIC 通过上调 SIRT1/Nrf2 通路，增强内源性抗氧化能力，改善 AIS 后脑细胞衰老，进而发挥脑保护作用。本研究为推动再灌注协同 RIC 干预策略在 AIS中的临床应用提供了新的理论基础。

基线补体C3/C4与急性缺血性卒中早期神经功能恶化的非线性剂量-反应关系研究

黄博玮，钟晚思，楼敏

关键字：急性缺血性卒中；早期神经功能恶化；预测模型

摘要：

背景与目的：急性缺血性卒中（AIS）早期神经功能恶化（END）严重影响患者预后。现有预测模型多受限于样本量且缺乏可解释性。本研究旨在利用超大样本真实世界数据，构建并验证多种机器学习模型以预测AIS患者的END发生风险，并通过SHAP分析揭示关键预测因子，为临床早期识别与个体化干预提供智能决策支持。

材料与方法：本研究回顾性纳入浙江省脑卒中质控平台116,674例AIS患者。结局指标定义为END（出院NIHSS评分较基线升高≥2分）。提取人口学、临床评分及实验室检验等特征，构建极端梯度提升（XGB）、平衡随机森林（BRF）、逻辑回归（LR）和多层感知机（MLP）四种模型。采用AUC评估模型区分度。利用SHAP值对最优模型进行特征解释，并在独立测试集（n=3397）的既往糖尿病、房颤及是否接受静脉溶栓（rt-PA）等亚组中验证模型的稳健性。

结果：共纳入116,674例AIS患者，其中END 5889例（5.0%）。模型对比显示，XGB模型预测性能最优（AUC=0.710），优于BRF（0.703）、LR（0.672）及MLP（0.621）。SHAP分析表明，既往糖尿病史、游离脂肪酸升高、基线NIHSS评分较高及中性粒细胞比例升高等是驱动END发生的核心危险因素。亚组分析证实XGB模型泛化能力良好：测试集整体AUC为0.730；在合并房颤（AUC=0.770）及接受rt-PA静脉溶栓（AUC=0.751）的亚组中预测效能更优；在既往糖尿病亚组中亦保持稳定（AUC=0.693）。

结论：基于大样本构建的XGBoost模型对AIS患者END具有良好的预测价值。结合SHAP揭示的既往病史及代谢炎症等关键指标，该模型能有效辅助临床进行早期风险分层。

可溶性 TREM2 调控星形胶质细胞异常吞噬在脑缺血耐受中的机制研究

陈鑫磊，欧阳嫣琪，史佳慧，孙卫文，詹丽璇（通讯作者）

广州医科大学附属脑科医院神经内科

广州医科大学附属第二医院神经内科

摘要

背景与目的：急性缺血性卒中是全球重大负担，探索内源性神经保护新机制迫在眉睫。严重的缺血缺氧会诱发中枢神经系统产生一系列致死性级联反应，但是短时间暴露于某些亚致死性损伤可提高大脑的耐受性，即脑缺血耐受。我们前期的研究已证实，成年雄性 Wistar 大鼠短暂全脑缺血（transient global cerebral ischemia, tGCI）前 1 d，给予持续 30 min O2 浓度为 8%的低氧预处理（hypoxic preconditioning, HPC），可显著减轻海马 CA1 区的神经元死亡，发挥神经保护作用。然而 HPC 的神经保护作用尚未完全阐明。脑缺血后，死亡细胞及细胞碎片的持续蓄积会诱发失控性神经炎症引发继发性脑损伤。星形胶质细胞作为中枢神经系统中数量最多的胶质细胞，除参与血流调节、炎症调控及血脑屏障维持等生理过程外，其吞噬功能近十年备受关注。已有研究表明，脑缺血后星形胶质细胞会发生活化并对神经元产生异常吞噬作用，我们前期研究也发现 HPC 可抑制脑缺血后星形胶质细胞的激活，但 HPC 是否通过抑制脑缺血后星形胶质细胞对神经元的异常吞噬发挥神经保护作用，目前尚未见相关报道。

吞噬细胞在执行其免疫功能时，依赖于多种信号通路。其中 TREM2 属于免疫球蛋白超家族，其胞外结构域可识别多种配体，进而调控炎症、吞噬、细胞存活等。金属蛋白酶 ADAM10 和 ADAM17 可切割 TREM2 生成可溶性 TREM2（sTREM2）。有研究证实 sTREM2 可以通过 GSK3β/β-catenin 信号轴促进细胞增殖，抑制细胞凋亡。因此，基于上述研究背景，我们提出以下假设：HPC 可减少 tGCI 后 ADAM10/17 介导的 TREM2 裂解，降低 sTREM2 水平，进而抑制 GSK3β磷酸化，促进破坏复合体形成与β-catenin 降解，最终抑制星形胶质细胞的异常活化与吞噬功能，发挥神经保护作用。本研究拟首次揭示 HPC 的神经保护作用与 ADAM10/17-TREM2 裂解轴及其下游的β-catenin 信号通路之间的调控关系，为阐明 HPC 内源性神经保护的分子机制提供新的实验依据。

材料和方法：本研究采用 230 g-260 g 的 SPF 级成年雄性 Wistar 大鼠，采用改良的 Pulsinelli 经典四血管闭塞模型制备 tGCI 模型。tGCI 前 24 h，将大鼠置于低氧装置，连续 30 min 通入 8% O2 + 92% N2 比例的混合气体，制作 HPC 模型。通过 Western Blot 检测 Sham 组、tGCI 组和 HPC 组的 GFAP、LAMP1、LAMP2、MAP2、PSD-95、SYN、TREM2、sTREM2、ADAM10、ADAM17 蛋白水平。采用激光共聚焦显微镜结合三维重建技术，分析 GFAP/LAMP1/MAP2、GFAP/SYN、GFAP/PSD-95 的共定位情况；采用激光共聚焦显微镜结合免疫荧光双标，分析 GFAP/Galectin-3 以及 TREM2/ADAM10/ADAM17 分别和 NeuN/GFAP/Iba-1 的共定位。在造模前 14 d 大鼠双侧海马 CA1 区立体定位注射 AAV-*sTREM2* 和 AAV-Con，通过 Western Blot 和激光共聚焦显微镜结合三维重建技术再次检测上述指标；通过尼氏染色和 NeuN 免疫组化染色，观察上述各组 CA1 区神经元的存亡；通过 Morris 水迷宫和矿场实

验，检测各组大鼠的学习、记忆能力和焦虑情况。

对 Sham 组和 tGCI 组海马 CA1 区细胞进行 scRNA-seq，采用 Python 对 scRNA-seq 数据进行生物信息学分析，通过 KEGG 通路富集分析，筛选出星形胶质细胞中 β-catenin 相关基因的 KEGG 通路富集。GSK3β 和 TREM2 在 alphafold3 平台进行自动进行分子对接。

使用出生 1-3 d 的 Wistar 乳鼠进行原代星形胶质细胞培养。通过 Western Blot 检测 Ctrl 组和 OGD 组的 LAMP1、LAMP2、TREM2、sTREM2 的蛋白水平。使用 ADAM10 选择抑制剂 GI254023X、ADAM17 选择性抑制剂 TAPI-1、金属蛋白酶广谱抑制剂 GM6001 预处理细胞 24 h 并建立 OGD 6 h/R 18 h 模型，通过 Western Blot 检测各组 ADAM10、ADAM17 蛋白水平；检测各组上清 sTREM2 蛋白水平。

结果：

1. HPC 通过抑制大鼠 tGCI 后海马 CA1 区星形胶质细胞对神经元的异常吞噬发挥神经保护作用 Western Blot 结果显示，与 Sham 组相比，GFAP 于 tGCI 48 h 开始升高；LAMP1、LAMP2、Galectin-3 于 tGCI 72 h 表达开始上调，MAP2 于 tGCI 72 h 表达开始下降；PSD-95 于 tGCI 120 h 表达开始显著下降，SYN 表达无明显变化。三维重建显示，tGCI 后 $GFAP^+LAMP1^+/GFAP^+$、$GFAP^+LAMP1^+MAP2^+/MAP2^+$共定位比例于 tGCI 72 h、120 h 升高。HPC 干预可逆转上述病理改变，抑制星形胶质细胞异常吞噬。此外，Western Blot 结果显示，C3d 于 tGCI 12 h 开始升高，并持续至 168 h；S100A10 于 24 h 开始下降，持续至 120 h，证实 tGCI 后 A1 型星形胶质细胞激活。

2. HPC 通过抑制 tGCI 后 CA1 区星形胶质细胞 TREM2 裂解为 sTREM2，抑制星形胶质细胞异常吞噬 Western Blot 结果显示，与 Sham 组相比，TREM2 于 tGCI 48 h 开始上调；sTREM2 于 120 h 开始上调。免疫荧光显示，Sham 组 TREM2 呈低水平表达，主要与神经元标志物 NeuN 共定位；tGCI 后，TREM2 表达显著上调，并主要与星形胶质细胞标志物 GFAP 共定位，与小胶质细胞标志物 Iba-1 少量共定位，且该定位变化仅发生于海马 CA1 区，皮层、丘脑无此变化。sTREM2 过表达可逆转 HPC 的神经保护作用，使海马 CA1 区存活神经元减少，大鼠学习记忆及运动功能异常，且 GFAP、LAMP1、LAMP2、Galectin-3 表达上调，MAP2、PSD-95 表达下降，证实 sTREM2 介导星形胶质细胞异常吞噬。

3. HPC 通过下调 tGCI 后 CA1 区 ADAM17 表达，抑制 TREM2 裂解生成 sTREM2 Western Blot 结果显示，与 Sham 组相比，ADAM10、ADAM17 均于 tGCI 48 h 开始显著上调。免疫荧光显示，ADAM10 在 Sham 组几乎无明显表达，tGCI 后其表达显著增强，并主要与胶质细胞共定位；ADAM17 在 Sham 组主要和 NeuN 共定位，tGCI 后转为与胶质细胞共定位。体外 OGD/R 模型中，与 Ctrl 组相比，LAMP1 于 OGD 6 h/R 12 h 开始显著上调，LAMP2 和 Galectin-3 于 OGD 6 h/R 18 h 开始显著上调，TREM2 于 OGD 6 h/R 18 h 开始显著上调，sTREM2 于 OGD 6 h/R 24 h 开始上调。使用 ADAM10 选择性抑制剂 GI254023X、ADAM17 选择性抑制剂 TAPI-1、金属蛋白酶广谱抑制剂 GM6001 后，仅 TAPI-1 和 GM6001 可显著降低 sTREM2 的生成与释放，证实 ADAM17 是介导 TREM2 裂解生成 sTREM2 的关键蛋白酶。

4. HPC 通过抑制 sTREM2 对 GSK3β 的磷酸化调控，抑制星形胶质细胞增殖活化

分子对接显示 GSK3β 与 TREM2 结合自由能为-8.3 kcal/mol，二者具有较强结合亲和力；scRNA-seq 的 KEGG 通路富集分析显示，tGCI 后星形胶质细胞中 β-catenin 相关通路及细

胞增殖、活化、吞噬相关通路显著富集，证实 sTREM2 通过 GSK3β/β-catenin 信号轴调控星形胶质细胞增殖活化及吞噬功能。

结论：HPC 可通过下调 tGCI 后海马 CA1 区 ADAM17 的表达，抑制 TREM2 裂解释放，减少 sTREM2 生成，进而调控 GSK-3β/β-catenin 信号轴，抑制星形胶质细胞活化及异常吞噬，最终改善神经元存活及神经功能缺损。

关键词：短暂性全脑缺血；脑缺血耐受；低氧预处理；星形胶质细胞；吞噬作用；TREM2

人工智能在脑血管病早期筛查、辅助诊断与预后评估中的应用研究

张天竹

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：

背景与目的：脑血管病具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点，传统诊疗手段在早期筛查和精准预后评估中存在一定局限性。近年来，人工智能（AI）技术在医疗领域的应用日益广泛。本研究旨在探讨基于深度学习的人工智能模型在脑血管病早期影像学筛查、辅助诊断及临床预后评估中的应用价值，以期为脑血管病的精准防治提供科学依据。

材料与方法：回顾性收集 2022 年 1 月至 2025 年 12 月在我院就诊的800 例脑血管病患者的临床及影像学（头颅 CT/MRI）资料。将数据集按 7:2:1 比例随机划分为训练集、验证集和测试集。构建基于卷积神经网络（CNN）的深度学习AI辅助诊断模型，对病变区域进行自动识别，并结合临床指标构建预后预测模型。以高年资专科医师诊断为金标准，采用 ROC 曲线、敏感度、特异度及准确率等指标评估AI模型效能，并与低年资医师进行对比。

结果：诊断效能：在测试集中，AI辅助诊断模型对脑血管病灶的检出准确率为94.5%，敏感度为 93.2%，特异度为 95.6%，ROC 曲线下面积（AUC）达 0.96。与低年资医师相比，AI 模型准确率显著提高（94.5% vs 82.3%，$P<0.05$），与高年资医师水平相当（$P>0.05$）。耗时对比：AI 模型完成单例影像分析平均耗时 12.5 秒，显著低于人工阅片（4.5 分钟，$P<0.01$）。预后预测：AI 预后评估模型对患者发病后 90 天不良预后的预测 AUC 值为 0.89，准确率为 87.6%，能有效识别高危患者。

结论：人工智能模型在脑血管病的早期筛查、辅助诊断及预后评估中表现出高准确率与高效性，能显著提升临床诊疗效率，具有重要的临床推广价值。

氧化应激介导氧化平衡评分与高血压人群脑卒中风险的关联：一项基于10425例人群的横断面研究

李晓峰[1,2]，苗原嘉[1]，金杨[1]，李常新[1]

1.山西医科大学第一医院神经内科

2.临汾市人民医院全科医学科

目的：探讨氧化平衡评分（oxidative balance score，OBS）与高血压人群脑卒中风险的关联，并分析氧化应激标志物的中介效应。

方法：基于美国国家健康和营养调查数据，纳入10,425例高血压患者（脑卒中562例，非脑卒中9,863例）。采用加权多因素Logistic回归分析OBS（总OBS、饮食OBS、生活方式OBS）与脑卒中的关联，并通过限制性立方样条（Restricted cubic spline，RCS）检验剂量反应关系。进一步应用加权分位数和（Weighted Quantile Sum Regression，WQS）回归和贝叶斯核机器回归（Bayesian Kernel Machine Regression，BKMR）评估OBS成分的联合效应。通过亚组分析协变量对该关联的调节作用，并采用中介效应模型分析氧化应激标志物的中介作用。

结果：多因素Logistic回归显示，OBS（OR=0.98，95%CI=0.97 -0.99，*P*=0.013）和饮食OBS（OR=0.98，95%CI=0.97 -0.99，*P*=0.013）与脑卒中风险呈显著负相关，最高四分位数（Q4）人群的脑卒中风险较最低四分位数（Q1）分别降低29%（OR=0.71，95%CI=0.55-0.92）和23%（OR=0.77，95%CI=0.60-0.99）。RCS分析显示OBS与脑卒中呈线性负相关（P<0.001）。亚组分析显示，受教育程度和贫困收入比与OBS存在显著的交互作用。WQS和BKMR分析提示血清可替宁、酒精摄入、胡萝卜素、维生素C可能是影响脑卒中风险的关键成分。中介效应分析表明，白蛋白和尿酸在OBS与脑卒中的关联中分别介导10.3%和5.3%的效应（*P*<0.001）。

结论：在高血压人群中，较高水平的OBS（尤其是饮食OBS）与较低的脑卒中患病率相关，提示优化膳食抗氧化成分摄入的个体往往伴随较低的脑卒中患病风险。

关键词：氧化平衡评分；高血压；脑卒中；国家健康和营养检查调查；氧化应激

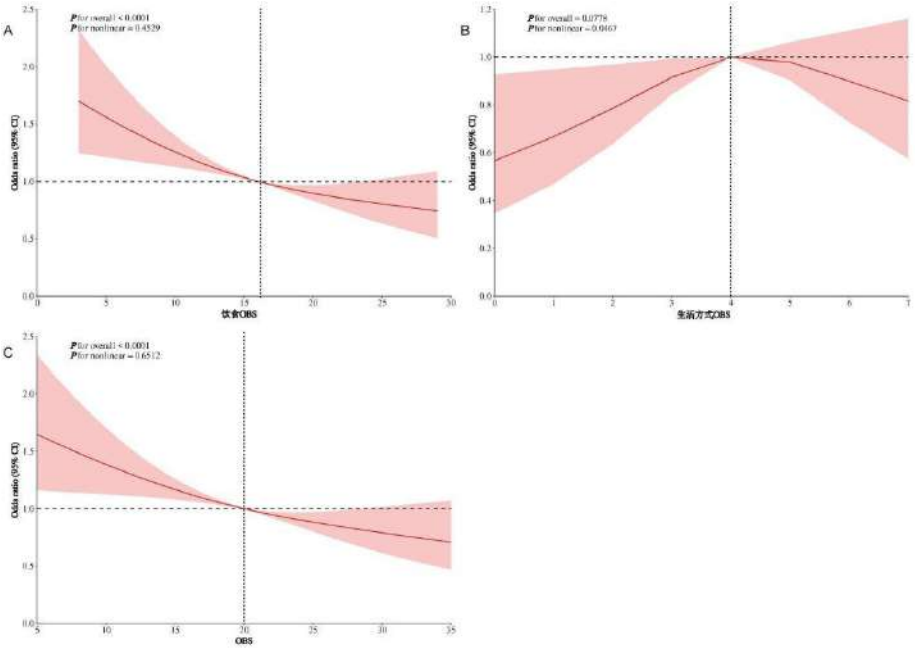


图 1　OBS 与脑卒中关联的 RCS 分析

（1)　　（2）

图 2　(1) WQS 模型显示了 20 个 OBS 成分对脑卒中风险的加权估计值；(2) 总 OBS 和饮食 OBS 与卒中关联的中介效应分析

一种功能学评估大脑前循环动脉狭窄的方法

余龙[1]，诸德元[2]，蔡云寒[1]，方亦斌[2]，王盛章[1](通讯作者)

1.复旦大学生物医学工程与技术创新学院

2.同济大学附属上海市第四人民医院脑血管病中心

目的：大脑前循环动脉是供应大脑血液的主要血管，它的严重狭窄可能导致缺血性卒中。传统基于影像的方法评估狭窄严重程度主要关注最狭窄部位的直径缩小情况，但往往无法从功能学角度准确反映动脉狭窄的严重程度。

方法：FFR 被认为是评估冠状动脉狭窄的金标准，本研究从 FFR 的原始定义出发，提出了一种从功能学角度评估大脑前循环动脉狭窄的方法。 基于影像数据生成狭窄和修复后的患者特异性前循环模型；基于计算流体力学仿真计算 BFFR 作为评估指标；通过体外实验验证数值模拟模型的准确性。

结果：通过对 9 个大脑前循环狭窄病例的建模仿真分析发现（1）仿真结果与临床 CTP 测量结果一致，模型模拟能够准确区分左右动脉的相对血流；⑵）轻度狭窄患者的平均 BFFR 是中度和重度狭窄患者的1.53 倍；⑶）数值模拟获得的总血流量与实验测量值之间的相对误差小于 3%。

结论 本研究提出的大脑前循环数值仿真模型具有出较高的准确性；提出的功能学指标 BFFR 与传统的直径狭窄率相比在评估脑动脉狭窄方面具有显著优势。

颗粒物暴露与卒中中高危人群血脂水平的关联研究

苗原嘉[1]，李晓峰[1,2]，李常新[1]（通讯作者）

1.山西医科大学第一医院神经内科

2.临汾市人民医院全科医学科

目的：卒中是我国居民死亡和致残的重要原因之一，血脂异常是其重要危险因素。近年来，空气污染尤其是颗粒物暴露与卒中的关系逐渐受到关注。既往已有研究提示，空气污染暴露与卒中发病风险升高有关，对普通人群及部分代谢异常人群的血脂水平也可能产生影响。但目前尚缺乏针对卒中中高危人群短期颗粒物暴露与血脂变化关系的研究证据。同时，不同地区颗粒物的暴露水平和来源特征并不一致，开展结合区域特点的研究具有一定意义。基于此，本研究以山西省中部地区卒中中高危人群为对象，分析该地区颗粒物的流行病学特征，并探讨短期颗粒物暴露对血脂水平的影响及滞后效应，为认识空气污染对卒中中高危人群脂质代谢的影响提供依据。

方法：收集2019年—2023年山西省中部3个地市参加卒中筛查人群的个体资料，依据卒中风险评估标准纳入卒中中高危人群。收集其血脂检测结果，包括总胆固醇(Total Cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C)和高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)。从中国空气质量在线监测分析平台收集3个地市的颗粒物浓度资料，包括细颗粒物(Particulate Matter ≤2.5 μm, $PM_{2.5}$)和可吸入颗粒物(Particulate Matter ≤10 μm, PM_{10})，并收集日均气温、相对湿度等气象资料。以研究对象血脂检测日期为参照，将个体资料与所在地区同期空气污染物及气象数据进行匹配，构建短期暴露序列。采用分布滞后非线性模型(Distributed Lag Nonlinear Model, DLNM)分析颗粒物短期暴露对卒中中高危人群血脂指标的单日滞后效应和累积滞后效应，最大滞后时间设定为14天。其中，lag0天代表血脂检测当日颗粒物暴露的效应，lag1天至lag14天分别代表检测日前1－14天颗粒物暴露的效应。结果以颗粒物浓度每增加10 μg/m³时血脂水平的相对百分比变化及其95%置信区间(95% Confidence Interval, 95%CI)表示，并按照性别、年龄和身体质量指数(Body Mass Index, BMI)进行亚组分析。

结果：

（1）$PM_{2.5}$与血脂水平的滞后效应特征：$PM_{2.5}$暴露后HDL-C呈现滞后早期升高，滞后晚期降低的动态模式，lag0天效应值最大（1.08%，95%CI：0.72% － 1.45%）。累积效应在lag0－7天达到峰值（4.66%，95%CI：3.30% － 6.03%）。LDL-C与$PM_{2.5}$暴露总体呈持续正相关，lag7天效应值最大（0.96%，95%CI：0.69% － 1.24%），且在lag0－14天的累积效应达到峰值（11.17%，95%CI：8.53% － 13.89%）。$PM_{2.5}$与TC在多个滞后日呈正相关，随后转为负相关，在lag6天效应值最大（0.43%，95%CI：0.28% － 0.57%），在lag0－11天时累积效应达到峰值（3.36%，95%CI：2.19% － 4.54%）。TG仅在部分滞后日与$PM_{2.5}$暴露呈正相关，累积效应未见统计学意义。

（2）PM_{10}与血脂水平的滞后效应特征：PM_{10}与HDL-C同样表现为滞后早期升高、滞后晚期降低的动态模式，lag5天效应值最大（0.42%，95%CI：0.34% － 0.49%），累积效应在

lag0－10 天达到峰值（3.02%，95%CI：2.38% － 3.65%）。LDL-C 与 PM_{10} 暴露总体呈正相关，在 lag7 天效应值最大（0.16%，95%CI：0.05% － 0.27%），且在 lag0－14 天的累积效应达到峰值（1.69%，95%CI：0.87% － 2.52%）。PM_{10} 与 TC 在多个滞后日呈正相关，在 lag6 天效应值最大（0.10%，95%CI：0.04% － 0.16%），在 lag0－11 天时累积效应达到峰值（0.62%，95%CI：0.17% － 1.06%）。TG 在部分滞后日与 PM_{10} 暴露呈正相关，在 lag0－14 天累积效应达到峰值（1.56%，95%CI：0.67% － 2.45%）。

（3）亚组分析：在性别、年龄及 BMI 亚组分析中，颗粒物暴露后，HDL-C 在滞后早期升高、滞后晚期降低的动态模式总体一致；LDL-C 在多数滞后日亦呈正相关，但不同亚组间效应强度存在一定差异；相比之下，TC 和 TG 在不同亚组中的关联方向及显著滞后窗口存在一定波动，整体稳定性相对较弱。

结论：短期颗粒物暴露后，HDL-C 总体呈现滞后早期升高、滞后晚期降低的动态变化模式；LDL-C 总体呈正相关，其中 $PM_{2.5}$ 的影响更为显著。相较之下，TC 和 TG 与颗粒物暴露的关联欠稳定。不同性别、年龄及 BMI 人群中，上述关联强度存在一定差异。研究结果提示，应重视短期颗粒物暴露对卒中中高危人群脂质代谢及健康风险的潜在影响。

关键词：颗粒物；短期暴露；血脂；分布滞后非线性模型

多模态融合急性缺血性卒中预后预测模型及可解释性分析

刘思彤，周海哲（通讯作者）

摘要：目的：急性缺血性卒中患者的功能结局存在较大个体差异，如何在早期做出精准的预后判断，是指导后续治疗决策的关键。目前临床上常用的预测工具大多基于单一维度的信息，未能将影像学改变与临床指标进行有效整合。我们提出多模态数据的融合分析流程，将临床基线信息（如年龄、NIHSS 评分、既往病史）与影像评估结果（ASPECTS、梗死部位、灌注参数）纳入统一框架，并以患者发病后 90 天的改良 Rankin 量表（mRS）评分作为结局指标。

方法：本研究构建了一种多模态数据融合分析框架，整合临床特征（年龄、基线 NIHSS 评分、既往病史等）及影像学指标（ASPECTS 评分、梗死部位及灌注参数等），以 90 天功能结局（改良 Rankin 量表，mRS）为预测终点。采用逻辑回归、随机森林及 XGBoost 等多种机器学习算法进行建模，并通过五折交叉验证评估模型稳定性与泛化能力。为提高模型透明性，引入 SHAP（Shapley Additive Explanations）方法对特征贡献进行量化分析，从全局及个体层面解析模型决策机制。此外，基于公开卒中影像数据集（如 ISLES）进行方法学验证，以评估模型框架的可行性。

结果：多模态融合模型在卒中预后预测中表现出较好的判别能力，其受试者工作特征曲线下面积（AUC）在不同算法中约为 0.78–0.86，整体优于单一临床或影像模型（AUC 约 0.65–0.75）。交叉验证结果显示模型具有良好的稳定性。SHAP 可解释性分析结果表明，基线 NIHSS 评分、ASPECTS 评分及关键灌注参数为主要影响因素，其中高 NIHSS 评分与不良预后呈正相关，而较高 ASPECTS 评分提示较好预后。个体化解释结果进一步揭示不同患者中影响预后的关键因素存在异质性。基于公开数据的初步验证结果提示，该框架具有良好的可扩展性与应用潜力。

结论：本研究构建了一种融合临床与影像信息的多模态卒中预后预测模型框架，并结合可解释性分析方法，为卒中精准评估提供了一种可行的人工智能路径。以上结果提示，多模态融合策略不仅提升了预测的准确性，也使模型的决策依据更为透明，具备了向临床决策辅助工具转化的初步条件。未来仍需基于大规模真实世界数据进行进一步验证。

脑小血管病伴认知障碍患者的无创电生理及脑功能研究

张杉杉[1、2]，孙佩[1]，杨芮[1]，唐浩[1]，王晓明[1]

1.川北医学院临床医学院

2.绵阳市中心医院神经内科

【摘 要】背景：脑小血管病在中老年人群中的患病率、致残率、死亡率较高，给社会和家庭带来巨大负担。在脑小血管病的诸多临床表现中，认知障碍是其最常见的临床表现，亦是最核心、最具致残性，且与精神医学实践关联最为密切的神经精神综合征。既往针对脑小血管病伴认知障碍的研究多集中在影像学，无创电生理及脑功能的研究较少。

目的：探讨事件相关电位（ERP）与功能性近红外光谱（fNIRS）技术在脑小血管病伴认知障碍（CSVD-CI）患者中的检测特征，为 CSVD-CI 病理机制研究及早期诊断提供客观依据。

方法：选取 2024 年 12 月至 2025 年 12 月川北医学院附属医院收治的 40 例符合中国脑小血管病诊治指南 2021 版诊断为脑小血管病并伴有认知障碍的患者为 CSVD-CI 组，同期匹配 性别、年龄、受教育程度相当的 40 名健康志愿者为健康对照组（HC 组）。两组均完成 MMSE 评估认知、ERP-P300 检测及静息态 fNIRS 检测，分析两组 ERP-P300 指标、fNIRS 全脑及认知相关感兴趣区（ROI）功能连接强度差异，并探讨脑白质病变 Fazekas 分级与上述指标的相关性。

结果：CSVD-CI 组与 HC 组 MMSE 评分差异有统计学意义（z=-6.25，P＜0.001），ERP-P300 潜伏期差异有统计学意义（t=12.29，P＜0.001），两组 ERP-P300 波幅无统计学差异（t=-0.86 ，P＞0.05）。CSVD-CI 组脑白质病变 FazekasⅡ-Ⅲ级亚组与Ⅰ级亚组的 MMSE 评分差异有统计学意义（z=-2.42，P＜0.05）、ERP-P300 潜伏期差异有统计学意义（z=-4.21，P＜0.001）。CSVD-CI 组与 HC 组静息态全脑功能连接强度差异有统计学意义(T=-4.87, P<0.001)，双侧前运动皮质（PMC）、额极皮层区（FPC）、背外侧前额叶皮层区（DLPFC）、眶额皮层区（OFC）等 ROI 区内及区间功能连接强度均低于 HC 组（P＜0.05）。脑白质病变损伤程度与 ERP-P300 潜伏期呈显著正相关（r=0.8909，P＜0.001），与 fNIRS 功能连接强度呈显著负相关（r=-0.3593，P<0.05）。

结论：CSVD-CI 患者存在 ERP-P300 潜伏期延长及静息态脑功能连接广泛降低，且与脑白质病变程度密切相关，ERP 与 fNIRS 联合指标比单一模态可早期识别轻微认知障碍。

关键词：脑小血管病；认知障碍；功能性近红外光谱；功能连接；事件相关电位

Non-invasive Electrophysiological and Brain Function Research in Patients with Cerebral Small Vessel Disease Complicated with Cognitive Impairment

【Abstract】 Background： Cerebral small vessel disease (CSVD) is associated with high prevalence, disability, and mortality in middle-aged and elderly populations, imposing a substantial burden on society and families. Among the numerous clinical manifestations of CSVD,

cognitive impairment represents the most common clinical presentation. It is also the core, most disabling neuropsychiatric syndrome, and is most closely related to psychiatric practice. Previous studies on CSVD with cognitive impairment have mainly focused on neuroimaging, with relatively few investigations involving non-invasive electrophysiology and brain function.

Objective： To investigate the detection characteristics of event-related potentials (ERP) and functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) in patients with cerebral small vessel disease-associated cognitive impairment (CSVD-CI), so as to provide an objective basis for the study of pathological mechanisms and early diagnosis of CSVD-CI.

Methods： Forty patients with cerebral small vessel disease complicated by cognitive impairment (CSVD-CI) admitted to the Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College from December 2024 to December 2025 were enrolled in the CSVD-CI group, all of whom met the diagnostic criteria for cerebral small vessel disease in the Chinese Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Cerebral Small Vessel Disease (2021 Edition). Forty healthy volunteers matched for gender, age, and educational level were selected as the healthy control group (HC group) during the same period.All participants in both groups underwent cognitive assessment with the Mini-Mental State Examination (MMSE), ERP-P300 detection, and resting-state fNIRS examination. Differences in ERP-P300 parameters, whole-brain functional connectivity, and functional connectivity strength within cognition-related regions of interest (ROIs) measured by fNIRS were analyzed between the two groups. The correlations between Fazekas grading of white matter hyperintensities and the above indicators were further explored.

Results： Significant differences were observed between the CSVD-CI group and the HC group in MMSE scores (z =−6.25, $P < 0.001$) and ERP-P300 latency (t = 12.29, $P < 0.001$), whereas no significant difference was found in ERP-P300 amplitude (t =−0.86, $P > 0.05$).In the CSVD-CI group, the Fazekas grade II–III subgroup showed statistically significant differences in MMSE scores (z = −2.24, $P < 0.05$) and ERP-P300 latency (z = −4.21, $P < 0.001$) compared with the grade I subgroup.The whole-brain resting-state functional connectivity strength was significantly different between the CSVD-CI group and the HC group (T = −4.87, $P < 0.001$). The functional connectivity strength within and between ROIs, including the bilateral premotor cortex (PMC), frontopolar cortex (FPC), dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC), and orbitofrontal cortex (OFC), was significantly lower in the CSVD-CI group than in the HC group ($P < 0.05$).The severity of white matter hyperintensities was significantly positively correlated with ERP-P300 latency (r = 0.8909, $P < 0.001$) and significantly negatively correlated with fNIRS functional connectivity strength (**r** =−0.3593, $P < 0.05$).

Conclusion： Patients with CSVD-CI exhibit prolonged ERP-P300 latency and extensive reduction in resting-state brain functional connectivity, which are closely associated with the severity of white matter hyperintensities. The combined indicators of ERP and fNIRS are more effective than a single modality in the early identification of mild cognitive impairment.

Key words：cerebral small vessel disease; cognitive impairment; functional near-infrared

spectroscopy; functional connectivity; event-related potential

脑小血管病(CSVD) 是指各种病因影响脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像、病理综合征[1]。其主要影像学表现为近期皮质下小梗死、腔隙性脑梗死、脑出血、皮质下白质病变、皮质表面铁沉积、脑微出血和微梗死[2]。CSVD 在中老年人群中的患病率、致残率、死亡率较高，给社会和家庭带来巨大负担。在脑小血管病的诸多临床表现中，认知障碍是其最常见的临床表现，亦是最核心、最具致残性，且与精神医学实践关联最为密切的神经精神综合征[3]。一项持续 14 年随访研究发现约有 6.8% 的 CSVD 受试者患有血管性痴呆，且与 CSVD 的严重程度相关[4]。

事件相关电位（ERP）中的 P300 成分作为经典的认知电位，其潜伏期延长与认知功能损害密切相关[5]。功能近红外光谱 (fNIRS)是一种无创脑功能成像技术，已被证实可有效评估认知障碍患者的脑功能连接异常是一种基于光学原理的无创神经活动成像技术[6-7]。现有研究多聚焦于 CSVD 的结构影像学改变，如白质高信号、微出血等传统影像标志物，对认知障碍背后的脑功能异常、神经环路机制、动态加工过程揭示不足，且多局限于单一模态分析，尽管 ERP 与 fNIRS 具有时空分辨率互补优势，但二者联合应用于 CSVD-CI 的研究存在显著局限：一是仅证实 CSVD 认知损害与神经炎症相关[8]；二是缺乏统一联合建模方法，与多模态 MRI 机器学习模型的应用差距明显[9]；三是未建立多模态早期识别模型，临床转化价值不足[10]。

早期识别脑小血管病相关认知障碍，对脑小血管病患者延缓认知功能下降具有重要意义，Rahman 等[11]报道，近红外光谱作为 AD 患者的初步筛查设备具有很好的前景。Yoon 等[12]研究发现，fNIRS 可作为预测 MCI 和 AD 患者脑血流动力学和代谢状态的筛查工具。基于上述背景，提出以下假设：ERP 与 fNIRS 联合指标比单一模态更易早期识别轻微认知障碍。本研究通过对影像表现为皮层下或脑室周围脑白质损害同时以认知功能障碍为主要表现的 CSVD-CI 患者进行事件相关电位观察其认知电位改变、功能近红外光谱技术观察其脑代谢及相关网络变化，以期为 CSVD-CI 的病理机理研究及早期诊断提供参考。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究为横断面观察性病例-对照研究，选纳入 2024 年 12 月至 2025 年 12 月就诊于川北医学院附属医院神经内科门诊的脑小血管病伴认知障碍患者及性别、年龄、受教育程度相匹配的健康志愿者为研究者，以 P300 潜伏期、MMSE 评分为主要观察指标，采用两独立样本均数比较进行样本量估算，根据预实验及相关文献[13-14]，P300 潜伏期均值为 397.471±35.911，MMSE 评分为 22.3±3.1，设定双侧检验 $\alpha=0.05$，检验效能 $1-\beta=0.80$，结合临床意义设定组间差值，估算每组所需样本量约 28～32 例。考虑 10%～15% 失访率，本研究最终设定病例组 40 例，对照组 40 例，总样本量 80 例，样本量满足统计学要求。本研究经川北医学院附属医院医学伦理委员会批准（批件号：2025ER604-1），所有受试者均签署书面知情同意书。CSVD-CI 组纳入标准：（1）年龄 50~85 岁，符合《中国脑小血管病诊治指南 2021 版》CSVD 诊断标准；（2）头颅 MRI 示皮层下或脑室周围白质病变；（3）简易精神状态检查量表（MMSE）评分：文盲＜17 分、小学＜20 分、中学≤24 分；

（4）受试者或其监护人签署知情同意书。HC 组纳入标准：（1）年龄 50~85 岁；（2）MMSE 评分≥24 分，无认知功能障碍；（3）无脑卒中、脑肿瘤、脑外伤及精神疾病史；（4）自愿参与并签署知情同意书。排除标准：（1）意识障碍、精神障碍无法配合检查者；（2）合并听力、言语、运动等严重神经功能缺损者；（3）头颅 MRI 示腔隙性脑梗死、脑出血、脑微出血等其他脑血管病变，或遗传性、代谢性脑白质病变者；（4）合并心、肝、肺、肾等重要脏器严重疾病者；（5）汉密尔顿抑郁量表（HAMD）＞8 分、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）＞7 分，或合并阿尔茨海默病等其他认知障碍疾病者；（6）体内植入金属物，或无法耐受 ERP、fNIRS 检测者。

1.2 研究方法

MMSE 量表评估：根据《脑小血管病相关认知功能障碍中国诊疗指南（2019）》[15]推荐选取简易智力状态检查量表（MMSE）[16]作为此次研究的认知功能障碍评估量表。由专业精神量表评估人员对入组人员采用 MMSE 量表进行认知功能评估。MMSE 评分表≤24 分被认为存在认知障碍。 ERP 检测：采用博睿康 NSM1 事件相关电位系统，按国际脑电 10/20 系统放置电极，前额接地、右耳垂为参考电极，记录电极置于头皮中线中央。记录时间 600ms，采样频率 1000Hz，输入阻抗 ＜ 5kΩ，共模抑制比≥110dB。受试者听到靶刺激后按键，重复测试 2 次取平均值，记录 ERP-P300 潜伏期及波幅。静息态 fNIRS 检测：采用 63 通道近红外仪，采集帽基于 10/20 国际标准电极系统设计，检测波长 750nm、808nm、850nm，采样频率 11Hz。受试者在安静环境中静坐，头部保持不动，避免主动思考，采集 6 分钟静息态数据，实时监测氧合血红蛋白（HbO2）、脱氧血红蛋白（HbR）浓度变化。参考相关文献及脑区模板[17]，将顶叶皮层区（PC）、PMC、FPC、DLPFC、OFC 设为认知相关 ROI，各 ROI 分左右两侧。数据处理：fNIRS 数据采用 NirSpark 1.7.5 软件处理，经 0.1Hz 带通滤波去噪后，根据修正比尔-朗伯尔方程转换为 HbO2、HbR 浓度，选取信噪比更佳的 HbO2 数据进行分析。计算各通道 HbO2 浓度时间序列的 Pearson 相关系数，经 Fisher-Z 变换后作为功能连接强度指标，分析全脑及 ROI 区内、区间功能连接强度。

1.3 统计学处理

采用 SPSS26.0 软件进行统计分析，NirSpark 软件完成 fNIRS 功能连接强度的组间比较。计量资料先行 Shapiro- Wilk 检验进行正态性检验，Levene 检验进行方差齐性检验。正态分布计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示，组间比较采用独立样本 t 检验；方差不齐时采用校正 t 检验；偏态分布计量资料以 [M（Q1，Q3）] 表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以频数表示，组间比较采用 χ^2 检验，若理论频数＜5 的单元格比例≥20%，则采用 Fisher 确切概率法。采用 Spearman 相关分析探讨脑白质病变 Fazekas 分级与 ERP-P300 潜伏期、fNIRS 功能连接强度的相关性。ROI 功能连接强度比较行错误发现率（FDR）多重比较校正，P＜0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 人口学特征

本研究共纳入 43 例脑小血管病伴认知障碍患者和 40 名健康受试者。根据数据预处理结果，剔除了 3 例通道信号质量较差的 CSVD-CI 患者。因此，40 例 CSVD-CI 组和 40 名 HC

组被纳入最终的数据分析中。受试者人口学及临床特征资料比较结果显示，年龄、性别构成、受教育年限差异均无统计学差异（均 P >0.05）（表 1）。

表 1 CSVD- CI 组与 HC 组一般人口学及临床特征比较

特征	CSVD-CI 组 (n = 40)	HC 组(n = 40)	x^2／ t 值	P 值
性别（男/女，n）	18/22	19/21	-	0.823
年龄（岁，$\bar{x}\pm s$）	69.45±9.2	69.89±8.33	-0.20	0.840
受教育程度（年，$\bar{x}\pm s$）	8.28±3.41	7.93±3.21	0.42	0.675

注：CSVD-CI：脑小血管病伴认知障碍组；HC 组:健康对照.

2.2 两组 MMSE 评分及 ERP- P300 潜伏期、波幅比较

CSVD-CI 组和 HC 组 MMSE 评分比较存在统计学差异（P <0.001）。CSVD-CI 组和 HC 组之间 ERP-P300 潜伏期比较存在统计学差异（P <0.001），CSVD-CI 组和 HC 组之间 ERP-P300 波幅比较无统计学差异（$P>0.05$）（表 2）。

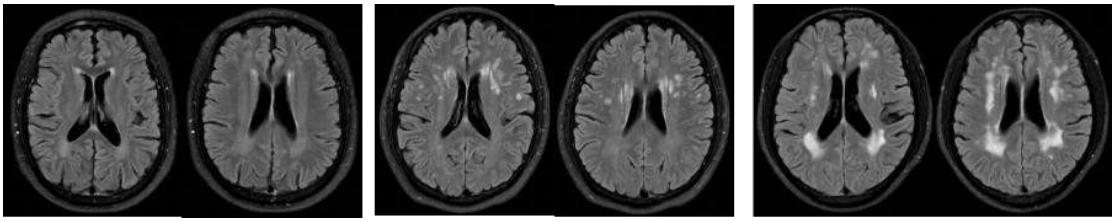
表 2 CSVD-CI 组和 HC 组 MMSE 及 ERP-P300 潜伏期、波幅比较

指标	CSVD-CI 组 (n = 40)	HC 组(n = 40)	z ／ t 值	P 值
MMSE 评分[$M(Q1,Q3)$]	18 [16，21]	29 [26，29]	-6.25	＜0.001
ERP-P300 潜伏期（ms，$\bar{x}\pm s$）	436.77±24.05	376.36±16.20	12.29	＜0.001
ERP-P300 波幅（μV，$\bar{x}\pm s$）	3.83±1.73	4.21±1.64	-0.86	0.390

注：MMSE：简易智能精神状态检查量表；ERP-P300：事件相关电位 P300.

2.3 CSVD-CI 组不同 Fazekas 分级的 MMSE 评分及 ERP-P300 潜伏期比较

在 CSVD-CI 组内，按脑白质病变 Fazekas 分级分为Ⅰ级亚组（n=8）与Ⅱ-Ⅲ级亚组（n=32），具体影像学表现见图 2。结果显示，两亚组 MMSE 评分差异有统计学意义（z=-2.42，P<0.05）；ERP-P300 潜伏期差异亦有统计学意义（z=-4.21，P<0.001）。提示脑白质损害越严重，认知功能下降越明显，ERP-P300 潜伏期延长越显著（表 3）。



Fazekas I级　　Fazekas II级　　Fazekas III级

图 2 脑白质病变 Fazekas 分级 I、II、III 级影像学

表 3 CSVD-CI 组不同 Fazekas 分级患者的 MMSE 评分及 ERP-P300 潜伏期比较

指标	I 级 (n = 8)	II-III 级 (n = 32)	z 值	P 值
MMSE 评分[$M(Q1,Q3)$]	23 [20，23]	17 [16，20]	-2.42	0.016
ERP-P300 潜伏期[$M(Q1,Q3)$]	416.00（412.10，417.70）	445.00（434.00，472.70）	-4.21	＜0.001

注：MMSE：简易智能精神状态检查量表；ERP-P300：事件相关电位 P300.

2.4 全脑功能连接强度比较

CSVD- CI 组与 HC 组静息态全脑功能连接强度分别为 0.32±0.07、0.74±0.10。与 HC 组相比，CSVD- CI 组全脑功能连接强度显著降低，

差异具有统计学意义(T=-4.87, P<0.001)。两组的平均全脑功能连接强度矩阵如图 3 所示。

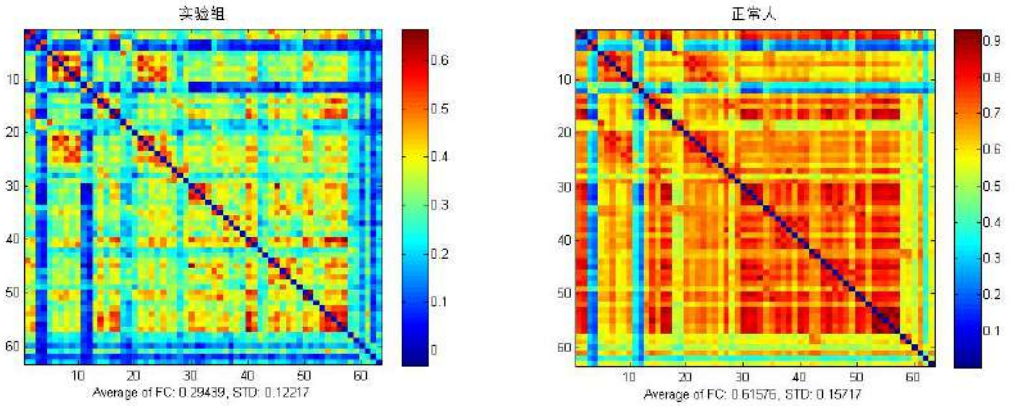


图 3：两组受试者的静息态全脑功能连接平均强度矩阵

红色示功能连接强度增强，蓝色示功能连接强度减弱

试验组：CSVD-CI 组； 正常人:HC 组

2.5 基于感兴趣区的功能连接分析

2.5.1 ROI 脑区内功能连接强度比较

与 HC 组相比，CSVD-CI 组左侧 PMC、右侧 PMC、左侧 FPC、右侧 FPC、左侧 DLPFC、右侧 DLPFC、左侧 OFC 和右侧 OFC 区域内的功能连接强度显著降低。差异均有统计学意义(P<0.05，FDR 校正)（表 4）。

表 4 受试者 ROI 脑区内功能连接强度比较（$\bar{x} \pm s$）

ROI 脑区	CSVD-CI 组 (n = 40)	HC 组(n = 40)	P 值（FDR 校正）
左侧 PMC 区	0.60±0.42	1.26±0.33	＜0.001
右侧 PMC 区	0.57±0.43	1.34±0.37	＜0.001
左侧 FPC 区	0.69±0.36	1.12±0.23	＜0.001
右侧 FPC 区	0.62±0.42	1.12±0.25	＜0.001
左侧 DLPFC 区	0.43±0.29	0.83±0.28	＜0.001
右侧 DLPFC 区	0.31±0.27	0.73±0.25	＜0.001
左侧 OFC 区	0.38±0.21	0.66±0.28	0.01
右侧 OFC 区	0.47±0.28	0.71±0.29	0.02

注：ROI：感兴趣区域；PMC：前运动皮质：FPC：额极皮层区；DLPFC：背外侧前额叶皮层；OFC：眶额皮层；FDR：错误发现率。

2.5.2 ROI 脑区间功能连接强度比较

与 HC 组相比，CSVD-CI 组在多个前额叶相关脑区间连接强度广泛显著降低：左侧 PC 区-右侧 PC 区、左侧 PC 区-左侧 PMC 区、左侧 PC 区-右侧 PMC 区 、左侧 PC 区-左侧 DLPFC 区、左侧 PC 区-右侧 DLPFC 区、左侧 PC 区-左侧 FPC 区、左侧 PC 区-右侧 FPC 区、左侧 PC 区-左侧 OFC 区、左侧 PC 区-右侧 OFC 区、右侧 PC 区-左侧 PMC 区、右侧 PC 区-右侧 PMC 区、右侧 PC 区-左侧 DLPFC 区、右侧 PC 区-右侧 DLPFC 区、右侧 PC 区-左侧 FPC 区、右侧 PC 区-右侧 FPC 区、右侧 PC 区-左侧 OFC 区、右侧 PC 区-右侧 OFC 区、左侧 PMC 区-右侧 PMC 区、左侧 PMC 区-左侧 DLPFC 区、左侧 PMC 区-右侧 DLPFC 区、左侧 PMC 区-左侧 FPC 区、左侧 PMC 区-右侧 FPC 区、左侧 PMC 区-左侧 OFC 区、左侧 PMC 区-右侧 OFC 区、右侧 PMC 区-左侧 DLPFC 区、右侧 PMC 区-右侧 DLPFC 区、右侧 PMC 区-左侧 FPC 区、右侧 PMC 区-右侧 FPC 区、右侧 PMC 区-左侧 OFC 区、右侧 PMC 区-右侧 OFC 区、左侧 DLPFC 区-右侧 DLPFC 区、左侧 DLPFC 区-左侧 FPC 区、左侧 DLPFC 区-右侧 FPC 区、左侧 DLPFC 区-左侧 OFC 区、左侧 DLPFC 区-右侧 OFC 区、右侧 DLPFC 区-左侧 FPC 区、右侧 DLPFC 区-右侧 FPC 区、右侧 DLPFC 区-左侧 OFC 区、右侧 DLPFC 区-右侧 OFC 区、左侧 FPC 区-右侧 FPC 区、左侧 FPC 区-左侧 OFC 区、左侧 FPC 区-右侧 OFC 区、右侧 FPC 区-左侧 OFC 区、右侧 FPC 区-右侧 OFC 区、左侧 OFC 区-右侧 OFC 区。这些差异均有统计学意义(P＜0.05，FDR 校正)（表 5）。

表 5 两组 ROI 脑区间功能连接强度比较（$\bar{x} \pm s$）

ROI 脑区间配对	CSVD-CI 组（n = 40）	HC 组(n = 40)	P 值（FDR 校正）
左侧 PC 区-右侧 PC 区	0.60±0.41	1.50±0.38	＜0.001
左侧 PC 区-左侧 PMC 区	0.46±0.43	1.22±0.30	＜0.001
左侧 PC 区-右侧 PMC 区	0.42±0.39	1.19±0.29	＜0.001
左侧 PC 区-左侧 DLPFC 区	0.32±0.27	0.74±0.28	＜0.001
左侧 PC 区-右侧 DLPFC 区	0.22±0.26	0.60±0.23	＜0.001
左侧 PC 区-左侧 FPC 区	0.42±0.36	0.88±0.24	＜0.001
左侧 PC 区-右侧 FPC 区	0.34±0.31	0.85±0.22	＜0.001
左侧 PC 区-左侧 OFC 区	0.25±0.21	0.52±0.33	＜0.001
左侧 PC 区-右侧 OFC 区	0.09±0.23	0.42±0.28	＜0.001
右侧 PC 区-左侧 PMC 区	0.45±0.36	1.15±0.30	＜0.001
右侧 PC 区-右侧 PMC 区	0.48±0.41	1.17±0.31	＜0.001
右侧 PC 区-左侧 DLPFC 区	0.30±0.27	0.69±0.28	＜0.001
右侧 PC 区-右侧 DLPFC 区	0.21±0.24	0.63±0.25	＜0.001
右侧 PC 区-左侧 FPC 区	0.39±0.27	0.82±0.28	＜0.001
右侧 PC 区-右侧 FPC 区	0.35±0.21	0.81±0.25	＜0.001
右侧 PC 区-左侧 OFC 区	0.19±0.26	0.51±0.34	0.002
右侧 PC 区-右侧 OFC 区	0.12±0.21	0.42±0.27	＜0.001
左侧 PMC 区-右侧 PMC 区	0.46±0.35	1.12±0.32	＜0.001
左侧 PMC 区-左侧 DLPFC 区	0.37±0.27	0.75±0.26	＜0.001
左侧 PMC 区-右侧 DLPFC 区	0.22±0.23	0.62±0.24	＜0.001
左侧 PMC 区-左侧 FPC 区	0.43±0.30	0.84±0.21	＜0.001
左侧 PMC 区-右侧 FPC 区	0.35±0.21	0.81±0.22	＜0.001
左侧 PMC 区-左侧 OFC 区	0.26±0.22	0.57±0.29	＜0.001
左侧 PMC 区-右侧 OFC 区	0.16±0.19	0.45±0.28	＜0.001
右侧 PMC 区-左侧 DLPFC 区	0.29±0.25	0.69±0.27	＜0.001
右侧 PMC 区-右侧 DLPFC 区	0.22±0.22	0.63±0.25	＜0.001

表 5 两组 ROI 脑区间功能连接强度比较（$\bar{x} \pm s$）

ROI 脑区间配对	CSVD-CI 组（n = 40）	HC 组(n = 40)	P 值（FDR 校正）
右侧 PMC 区-左侧 FPC 区	0.39±0.28	0.80±0.23	＜0.001
右侧 PMC 区-右侧 FPC 区	0.36±0.27	0.82±0.22	＜0.001
右侧 PMC 区-左侧 OFC 区	0.19±0.17	0.50±0.31	＜0.001
右侧 PMC 区-右侧 OFC 区	0.17±0.18	0.46±0.29	＜0.001

左侧 DLPFC 区-右侧 DLPFC 区	0.29±0.26	0.68±0.24	＜0.001
左侧 DLPFC 区-左侧 FPC 区	0.49±0.28	0.82±0.22	＜0.001
左侧 DLPFC 区-右侧 FPC 区	0.38±0.26	0.77±0.23	＜0.001
左侧 DLPFC 区-左侧 OFC 区	0.42±0.25	0.78±0.25	＜0.001
左侧 DLPFC 区-右侧 OFC 区	0.21±0.20	0.52±0.24	＜0.001
右侧 DLPFC 区-左侧 FPC 区	0.29±0.27	0.69±0.21	＜0.001
右侧 DLPFC 区-右侧 FPC 区	0.36±0.25	0.81±0.20	＜0.001
右侧 DLPFC 区-左侧 OFC 区	0.25±0.24	0.57±0.23	＜0.001
右侧 DLPFC 区-右侧 OFC 区	0.39±0.23	0.78±0.21	＜0.001
左侧 FPC 区-右侧 FPC 区	0.58±0.35	1.03±0.23	＜0.001
左侧 FPC 区-左侧 OFC 区	0.29±0.21	0.59±0.28	＜0.001
左侧 FPC 区-右侧 OFC 区	0.17±0.19	0.49±0.22	＜0.001
右侧 FPC 区-左侧 OFC 区	0.24±0.17	0.58±0.28	＜0.001
右侧 FPC 区-右侧 OFC 区	0.17±0.17	0.56±0.26	＜0.001
左侧 OFC 区-右侧 OFC 区	0.25±0.28	0.57±0.24	＜0.001

注：ROI：感兴趣区域；PC：顶叶皮层区；PMC：前运动皮质；FPC：额极皮层区；DLPFC：背外侧前额叶；OFC：眶额皮层；FDR：错误发现率。

2.6 相关性分析

采用 Spearman 相关分析探讨脑白质病变程度与 ERP- P300 潜伏期、fNIRS 功能连接强度的相关性。结果表明脑白质病变损伤程度与 ERP-P300 潜伏期延长呈显著正相关（r =0.8909，P＜0.001），脑白质病变损伤程度与 fNIRS 的连接强度呈显著负相关（r =-0.3593，P＜0.05）（图 4）。

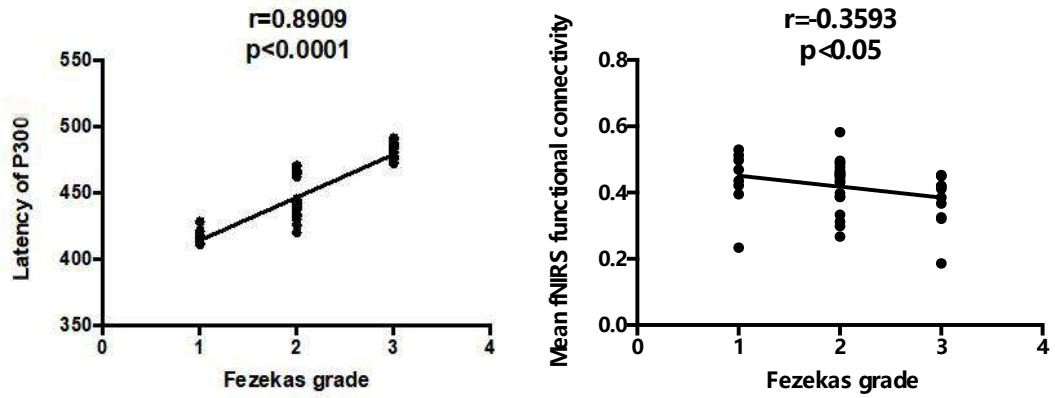


图 4 脑白质病变严重程度与 ERP- P300 潜伏期及 fNIRS 功能连接强度的 Spearman 相关性分析

注：脑白质病变损伤程度与 ERP-P300 潜伏期及 fNIRS 的连接强度的相关性。

3 讨　论

本研究提出的“ERP 与 fNIRS 联合指标比单一模态更易早期识别轻微认知障碍”的假设成立，研究结果提供了充分支持证据：CSVD-CI 组存在 ERP-P300 潜伏期显著延长、静息态脑功能连接广泛降低的特征，且上述指标与脑白质病变 Fazekas 分级、认知功能损害程度

（MMSE 评分）密切相关，二者联合可从神经电生理和脑功能网络两方面实现对 CSVD-CI 的更精准评估。

本研究主要结果的可靠性可通过既往研究验证与理论论证共同支撑。在 ERP-P300 相关结果方面，本研究发现 CSVD-CI 组 ERP-P300 潜伏期较 HC 组显著延长（t=12.29，P＜0.001），波幅无统计学差异（t=-0.86，P＞0.05），且脑白质病变 Fazekas Ⅱ-Ⅲ级亚组潜伏期长于Ⅰ级亚组（z=-4.21，P＜0.001），这与 Dupré等[18]的研究结果一致，证实 ERP-P300 潜伏期可敏感反映 CSVD-CI 患者的脑白质损伤及认知损害水平。从生理机制来看，脑小血管病所致的脑白质损伤会破坏丘脑-皮层通路、皮层间联合纤维束，导致神经电信号传导延迟，而前额叶皮层作为 P300 的主要产生脑区，其功能连接异常进一步加重神经信息加工延迟，这与 ERP-P300 潜伏期延长的核心病理机制相符[19]。

在 fNIRS 相关结果方面，本研究显示 CSVD-CI 组全脑功能连接强度显著低于 HC 组（T=-4.87, P<0.001），双侧 PMC、FPC、DLPFC、OFC 等认知相关 ROI 区内及区间功能连接强度均显著降低（均 P＜0.05），与既往研究证实的“fNIRS 可有效评估认知障碍患者脑功能连接异常”的结论一致[20]。从病理生理角度分析，前额叶皮层是高级认知功能的核心调控区，其中 PMC 参与运动计划与认知整合，FPC 介导决策推理，DLPFC 负责认知控制与工作记忆，OFC 参与价值判断与认知调控，CSVD 所致的脑白质损伤会破坏这些脑区间的神经传导通路，导致信息传递延迟、同步性降低，进而表现为功能连接强度下降[21-25]，这一机制与本研究中“脑白质病变程度与 fNIRS 功能连接强度呈显著负相关（r=-0.3593，P＜0.05）”的结果相互印证。此外，本研究发现脑白质病变程度与 ERP-P300 潜伏期呈显著正相关（r=0.8909，P＜0.001），这与 CSVD 导致脑白质损伤、神经传导减慢、认知功能下降的病理逻辑高度一致，进一步佐证了研究结果的可靠性[26-27]。

本研究的核心结论为：CSVD-CI 患者存在 ERP-P300 潜伏期延长及静息态脑功能连接广泛降低的特征，且上述指标与脑白质病变程度、认知功能损害水平密切相关，ERP 与 fNIRS 联合应用比单一模态更易早期识别轻微认知障碍，可从神经电生理和脑功能网络双维度为 CSVD-CI 的早期诊断、严重程度评估提供无创、客观的检测依据，同时初步揭示了“脑白质结构损伤→脑网络功能连接强度下降→神经电信号传导减慢→认知功能障碍”的 CSVD-CI 可能病理通路，为后续治疗靶点的探索提供了新的思路。

本研究存在一定局限性，可能影响结果的真实性及外推性：一是研究设计为横断面研究，仅能明确各指标间的相关性，无法确定其因果关系及随时间的演变规律，难以追踪指标变化与认知功能进展的动态关联；二是单中心研究样本量相对有限（各 40 例），且未针对不同认知障碍严重程度（轻度、中度、重度）进行分层分析，可能导致结果对部分人群的适用性不足；三是认知功能评估仅采用 MMSE 量表，该量表对高文化程度人群的认知损害敏感性较低，无法全面反映患者的执行功能、注意力等多维度认知特征。未来研究应扩大样本量，开展纵向随访研究，结合多维度神经心理学量表（如 MoCA 量表）及弥散张量成像等技术，进一步验证 ERP 与 fNIRS 指标在 CSVD-CI 中的诊断及预后预测价值，同时探索二者联合建模的方法，提升临床转化应用能力。

中老年人群外周血炎症细胞因子与认知功能障碍的相关性研究

周艳星，肖小华（通讯作者）

研究目的：神经炎症是AD疾病的核心机制之一，为解析中老年人群神经炎症水平变化规律，本研究分析阿尔茨海默病（Alzheimer’s Disease, AD）谱受试者血液多种炎症因子（如白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞及白介素、肿瘤坏死因子等）以及全血细胞衍生炎症指标在不同认知功能水平人群中的分布特点，并探讨其与认知功能变化之间的关系，进一步评估炎症因子与AD的相关性及其在识别AD患者中的潜在诊断价值。

方法：本研究为横断面研究，共纳入2021年1月至2026年1月深圳大学第一附属医院及社区就诊的中老年人群共613例，其中AD患者195例、轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment, MCI）患者243例、认知正常（Normal Cognition,NC）175例。收集受试者的人口学资料及临床信息，通过血常规检测获取外周血细胞参数，计算系统性免疫炎症指数（Systemic Immune-inflammation Index, SII）、 系统性炎症反应指数（Systemic Inflammation Response Index,SIRI）、血小板与淋巴细胞比值（Platelet-to-lymphocyte Ratio, PLR）、中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-to-lymphocyte Ratio, NLR）、单核细胞与淋巴细胞比值 （Monocyte-to-lymphocyte Ratio，MLR）等炎症衍生指标。对部分受试者进一步检测血清炎症细胞因子如白介素（Interleukin，IL）：IL-1、IL-2、IL-6等，及神经损伤标志物胶质纤维酸性蛋白（Glial Fibrillary Acidic Protein，GFAP）、神经丝轻链（Neurofilament Light Chain , NFL）。采用Spearman相关分析评估炎症指标与MMSE及MoCA认知评分之间的关系，并通过有序Logistic回归分析及ROC曲线评估其诊断效能。

结果：随着认知功能障碍程度的加重，炎症衍生指标SII、SIRI、NLR、PLR及MLR在NC、MCI及AD组中呈逐渐升高趋势，而淋巴细胞计数逐渐下降。炎症因子IL-1、IL-2及IL-6在三组之间差异显著，其中IL-1、IL-6呈逐渐升高趋势（NC＜MCI＜AD，P＜0.001）。神经损伤标志物GFAP及NFL在AD组显著高于MCI组和NC组（P＜0.001）。相关性分析显示，IL-1、IL-2、IL-6、TNF-α、GFAP及NFL均与MMSE及MoCA评分呈显著负相关，其中NFL相关性最为显著。有序Logistic回归分析结果表明，NFL（OR＝1.042，P＝0.003）、IL-1（OR＝1.410，P＝0.012）及IL-2（OR＝0.812，P＝0.005）与认知障碍显著相关。受试者特征工作曲线（Receiver Operating Characteristic Curve，ROC）曲线分析显示，NFL在不同认知状态之间具有较好的鉴别能力，在NC与AD比较中AUC为0.942；当IL-1、IL-2与NFL联合时，AUC提高至0.958，提示多指标联合可进一步提高诊断效能。

结论：

1.炎症衍生指标NLR、PLR、MLR、SII及SIRI在NC、MCI及AD组之间呈逐渐升高趋势，淋巴细胞减少提示免疫功能失衡，系统性炎症及免疫功能失衡可能在认知障碍发生发展过程中发挥重要作用。

2.炎症细胞因子IL-1、IL-2及IL-6在不同认知状态人群中存在显著差异，其中IL-1、IL-6在NC、MCI及AD组中呈逐渐升高趋势。提示炎症细胞因子可能参与神经炎症反应并促进认知功能损害。

3.GFAP 和 NFL 在 AD 组显著升高，其中 NFL 与 MMSE 及 MoCA 评分呈显著负相关，并在有序 Logistic 回归分析中表现为认知障碍的重要预测因素。

4.IL-2 在认知障碍进程中呈现 U 型动态变化，多因素分析显示其为认知障碍的独立保护因素（OR=0.812，*P*=0.005），提示 IL-2 可能通过免疫调节机制在疾病后期发挥代偿性保护作用。

5.部分炎症因子及 NFL 在 ROC 分析中表现出较好的鉴别能力，NFL 联合 IL-1 和 IL-2 后诊断效能进一步提高。提示基于血液的炎症标志物有望成为认知障碍早期筛查及辅助诊断的重要工具。

微塑料暴露加重 APOE 基因缺陷小鼠认知功能障碍

司琼雅，刘俊丽

河南医药大学第一附属医院脑科医院

目的：塑料制品的广泛使用，微塑料（MPs）污染已成为全球性环境健康威胁，其通过多种途径进入人体并蓄积产生多器官毒性反应。阿尔茨海默病（AD）作为老年认知障碍的主要类型，载脂蛋白 E（APOE）基因异常是其主要遗传风险因素。本研究以 APOE 基因修饰小鼠为模型，聚焦微塑料暴露调控认知功能的分子机制。已有研究表明，微塑料可通过诱导氧化应激和神经炎症参与神经退行性病变。本研究通过建立的“粒径（0.1μm/1μm）-时间（3/6 月）”MPs 暴露 AD 模型（APOE 小鼠），采用行为学评估、病理染色和分子生物学等相关技术，系统解析微塑料在 AD 病理形成中的作用。研究结果将阐明环境污染物与遗传易感性交互作用致 AD 的新机制，为评估微塑料的神经毒性风险提供实验依据，并为 AD 的早期干预提供潜在治疗靶点。

关键词：微塑料（MPs）；阿尔茨海默病（AD）；APOE 基因缺陷小鼠；环境神经毒理学

方法：动物实验:以 APOE -/-、WT 小鼠为研究对象，设定纯水、不同粒径微塑料剂量（小粒径 ：0.1μm 微塑料；大粒径 ：1μm 微塑料）、暴露时间（ 3 个月和 6 个月）及经口管饲法，每周两次模拟人类饮食摄入微塑料场景，实验组给予高脂饲料喂养，期间进行称重、活体成像、水迷宫实验，后取小鼠全脑、海马进行 HE、刚果红、尼氏、硫黄素 S 染色等组织病理学检测 PS-NPs 诱导的脑病理损伤（髓鞘、突触）、行非靶向代谢组学筛选、免疫印迹、免疫荧光进行验证。

结果：1.活体成像发现 MPs（PS）能够在小鼠脑组织中检测;2.行为学实验证明 MPs（PS）对 AD 小鼠的记忆等认知功能产生影响;3.病理学染色观察 MPs（PS）对 APOE 小鼠脑组织细胞及神经元产生损伤，脂滴在细胞内聚集;4.非靶向代谢组学筛选 MPs（PS）毒性作用的 APOE 小鼠海马区差异代谢物；5.免疫印迹证明了促炎因子水平增加；6.免疫荧光直观的观察到了 MPs 在组织内的积累及脂滴蓄积。

结论：微塑料暴露可能通过加重脂代谢紊乱、神经炎症影响小鼠认知功能障碍。

数智化驱动下的脑卒中三级康复体系优化队列研究

岳仕鸿，刘昭君（通讯作者）

【摘要】

目的：我国脑卒中康复面临优质资源集中于三级医院、社区与家庭康复能力薄弱的“倒金字塔”困境，患者出院后康复中断率高达60%以上。本研究旨在构建数智化驱动的脑卒中三级康复体系，通过人工智能（AI）、物联网及5G远程技术打通“医院-社区-家庭”数据壁垒，并评估其对患者功能恢复、康复连续性及医疗资源利用的影响。

方法：采用前瞻性队列研究设计，纳入2024年10月至2025年9月于我院卒中中心出院且需继续康复的缺血性脑卒中患者180例。按出院时间分为干预组90例（2025年3月-9月）和对照组90例（2024年10月-2025年2月）。对照组按常规路径下转社区或居家康复。干预组实施数智化三级康复体系：（1）一级康复（医院内）：AI运动评估系统自动生成出院康复处方，物联网手环采集住院期运动数据建立个体化基线。（2）二级康复（社区）：社区康复师通过5G平台接收处方，AI动作质量评估系统辅助指导训练，异常数据自动预警并上传至上级医院。（3）三级康复（家庭）：患者居家使用便携式康复设备（智能握力球+姿态传感器），每日训练数据实时回传，AI算法动态调整训练计划并推送鼓励信息。主要结局指标为出院后90 d Fugl-Meyer运动功能评分改善值；次要指标包括Barthel指数改善值、康复依从率、再入院率及平均社区康复次数。

结果：干预组90 d Fugl-Meyer评分改善值显著高于对照组（中位数18分 vs 10分，P<0.001）；Barthel指数改善值亦更优（中位数30分 vs 20分，P=0.002）。干预组康复依从率从对照组的58.9%提升至84.4%（P<0.001）。干预组90 d卒中相关再入院率为8.9%（8/90），低于对照组的18.9%（17/90）（P=0.046）。社区康复师平均每月远程指导次数干预组为6.2±1.8次，高于对照组的3.5±2.1次（P<0.001）。

结论：数智化驱动的脑卒中三级康复体系可显著改善患者运动功能与日常生活能力，提高康复依从性与连续性，降低再入院率。该体系实现了三级康复间的数据闭环与资源下沉，为破解我国卒中康复“接续难、资源散”的困境提供了可行范式。

关键词：脑卒中；三级康复体系；数智化；人工智能；远程康复；功能预后

Systematic Identification of Therapeutic Targets and Repurposed Drugs for Stroke: From Genome Causal Analysis to Multi-level Validation

Xia Zhang, PhD; Yi-Ming Zhang, BM; Ji-Lai Li, PhD; Wei Wang*, PhD;Wen-Jun Tu*, PhD; Hong-Qi Wang*, PhD

Department of Neurology, Aerospace Medical Center, Aerospace Center Hospital, Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, Beijing, China (X.Z., J.L.L., W.J.T., H.QW.);

Department of Physiology and Pathophysiology, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing, China (X.Z., W.W., Y.M.Z.);

Department of Anatomy, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing, China (H.QW.).

Abstract

Background: Stroke is a severe cerebrovascular disease characterized by narrow time windows and complications. This study aimed to identify novel drug targets and repurposed drugs for stroke.

Methods: This study employed expression quantitative trait loci (eQTL) data from druggable genes in the brain and blood as instrumental variables. Stroke and its subtype, ischemic stroke, served as the primary outcomes. We applied Mendelian randomization (MR), colocalization analysis, and phenome-wide MR to evaluate potential causal relationships and side effects. Preclinical validation experiments used human SH-SY5Y cells and primary rat neurons to construct oxygen-glucose deprivation/reperfusion (OGD/R) models, and C57BL/6J mice were used to establish middle cerebral artery occlusion/reperfusion (MCAO/R) models. Using pharmacological treatment, gene overexpression, and behavioral assessments, we systematically evaluated the therapeutic potential of candidate targets and drugs. Additionally, proteomic sequencing combined with GGCX overexpression was employed to explore its biological functions.

Results: The results indicated that an increase in GGCX expression levels in brain and blood was potentially causally associated with a reduced risk of stroke and ischemic stroke, which was further supported by colocalization evidence. Phenome-wide MR analysis suggested that the potential risk between GGCX and some cardiovascular phenotypes could not be excluded. Through drug repositioning, Ifenprodil was identified as a candidate agent, which effectively reduced cerebral infarction volume, improved motor and cognitive functions, and reversed pathological downregulation of GGCX in mice. Cellular experiments confirmed that both Ifenprodil treatment and GGCX overexpression alleviated OGD/R-induced injury and safely upregulated GGCX expression. Mechanistic studies revealed that GGCX overexpression conferred neuroprotection in ischemic stroke by bidirectionally regulating protein homeostasis, suppressing inflammatory responses, promoting metabolic recovery, and participating in nuclear

transcriptional regulation.

Conclusions: This study established a potential causal link between GGCX and the risk of stroke, particularly ischemic stroke. GGCX represents a promising therapeutic target and exerts a protective effect in ischemic stroke. Targeted upregulation of GGCX expression, along with drug repurposing approaches, may open novel therapeutic avenues for ischemic stroke treatment. Further experimental validation is warranted to assess the efficacy and safety of these intervention strategies.

Keywords: Stroke; Druggable gene; Repurposing drug; Mendelian randomization; Phenome-wide association analysis; Gamma-glutamyl carboxylase (GGCX).

基于多组学整合分析的血浆 CAP1 与 ROCK2 作为血管性认知障碍潜在生物标志物的探索性研究

任雪[1]，张馨元[2]，王为森[3]，张茗城[2]，毕晓莹[1,*]，彭雯佳[2]（通讯作者）

C.海军军医大学第一附属医院

D.海军军医大学第一附属医院

E.联勤保障部队第九八三医院

摘要

背景与目的:血管性认知障碍（vascular cognitive impairment, VCI）是继阿尔茨海默病之后最常见的认知障碍类型，涵盖从轻度认知损害到血管性痴呆的连续谱。当前 VCI 的诊断仍主要依赖神经心理评估与影像学指标，缺乏稳定、微创且可重复的血液生物标志物，严重限制其早期识别与精准分层。本研究旨在通过蛋白质组学与代谢组学整合分析，筛选并验证 VCI 相关血浆生物标志物，并初步探讨其潜在机制。

方法:本研究采用病例-对照设计，纳入 VCI 患者及健康对照（healthy controls，HC）。发现队列包括 VCI 8 例与 HC 6 例。首先，采用数据非依赖采集质谱进行血浆蛋白质组学分析，筛选差异表达蛋白（$|\log_2 FC| \geq 1.5$，$p<0.05$）。同时，进行非靶向液相色谱-质谱代谢组学分析，并开展蛋白-代谢物相关性分析及通路富集分析，以评估候选蛋白的生物学一致性。随后，在独立验证队列（VCI 8 例，HC 8 例）中，采用 ELISA 方法对候选蛋白进行定量验证。最后，基于蛋白数量性状位点（pQTL）数据，结合 FinnGen 及脑小血管病影像表型数据库，进行双向两样本孟德尔随机化（Mendelian randomization，MR）分析，以评估候选蛋白与 VCI 及其影像学表型之间的潜在因果关系。

结果:蛋白质组学共鉴定差异表达蛋白 1070 种，其中上调蛋白 871 种，主要富集于能量代谢、线粒体功能、蛋白转运及血小板激活等生物学过程。基于表达丰度及文献支持，筛选 YWHAZ、CLDN5、VCL、TPM4、TLN1、CAP1、ITGB3、GP1BB 及 ROCK2 共 9 种候选蛋白。ELISA 验证显示，CAP1（257.1±51.48 vs 204.7±27.47 ng/L，$p=0.0235$）及 ROCK2（10.10±2.42 vs 7.56±1.84 ng/mL，$p=0.0328$）在 VCI 组显著升高。整合代谢组学分析发现，CAP1 与多种糖酵解代谢物显著相关，尤其与乳酸及综合糖酵解评分在多重比较校正后仍具有统计学意义。联合通路分析显示糖酵解/糖异生、丙酮酸代谢等通路在蛋白与代谢层面共同富集。MR 分析未发现 CAP1 或 ROCK2 与血管性痴呆或脑小血管病影像标志物之间存在显著因果关联证据。

结论:本研究基于多组学整合策略，初步识别并验证了 CAP1 与 ROCK2 作为 VCI 潜在血浆生物标志物。其中，CAP1 可能与糖酵解及能量代谢异常相关，参与 VCI 发生发展过程。未来仍需在大样本、多中心及纵向研究中进一步验证其临床应用价值及机制意义。

关键词：血管性认知障碍；生物标志物；蛋白质组学；代谢组学；孟德尔随机化

血清CITED2联合炎症及代谢标志物预测急性缺血性卒中早期预后

刘宇奔[1]，范博甲[1]，罗子珺[2]，那得金[2]，张培东[2]（通讯作者），郭阳[1]（通讯作者）

D. 南方医科大学珠江医院神经内科

E. 南方医科大学珠江医院心血管内科

论文摘要内容：

背景与目的：急性缺血性脑卒中（AIS）的早期预后评估至关重要，但目前仍缺乏高效的血液生物标志物用于预后判断。CITED2（Cbp/p300 相互作用转录激活因子）作为 HIF-1α（缺氧诱导因子-1α）-VEGF（血管内皮生长因子）通路的关键负调控因子，可能通过影响卒中后修复过程来决定预后，但其在 AIS 患者血清中的水平及预后价值尚不明确。本研究旨在探讨血清 CITED2 水平与 AIS 早期临床预后的相关性，并评估其联合炎症、代谢标志物构建预测模型的效能，以便为预后评估提供新依据。

材料与方法：本研究采用前瞻性观察性研究设计，共纳入 49 例 AIS 患者作为研究对象。所有患者均于入院 24 小时内采集外周静脉血，采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血清 CITED2、HIF-1α 及 VEGF 水平；分别于入院时及第 7 天，采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、改良 Rankin 量表（mRS）和日常生活活动能力量表（ADL）评估神经功能。根据第 7 天 mRS 评分将患者分为预后良好组（mRS≤2，n=24）和预后不良组（mRS>2，n=25）。收集患者基线临床资料及实验室指标，单因素分析筛选 AIS 早期预后的相关因素，多因素 Logistic 回归分析确定 AIS 早期预后不良的独立危险因素，并构建受试者工作特征（ROC）曲线评估预测价值。

结果：单因素分析显示预后不良组患者中性粒细胞计数、血清 CITED2 水平显著更高，HDL 水平更低（均 P<0.05）。同时，多因素 Logistic 回归分析显示，CITED2（*OR*=3.471，*P*=0.047）、中性粒细胞计数（*OR*=2.017，*P*=0.011）是 AIS 早期预后不良的独立危险因素，HDL（*OR*=0.843，*P*=0.012）是保护因素。CITED2 单独预测的曲线下面积（AUC）为 0.625，特异性达 95.8%。将 CITED2、HDL 和中性粒细胞计数三者联合构建预测模型，其 AUC 提高至 0.868，预测效能显著优于单一指标。同时我们发现 TOAST 分型本身在两组患者中分布差异极显著（P=0.001），其中大动脉粥样硬化型（LAA）在预后不良组中占比极高（88%），而小动脉闭塞型（SAO）在预后良好组中占主导（58.3%），这提示其是预测患者预后的另一强有力关联因素。因此我们将这一包含不同梗死机制的分类信息，与之前反映血管生成抑制（CITED2）、炎症（中性粒细胞）和代谢保护（HDL）状态的连续生物标志物信息共同纳入，构建新的预测模型，并再次进行 ROC 曲线分析，其 AUC 提升至 0.920，显示出极好的预测效能。

结论：血清 CITED2 水平升高是 AIS 早期预后不良的独立危险因素。同时联合 CITED2、HDL、中性粒细胞计数及 TOAST 分型构建的多维度预测模型对 AIS 预后具有良好的预测价值。本研究为 AIS 的风险分层提供了新的潜在血液标志物及多维度预测思路。

以 Segatella Copri 为中心的肠道微生物群介导的代谢失调与颅内大动脉粥样硬化从无症状向症状性的转变相关

郑曼琪，王安心（通讯作者）

目的：颅内大动脉粥样硬化性缺血性卒中（intracranial large-artery atherosclerotic ischemic stroke, iLAA-IS）是我国与亚洲缺血性卒中的主要亚型，具有极高的复发和致残风险。其疾病进程呈连续性，部分患者会从无症状的颅内动脉粥样硬化狭窄（asymptomatic intracranial atherosclerotic stenosis, aICAS）逐渐进展为突发性、有症状的缺血事件。然而，驱动这一危险过渡状态的潜在病理生理学机制仍未完全阐明。本研究旨在探讨 aICAS 向 iLAA-IS 转化过程中肠道微生物与宿主代谢物轴的交互作用，以识别具有高预测价值的多组学生物标志物，并揭示连接微生物代谢活动与系统性循环代谢物扰动的关键功能通路，为精准预防提供靶点。

方法：本研究采用病例对照设计，共纳入 119 名年龄≥45 岁的参与者，其中包含 63 例发病 24 小时内的首发 iLAA-IS 患者（病例组）和 56 例 aICAS 患者（对照组）。对所有参与者的粪便样本进行高分辨率鸟枪法宏基因组测序，并对血浆样本进行广泛靶向代谢组学分析。利用机器学习算法，通过弹性网络回归与随机森林-递归特征消除（random forest-recursive feature elimination, RF-RFE）相结合的策略筛选组学特征，并采用 10 折嵌套交叉验证对分类预测模型进行严格评估。采用多因素 Logistic 回归和限制性立方样条（restricted cubic spline, RCS）模型评估多组学标志物的独立效应及潜在的非线性关系，并通过 ROC 曲线下面积（area under the ROC curve, AUC）、净重新分类指数（net reclassification improvement, NRI）和综合判别改善指数（integrated discrimination improvement, IDI）量化组学特征的预测增量价值。多组学数据整合则通过 Spearman 秩相关和差异通路丰度分析来构建交互网络。

结果：通过多步特征筛选，确定了 5 个与 ICAS 症状化转变状态显著相关的稳健组学标志物。其中，*Alistipes putredinis* 为促进疾病进展的独立危险因素（aOR=2.391）；而 *Segatella copri* 以及三种血浆氨基酸相关代谢物——Gln-Gly、Methionine Sulfoxide（MetSO）和 N6-Acetyl-L-Lysine 则为独立保护因素。RCS 曲线分析进一步揭示，N6-Acetyl-L-Lysine 与发病风险之间存在显著的“L 型”非线性关联。将这 5 个多组学特征与传统心血管风险因素整合后，分类预测模型的效能得到显著提升。其中，包含 Gln-Gly 的联合模型在嵌套交叉验证中实现了最佳的区分度（平均 AUC 达 0.9104，而单纯传统因素模型 AUC 为 0.7188），且ΔAUC、NRI 和 IDI 均显示出显著的重新分类改善。多组学联合分析揭示了一种以 *Segatella copri* 为核心的代谢失调网络。*Segatella copri* 的耗竭伴随了广泛合成代谢通路的衰退，包括支链氨基酸生物合成、叶酸-S-腺苷甲硫氨酸-甲硫氨酸代谢以及 tRNA 氨基酰化作用。这些微生物合成代谢途径的减弱与循环中氨基酸相关代谢物水平的下降呈显著正相关。相比之下，*Alistipes putredinis* 虽然在病例组中表现出通路富集，但与上述代谢物缺乏直接网络耦合，提示其可能通过独立的途径发挥作用。

结论：从 aICAS 到 iLAA-IS 的临床转化阶段不仅是血流动力学的改变，其本质特征可能是系统性发生了由 *Segatella copri* 为核心的肠道菌群-代谢物轴介导的慢性代谢重塑失调。

宿主体内一碳代谢受损、甲硫氨酸-MetSO 循环相关的抗氧化系统耗竭以及 tRNA 氨基酰化与表观遗传调控机制的广泛破坏，共同构成了促进斑块失稳或缺血发作的潜在关键机制。本研究探索确立的五个多组学标志物为 aICAS 人群的临床危险分层提供了证据支持，同时也为未来靶向脑肠代谢轴进行缺血性卒中二级预防提供了全新的机制见解与干预靶点。

蛋白质组学分层揭示肥胖人群中补体驱动的高缺血性卒中风险免疫炎症亚型

王广慧，吕军（通讯作者），黄立安（通讯作者）

摘要

背景： 肥胖是一种具有高度异质性的状态，仅依靠体重指数（body mass index，BMI）难以对其进行充分表征。本研究旨在识别肥胖的蛋白质组学亚型，评估不同亚型的卒中风险差异，并探索其潜在生物学机制。

方法： 本研究基于英国生物银行（UK Biobank）中接受 Olink Explore 3072 血浆蛋白质组学检测的 53 013 名个体，纳入其中 12 646 名肥胖参与者，即基线 BMI ≥30 kg/m² 且既往无卒中史者。首先筛选与 BMI 相关的蛋白，随后对这些蛋白进行主成分分析和 K-means 聚类，以定义肥胖的蛋白质组学亚型。比较不同亚型的基线特征，并采用 Cox 比例风险模型评估其全卒中、缺血性卒中和脑出血风险。进一步通过功能富集分析、蛋白质–蛋白质相互作用网络分析以及枢纽蛋白关联分析，系统阐明亚型分化的生物学基础。

结果： 基于与 BMI 关联最强的第五主成分进行聚类，识别出两个不同的蛋白质组学亚型。与 Cluster 1 相比，Cluster 2 以女性为主，并表现出更明显的中心性肥胖和更高水平的系统性炎症。Cox 比例风险模型结果显示，与 Cluster 1 相比，无论是否调整协变量，Cluster 2 的全卒中和缺血性卒中风险均显著升高，而两种亚型之间的脑出血风险差异无统计学意义。网络分析识别出包括 IL-6、LEP 和 KLK3 在内的 9 个枢纽蛋白，提示免疫炎症、血管生成和代谢过程存在协同调控。相关性分析显示，部分核心蛋白与临床表型之间存在亚型特异性和性别特异性的关联。

结论： 本研究利用血浆蛋白质组学成功识别出两个具有不同临床特征和卒中风险的肥胖亚型。其中，“高免疫炎症–高中心性肥胖”亚型（Cluster 2）表现出显著升高的缺血性卒中风险，其潜在机制可能与补体介导的慢性免疫炎症有关。这些发现为肥胖人群的精准风险分层和靶向干预提供了新的分子证据。

关键词： 肥胖；蛋白质组学；亚型；卒中风险；补体系统；炎症；英国生物银行；生物信息学分析。

人工智能在脑动静脉畸形临床诊疗中的研究进展

兰川金，王硕

首都医科大学附属北京天坛医院神经外科

目的：脑动静脉畸形（Arteriovenous Malformation, AVM）是青少年脑出血的主要病因，40%-50%患者以颅内出血为首发症状，死亡率约 5-10%，30-50%患者幸存后遗留永久性神经功能障碍。随着人工智能（Artificial Intelligence，AI）技术的飞速发展，目前“AI+医疗”已应用在各个领域，贯穿医疗全流程，在医学影像识别、术前计划和预后判断等方面的初步尝试表现出了不错的效果，可以有效辅助疾病诊断和临床决策。随着“AI+医疗”技术的发展与应用进入了新纪元，AI 辅助诊疗也为脑动脉畸形重大疾病的诊疗带来了新的可行思路。本文将从 AI 在 AVM 诊疗过程中的影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面的进展进行讨论。

方法：本文以“脑动静脉畸形”与“人工智能”相关英文主题词与自由词组合，检索 PubMed、Embase 等多个文献数据库平台，将相关文献归类为影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面进行文献综述。

结果：医学影像分析是人工智能在医疗领域应用最为广泛的技术，对于 AVM 的明确诊断而言，金标准为 DSA，但也有许多 AVM 可以通过 CTA 和 MRA 可靠地识别。AVMs 的影像学评估可分为 3 种临床场景：诊断、治疗计划和随访。目前对于 AVM 的影像数据分析，主要集中在不同模态影像资料中病灶的鉴别诊断与检测分割。在 AVM 的诊断和治疗中，既往研究通过深度学习网络，从 DSA 图像中获取时间特征，提取 DSA 图像中的关键帧计算空间放射组学特征，将时间特征和放射组学特征融合，建立最终的 AVM 诊断模型，也有研究利用非增强 CT 的放射组学特征精确辅助实现鉴别 AVM 相关血肿。在病灶分割方面，目前研究多使用血管成像模态，如 CTA、DSA、MRA 等，采用的算法模型包括符号树方式、U-Net 等。对于治疗相关的病灶分割，更多研究聚焦于放射外科治疗的治疗前计划，旨在准确生成高分辨率的脑血管解剖图以助于放射手术规划。

在 AVM 破裂风险预测方面，机器学习可以处理繁琐的大数据，并从中进行深度挖掘，探索不同类别、海量数据间潜在而复杂的关系。有研究利用 CTA 影像组学结合传统风险因素构建预测模型，显示了放射组学特征作为传统风险因素的有价值补充。也有研究者也比较了多种监督机器学习算法、多变量逻辑回归的预测模型，结果显示相较于传统模型，多层感知器模型表现最佳。也有研究使用机器学习模型来识别预测出血的最重要特征，证明了使用机器学习方法可以找到传统回归方法未能识别的预测因素。

在 AVM 治疗预后预测方面，由于 AVM 的治疗方式复杂多样，对于选择不同干预方式的患者，可基于不同传统量表的评估接受个体化治疗策略，而人工智能的方式可以用于构建复杂模型并显著提高预测效能。在开颅手术的预后预测方面，有研究利用人工智能在 TOF-MRA 和 DTI 上计算的四种基于人工智能指标预测术后运动缺陷，证明了基于人工智能的指标能够反映病灶与纤维之间的空间关系，并作为涉及运动相关区域的脑 AVM 患者术后运动缺陷的主要预测因素。在血管内介入治疗的预后预测方面，有研究探索了机器学习在预测术后缺血性中风、症状性出血和死亡方面，机器学习模型显著优于传统模型的准确性。在

立体定向放射外科治疗的预后预测方面，多个研究均证实了基于 MRI 的多参数放射组学模型能有效评估放射治疗预后。

结论：综上所述，AI 技术的进步，特别是在影像学分析、破裂风险评估以及治疗预后预测方面，为 AVM 的诊断和治疗带来了新的视角。AI 在影像数据的深度解析中表现出巨大潜力，通过自动化分割和病灶识别，使得病灶的检测和分析更为精确和高效。在预测 AVM 破裂风险与治疗预后方面，AI 通过分析大量的临床和影像数据，为医生提供了更精准的决策支持工具，从而有助于制定更为合适的治疗策略。然而，目前的 AI 模型主要集中于单一治疗方式的预后预测，未来的研究应关注于多模态治疗策略下的 AI 应用以及治疗辅助决策系统的开发，为 AVM 患者的治疗规划和管理提供更为精确的指导。

补肾化瘀中西医结合干预对脑小血管病蒙特利尔认知量表、年龄相关性白质改变评分的影响研究

陈旭、梁芳、霍清萍、赵玉武

上海交通大学附属第六人民医院徐汇分院

【摘要】目的：观察补肾化瘀中西医结合干预对脑小血管病患者蒙特利尔认知量表(MoCA)、年龄相关性白质改变评分(ARWMC)的影响及安全性,探索规范化临床干预脑小血管病的中西医结合临床路径。

方法：将 254 例脑小血管病受试者随机分为补肾化瘀组与安慰剂组各 127 例。补肾化瘀组给予补肾化瘀方免煎颗粒 1 袋/d+尼莫地平 100 mg/d 口服,安慰剂组给予安慰剂免煎颗粒 1 袋/d+尼莫地平 100 mg/d 口服,2 组均视个体情况给予降压、降糖、调脂、抗栓等基础内科治疗。2 组疗程均为 24 周。观察 2 组干预前及干预 24 周后 MoCA 量表评分、ARWMC 评分变化情况,并分别于干预前及干预 12 周、24 周进行肝功能(ALT、AST)、肾功能(BUN、Cr)、凝血功能(PT)、肌酸激酶(CK)、心电图检查,评估治疗安全性。

结果：干预 24 周后 2 组 MoCA 量表评分均明显升高(P 均<0.05),ARWMC 评分均明显降低(P 均<0.05),且补肾化瘀组干预 24 周后 MoCA 量表评分明显高于对照组(P<0.05),2 组干预 24 周后 ARWMC 评分比较差异无统计学意义(P>0.05)。2 组干预前后组内与组间安全性指标比较差异均无统计学意义(P 均>0.05)。全分析集统计结果与符合方案集结果一致。

结论：补肾化瘀中西医结合干预有助于提高脑小血管病患者认知功能,改善脑白质病变,为规范化临床干预脑小血管病的中西医结合临床路径奠定了基础。

硬件-软件-临床体系视角下脑出血微创治疗的研究

王靖萱[1]，张萍（通讯作者），唐洲平（通讯作者）

华中科技大学同济医学院附属同济医院

摘要

目的：微创手术是治疗急性自发性脑出血（Intracerebral Hemorrhage，ICH） 的重要方式之一，已从单一技术逐步发展为一个融合了硬件设备、软件模型和临床管理等的 ICH 微创治疗体系。本研究基于硬件-软件-临床体系视角，旨在通过实验及临床研究，对硬件基础、软件算法和临床策略进行纵深探索，发展和完善 ICH 微创 治疗硬件-软件-临床体系，以提升微创治疗获益。

方法：硬件层面：对自研微创设备进行动物实验、病理检查和生物相容性试验等验证；软件层面：构建预后模型，与主流模型和评分的预测性能进行比较，综合运用 ROC 曲线（区分度）、校准曲线（校准度）、决策曲线分析（临床实用性）及归因值分析（可解释性），对模型进行全面评估；临床层面：将组基轨迹模型应用于血肿体积轨迹研究，结合限制性立方样条、多因素 Logistic 回归及亚组分析，确保研究结果的稳健性和临床可操作性。

结果：1. 硬件层面：自研设备有效性安全性良好，在硬件层面解决了设备功能单一的问题，为微创治疗体系提供了基础设备支撑；2. 软件层面：构建的预后模型具备良好的预测能力、校准度和临床实用性。模型对 30 天生存状态、 180 天生存状态及功能结局的预测性能优于主流模型及传统评分，在软件层面解决了动态预后预测工具欠缺的问题，为微创治疗体系提供了动态预后模型；3.临床层面：识别出两种具有显著异质性的血肿体积演变轨迹，血肿演变轨迹是预后独立预测因子，在临床层面提出了新的视角与方法，为微创治疗体系提供了个体化血肿管理策略的参考。

结论：本研究在硬件-软件-临床体系视角下，对硬件基础、软件算法和临床策略进行了纵深探索，推动了 ICH 微创治疗硬件-软件-临床体系的发展和完善，有助于提升微创治疗获益。

关键词：脑出血；微创治疗体系；微创手术

脑小血管病症状群与症状网络分析

周雪姣，刘欣如，孙卫格，严鸿伊，王婷婷，陈玮琪（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

摘要：

目的：脑小血管病（CSVD）临床表现具有高度异质性，往往呈现包括认知损害、情绪异常、二便障碍等在内的多维度、动态演进症状群。传统临床评估多采用单一维度量表，无法揭示症状之间相互强化的网络效应，导致CSVD症状干预靶点模糊。症状网络分析作为新兴评估手段，重视跨功能域症状整合机制的解析，但该方法在CSVD领域的应用尚属空白。为此，本研究基于大规模临床队列，首次构建CSVD多维度症状网络模型，旨在系统识别CSVD核心症状与桥梁症状，并采用网络干预模拟技术，量化症状靶向治疗对减轻疾病整体症状负担的效应，以期为CSVD提供早期预警与分级管理新策略。

方法：本研究以基于影像的中国脑小血管病生物样本数据联盟（CIBB-CSVD）队列入组的5000例脑小血管病患者为研究对象，患者入组时接受认知、步态、情绪、二便等规范化症状评估。将发生率≥5%的症状纳入分析，采用主成分分析法识别CSVD症状群，利用R语言qgraph包构建症状网络，通过计算节点强度、预期影响、紧密中心性等指标确定核心症状，通过计算桥梁强度等指标确定桥梁症状，采用bootnet函数验证症状网络稳定性。进一步使用NodeIdentifyR算法开展网络干预模拟，模拟缓解和加重症状对CSVD症状网络的影响。

结果：共有4544例患者纳入统计分析，症状发生率最高的前5位依次是认知损害（47.93%）、平衡障碍（45.11%）、焦虑（37.59%）、尿频（29.38%）和疼痛（24.58%）。主成分分析识别出3个症状群：认知-运动障碍症状群（包含认知损害、平衡障碍等）、泌尿功能障碍症状群（包含尿频、尿急等）、情绪-胃肠道症状群（包含焦虑、便秘等）。症状网络节点中心性分析提示，节点强度和预期影响最大的两种症状是“尿急”（rs=1.01，re= 1.01）和“憋尿困难”（rs=0.94，re=0.94）。桥梁强度最高的症状是“便秘”（rs=2.50）。缓解干预提示改善平衡障碍、尿频和憋尿困难可分别使总体症状负担减轻11.21%、10.92%和10.45%，加重干预提示预防尿频、尿急和憋尿困难的出现可分别使总体症状负担减轻19.51%、17.39%和16.98%。

结论：本研究从症状网络全新视角，首次揭示了脑小血管病存在认知-运动障碍、泌尿功能障碍和情绪-胃肠道障碍三大症状群，精准定位“尿急”“憋尿困难”等症状为网络核心症状，“便秘”等症状为关键桥梁症状。网络干预模拟进一步量化证实，针对尿频、尿急、憋尿困难及平衡障碍的靶向干预，将产生明确的症状网络减负效应。这些发现突破了传统单一维度症状评估的局限，为CSVD早期症状联合预警、个体化精准干预和分级管理策略的制定提供了明确靶点和可量化的决策依据，具有重要的临床转化潜力。

关键词：脑小血管病；症状群；症状网络分析；核心症状；桥梁症状；网络干预模拟

脑出血手术治疗中反事实机器学习分析的病例筛选研究

张记畅[1,2]，梁恩惠[3]，蔡继福[1]，胡日明[4]，陈远忠[4]，何永基[3]

H，香港大学深圳医院神经医学中心神经科

I，香港大学李嘉诚医学院临床医学院内科学系神经科

J，香港大学李嘉诚医学院生物医学科学学院

K，香港中文大学医学院外科学系，威尔斯亲王医院

目的： ENRICH 临床试验证实，早期微创手术可改善脑出血（Intracerebral Hemorrhage）患者的预后。然而，该治疗获益仍相对有限，且手术是否能在所有患者群体中持续改善功能结局尚不明确。这源于脑出血临床表现与预后的高度异质性。如缺血性卒中再灌注治疗所示，有效干预需严格筛选：不当筛选可能导致过度治疗或漏诊适宜病例。鉴于脑出血的高度异质性和复杂性，病例筛选面临严峻挑战 。如今，人工智能在医疗领域的迅速发展，为优化脑出血手术患者筛选提供了新的机遇。本研究构建基于反事实推理（Counterfactual Analysis） 的机器学习模型，量化手术获益以优化病例筛选。

方法： 非手术队列来自香港大学脑出血队列研究（2011－2022 年）， 手术队列则取自2016－2017 年度全港神经外科诊疗审计数据库。研究首先采用随机森林 (Random Forest)模型，基于非手术队列数据训练并预测患者 6 个月功能结局，结局分为良好（改良Rankin 量表评分【mRS】0－2 分）、不良（mRS3－5 分）及死亡三类。随后，将该模型应用于手术病例，通过选定的混杂因素与倾向性评分，将所估算的治疗效应与基于倾向评分匹配(Propensity Score Matching) 及逆概率加权法所得结果进行对比验证，估计患者若未接受手术时的反事实结局 。ζ手术获益’定义为术后实际观察结局相比预测的未手术反事实结局至少改善一个结局等级。之后，基于手术是否获益的二元标签，在手术队列中再分别训练两个随机森林模型，用于预测血肿清除术与脑室外引流术 (External ventricular drain, EVD) 的手术获益。所有模型均采用70%训练集与30%测试集的随机划分，并通过 10 折交叉验证进行性能评估。

结果： 研究队列共有 1142 非手术病例和 341 手术病例。在针对血肿清除术的反事实分析中（图 1a），预测有 50.3%的患者获得’手术获益’（绿色框），其中大多数患者结局从死亡改善为预后不良（76/90，84.4%，绿色圆圈）。对于 EVD（图 1b），估计有 44.4%的患者获得’手术获益’（红色框），且获益也主要体现在结局从死亡改善为预后不良（42/50，84.0%，红色圆圈）。在手术获益预测模型方面，血肿清除术与 EVD 预测模型的 AUROC均为0.76（图 2）。预测血肿清除术获益的精确度为 0.89（绿色框），预测 EVD 获益的精确度为0.68（红色框）。 此外，将该预测模型应用于非手术队列显示，分别有 20.8%和 22.3%的非手术患者可能从血肿清除术和 EVD 中获益。

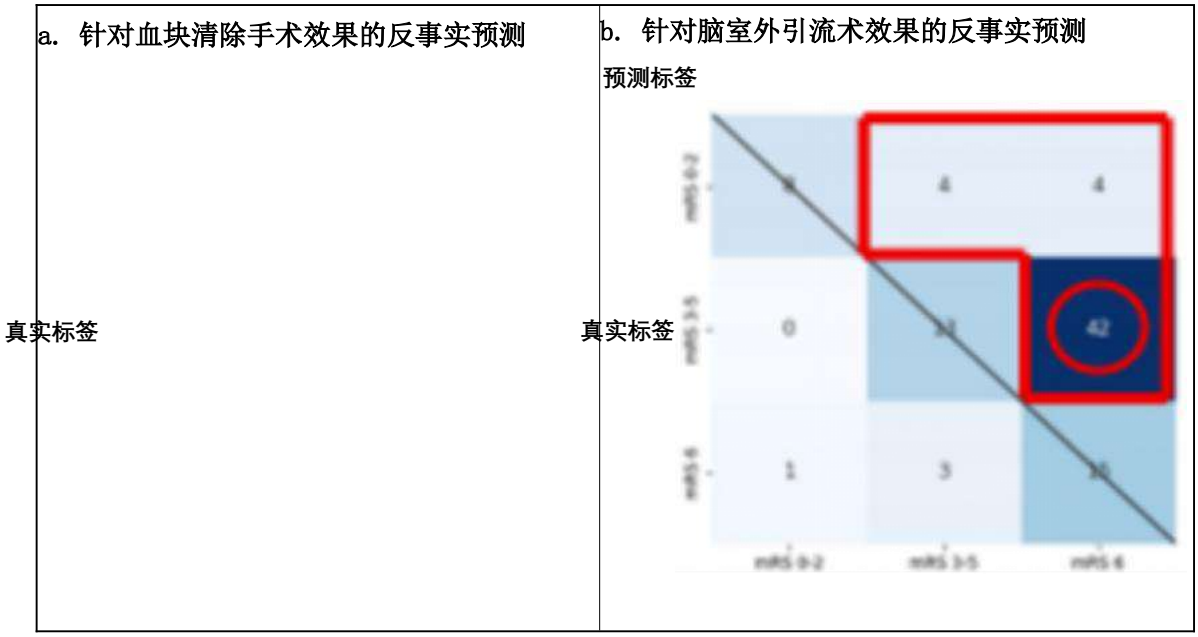
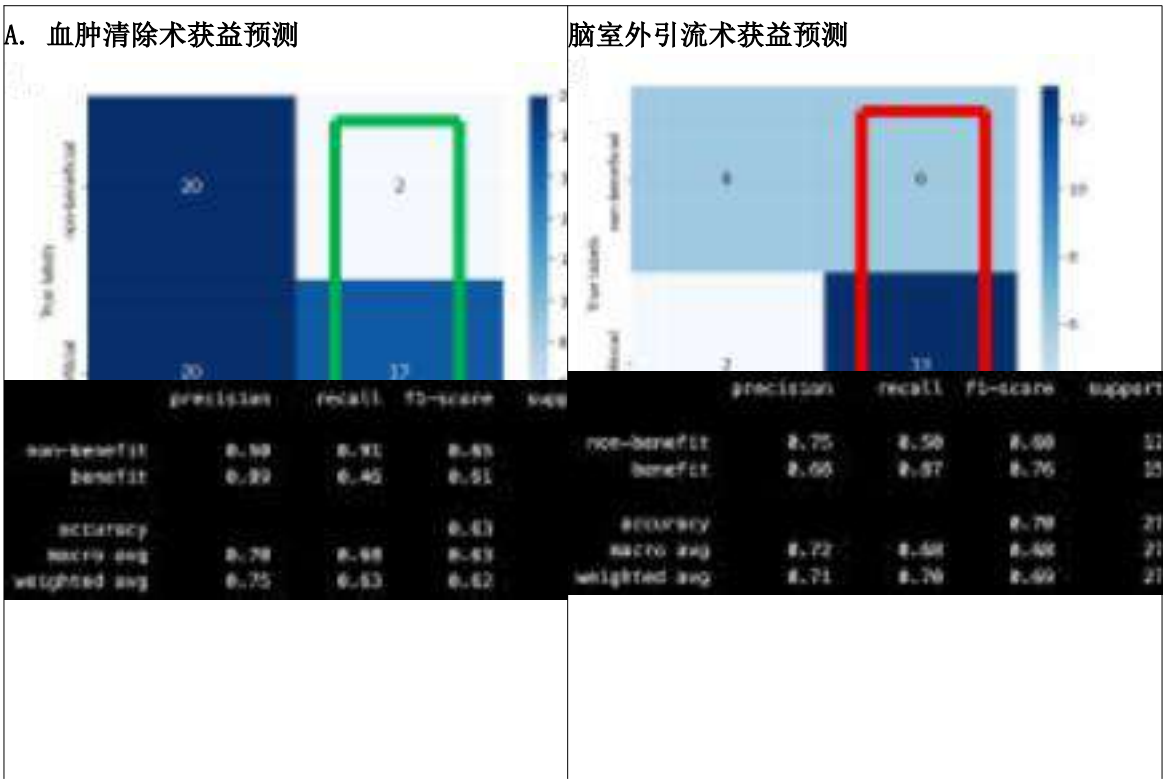


图 1. 手术队列反事实分析的混淆矩阵 （Confusion matrix）



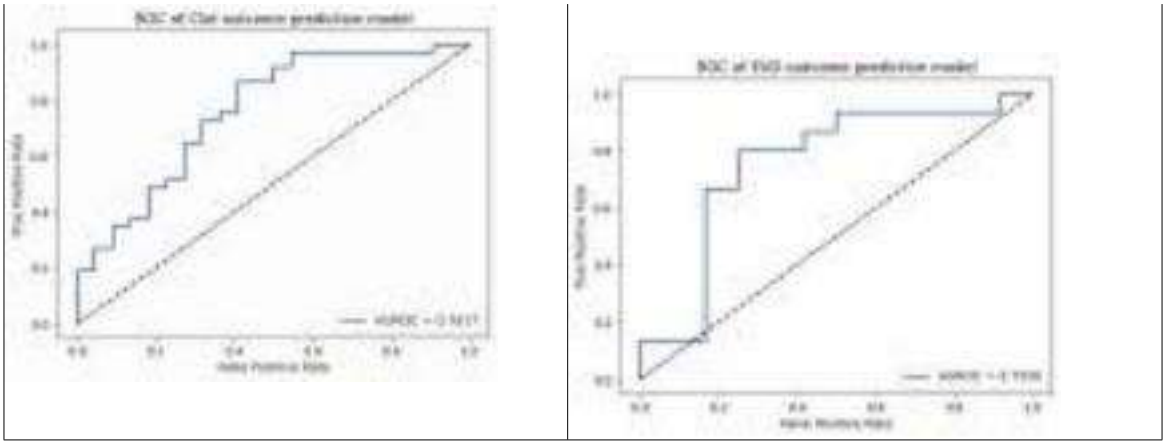


图 2. 利用反事实分析和机器学习模型预测手术获益

结论：我们开发了一种新型机器学习方法，用于辅助脑出血患者的手术决策筛选。经过进一步优化，该模型可用于识别最初被判定为不适合手术的患者，重新考虑手术干预或纳入临床试验。增加样本量将有助于提升模型的识别能力，使其有望预测哪些患者可能在术后获得良好功能预后，同时识别手术可能带来伤害的患者，从而避免不必要的干预。

可见近红外光谱技术在脑内血肿检测中的应用研究

傅楚华

荆门市人民医院

摘要：

目的：探究脑内血肿的可见光-近红外光谱（VNIRS）特征，为高血压性脑出血（HICH）手术中的血肿定位及残留组织检测提供实验依据。

方法：采用 VNIRS 技术，在 HICH 开颅手术过程中采集了脑血肿及大脑皮层的光谱数据，并采用配对样本 T 检验对特征光谱进行匹配。最终建立了用于脑血肿光谱分析的部分最小二乘法（PLS）定量模型。

结果：脑血肿光谱在 500-800 nm 波段的反射率低于皮层，且在 510、565 和 630 nm 波段存在统计学显著差异（$P < 0.05$）。脑血肿光谱的 PLS 定量模型校准相关系数 $R^2 = 0.988$，交叉验证相关系数 $R^2cv = 0.982$，校准均方根误差 RMSEC = 0.101，交叉验证均方根误差 RMSEV = 0.122，外部验证相关系数 correlation = 0.902，预测均方根误差 RMSEP = 0.426，表明该模型拟合度高且预测能力良好。

结论：VNIRS 作为一种无创、实时且便携的分析技术，可用于 HICH 手术中血肿的实时检测，并为血肿定位及残留组织检测提供可靠依据。

关键词：可见近红外光谱技术；导航；脑出血；手术

一种新型简易激光引导脑出血穿刺系统

傅楚华

荆门市人民医院

摘要：

目的：脑血肿的精确定位与实时引导技术对微创手术（包括微创血肿穿刺引流术及神经内镜辅助血肿清除术）至关重要。本研究旨在评估自主研发激光引导装置在脑出血（ICH）微创手术中定位和引导血肿穿刺的精确性与安全性。

方法：首先阐述该装置的组成部件与操作流程，随后由不同职称外科医师在颅骨模型上使用该装置进行血肿穿刺实验，并与徒手穿刺法进行对比，记录穿刺针尖至血肿中心的偏移距离。此外，我们报告了该装置在 10 例脑出血患者中的应用情况，通过与神经导航系统对比评估其精确性和安全性。

结果：模拟穿刺实验中，激光引导组的穿刺精度显著优于徒手穿刺组，两组间存在统计学显著差异（$P < 0.05$）。激光引导组中，不同职称医师的穿刺精度无统计学显著差异（$P > 0.05$）。临床实验中未观察到相关手术并发症。激光引导组的偏移距离为 0.61±0.18 厘米，神经导航组为 0.48±0.13 厘米，两组偏移距离无统计学显著差异（$P > 0.05$），但手术时长存在显著差异（$P < 0.05$），前者为 35.0±10.5 分钟，后者为 63.8±10.5 分钟。

结论：本研究表明，新型激光引导血肿穿刺装置在模拟实验与临床应用中均取得满意效果。该装置兼具便携性、经济性与操作简便性，对推动脑出血手术干预（尤其在欠发达地区）具有重要价值。

关键词：脑出血；导航；微创；穿刺

Inflammatory Cytokines Predict 90-Day Outcome After Endovascular Treatment in Acute Ischemic Stroke

Guo-Qing Zhao, Zi-Ai Zhao, Hui-Sheng Chen

Department of Neurology, General Hospital of Northern Theater Command

Abstract

Background and Objective： Inflammation plays a critical role in the pathophysiology of acute ischemic stroke (AIS) and may influence outcomes after endovascular treatment (EVT). However, the incremental prognostic value of inflammatory cytokines beyond conventional clinical predictors remains unclear. This study aimed to investigate the association between inflammatory cytokines and 90-day functional outcomes in AIS patients undergoing EVT and to evaluate their added value in prognostic modeling.

Methods： This study was based on the prospective DETECT2-China registry. Consecutive AIS patients with large vessel occlusion who underwent EVT between March 2022 and March 2025 were included. Plasma levels of multiple inflammatory cytokines were measured at admission. The primary outcome was poor functional outcome (modified Rankin Scale [mRS] 3–6) at 90 days. Multivariable logistic regression was performed to identify independent predictors. Three predictive models (clinical, cytokine, and combined) were constructed. Model performance was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curves, calibration analysis, decision curve analysis (DCA), and reclassification metrics including net reclassification improvement (NRI) and integrated discrimination improvement (IDI).

Results： A total of 139 patients were included, of whom 77 (55.4%) had poor functional outcome at 90 days. Serum IL-6 and IL-10 levels were significantly higher in patients with poor functional outcome. In multivariable analysis, IL-6 remained an independent predictor of poor functional outcome (OR = 1.01 per unit increase, 95% CI: 1.00–1.02, P = 0.045), whereas IL-10 did not. The combined model demonstrated superior discriminative performance (AUC: 0.823, 95% CI: 0.754–0.892) compared with the clinical model (AUC: 0.791, 95% CI: 0.717–0.865; DeLong P = 0.037). Calibration analysis showed good agreement between predicted and observed outcomes. DCA indicated improved clinical net benefit of the combined model. In addition, the inclusion of cytokines significantly improved risk reclassification (NRI: 47.09%, P = 0.003; IDI: 4.12%, P = 0.007).

Conclusions： IL-6 is an independent predictor of poor functional outcome in AIS patients undergoing EVT. Incorporating inflammatory cytokines into conventional clinical models significantly improves prognostic performance and risk stratification. These findings highlight the importance of inflammation in stroke outcomes and support the development of biomarker-guided predictive strategies.

Table 1. Baseline characteristics of patients

	Overall (N=139)	Good Functional Outcome (N=62)	Poor Functional Outcome (N=77)	P value
Age, median (IQR), years	66.00 (58.00, 72.00)	61.50 (53.00, 67.00)	69.00 (61.00, 76.00)	<0.001
Male, No. (%)	101 (72.66%)	49 (79.03%)	52 (67.53%)	0.180
Risk factors, No. (%)				
Current smoker	71 (51.08%)	37 (59.68%)	34 (44.16%)	0.088
Current drinker	30 (21.58%)	20 (32.26%)	10 (12.99%)	0.007
Prior stroke or TIA	40 (28.78%)	14 (22.58%)	26 (33.77%)	0.188
Hypertension	88 (63.31%)	36 (58.06%)	52 (67.53%)	0.290
Diabetes	32 (23.02%)	7 (11.29%)	25 (32.47%)	0.004
Ischemic heart disease	4 (2.88%)	2 (3.23%)	2 (2.60%)	0.999
Atrial fibrillation	32 (23.02%)	10 (16.13%)	22 (28.57%)	0.106
Baseline NIHSS, median (IQR)	15.00 (12.00, 19.00)	14.00 (11.00, 18.00)	16.00 (13.00, 21.00)	0.002
Baseline SBP, median (IQR)	139.00 (124.00, 161.00)	133.50 (121.00, 153.00)	146.00 (129.00, 165.00)	0.011
Baseline DBP, median (IQR)	82.00 (75.00, 95.00)	79.00 (73.00, 91.00)	84.00 (75.00, 95.00)	0.209
Baseline HR, median (IQR)	72.00 (62.00, 80.00)	70.00 (60.00, 77.00)	72.00 (63.00, 84.00)	0.161
Intravenous thrombolysis, No. (%)	31 (22.30%)	16 (25.81%)	15 (19.48%)	0.416

Workflow times, median (IQR), min				
OPT	492.00 (347.00, 794.00)	493.50 (337.00, 750.00)	492.00 (352.00, 837.00)	0.869
ORT	532.00 (400.00, 760.00)	532.00 (390.00, 760.00)	532.00 (440.00, 755.00)	0.668
PRT	55.00 (40.00, 70.00)	51.50 (35.00, 70.00)	55.00 (46.00, 69.00)	0.087
Successful recanalization, n (%)	124 (89.21%)	60 (96.77%)	64 (83.12%)	0.012
Stroke etiology, No. (%)				
LAA	101 (72.66%)	48 (77.42%)	53 (68.83%)	0.385
CE	37 (26.62%)	14 (22.58%)	23 (29.87%)	
Other	1 (0.72%)	0 (0.00%)	1 (1.30%)	
Cytokines, median (IQR)				
IL-1β	3.42 (1.19, 8.52)	3.25 (1.19, 8.52)	3.61 (1.30, 8.52)	0.263
IL-2	1.64 (1.35, 2.23)	1.61 (1.30, 2.14)	1.65 (1.38, 2.26)	0.228
IL-4	0.97 (0.91, 1.76)	0.97 (0.91, 1.76)	0.98 (0.91, 1.76)	0.812
IL-5	1.84 (1.82, 1.94)	1.82 (1.82, 1.98)	1.84 (1.82, 1.93)	0.777
IL-6	11.02 (4.51, 35.37)	6.56 (2.99, 13.36)	17.53 (7.41, 61.57)	<0.001
IL-8	8.66 (2.23, 23.58)	7.41 (2.23, 13.28)	11.53 (2.23, 27.20)	0.092
IL-10	2.23 (1.75, 3.10)	2.05 (1.60, 2.41)	2.41 (1.89, 5.80)	<0.001
IL-12p70	1.47 (1.19, 1.90)	1.47 (1.18, 2.12)	1.45 (1.21, 1.81)	0.959
IL-17	2.17 (2.12,	2.14 (2.11,	2.27 (2.14, 3.59)	0.188

	3.06)	2.71)		
TNF-α	1.49 (1.49, 2.05)	1.49 (1.49, 1.87)	1.49 (1.49, 2.05)	0.369
IFN-α	1.66 (1.61, 2.12)	1.75 (1.61, 2.29)	1.61 (1.61, 2.01)	0.137
IFN-γ	2.08 (2.05, 4.15)	2.17 (2.05, 4.54)	2.05 (2.05, 3.90)	0.476

Data were expressed as median (IQR) or N (%). Abbreviations: CE, cardioembolism; DBP, diastolic blood pressure; HR, heart rate; IFN, interferon; IL, interleukin; LAA, large artery atherosclerosis; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; OPT, onset-to-puncture time; ORT, onset-to-recanalization time; PRT, puncture-to-recanalization time; SBP, systolic blood pressure; TIA, transient ischemic attack; TNF, tumor necrosis factor.

Table 2. Binary logistic regression analysis of factors associated with Outcome

Variable	**Unadjusted Model**		**Adjusted Model 1†**		**Adjusted Model 2‡**	
	OR, 95% (CI)	**P Value**	**OR, 95% (CI)**	**P Value**	**OR, 95% (CI)**	**P Value**
Age	1.06 (1.02, 1.09)	<0.001	1.04 (1.00, 1.08)	0.068	1.04 (1.00, 1.09)	0.034
Diabetes	3.78 (1.57, 10.1)	0.005	3.19 (1.18, 9.40)	0.027	2.51 (0.93, 7.36)	0.078
Current drinker	0.31 (0.13, 0.72)	0.008	0.22 (0.06, 0.65)	0.010	0.32 (0.11, 0.88)	0.033
Systolic blood pressure	1.01 (1.00, 1.03)	0.037	1.01 (0.99, 1.02)	0.463	1.01 (0.99, 1.02)	0.340
Baseline NIHSS	1.07 (1.02, 1.13)	0.014	1.06 (1.00, 1.13)	0.047	1.07 (1.01, 1.14)	0.028
Successful recanalization	0.16 (0.02, 0.63)	0.021	0.08 (0.01, 0.41)	0.008	0.10 (0.01, 0.54)	0.017
IL-6	1.01 (1.00, 1.02)	0.030	1.01 (1.00, 1.02)	0.045	-	-
IL-10	1.30 (1.10, 1.65)	0.010	-	-	1.15 (1.00, 1.47)	0.144

Abbreviations: CI, confidence interval; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; OR, odds ratio; IL, interleukin.

† Adjusted Model 1 included age, diabetes, current drinker, systolic blood pressure, baseline NIHSS, successful recanalization, and IL-6.

‡ Adjusted Model 2 included age, diabetes, current drinker, systolic blood pressure, baseline NIHSS, successful recanalization, and IL-10.

Table 3. Reclassification and Discrimination Statistics for 90-Day Poor functional outcome After Endovascular Treatment by Inflammatory Cytokines

	AUC-ROC	H-M		NRI			IDI		
	Estimate (95% CI)	χ^2	P value	Estimate (95% CI)	Z	P value	Estimate (95% CI)	Z	P value
Clinical model	0.791 (0.717-0.865)	4.887	0.770	Reference	-	-	Reference	-	-
Combined model	0.823 (0.754-0.892)	9.877	0.274	47.09 (15.89-78.29)	2.958	0.003	4.12 (1.11-7.13)	2.684	0.007

Abbreviations: AUC, area under the curve; ROC, receiver operating characteristic curve; CI, confidence interval; H-M, Hosmer-Lemeshow χ^2 test; IDI, integrated discrimination improvement; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; and NRI, net reclassification index.

Clinical model included age, systolic blood pressure, baseline NIHSS, current drinker, diabetes, and successful recanalization.

Combined model included Clinical model plus IL-6 and IL-10.

Figure legends

Figure 1. Flowchart of patient selection.

A total of 1003 patients with acute ischemic stroke treated with endovascular treatment were initially screened. After excluding 864 patients with missing data on inflammatory cytokines at admission, 139 eligible patients were included in the final analysis. Based on the 90-day modified Rankin Scale (mRS), the cohort was categorized into a poor functional outcome group (n = 77) and a good functional outcome group (n = 62).

Figure 2. Receiver operating characteristic (ROC) curves comparing the predictive performance of different models for 90-day poor functional outcome.

Abbreviations: AUC, area under the curve; CI, confidence interval;

The blue line represents the clinical baseline model, which incorporated age, systolic blood pressure, baseline NIHSS, current drinker, diabetes, and successful recanalization (AUC = 0.791). The green line represents the cytokine model, which included IL-6 and IL-10 (AUC = 0.699). The red line represents the combined model, which integrated both the aforementioned clinical characteristics and cytokines (AUC = 0.823). The DeLong test demonstrated that the combined model achieved a statistically significant improvement in discriminative ability compared with the clinical baseline model (P = 0.037).

Figure 3. Calibration curve of the combined model for predicting 90-day poor functional outcome.

The x-axis represents the predicted probability, and the y-axis represents the observed proportion of poor functional outcome. The diagonal dashed line indicates perfect prediction (ideal model).

The dotted line represents the apparent performance of the model, while the solid line represents the bias-corrected performance after internal validation.

Figure 4. Decision curve analysis (DCA) evaluating the clinical utility of the predictive models.

The x-axis indicates the threshold probability, and the y-axis indicates the net clinical benefit. The horizontal black line assumes that no patients will experience a poor functional outcome (treat-none strategy), while the grey line assumes that all patients will experience a poor functional outcome (treat-all strategy). The red, blue, and green curves represent the combined model, clinical baseline model, and cytokine model, respectively. The combined model provided the highest net clinical benefit across a wide range of threshold probabilities.

Aβ40 诱导 GRP78 液固相变介导 IRE1α 持续激活驱动脑淀粉样血管病血脑屏障破坏的机制研究

郑洪林，李强，骆海洋，夏总平，许予明

郑州大学第一附属医院神经内科

目的：脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy，CAA）是老年人脑小血管病、脑叶出血和血管性认知障碍的重要病理基础，其主要特征为 Aβ40 在脑血管壁沉积。然而，血管 Aβ40 如何导致脑血管内皮损伤、紧密连接破坏及血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）破坏，目前仍缺乏明确机制解释。本研究拟从内皮细胞应激反应及蛋白相变异常角度，探讨 Aβ40 诱导 GRP78 液固相变及 IRE1α 信号持续激活在 CAA 相关 BBB 破坏中的作用机制，并评估 IRE1α 靶向干预的潜在保护作用。

方法：采用 APP23 转基因小鼠及同窝同龄野生型小鼠，于 3、7、12 和 15 月龄进行皮层及血管富集组织的单细胞/单核 RNA 测序，构建 CAA 进展过程中脑血管及神经血管单元细胞转录图谱，分析内皮细胞转录状态、拟时序轨迹、内质网应激及 UPR 分支特征。通过多重免疫荧光验证小鼠脑血管内皮细胞中 IRE1α-XBP1 信号激活。体外采用人脑微血管内皮细胞 hCMEC/D3，给予不同浓度 Aβ40 预制纤维体（Aβ40 PFFs）刺激，检测 GRP78、p-IRE1α、XBP1-S、TRAF2、p-JNK、Bax、Bcl-2、cleaved Caspase-3 及 Occludin、JAM-A、ZO-1 等指标。利用透射电镜观察内质网超微结构改变，采用 GRP78-GFP 荧光漂白恢复实验（FRAP）及体外重组 His-GRP78 相分离体系，评价 Aβ40PFFs 对 GRP78 动态相行为的影响。通过 IRE1α siRNA 敲低和 IRE1α RNase 抑制剂 4μ8C 干预，验证 IRE1α 在内皮凋亡和紧密连接破坏中的作用。体内采用 7 月龄 APP23 小鼠连续 8 周腹腔注射 4μ8C，结合 Aβ 免疫组化、sulfo-NHS-biotin BBB 通透性示踪及行为学实验评价干预效果。进一步收集 CAA 相关脑出血及高血压性脑出血患者手术组织，通过 Aβ40 染色和多重免疫荧光验证人类病理相关性。

结果：单细胞/单核转录组分析共获得 288,496 个高质量细胞/细胞核，注释出内皮细胞、平滑肌细胞、周细胞、小胶质细胞、星形胶质细胞、少突胶质细胞及神经元等主要细胞群。CAA 进展过程中，内皮细胞表现出显著转录重塑和较早相对丰度下降，是血管细胞中高度易损的细胞群。拟时序和基因集评分显示，APP23 小鼠内皮细胞在疾病早中期出现明显内质网应激和 UPR 激活，其中 IRE1α 分支较 PERK 和 ATF6 分支更早、更突出；多重免疫荧光证实 APP23 小鼠 CD31 阳性脑血管内皮细胞中 IRE1、p-IRE1 和 XBP1-S 信号增强。体外实验显示，Aβ40 PFFs 可剂量依赖性上调 GRP78、p-IRE1α 和 XBP1-S，诱导内质网扩张和空泡化，并降低 Occludin、JAM-A 和 ZO-1 表达；纤维化缺陷型 Aβ40L17A/F19A 突变体诱导上述改变的能力明显减弱，提示其内皮毒性依赖 Aβ40 纤维构象。进一步机制研究发现，Aβ40 PFFs 可显著抑制 GRP78-GFP FRAP 荧光恢复，并在体外重构体系中使 GRP78 由规则、动态的 liquid-like 凝聚体转变为低流动性、不规则的 solid-like 聚集体，提示 Aβ40 PFFs 可直接诱导 GRP78 异常液固相变。下游机制方面，Aβ40 PFFs 增强 IRE1α 与 TRAF2 的结合，激活 JNK 信号，降低 Bcl-2 并升高 Bax 和 cleaved Caspase-3，促进内皮细胞凋亡；敲低 IRE1α 可明显减弱 TRAF2/JNK 激活和 caspase-3 依赖性凋亡。体内实验显

示，APP23 小鼠出现明显 BBB 示踪剂外渗及紧密连接蛋白断裂缺失，而 4μ8C 干预可恢复内皮紧密连接蛋白表达、减少 BBB 泄漏、减轻血管淀粉样病变并部分改善空间学习行为。人脑组织验证显示，CAA 相关脑出血血管壁存在 Aβ40 沉积，并伴随 CD31 阳性内皮区域 GRP78 上调、p-IRE1/XBP1-S 激活、Occludin 缺失和 cleaved Caspase-3 增强，而高血压性脑出血对照中上述改变不明显。

结论：本研究揭示了 Aβ40 PFFs 可通过驱动 GRP78 由液态凝聚体向固态病理聚集体转变，破坏 GRP78 对 IRE1α 的稳态调控，导致 IRE1α-TRAF2-JNK-caspase-3 凋亡轴持续激活，最终引起内皮细胞凋亡、紧密连接蛋白丢失和 BBB 破坏。IRE1α 抑制剂 4μ8C 可在体内外缓解 Aβ40 相关内皮损伤，提示内皮 GRP78 相变异常和 IRE1α 持续激活可能是 CAA 血管损伤的重要机制节点，也为 CAA 相关脑出血和血管性认知障碍的干预提供了潜在治疗靶点。出血转化（Hemorrhagic Transformation, HT）是急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）静脉溶栓治疗的严重并发症，是限制溶栓临床获益，导致患者致死致残风险增高的关键因素，其具体发病机制尚未完全阐明。因此深入探究溶栓后出血转化的病理生理机制并识别潜在干预靶点，对于提升溶栓治疗安全性具有至关重要的临床意义。近年来研究表明，免疫炎症反应在溶栓后 HT 的发生发展中扮演着关键角色，神经炎症被认为是 HT 发生发展的核心环节。本综述系统探讨了免疫反应在急性缺血性卒中 tPA 溶栓后出血转化中的作用，梳理了该领域最新研究进展，旨在为降低溶栓相关出血转化风险、提升溶栓整体获益提供理论依据和新的思路。

8 例 CADASIL p.R544C 纯合突变的临床和影像学特征总结并文献复习

陈超寒，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

背景和目的：常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病是由于 NOTCH3 基因突变所致的遗传性脑小血管病，是常染色体显性遗传病，极少出现纯合突变。目前为止，与 NOTCH3 基因纯合突变相关的病例鲜有报道，难以总结临床特点。本研究报道了 7 个 CADASIL 纯合突变家系，包含 8 例 NOTCH3 p.R544C 纯合突变的病例，同时纳入已报道的 7 例 p.R544C 纯合突变患者，通过比较 p.R544C 纯合突变的 CADASIL 患者与 p.R544C 杂合突变患者的临床、影像学、病理特征，总结其临床特点。

方法：本研究纳入了 2014 年至 2022 年 8 月在福建医科大学第一附属医院神经内科就诊且经基因确诊的 192 名 CADASIL 患者，进行人口统计学信息、临床症状、脑血管危险因素等临床资料收集。对已报道的 7 例 p.R544C 纯合突变患者及本研究中有临床症状的 7 例纯合突变患者进行临床特点总结。将以上 14 例 p.R544C 纯合突变患者与 112 例杂合 p.R544C 突变患者进行临床资料统计学对比分析。

结果：本研究一共纳入 133 名 NOTCH3 p.R544C 突变患者，有临床症状的共 125 名 NOTCH3 p.R544C 突变患者，其中有 7 个家系共 8 名纯合突变患者。纳入已报道的分别来自 3 篇不同文献的 7 例 p.R544C 纯合突变患者。纯合突变组（n=14）的平均就诊年龄为 54.07±8.25 岁，杂合突变组（n=112）的平均就诊年龄为 59.79±9.58 岁，纯合突变组的就诊年龄较杂合突变组有提早（p=0.035）。纯合突变组的发病年龄为 53.14±8.53 岁，杂合突变组的发病年龄为 57.34±10.01 岁，2 组之间的发病年龄未见差异（p=0.138）。虽然 2 组之间缺血性卒中/TIA 的发生率没有明显差异，但纯合突变组的缺血性卒中/TIA 的发病年龄较杂合突变组早（p=0.041）。纯合突变组较杂合突变组脑出血发生率明显减少（p=0.010）。影像标志物对比中，纯合突变组的白质高信号累及颞极的比例更高（26.3%VS100%，p=0.003）2 名纯合 p.R544C 纯合患者的皮肤活检的电子显微镜分析显示有大量的 GOM 细胞外沉积，比杂合突变患者的 GOM 数量明显更多。

结论：p.R544C 纯合患者均无脑出血，缺血性卒中/TIA 的发病年龄也更早，颞极的脑白质高信号受累率也更高。

关键词：CADASIL；NOTCH3 基因；纯合突变；常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病

CADASIL 卒中预后的时代改善：血压控制与 p.R544C 突变的作用

庄欣婷，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

目的：伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）是最常见的遗传性脑小血管病。近年研究提示其卒中预后呈时代性改善，但东亚人群中以 p.R544C 突变为优势亚型的预后演变规律、卒中亚型差异及介导机制尚不明确。本研究旨在探讨 CADASIL 卒中预后的时间趋势，明确缺血性卒中与脑出血的异质性改变，并揭示血压控制与 p.R544C 基因型在其中的作用。

方法：基于 2015-2024 年前瞻性 CADASIL 登记队列，纳入 268 例基因确诊患者，以 2020 年 12 月 31 日为界分为 2020 年前后两个队列。采用 Kaplan-Meier、Cox 比例风险模型及 Fine-Gray 竞争风险模型分析总体及亚型特异性卒中风险；通过因果中介分析评估降压治疗的介导效应；按 p.R544C 突变及高血压状态进行亚组分析。

结果：2020 年后入组患者中位无卒中生存年龄较前延长 3 年（62 岁 vs 59 岁，P=0.034），校正后总体卒中风险降低（aHR=0.577，P=0.001）。竞争风险分析显示，预后改善主要由脑出血风险下降驱动（aSHR=0.43，P=0.014），缺血性卒中风险无显著改变。p.R544C 突变与缺血性卒中风险降低相关（aSHR=0.32，P<0.001），并呈脑出血风险升高趋势。高血压治疗介导 35.05% 的时代性预后改善（P=0.048），获益主要集中于 p.R544C 携带者及高血压患者。

结论：近十年 CADASIL 卒中预后显著改善，且呈现亚型特异性，主要由脑出血风险降低驱动。p.R544C 突变对卒中亚型具有双向修饰作用，降压治疗是关键介导因素。本研究支持在 CADASIL 中实施基因型与疾病阶段分层的精准血压管理策略。

NOTCH3 基因非半胱氨酸变异患者病理研究

王颖，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

背景和目的:常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病是由于 *NOTCH3* 基因突变导致的遗传性脑小血管病。*NOTCH3* 基因编码的 NOTCH3 蛋白由胞外段、跨膜区和胞内段三部分组成。$NOTCH3^{ECD}$ 主要由 34 个表皮生长因子重复序列和 3 个 Lin-12-Notch 重复序列组成。在 34 个 EGFr 重复序列中，每个序列内都有 6 个高度保守的半胱氨酸残基，两两成对形成二硫键，维持蛋白折叠的稳定性。EGFr 结构域由 2-24 号外显子编码，突变导致单个 EGFr 区域内的半胱氨酸残基数量减少或增多，由原来的偶数变为奇数，干扰二硫键正常配对形成，导致 $NOTCH3^{ECD}$ 异常沉积。

近年来，除了经典的半胱氨酸数量改变的 *NOTCH3* 突变（半胱氨酸突变）会导致 CADASIL 发生之外，越来越多的研究发现不影响半胱氨酸数量的 *NOTCH3* 基因变异（非半胱氨酸变异）可能也有致病性。本研究通过对变异进行人群频率、计算机预测分析，对患者进行家系和病理的多维度分析，探讨非半胱氨酸变异的致病性。

方法：将 2014-2022 年就诊于福建医科大学附属第一医院神经内科，对检测到的 17 种非半胱氨酸变异进行人群频率和计算机预测分析，对患者进行家系分析。此外，共有 23 名患者接受了皮肤活检，将其皮肤组织进行 GOM 沉积和 $NOTCH3^{ECD}$ 免疫组化染色检测。

手动绘制血管壁内外边界，$NOTCH3^{ECD}$ 阳性区域具有典型的颗粒状染色模式，在 ImageJ 使用颜色阈值（色相 0-50;饱和 0 - 255;亮度 0-150）得到血管壁阳性面积，计算血管壁阳性面积与血管壁面积的百分比，从而计算 NOTCH3 评分。

结果：

1. 23 名患者进行皮肤活检，GOM 特异性和敏感性分别为 100%和 60%，免疫组化染色特异性和敏感性分别为 75%和 100%。

2. 在 9 名接受皮肤活检的非半胱氨酸变异患者中，2 名患者同时检测到 GOM 沉积和 $NOTCH3^{ECD}$ 免疫组化染色阳性，其中 1 名携带 p.G53S 和 p.L1518M 双变异，另 1 名携带 p.P1025S 变异；2 名分别携带 p.G131R 和 p.G172D 变异的患者仅检测出 $NOTCH3^{ECD}$ 免疫组化染色阳性；携带 p.R75Q、p.R90H 以及 p.R1837H 变异的患者，两种检测均为阴性。

3. 与 EGFr1-6 组患者相比，非半胱氨酸变异患者 NOTCH3 评分更低并且 GOM 沉积数量更少。

结论：

1. 与 EGFr1-6 患者相比，非半胱氨酸变异患者 NOTCH3 蛋白沉积更轻。

2. p.P1025S 以及 p.G53S 和 p.L1518M 双变异等非半胱氨酸变异很可能具有 CADASIL 致病性，p.G131R 和 p.G172D 变异可能具有 CADASIL 致病性，而 p.R75Q、p.R90H 以及 p.R1837H 变异 CADASIL 致病可能性小。

关键词：非半胱氨酸变异；NOTCH3 基因，常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病；颗粒状嗜锇物质；NOTCH3 胞外段

常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮质下梗死和白质脑病的脑微出血负荷研究

陈超寒，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

目的：常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）是由 *NOTCH3* 基因突变导致的罕见的遗传性脑血管疾病。其典型表现包括卒中、偏头痛、痴呆和情绪障碍。脑微出血（CMBs）是一种放射学结构，是指在 MRI 上观察到的小的（<5-10mm）低信号病灶。既往的报道中在 CADASIL 患者中发现了大量 CMBs，本研究旨在进一步探索大量 CMB 对 CADASIL 的影响。

方法：本研究对 2018 年至 2023 年期间就诊于福建医科大学附属第一医院的 CADASIL 患者进行了单中心回顾性分析。所有患者均接受了神经心理学评估及神经影像学检查。通过人工计算患者的 CMB 计数，并根据 CMB 计数将患者分为高 CMB 负荷组（总 CMB 计数≥20）和低 CMB 负荷组（总 CMB 计数<20），比较两组中患者的的人口统计学、临床表现及影像学特征之间的差异。

结果：本研究最终纳入了 128 例由基因确诊的 CADASIL 患者，其中 32 例（25%）患者被归类为高 CMB 负担组。两组间年龄、性别差异无统计学意义（表 1）。研究表明，高 CMB 负荷组的高血压患病率相较于低 CMB 负荷组显著升高（65% vs 39%，P<0.05）。在调整了年龄、性别和高血压后，高 CMB 负荷组脑出血（59% vs 20%，P<0.05）、脑梗死（66% vs 44%，P<0.05）和认知功能障碍（94% vs 74%，P<0.05）的患病率更高。此外，腔隙及脑白质高信号在高 CMB 负荷组中也更为严重。

结论：本研究表明高 CMB 负荷是 CADASIL 患者脑出血和脑梗死的独立危险因素，这意味着 CADASIL 患者在发生缺血性卒中时应谨慎使用抗血小板药物。同时，高 CMB 负荷的 CADASIL 患者，有更严重的神经功能损害和影像学病变。

六、系统建设与管理

“卒中”改名为“猝中”更有利于医疗

龚毅

目的：近些年随着医学认知水平提高，医学界意识到“中风”名不符实，容易引起误解，于是将中风降格为俗称，将一直原本中医别名地位的“卒中”升格为医学正式学名和通称，既更符合疾病特征，又能和国际学术 stroke 翻译接轨。

然而，虽然“卒”古代曾经做过“猝”的通假字，但如果继续完全原封不动保留古汉语“卒中”的古音古义，现代人难以准确读音和理解词义。语言表达有必要紧跟时代与时俱进，在词源上只继承传统内核精华，放弃过时通假用法而更名“猝中”，才既能满足贴近现在和未来表达明确性需求，又能兼顾古今衔接，不影响历史文献传承解读。

方法：

1.“卒 cù”的理解透明度远远不如“猝”，“卒中”难以获得预期揭示效果。

卒 cù的古代用法和现代表达脱节，公众对其熟悉度极低，人们感到陌生生僻而不明真相，普遍难以顾名思义直接搞懂弄清卒中的字面真相，病名难以起到直观提示作用，只能起到类似于外来音译词的符号标记功能，容易延误耽搁病情。

2.“卒 zú、猝”字面含义相反，改名“卒中”后仍容易混淆曲解为慢性病。

（1）“卒 zú”主要词义是缓慢但需要长期坚持，和猝然的理念截然相悖，如小卒过河，基层差役性的狱卒和走卒，或经过几年努力迎来的卒业等。

（2）“猝”只有唯一词义猝然的专门用途，更名“猝中”才能一目了然根据名称立刻知晓察觉本义，提示有猝死可能的突发性、危险性，需要予以紧急送医求助救治、优先协助配合等，因而能有效在业内外广泛起到警示效果。

3. “猝中”还有利于淡化读错多音多义字“中”的消极影响。

卒中的“中”容易引起“过程中或中间 zhōng、击中或中风 zhòng”的理解歧义，本义指第四声，但绝大部分人误读误解为第一声，两种读音预示的词义相反。

更名“猝中”后，即使误解成“猝然发生中”，也仍能让病患和家属体会到紧迫感，有利于争分夺秒抓紧时机，减少降低错过黄金抢救时间的可能性。

4.“卒”原本日常读 zú，业内外因此普遍容易读错“卒中”，影响医患沟通，更名唯一读音“猝”后能轻松统一读准。

5. “卒 cù、猝”同用于医学领域“卒中、猝死”，同义却不同字，人为增添出错麻烦。“卒”多义多音，而“猝”常被相关字替代，如仓促和仓猝、措不及防和猝不及防等，一义多字使“猝”使用率过低，都易写错、读错或提笔忘字。

结果：“猝中”的名称远远比“卒中”有着更好的明确性，能望文生义。

结论：“卒中”更名“猝中”，既传承历史又能根据名称本身而知晓急迫性，应启用猝中替换作为首选推荐术语并积极推广。

推进南安市乡镇卫生院缺血性脑卒中静脉溶栓模式研究

王移山

目的：乡镇卫生院作为基层医疗体系的关键节点，其急性期救治能力直接决定患者的预后质量。然而，受限于资源配置、专业能力与流程衔接，基层溶栓治疗仍面临启动延迟、识别不足、不愿担当等现实瓶颈。本研究旨在探索并建立适用于南安市乡镇卫生院的静脉溶栓标准化模式，破解基层识别及救治“最后一公里”难题，推动分级诊疗制度落地，全体总动员，提升区域卒中急救服务的同质化与规范化水平。

方法：

采用混合研究方法

6．**定量分析：**选取南安市 5 家乡镇卫生院（如南侨医院、洪濑中心卫生院、洪梅镇卫生院）2023-2025 年急性脑梗死患者数据，对比溶栓治疗前后的神经功能缺损评分（NIHSS）及致残率；

2.质性研究：通过深度访谈医护人员、患者及家属，复盘溶栓救治流程中的关键环节存在的卡点、堵点等。

干预措施

5.建立“卒中救治单元”，整合内科、影像科、检验科、药剂科等资源，制定标准化溶栓流程，包括快速 NIHSS 筛查、头颅 CT 优先检查及溶栓用药规范；

6.能力提升：联合南安市总医院开展培训，强化医护人员对溶栓指征识别、并发症处理及多学科协作能力；

7.区域协同：依托紧密型医共体，构建“基层溶栓-上级取栓”转诊网络，确保患者黄金时间窗内获救治。

评估指标

主要指标：溶栓治疗时间窗（DNT，Door-to-Needle Time）

次要指标：NIHSS 评分变化、24 小时症状性颅内出血（sICH）发生率。

结果：

临床疗效

时间窗显著缩短：实施优化流程后，患者从入院到溶栓用药中位时间降至 30 分钟内，符合国家溶栓时间标准（≤45 分钟）。

功能恢复改善：溶栓后 24 小时 NIHSS 评分下降，7 天后肢体肌力恢复率达主要部分，生活自理能力显著提升。

安全性可控：未出现溶栓相关 sICH 或严重过敏反应，抗血小板治疗桥接平稳。

模式可行性。

基层适应性：乡镇卫生院通过简易设备（如头颅 CT）和标准化用药（阿替普酶），实现溶栓治疗“零突破”。

协同效应：医共体转诊机制使高龄或复杂病例及时获上级支持，避免救治断层。

结论：南安市乡镇卫生院通过流程再造、能力提升与区域协同，成功构建了安全、高效、可复制的缺血性脑卒中静脉溶栓救治模式。该模式不仅显著缩短了救治时间窗，改善了患者预后，希望为我国广大基层地区卒中防治工作开展提供部分切实可行的实践路径经验的参考或思考。但总体溶栓例数较少，未来需进一步加强卒中宣传，尤其是乡村医生的识别培训，同时开展卒中救治质量控制、卫生院人员培训与信息化建设，探索 AI 辅助识别、远程会诊等智能手段，持续提升基层卒中急救的整体效能。

构建宁夏西海固地区脑卒中救治网络

许东[1]、马廷杰[1]、齐明山[1]、郭加雨[1]、黄仪[1]、李德银[1]、刘爱华[2]

1. 宁夏回族自治区人民医院（宁南医院）

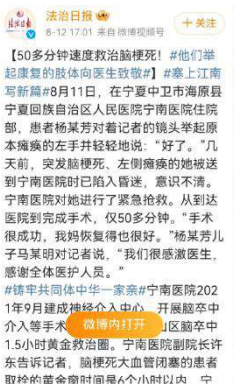
2. 北京天坛医院

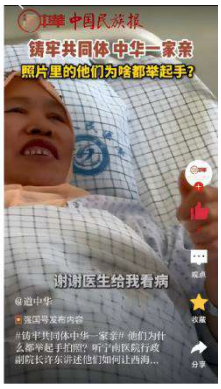
目的：构建宁夏西海固地区（宁夏南部山区）急性脑卒中救治网络，实现“急性大血管闭塞脑梗死 1.5 小时救治圈”，提高区域脑卒中救治效率，推动区域脑血管病救治体系建设。

方法：宁夏南部山区又称“西海固地区”，曾经被联合国粮食开发署确定为最不适宜人类生存的地区之一。宁夏回族自治区人民医院下沉优质医疗资源，在南部山区建成“宁南医院”。结合南部山区人口分布广、各个县级医院距离宁南医院均在 1.5 至 2 小时车程的地理特点。以“人才共享、技术支持、检查互认、服务衔接”为主导思想，完善分级诊疗制度，实施先诊疗后付费，共享信息、优化流程。与区域内八家基层医院签署卒中中心联合救治协议，建立宁南医院卒中中心绿色通道微信群平台，患者转运途中完成上传检验、检查结果、实施救护车上挂号、救护车上分诊，专科救治小组提前到位等举措，提高脑卒中救治效率，对基层医院转来的患者做到无缝衔接。在中组部博士团成员刘爱华教授（北京天坛医院神经外科专家）指导下，下沉优质医疗资源，通过组团式帮扶、手术培训和指导等多种形式，帮扶区域内县级医院开展急性脑梗死介入取栓术等技术。利用基层培训中心向县乡村基层医务人员进行脑卒中急救知识培训，提高基层医疗机构人员的急救意识和急救水平，构建“宁夏南部山区急性脑卒中救治网络”。

结果：脑卒中救治网络建设工作不仅实现了“宁夏南部山区急性大血管闭塞脑梗死 1.5 小时救治圈”，提升了区域内危重症脑血管病的救治能力，也推动了院内卒中中心建设，急诊取栓量较前增长了八倍（位居宁夏单中心取栓量第一名），入门到穿刺时间达到三级卒中中心要求，脑卒中绿色通道救治效率走在宁夏前列。2024 年，我院获得“全国民族团结进步模范集体”称号，被国家卫生健康委办公厅确定为宁夏省级脑血管病防治技术牵头单位。2024 年 8 月，全国中央 13 家主流媒体对宁南医院进行了现场采访报道，对宁南医院所做的工作给予了高度评价。

结论：经过四年的建设，通过构建西海固地区急性脑卒中救治网络，最终实现了宁夏南部山区“急性大血管闭塞脑梗死 1.5 小时救治圈”，提升了区域内危重症脑血管病救治能力和救治效率，得到了群众和社会的认可。


法治日报
8-12 17:01 来自微博视频号
+关注
【50多分钟速度救治脑梗死！#他们举起康复的肢体向医生致敬#】#寒上江南写新篇#8月11日，在宁夏中卫市海原县宁夏回族自治区人民医院宁南医院住院部，患者杨某芳对着记者的镜头举起原本瘫痪的左手并轻轻地说：“好了。”几天前，突发脑梗死、左侧瘫痪的她被送到宁南医院时已陷入昏迷，意识不清。宁南医院对她进行了紧急抢救。从到达医院到完成手术，仅50多分钟。“手术很成功，我妈恢复得也很好。”杨某芳儿子马某明对记者说，“我们很感激医生，感谢全体医护人员。”
#铸牢共同体中华一家亲#宁南医院2021年9月建成神经介入中心，开展脑卒中介入等手术
微博内打开
1.5小时黄金救治圈。宁南医院副院长许东告诉记者，脑梗死大血管闭塞的患者取栓的黄金窗时间是6个小时以内，宁


中国民族报
铸牢共同体 中华一家亲
照片里的他们为啥都举起手？
谢谢医生给我看病
@追中华
视频号发布内容
#铸牢共同体中华一家亲# 他们为什么都举起手拍照？宁南医院行政副院长许东讲述他们如何让西海...
评论
收藏
分享

智能融合+专科协作：神经科单独导管室赋能卒中 DTAS 高效救治

吴楚粤（第一作者），郭靖，张丽娜，李莉，邓榕，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要

背景与目的：近年来，“直接到导管室”（Direct-to-Angio Suite, DTAS）模式在急性大血管闭塞性卒中患者中的应用显著缩短了血管再通时间，但其效率可能受院内资源配置、流程合理性及专业团队协作等多重因素影响。深度学习与人工智能技术在医疗领域的飞速发展为卒中救治提供了新的技术支撑，全程化管理模式则进一步保障了患者从发病到康复的全流程救治质量，而卒中护士与卒中医生的专业化协作更是提升救治效率的关键。本研究旨在探讨单中心设立神经科单独导管室，融合深度学习、人工智能辅助诊断与决策、全程化管理体系、流程优化策略及卒中护士-卒中医生专业化协作模式后，急性大血管闭塞性卒中患者急诊取栓的临床治疗差异（出血转化、预后不良等），以及对 DTAS 模式治疗效率及临床结局的综合影响，为卒中中心的高质量建设提供实践依据。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月至 2023 年 12 月期间接受血管内治疗（机械取栓术）的急性大血管闭塞性卒中患者，以 2021 年 6 月 18 日神经科单独导管室设立为节点，分为设立后组（融合深度学习、人工智能辅助系统、全程化管理、流程优化及专业化卒中护士-卒中医生协作模式）与设立前组（传统导管室模式，未系统整合上述元素），每组时间跨度均为两年半左右。首先比较两组的临床基线指标、出血转化率、预后不良（mRS 评分≥3 分）率等关键临床结局指标；其次比较两组中应用 DTAS 模式的人群比例；最后重点分析整合多元素后，DTAS 模式在临床效率（包括 DPT 等核心时间指标）及预后相关指标上的改善效果，同时评估深度学习与人工智能在影像诊断、治疗方案优化中的辅助作用，以及全程化管理、流程优化和卒中护士-卒中医生协作对救治流程的积极影响。

结果：共纳入 1070 例患者（单独导管室整合多元素组 n=656，传统导管室组 n=414）。设立神经科单独导管室并整合多元素后，血管再通成功率较前提高（94.8% vs. 93.5%, P=0.358），其中再通 mTICI 3 级血流率显著提升（83.7% vs. 77.3%, P=0.009）。效率方面，借助流程优化及人工智能辅助诊断缩短决策时间，在卒中护士与卒中医生的高效协作及全程化管理保障下，DPT（63 min. vs. 77 min.）、DRT（155 min. vs. 179 min.）、PRT（68 min. vs. 80 min.）中位数均显著缩短（P 值均< 0.001）。结局方面，出血转化率（33.5% vs. 35.6%，P=0.507）及症状性颅内出血率（4.9% vs. 5.4%，P=0.630）略微下降；90 天死亡率（13.9% vs. 17.0%，P=0.179）呈下降趋势，90 天预后不良率显著下降（48.4% vs. 55.6%，P=0.037）。此外，成立单独导管室并整合多元素后，应用 DTAS 模式的患者比例显著增多（75.9% vs. 20.8%，P<0.001）；且应用 DTAS 模式的患者在上述多元素协同作用下，DPT 时间中位数显著缩短（56 min. vs. 90 min., P<0.001），90 天预后不良率显著下降（42.6% vs. 57.4%，P=0.015）。深度学习与人工智能技术在影像快速解读、患者病情评估及治疗方案个体化制定中发挥了重要辅助作用，全程化管理有效衔接了急诊、治疗、康复等各环节，卒中护士与卒中医生的专业化协作进一步提升了救治流程的顺畅性与规范性。

结论：神经科单独导管室的设立结合深度学习、人工智能辅助技术、全程化管理体系、流程优化策略及卒中护士-卒中医生专业化协作模式，可显著优化 DTAS 救治流程，进一步缩短关键救治时间，改善患者临床预后。这提示专科化导管室配置与先进技术、科学管理模式及专业团队协作的有机融合，是卒中中心高质量建设的核心环节，为急性大血管闭塞性卒中患者的高效救治提供了全面保障。
关键词：神经科单独导管室；DTAS 模式；急性大血管闭塞性卒中；人工智能；全程化管理；专科协作

红心护脑·卒中防治先锋行——党建引领卒中救治的创新实践

杨申，张慧元（通讯作者）

湘潭市第一人民医院

11.品牌背景与基本情况

湘潭市第一人民医院内科五党支部依托神经内科、老年医学科等重点科室，是医院卒中中心建设的中坚力量。为深入践行新时代党的建设总要求与“健康中国”战略，支部以习近平新时代中国特色社会主义思想为指导，紧扣脑卒中防治这一重大公共卫生挑战，于2024年初创立“红心护脑·卒中防治先锋行”党建品牌，着力推动党建工作与卒中防治业务深度融合。

品牌以“红心”昭示党建引领的初心使命，以“护脑”聚焦卒中防治的专业核心，以“先锋行”彰显党员在急救、宣教与服务中的模范担当，构建起“党建引领、党员示范、全流程覆盖”的卒中防治新机制，致力于打造区域领先、患者信赖、群众认可的卒中防治体系。

12.主要做法与成效

⑪强化组织引领，筑牢红色堡垒

支部成立由支部书记杨申同志（神经内科科主任）担任组长的品牌领导小组，下设专业培训、宣传教育、服务实践、质量控制、后勤保障五个专项小组，形成“支部牵头、党员争先、全员参与”的工作机制。通过月度例会、季度质控会等方式，确保各项工作责任到人、协同推进，实现党建与业务同频共振。

⑫聚焦关键环节，系统优化救治流程

1.畅通绿色通道：自2024年4月起将溶栓治疗窗口前移至急诊科，有效压缩DNT时间；2025年3月起推动神经内科医师进驻急诊，实现神经专科医师对卒中患者的“零等待”接诊，大幅缩短评估与决策时间，全面提速卒中救治效率。

2.构建协同网络：作为区域卒中防治核心单位，与12家医院签订卒中专项合作协议，由支部书记带队深入社区卫生服务中心开展技术培训与转诊调研，切实打通上下转诊通道，提升基层首诊识别能力与双向转诊流畅度。

3.开展系统培训：以党员为先锋，在全院范围内开展多轮次、全覆盖的卒中专题培训40余场，内容涵盖快速识别、规范处置及健康宣教，有效增强医务人员综合救治能力，并推动形成“职工带动患者、院内延伸院外”的卒中防治宣传氛围。

4.严格质量控制：建立卒中质控例会制度，联合医务科定期分析救治数据与流程堵点，实现质量闭环管理。作为湘潭市脑卒中质量控制中心主委单位（支部党员杨旭波担任主任委员），在市卫健委统筹下组织开展全市各级医院质控检查，推动区域卒中救治水平整体提升。

⑬拓展宣教渠道，普及健康理念

1.线上科普矩阵：制作卒中防治系列视频10余部，内容涵盖识别、救治、康复等，通过医院公众号、视频号等平台传播，累计浏览量超20万次。

2.线下多元活动：2024年以来开展健康讲座与义诊100余场，深入企业、社区、学校，覆

盖职工、居民、学生等多类人群。其中湘电集团专场服务 6 次，惠及职工超 1200 人。

3.创新宣教载体：承担市级课题《临床护理路径结合思维导图方式在脑梗死住院患者健康教育中的应用》，设计脑卒中护理路径与思维导图卡片，制作卒中识别扇、水杯、手提袋、折页等宣传工具，累计发放防治手册 4000 余份，设立宣传栏多处，提升健康知识传播效能。

⑭延伸服务内涵，深化患者关怀

1.系统化随访管理：建立“出院前评估—电话随访—家庭访视”三级体系，完成电话随访近 5000 人次。2024 年成立“追光者行动”红手环志愿团队，目前开展卒中出院患者家庭义诊，入户随访 150 余户。

2.创新居家护理：党员带头开展“互联网+护理服务”，为高龄、失能患者提供上门留置胃管、更换导尿管、静脉采血等专业服务近 30 次，满意度达 100%。

3.对口支援帮扶：选派 2 名副主任医师等长期驻点基层，杨旭波、喻小玲主任医师等专家定期基层查房，通过技术传帮带，提升区域卒中诊疗规范性，推动区域脑血管疾病防治水平整体提升。

⑮党建业务深度融合，品牌效应持续彰显

支部坚持以党建为引领，将主题教育与卒中防治实践紧密结合，充分发挥党员在急难险重任务中的先锋模范作用，推动党建优势切实转化为卒中防治的实际效能。

③ 救治关键指标全面提升（2022-2025.9）：静脉溶栓 DNT 中位数由 75.8 分钟缩短至 40 分钟，年例数从 27 例增至 110 例；急诊取栓 DPT 中位数由 235.2 分钟优化至 127 分钟，例数从 9 例提升至 24 例；急性脑梗死再灌注治疗率从 24.6%提升至 64.2%；患者死亡病例从 42 例降至 14 例，降幅达 66.7%，患者实际健康获益显著。

2. 品牌建设成果丰硕：通过“一课一片一实践”等服务形式，累计服务群众超 8000 人次，推动党建成果有效转化为健康服务实效。多项案例获得荣誉肯定：《“精”益链动，远离“卒”不及防》获湖南省护理学会老年护理典型案例比赛三等奖；《“精”益驱动管理，远离“卒”不及防》获第九季改善医疗服务行动全国擂台赛优秀案例；《追光者行动：助力脑卒中患者重返家园》获全国医院人文建设案例优选月度第九名。此外，卒中科普视频获评湘潭市医学会“十佳作品”与“百优作品”，“红心护脑·卒中防治先锋行”项目荣获院级“一支部一特色”案例竞赛一等奖。

3. 先锋引领推动创新发展：支部书记杨申充分发挥“头雁效应”，荣获湘潭市卫健委“医者红·学习先锋”及院级优秀科主任称号，带领团队积极申报科研课题 2 项、实用型专利 2 项，持续推动学科建设与技术创新。

4. 群众认可度持续提升：品牌建设赢得患者及家属广泛好评，近两年累计收到锦旗 40 余面、感谢信 7 封，通过市长热线等渠道获得表扬 3 次。

13.经验启示

（一）党建引领是核心。支部将组织优势转化为卒中防治的攻坚优势，通过建立“专项小组+质控例会”机制，把党的组织力贯穿于绿色通道优化、区域协同网络构建、质量持续改进全过程，使党建真正成为缩短救治时间、提升诊疗效率的“红色引擎”。

（二）党员带头是关键。从溶栓取栓一线到社区宣教前沿，从创新“互联网+护理服务”到

带头开展“追光者行动”家庭随访，党员始终冲锋在时间窗前移、技术下沉、服务延伸的关键环节，以实际行动诠释了“一名党员就是一面救治旗帜”的先锋本色。

（三）服务群众是根本。品牌建设始终围绕“以患者为中心”，将群众满意度作为衡量工作的根本标准——通过 DNT 时间从 75.8 分钟压缩至 40 分钟、上门服务失能患者等具体举措，切实让群众感受到“救治更快、关怀更暖、服务更近”的实实在在健康福祉。

14.结语

“红心护脑·卒中防治先锋行”品牌以党支部为战斗堡垒，以党员为先锋力量，通过系统化、常态化、精准化的卒中防治实践，实现了党建与业务的双融双促，形成了可复制、可推广的基层党建与健康服务融合模式，为健康中国建设贡献了基层智慧和力量。

建基于多方法整合的脑卒中患者医疗费用影响因素解析与多任务预测模型构建

刘毅,高春鹏（通讯作者）

大连理工大学附属中心医院

摘要：

目的：本研究基于某三甲医院 2634 例脑卒中住院患者的临床数据，系统解析住院费用的关键影响因素，并通过构建多任务学习模型实现对住院总费用、住院天数及高费用风险的联合预测。

方法：采用 Pearson/Spearman 系数筛选初步候选变量。随机森林回归模型别非线性关联及核心驱动因素，评估泛化能力。中介效应分析验证“付费方式→诊断/药品费用→总费用”“年龄→合并症→总费用”等路径。运用 Cox 比例风险模型探究年龄、入院科室、合并症等对费用持续时间的影响。Bootstrap 重采样（B=1000）校准模型稳定性。构建多任务学习模型实现总费用、住院天数及高费用风险的联合预测。

结果：单变量关联与初步筛选显示：影像诊断费用（r=0.84）、西药费用（r=0.67）、自付金额（r=0.82），解释总费用变异的 60%以上，为强正相关变量。非线性关联：住院天数与总费用呈分段线性关系，10 天内费用增长平缓，超过 10 天后边际成本加速上升。随机森林结果显示：影像诊断费用（0.31）>西药费用（0.28）>住院天数（0.22）> 年龄（0.25）；分类变量付费方式通过中介路径间接影响费用（城镇职工医保患者影像费用高出新农合 35%，p<0.001）。中介效应验证：报销政策中介路径-付费方式对总费用的间接效应中，45%通过影像诊断费用中介，30%通过西药费用中介（Bootstrap95% CI：0.15~0.31）；年龄-合并症中介链：年龄每增加 10 岁，合并症数量增加 0.8 个，进而导致总费用上升 12%（间接效应显著，p<0.01）。生存分析：延长住院风险因素：神经介入科（HR=1.85, p<0.01）、年龄≥65 岁（HR=1.12, p<0.05）、合并症≥3 个（HR=1.08, p<0.05）。Bootstrap 重采样：核心变量重要性区间均不包含 0，中介效应间接效应置信区间排除零值，生存分析 HR 估计稳定（偏差<5%）。多任务模型性能：总费用 MAE2635 元，住院天数 MAE1.9 天，高费用风险分类准确率 82%、AUC0.86，较单任务模型分别提升 18%、15%、10%;特征贡献度:数值特征主导-影像诊断费用（SHAP 值+1280 元）、西药费（+8500 元）、住院天数（+1500 元/天）为总费用预测核心驱动特征。任务间信息增益：住院天数预测精度提升得益于总费用隐含的治疗强度信息，风险分类模型通过共享层捕捉到年龄与费用的非线性关联。

结论：本研究通过多方法整合，揭示了医疗费用的“技术-时间-政策”驱动机制，构建的多任务模型显著提升了费用相关指标的预测精度。研究为医疗资源的高效配置提供了科学依据，未来可进一步深化因果分析与动态建模，推动精准费用管控工具的临床转化。

关键词：医疗费用；多任务学习；随机森林；中介效应；生存分析

从碎片化到整合-神经重症系统管理的理念革新与实践路径

王全玉，杨淑，符浩，朱会敏，张蕾

云南省第一人民医院

摘要：神经重症管理正经历从“专科分割”向“系统整合”的理念转型。传统模式下，神经重症患者常因学科壁垒、信息孤岛和流程断裂而导致救治延迟与预后不良。本文系统阐述神经重症系统管理的内涵与实践路径，提出以“跨学科整合-多模态监测-全流程贯通”为核心的闭环管理模式。在团队架构上，倡导从多学科会诊向实质性跨学科协作转变，建立以神经重症医师为核心，整合神经外科、神经内科、重症医学、临床药学、早期康复等专业力量的常态化协作机制。在监测决策上，强调多模态监测数据的整合解读，推动从单一参数报警向综合表型分型的精准决策升级。在流程管理上，借鉴整合性脑出血诊疗路径的理念，打通院前急救、急诊处置、重症监护、早期康复和院后随访的全周期链条。神经重症的系统管理不仅是流程的物理整合，更是理念的化学反应——唯有打破边界、贯通全程，方能实现从“保生命”到“保功能”的跨越。

关键词：神经重症；系统管理；跨学科协作；多模态监测；全流程管理

一、前言

急性卒中、重型颅脑损伤、动脉瘤性蛛网膜下腔出血等神经重症患者，其病情演变往往呈现“原发损伤-继发损害-多器官交互”的复杂轨迹。然而，传统神经重症管理模式存在三大核心痛点：其一，学科分割，神经外科、神经内科、重症医学科各管一段，缺乏贯穿全程的责任主体；其二，信息孤岛，颅内压、脑电图、床旁影像等监测数据分散于不同设备，缺乏整合解读；其三，流程断裂，急性期救治与早期康复、出院后管理脱节，错失功能恢复的黄金窗口。

近年来，随着神经重症亚专科的成熟和多模态监测技术的发展，学界开始重新审视“系统管理”的价值。本文旨在从团队架构、监测决策、流程贯通三个维度，阐述神经重症系统管理的核心理念与实践路径，并结合最新循证证据，探讨其对临床预后的改善意义。

二、从多学科到跨学科：团队架构的系统整合

多学科会诊虽已普遍开展，但往往停留于“临时召集、各自发言”的表层协作。真正的系统管理需要向跨学科协作（Interdisciplinary Collaboration）模式演进。这一模式的核心特征包括：

1.常态化融合：神经重症医师作为“常驻核心”，与神经外科、神经内科、重症医学、临床药学、营养支持、早期康复等专业人员建立固定搭配的日常协作团队，而非临时会诊。

2.结构化交班与查房：采用目标导向的交班清单和每日多学科联合查房，确保从呼吸参数到神经系统评估、从感染防控到营养支持的无缝衔接。

3.角色整合与责任共担：在神经重症单元中，神经重症医师不仅负责神经系统管理，同时主导呼吸循环支持、镇痛镇静、感染控制等全身管理，避免“分而治之”带来的决策冲突。

已有 meta 分析证实，神经重症专业化服务（Neurocritical Care Services）可显著降低急性脑损伤患者的病死率并改善功能预后[1]。这一获益的核心机制，正是通过团队整合消除了决策碎片化。

三、多模态监测与精准决策：数据驱动的系统管理

神经重症患者的管理难点在于：中枢神经系统与外周器官相互影响，颅内病变可诱发全身并发症，而全身状况又可加剧继发性脑损伤。因此，系统管理要求将颅内监测与颅外指标动态关联，实现数据整合解读。

1.颅内多模态监测的整合应用：除常规颅内压监测外，脑组织氧分压、连续脑电图、压力反应指数等技术的应用，使临床能够更精细地识别继发性损伤[2]。

2.多模态数据的系统整合：真正的挑战不在于监测项目的多寡，而在于如何将 ICP、$PbtO_2$、EEG、生命体征、实验室指标进行整合。例如，TRAIN 试验证实，急性脑损伤患者采用血红蛋白≥9g/dL 的宽松输血策略，相比限制性策略（≥7 g/dL）可显著降低 6 个月不良预后风险（62.6% vs. 72.6%）[3]。这一结论提示，系统管理必须将颅内需求（脑氧输送）与颅外状况（贫血耐受）综合权衡，而非孤立决策。

3.人工智能辅助决策：多模态监测产生的高维数据已超出人工实时处理的能力边界。机器学习模型可整合生理波形、影像特征和生物标志物，实现早期预警和个体化风险分层[2]。天津大学刘秀云团队开发的“神工-神光”无创颅内压监测及脑机接口辅助诊断技术，已在该领域做出有益探索[4]。

四、全流程贯通：从急性救治到功能重建

神经重症的系统管理不应止步于 ICU 转出，而应延伸至早期康复和院后随访，实现从“保生命”到“保功能”的跨越。

1.重症早期康复介入：研究证实，在神经重症监护室内即启动早期康复（包括体位管理、被动活动、吞咽训练等），可显著缩短机械通气时间、降低呼吸机相关性肺炎发生率，并改善远期功能独立[5]。

2.撤机决策的系统评估：神经重症患者的撤机失败率高达 20%，其决策需综合神经系统状态（意识水平、咳嗽反射、气道保护能力）与呼吸功能（自主呼吸试验耐受性）。ENIO 研究提出的简化撤机评分（包括创伤性脑损伤、有力咳嗽、存在呕吐反射、尝试吞咽、吸痰≤2 次/小时、GCS 运动评分 6 分、体温等 7 项指标）为临床提供了量化工具，但其预测效度仍需优化[3]。

3.整合性脑出血诊疗路径：李琦教授等近期在《Stroke》发表的专家共识，系统提出了覆盖急救、急诊、住院、康复及院外随访的“整合性脑出血诊疗路径”（Integrated ICH Care Pathway）[6]。这一路径强调：细化各环节时间节点、整合核心学科建立闭环协作网络、系统记录关键要素、建立全周期管理体系。其核心理念正是神经重症系统管理在全流程维度的延伸。

五、以患者为中心：预后沟通与共同决策

系统管理的最终价值，在于实现与患者及家属真实意愿一致的目标契合性医疗。然而，意识障碍患者的预后沟通面临认知偏倚、评估不足、决策代理等多重挑战[7]。

1.预后不确定性的沟通：临床医师需坦诚预后判断的局限性，避免因自身认知偏倚（如乐观偏倚或悲观偏倚）而过度影响家属决策。

2.代理决策者的支持：家属在决策过程中承受巨大心理压力，系统管理应将“决策支持”纳入工作范畴，通过结构化沟通工具和缓和医疗介入，帮助家属理解病情、表达患者意愿。

3.动态再评估机制：神经系统恢复具有时间窗，不宜在急性期早期仓促做出限制生命支持治疗的决策。应建立规范的动态再评估流程，给予神经恢复足够时间[7]。

六、总结与展望

神经重症的系统管理，是对传统“专科分割、信息孤岛、流程断裂”模式的根本性革新。它以跨学科团队为组织基础，以多模态监测整合解读为决策支撑，以全流程贯通为实施路径，最终以患者价值共识为归宿。

当前，我国神经重症领域已涌现出出血性卒中单元、整合性脑出血诊疗路径等创新探索[6]，无创监测、脑机接口、人工智能等新技术正加速向临床转化。展望未来，神经重症系统管理的深化方向包括：建立全国性多中心登记研究，推动数据标准统一与质量改进；开发床旁决策支持系统，实现多模态数据的实时整合预警；强化以患者为中心的人文照护，将预后沟通纳入核心能力培训。唯有打破边界、贯通全程，方能真正实现神经重症从“生命救治”向“功能重建”的跨越。

急性缺血性卒中患者住院期间的不同肾功能损伤发生及其对长期临床结局影响

金海娣，钟晚思，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

背景：急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）患者住院期间出现不同形式肾损伤者的长期临床结局目前尚不明确。

方法与结果：本研究纳入了3528例发病7天内的AIS患者并分为三组。所有患者住院期间至少评估两次肾功能。可逆性肾损伤定义为入院后首次估算肾小球滤过率（estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR）<90 mL/min/1.73 m²，而末次eGFR ≥90 mL/min/1.73 m²；持续性肾损伤定义为首次eGFR ≥90 mL/min/1.73 m²但后续均<90 mL/min/1.73 m²，或住院期间所有eGFR <90 mL/min/1.73 m²；无肾损伤定义为住院期间所有eGFR ≥90 mL/min/1.73 m²。持续性肾损伤的发生率为30.6%，可逆性肾损伤为8.8%。多变量Cox回归分析显示，与无肾损者相比，可逆性肾损伤者[adjusted hazard ratio (HR), 1.778; 95% CI,1.206-2.621; P = 0.004]和持续性肾损伤者(adjusted HR, 1.718; 95%CI, 1.262-2.339; P < 0.001）一年全因死亡风险均增高。仅持续性肾损伤患者的三年全因死亡风险高于无肾损伤患者(adjusted HR, 1.494; 95%CI, 1.154-1.934; P = 0.002)。敏感性分析结果一致。

结论：AIS患者住院期间发生肾损伤即可增加1年全因死亡率风险，且持续性肾损伤增加3年全因死亡风险。临床应重视AIS患者住院期间出现肾损伤者。

关键词：急性缺血性卒中；肾损伤；死亡率

从实验室到临床：卒中转化医学研究的创新路径与挑战

朱会敏，王全玉，杨淑，符浩，张蕾（通讯作者）

云南省第一人民医院

摘要：转化医学的核心使命是打破基础研究与临床实践之间的壁垒，将实验室发现高效转化为惠及患者的诊疗技术。在卒中领域，这一使命尤为紧迫——尽管近三十年来卒中病理生理机制研究取得了丰硕成果，但真正成功转化到临床应用的神经保护药物寥寥无几。本文系统梳理卒中转化医学研究的四条核心路径：能量代谢重编程、神经环路修复、生物标志物开发、以及多模态技术整合。在能量代谢层面，星形胶质细胞-神经元线粒体转移机制的揭示为缺血半暗带能量挽救提供了全新策略；在神经修复层面，基因修饰干细胞、嗅鞘细胞、以及 miRNA 重编程技术正推动细胞治疗从“概念验证”走向“功能重建”；在生物标志物层面，脑源性 tau 蛋白（BD-tau）的发现使“脑部肌钙蛋白”成为可能，为卒中后脑损伤的动态监测和治疗效果评估提供客观指标；在技术整合层面，计算神经学与人工智能的融入正在重塑个体化决策范式。然而，临床转化仍面临动物模型与人类疾病差异、疗效评价标准不一、以及产业化路径缺失等核心挑战。本文提出，未来的卒中转化医学应从“单一靶点干预”走向“系统生物学调控”，从“经验性治疗”走向“生物标志物指导的精准治疗”，从“阶段性研究”走向“全链条整合”，真正实现从实验室到临床的无缝衔接。

关键词：卒中；转化医学；线粒体转移；干细胞治疗；生物标志物；计算神经学

一、前言：

缺血性卒中仍是全球范围内致残和致死的主要原因之一[1]。过去三十年，学界对卒中后兴奋性毒性、氧化应激、炎症反应、细胞凋亡等病理机制的认识不断深化，但除重组组织型纤溶酶原激活剂和机械取栓外，真正成功转化的神经保护药物几乎为零。这一“转化失败”现象被形象地称为“死亡之谷”——基础研究发现了数百个有效靶点，却未能在临床试验中转化为患者的实际获益。

究其原因，至少包括：动物模型的局限性（年轻健康动物 vs. 合并多种基础疾病的老年患者）、干预时间窗的错位（预处理或超早期干预 vs. 临床实际延迟）、疗效评价指标的单一性（梗死体积 vs. 神经功能预后）、以及缺乏能够动态反映脑损伤演变的生物标志物。正是在这一背景下，转化医学研究开始从“单一靶点干预”走向“系统生物学调控”，从“实验室为中心”走向“临床问题导向”，涌现出多条值得关注的创新路径。

二、能量代谢重编程：

神经元作为脑内能量需求最高的细胞，对缺血缺氧极为敏感。传统神经保护策略聚焦于抑制兴奋性毒性或阻断凋亡通路，却忽视了能量代谢的核心地位。近年来，星形胶质细胞向神经元转移线粒体这一现象的揭示，为缺血半暗带的能量挽救提供了全新视角[1]。

1.星形胶质细胞线粒体转移的机制与调控

星形胶质细胞作为中枢神经系统的“代谢管家”，可通过隧道纳米管、细胞外囊泡、连接蛋白 43 介导的缝隙连接、以及膜融合等多种途径，将功能完整的线粒体转移至受损神经元

[1]。这一过程受活性氧、PI3K/AKT/mTOR 信号通路、CD38 活化、以及 Miro1 依赖性转运等多种机制调控。转移后的线粒体可整合至受体神经元线粒体网络，补充能量储备、减轻氧化应激、并抑制凋亡通路。

2.线粒体治疗的临床转化潜力

在缺血性脑卒中动物模型中，药物增强内源性线粒体转移或外源性移植健康线粒体，均可显著减少梗死体积并改善神经元存活[1]。这一策略的优势在于：它并非阻断单一病理通路，而是从根本上恢复神经元的能量代谢能力。然而，临床转化仍面临多重挑战：如何保证线粒体活性、如何避免免疫排斥、如何实现高效靶向递送？未来需整合基因编辑工具、纳米载体系统、以及类器官模型，推动线粒体治疗的精准化[1]。

三、神经环路修复：

神经元死亡是卒中后永久性神经功能缺损的根本原因。由于成年中枢神经系统内源性神经干细胞稀缺，如何替代死亡神经元并重建受损环路，是卒中修复领域的核心难题[2,3]。

1.基因修饰干细胞的优化策略

系统评价与 meta 分析表明，基因修饰神经干细胞（NSC）在减少梗死体积和促进神经功能恢复方面，显著优于未修饰 NSC 或对照干预[3]。过表达脑源性神经营养因子（BDNF）、胶质源性神经营养因子（GDNF）、血管内皮生长因子（VEGF）等基因的 NSC，可增强细胞存活、促进神经分化、抑制炎症反应，并改善与宿主神经环路的整合。

然而，该领域仍面临诸多障碍：疗效评价指标不统一、最佳修饰基因尚未明确、缺乏大动物模型研究[3]。未来需建立标准化的临床前评价体系，并推动从啮齿类向非人灵长类模型的过渡。

2.miRNA 重编程与谱系定向分化

牙髓干细胞（DPSC）因其神经嵴来源、易于获取、低免疫原性等优势，成为卒中细胞治疗的重要候选。miR-138 修饰的 DPSC 可在缺血后微环境中定向分化为 GABA 能神经元，通过靶向 GATAD2B 解离 NuRD 复合物、激活 WNT 信号通路，补充卒中后缺失的抑制性中间神经元，重建受损神经环路的抑制性调控[2]。

类似地，miR-let-7b 修饰的骨髓间充质干细胞（BMSC）可通过靶向 Nogo 基因、抑制 Nogo/NgR 信号通路，改善脊髓损伤后的抑制性微环境，促进轴突再生和功能恢复[4]。这些研究表明，miRNA 介导的表观遗传调控是优化干细胞治疗效能的重要工具。

3.移植神经元环路整合的转录组学基础

人胚胎干细胞来源的皮质神经元移植至缺血小鼠运动皮层后，可重建皮质脊髓束，恢复动物运动功能[5]。单核 RNA 测序结合逆行示踪技术揭示，移植神经元的投射靶向与其亚型特异性转录谱密切相关，尤其是轴突导向和突触组装相关基因的表达组合[5]。机器学习回归分析进一步识别出成年脑中特异性投射与环路整合的“转录组密码”，为精准设计适合目标环路的神经元亚型提供了理论依据。

4.嗅鞘细胞：首个获批的卒中后遗症细胞治疗

近期，全球首个针对卒中后遗症和帕金森病的嗅鞘细胞治疗技术在我国获批临床转化应用[6]。基于两项多中心、随机、双盲、安慰剂对照的 II 期临床试验，嗅黏膜下注射嗅鞘细胞可显著改善晚期缺血性卒中患者的神经功能与生活质量。该技术的成功转化，标志着神经

修复学从“对症处理”向“结构/功能性修复”的范式转型，也为细胞治疗与神经调控、脑机接口、康复训练的联合干预开辟了空间[6]。

四、生物标志物：

缺乏能够动态反映脑损伤演变的生物标志物，是制约卒中转化研究的关键瓶颈之一。心脏有肌钙蛋白，肾脏有肌酐，而大脑长期缺乏类似的“液体活检”指标。

1.脑源性 tau 蛋白：卒中领域的“肌钙蛋白”

德国 LMU 大学医院团队近期报道，脑源性 tau 蛋白（BD-tau）可作为缺血性卒中后脑损伤的动态生物标志物[7]。在超过 1200 例卒中患者的多中心队列中，BD-tau 水平可反映初始损伤程度、预测最终梗死体积、捕捉疾病演变动态（24-48 小时内升高与梗死进展相关），并预测 90 天及更远期功能预后，其预测效能不劣于甚至优于其他生物标志物和影像学梗死体积。更重要的是，BD-tau 可检测治疗效应：血栓切除术后血管完全再通者 BD-tau 升高幅度更小，神经保护剂 nerinetide 治疗者 BD-tau 升高幅度显著低于安慰剂组[7]。

BD-tau 的发现，为实现卒中后脑损伤的“动态监测”提供了可能。未来需进一步建立参考值范围和阈值，并开发床旁快速检测技术，使其真正成为卒中诊疗的常规工具。

2.多模态生物标志物整合

单一生物标志物难以全面反映卒中后病理生理的复杂性。影像学指标（如灌注/弥散不匹配）、血液指标（如 BD-tau、GFAP、NFL）、电生理指标（如连续脑电图）、以及临床量表的多模态整合，有望构建个体化的风险分层和疗效预测模型。人工智能算法的引入，可处理这一高维数据，实现早期预警和精准决策[8]。

五、计算神经学与人工智能：

神经病学传统上依赖临床查体和诊断性检查，且通常局限于门诊就诊和短期观察[8]。可穿戴传感器、数字监测、以及高级数据分析技术的出现，正推动神经病学向连续、动态、个体化方向转型。

计算神经学涵盖完整的转化路径：从神经网络动力学原理的基础研究、生物启发的 AI 算法开发，到临床实时监测应用、门诊 AI 辅助诊断、以及与产业界的合作转化[8]。在卒中领域，实时预警、时间关键决策、以及出院后远程监测，均有望从计算神经学的发展中获益。

六、挑战与展望：

尽管上述进展令人振奋，卒中转化医学仍面临多重挑战：

第一，动物模型与人类疾病的差异。啮齿类卒中模型难以完全模拟人类合并高血压、糖尿病、心房颤动等基础疾病的状态，且干预时间窗往往过早。应推动建立更具临床相关性的动物模型，包括老龄动物、合并疾病动物、以及非人灵长类模型。

第二，疗效评价标准的统一。细胞治疗、基因治疗等新型干预的评价指标各异，缺乏公认的金标准。应推动建立核心指标集（Core Outcome Set），涵盖结构影像、神经功能、生活质量、卫生经济学等多维指标。

第三，产业化路径的构建。从实验室发现到临床应用，涉及工艺开发、质量控制、临床验证、监管审批、医保支付等复杂环节。基础研究者需早期与产业界、监管机构、临床专家协作，形成“全链条整合”的研究范式。

第四，伦理与社会维度的考量。基因编辑干细胞、脑机接口等技术的临床应用，伴随深刻的伦理议题。需在技术创新早期同步开展伦理研究和社会对话，确保技术发展符合患者利益和社会价值。

七、结语

卒中转化医学正站在范式转型的关口。从能量代谢重编程到神经环路修复，从生物标志物开发到人工智能赋能，多条创新路径正汇聚成突破“死亡之谷”的合力。未来的卒中治疗，将不再是单一时间点的单靶点干预，而是贯穿急性期、恢复期、后遗症期的全周期管理；不再是经验性的一刀切方案，而是生物标志物指导的精准分层；不再是基础研究与临床实践的割裂，而是“从实验室到临床、从临床到实验室”的双向循环。唯有构建全链条整合的转化医学生态，方能将实验室的科学发现，真正转化为卒中患者的功能重建与生命质量的提升。

Prevalence of Stroke High-Risk Population and Its Associated Factors in Neijiang

刘雪东，李先华（通讯作者），伍艳（通讯作者），曹建（通讯作者）

Abstract

Objectives: This study aimed to estimate the prevalence of stroke high-risk population and its associated factors among residents aged ≥ 40 years in Neijiang, Sichuan Province, China.

Methods: A population-based cross-sectional study was conducted in Neijiang from May 2023 to October 2024. A simple random sampling method was employed to recruit participants, with a total of 6072 residents aged ≥ 40 years enrolled. Data were collected through face-to-face interviews using a standardized questionnaire. Descriptive, comparative, and multivariate analysis were used for data analysis. 95% confidence intervals were calculated using the Wilson EB and Newcombe RG methods.

Results: A total of 6072 residents were included in the analysis. The prevalence of stroke high-risk population was 24.52% (95% CI: 23.45%-25.62%). The prevalence was significantly higher in men (32.66% vs. 20.47%, P<0.001), rural residents (28.23% vs. 20.67%, P<0.001), residents with lower average annual income (26.16% vs. 22.79%, P=0.002), and residents with physical labor (PL) occupation (26.76% vs. 23.72% vs. 22.48% vs. 18.25%, P<0.001). Additionally, the prevalence increased with age (16.23% vs. 22.91% vs. 27.08%, P<0.001), but decreased with educational level (27.33% vs. 23.37% vs. 22.05% vs. 17.21%, P<0.001). Residents with hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, atrial fibrillation, smoking, overweight, physical inactivity, and family history of stroke all exhibited higher prevalence than those without these factors. The top three most prevalent risk factors for stroke high-risk population were hypertension (82.20%), dyslipidemia (72.26%), and physical inactivity (42.04%). Hypertension (OR=291.829, 95% CI=185.207-459.831), physical inactivity (OR=274.455, 95% CI=170.791-441.039), and diabetes mellitus (OR=268.155, 95% CI=165.782-433.745) were identified as the top three associated factors with stroke high-risk population stratification.

Conclusion: The prevalence of stroke high-risk population is high among residents aged ≥ 40 years in Neijiang. Men, elderly, rural residents, residents with lower average annual income and educational level, and PL occupation are populations with higher stroke high-risk population prevalence. Hypertension, dyslipidemia, and physical inactivity were top three prevalent risk factors. Additionally, hypertension, physical inactivity, and diabetes mellitus were top three most associated factors with stroke high-risk population stratification.

基于 5M1E 分析法的精细化管理对住院患者就诊体验的影响研究

王云鑫

摘要：目的：探讨基于 5M1E 分析法（人员、机器、材料、方法、测量、环境）实施精细化管理对神经内科住院患者就诊体验及护理质量的改善效果，为构建科学化、标准化、同质化的临床护理管理体系提供循证依据。

方法：采用前后对照设计，在某三级甲等综合性医院神经内科开展为期 12 个月的干预研究。以 5M1E 分析法为理论框架，围绕六大核心要素系统识别护理服务薄弱环节，制定并实施针对性精细化管理策略，涵盖分层人才培养、设备全生命周期管理、高值耗材与药品精细化管控、标准化与个体化融合的护理路径优化、多维度质量监测与反馈机制建设、以及人文关怀导向的物理与心理环境营造。

结果：干预后，护理质量核心指标（如跌倒发生率、压疮发生率、给药差错率、健康教育覆盖率）显著改善（P＜0.05）；住院患者总体满意度由基线 82.3%提升至 94.7%（P＜0.01）；患者、医疗机构及社会三方协同满意目标达成率提升至 91.5%。

结论：基于 5M1E 分析法的精细化管理模式可系统性识别护理服务关键影响因素，精准优化资源配置与流程设计，切实提升神经内科住院患者的就诊体验与护理质量，具有良好的临床适用性与推广价值。

关键词：5M1E 分析法；精细化管理；住院患者；就诊体验；护理质量；患者满意度

引言

随着人口老龄化加剧及脑血管病、神经退行性疾病等慢性神经系统疾病发病率持续上升，神经内科住院患者呈现病情复杂、病程迁延、功能障碍突出、再入院率高等特点，对护理服务的安全性、连续性、个体化及人文性提出更高要求。当前，我国医疗服务模式正加速由“以疾病为中心”向“以健康为中心”和“以患者为中心”转型，住院患者就诊体验与满意度已被世界卫生组织（WHO）及国家卫生健康委员会列为评价医院服务质量、护理管理水平及区域卫生系统绩效的核心指标之一。然而，多项系统性回顾研究指出，我国公立医疗机构护理管理仍普遍存在流程标准化程度不足、要素管控碎片化、质量监测滞后、环境支持系统薄弱等问题，制约了患者体验的实质性提升。 精细化管理强调以数据为驱动、以标准为基础、以细节为抓手，通过过程控制、精准干预与持续改进，实现服务效能与患者获益的最大化。5M1E 分析法作为经典质量管理工具，其六大构成要素——人员（Man/Manpower）、机器（Machine）、材料（Material）、方法（Method）、测量（Measurement）与环境（Environment）——全面覆盖临床护理服务的关键输入与过程变量，具备系统性、结构性与可操作性优势。本研究将 5M1E 分析法深度整合于神经内科住院患者护理管理实践，构建覆盖“人—机—料—法—测—环”的全要素精细化管理路径，旨在探索提升患者就诊体验的可复制、可推广的循证管理模式。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2025 年 1 月至 2025 年 12 月某三级甲等综合性医院神经内科收治的住院患者为研究对

象。该医院设南岗、群力两个院区，开放床位 6073 张，职工 5669 人，下设 54 个临床科室、117 个病区，护理管理体系健全，信息化水平较高，具备开展高质量护理干预研究的基础条件。

1.2 研究方法

采用前瞻性前后对照设计，以 5M1E 六大要素为框架，构建结构化、可量化的精细化护理管理干预体系，具体措施如下：

1.2.1 人员（Man/Manpower）精细化管理

建立基于胜任力模型的分层级护理人才培养体系，涵盖 N0－N4 级护士；开展神经专科护理能力认证培训（含卒中单元管理、癫痫急症处置、认知障碍照护等模块）、结构化沟通技能培训（SBAR、共情式沟通）及精细化服务行为规范训练；修订岗位说明书，细化各层级护士核心职责、操作权限与质量考核指标，实施季度能力评估与动态岗位匹配，促进护理人力资源配置最优化与服务同质化。

1.2.2 机器（Machine）精细化管控

建立护理设备全生命周期电子化管理台账，覆盖监护仪、呼吸机、输液泵、气压治疗仪等关键设备；执行“三级维保”制度（日常点检、月度巡检、年度校准），设备完好率维持≥99.5%；优化设备布局与取用动线，推行“定置管理+二维码扫码调阅操作指南”，缩短设备准备时间，降低因设备故障导致的护理延迟事件发生率。

1.2.3 材料（Material）精细化管理

实施高值耗材与特殊药品 SPD（Supply, Processing and Distribution）供应链管理模式；建立分类分级库存预警机制（A 类耗材双人复核、B 类周盘点、C 类月盘点）；严格执行效期“先进先出”原则与近效期（≤3 个月）自动提醒制度；依托 HIS 系统实现耗材申领、使用、计费闭环管理，耗材损耗率下降至 0.8%，药品过期率为零。

1.2.4 方法（Method）精细化优化

基于循证指南（如 AHA/ASA 卒中管理指南、EFNS 痴呆照护共识）重构神经内科核心护理路径，涵盖病情动态评估（NIHSS、MMSE、Barthel 指数标准化录入）、早期康复介入（床旁渐进式运动方案）、症状管理（吞咽障碍筛查与饮食调整、癫痫发作预警与应急响应）、隐私保护（检查/操作前双重确认、屏风/帘布规范使用）等环节；推行“一患一策”个性化护理计划，嵌入患者偏好与文化适配要素，提升服务适切性与舒适度。

1.2.5 测量（Measurement）精细化评价

构建“结构—过程—结局”三维质量监测体系：结构维度（护士配置比、专科护士占比、设备达标率）；过程维度（核心制度执行率、健康教育完成率、不良事件上报率）；结局维度（跌倒/压疮/导管相关感染发生率、患者满意度、再入院率）。采用标准化问卷（如 HCAHPS 中文版）每季度开展患者满意度调查，结合 PDCA 循环实施数据驱动的持续质量改进。 1.2.6 环境（Environment）精细化营造

实施病房环境“6S”管理（整理、整顿、清扫、清洁、素养、安全）；优化声光温湿参数（噪声＜40 dB，照度＞300 lux，室温 24±2℃，相对湿度 50%－60%）；增设无障碍通道、防滑地面、夜间感应照明及隐私隔断设施；推行“静配中心+智能药柜+移动护理终端”组合应用，减少非必要病房干扰；开展病区人文环境建设（主题墙绘、舒缓音乐播

放、家属支持角），强化心理安全感与归属感。 1.3 观察指标
主要结局指标：（1）护理质量核心指标变化（跌倒发生率、Ⅱ期及以上压疮发生率、给药错误率、健康教育覆盖率、护理文书合格率）；（2）住院患者总体满意度（采用 Likert 5 级量表，总分 100 分）；（3）三方满意达成率（定义为患者满意度≥90 分、医院内部质量评审达标率≥95%、第三方社会评价优良率≥90%三者同时满足的比例）。
2 结果
通过基于 5M1E 分析法的精细化管理干预，医院神经内科成功构建了标准化、同质化的护理管理体系，实现了护理人力资源培养、临床科研平台建设及专病护理实践的跨层级、跨部门资源整合与共享；护理质量指标（包括基础护理合格率、专科护理执行率、不良事件发生率及患者安全目标达标率）均呈现系统性提升；住院患者就医体验显著改善，患者满意度、医护团队满意度及社会公众认可度同步提高，全面达成“患者满意、员工满意、医院满意、社会满意”的多维管理目标，精细化管理成效具有统计学意义与临床实效性。
3 讨论
3.1 5M1E 分析法为精细化管理提供循证化、结构化实施框架
5M1E 分析法（Man, Machine, Material, Method, Measurement, Environment）涵盖护理服务全过程的关键要素，可系统识别并定位人员资质与协作、设备配置与维护、物资供应与追溯、作业流程与标准化、质量评价与反馈机制、物理环境与人文环境等维度中的结构性缺陷与过程性风险，弥补传统经验型管理在要素覆盖广度、问题归因深度及整改措施精准度方面的不足，从而增强精细化管理的科学性、逻辑性与可操作性。
3.2 精细化管理是优化患者就医体验的核心策略
精细化管理以“标准精准化、服务个体化、过程可视化、反馈即时化”为特征，通过细化临床护理路径、优化服务触点设计、强化人文关怀嵌入，将优质护理服务贯穿于入院评估、诊疗支持、康复指导及出院随访全流程。该模式不仅满足患者疾病治疗与功能恢复的生物学需求，亦切实回应其对尊严维护、隐私保护、情绪支持及环境舒适性的心理社会需求，高度契合世界卫生组织（WHO）倡导的“以患者为中心”（patient-centered care）核心原则，是提升患者就医体验与整体满意度的关键路径。
3.3 多维协同共享机制驱动管理效能持续跃升

基于 5M1E 分析法构建的精细化管理体系，促进了护理人才梯队建设、临床科研能力建设与专科护理实践发展的有机融合与动态协同。该模式不仅显著提升了护理人员的循证实践能力、跨学科协作水平及质量改进素养，亦同步推动了护理质量核心指标持续向优、医院运营管理效率稳步提升，最终形成患者获益、护士成长、学科发展与机构治理能力增强的良性循环，符合《国际护士理事会（ICN）护理管理指南》及我国《三级公立医院绩效考核指标体系》关于高质量护理管理的发展导向。 本研究存在以下局限性：首先，样本来源局限于单一中心神经内科住院患者，外部效度受限；其次，干预周期相对较短，长期效应尚待验证；第三，部分结局指标依赖主观量表测评，客观生物标志物及卫生经济学评价尚未纳入。未来研究应拓展至多中心、多学科场景，延长随访周期，并整合电子健康档案（EHR）数据、患者报告结局（PROs）及成本-效果分析，以构建更具说服力的循证证据链，为精细

化护理管理模式的标准化推广与政策转化提供坚实支撑。

4 结论

将 5M1E 分析法深度融入住院患者护理精细化管理实践，可系统优化护理服务要素配置、重构标准化作业流程、强化全过程质量监控，进而显著提升护理质量核心指标、改善患者就医体验与综合满意度。本研究所构建的管理模式具有理论依据充分、实施路径清晰、干预效果可测、推广可行性高等特点，已通过单中心实证验证其科学性与有效性，具备向区域乃至全国三级公立医院推广应用的价值，可为新时代临床护理管理体系创新与高质量发展提供可复制、可推广的实践范式。

品管圈活动在提升药护患三位一体模式下神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率中的应用效果

王云鑫

摘要：

目的：探讨品管圈（QCC）活动在提升药护患三位一体管理模式下神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率的应用效果。

方法：以神经内科一病房 2025 年 3 月—4 月收治的 125 例神经免疫疾病生物制剂输注患者为改善前组，实施常规输注管理；以 2025 年 5 月—10 月开展 QCC 活动后收治的同期同类型患者为改善后组，通过成立“神经元圈”，运用 PDCA 循环，围绕药品储存、护理操作、患者配合三大改善重点拟定对策并实施。比较两组生物制剂规范输注执行率、缺陷项目发生率及患者用药知识知晓率。

结果：改善后患者生物制剂规范输注执行率由 78.40%提升至 94.48%，药品储存、护理操作、患者配合等缺陷项目发生率显著下降，患者用药知识知晓率较改善前明显提高（P＜0.05）。

结论：开展 QCC 活动可有效优化药护患三位一体管理流程，提升神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率，降低用药安全隐患，提升护理质量。

关键词：品管圈；药护患三位一体；神经免疫疾病；生物制剂；规范输注；护理管理

一、引言

神经免疫疾病作为神经内科常见的难治性疾病，生物制剂在其临床治疗中占据核心地位，成为改善患者预后的关键手段。但临床中该类药物多为患者自备，其储存、配制、输注全流程的规范性直接影响用药安全与治疗效果，也成为专科护理管理的重点与难点。药护患三位一体管理模式通过整合药学专业指导、护理规范操作与患者主动配合，为自备生物制剂的管理提供了闭环思路，但临床实践中因流程未优化、操作不统一、患者认知不足等问题，导致神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率偏低，存在显著用药安全隐患。品管圈作为一种高效的护理质量持续改进工具，以全员参与、科学循证、持续优化为核心，已广泛应用于临床护理各环节的质量提升。基于此，我科成立“神经元圈”，以提升药护患三位一体管理模式下神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率为主题开展品管圈活动，通过 PDCA 循环精准定位问题、拟定并实施针对性对策，旨在优化专科药品管理流程，提升护理操作规范性，提高患者配合度，降低用药风险，为神经免疫疾病自备生物制剂的临床规范化管理提供实践参考。

二、资料与方法

1. 一般资料：研究对象纳入与排除标准，改善前（125 例）、改善后两组患者的年龄、疾病类型、输注生物制剂种类等基线资料（保持均衡可比）

2.方法

- 改善前：实施神经免疫疾病生物制剂常规输注管理（药品冰箱存放、常规护理操作、简单健康宣教）

- QCC 活动实施方法：①成立品管圈：圈名“神经元圈”，确定圈长、辅导员及 8 名圈员分工；②主题选定：头脑风暴法结合评价法选定研究主题；③现况把握：查检表收集数据，柏拉图分析确定改善重点；④目标设定：计算圈能力（92.45%），设定目标值 94.48%；⑤原因分析：鱼骨图分析三大改善重点的根本原因；⑥对策拟定与实施：针对根本原因制定标准化储存流程、开展护理专项培训、构建患者全程健康管理体系等；⑦效果确认与标准化：定期统计数据，将有效对策纳入科室护理常规

3. 观察指标：①生物制剂规范输注执行率；②各缺陷项目（药品储存、护理操作、患者配合等）发生率；③患者用药知识知晓率（自制问卷测评）

4. 统计学方法：采用 SPSS 软件，计数资料以%表示，行 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义

三、结果

1.两组患者生物制剂规范输注执行率比较（改善前 78.40% vs 改善后 94.48%）

2.两组患者缺陷项目发生率比较（改善后药品储存、护理操作、患者配合等发生率均显著低于改善前）

3.两组患者用药知识知晓率比较（改善后知晓率显著高于改善前）

四、讨论

1.QCC 活动提升生物制剂规范输注执行率的核心作用：精准定位问题、全员参与改进、实现流程闭环管理

2.药护患三位一体管理模式的优化效果：药剂部与护理科跨学科协作，强化药品全流程管理；专项培训提升护理操作规范性；个性化宣教提高患者配合度

3.本研究的实践价值：为神经免疫疾病专科生物制剂管理提供可复制的 QCC 实践方案

4.研究不足与展望：样本量局限、单中心研究；可进一步扩大研究范围，探索长效管理机制

五、结论

明确品管圈活动对提升药护患三位一体模式下神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率的有效性、实用性，强调其在护理质量持续改进中的推广价值。

基于时机理论的急性缺血性脑卒中静脉溶栓全流程管理模式的应用研究

李颖

摘要：目的：探讨基于时机理论的急性缺血性脑卒中静脉溶栓全流程管理模式在急性缺血性卒中患者静脉溶栓中的应用效果，为优化卒中急救流程提供参考。

方法：通过选取我院神经内科2024年全年收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者115例，采用随机数字表法分观察组和对照组，观察组58例，对照组57例。观察组在常规护理流程基础上实施基于时机理论的急性缺血性脑卒中静脉溶栓全流程管理模式，包括早期识别与评估，快速启动绿色通道、全流程协调与监测等措施；对照组采用常规护理流程。比较两组患者入院至溶栓时间(Door-to-Needle Time，DNT）、溶栓前后美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale，NIHSS)评分、改良Rankin量表(Modified Rankin Scale)评分改善情况、并发症发生率。

结果：两组患者在年龄、性别、文化程度等一般资料方面无统计学差异（$P>0.05$），观察组患者的DNT时间显著短于对照组($P<0.05$)，NIHSS评分较治疗前降低，观察组降低幅度显著大于对照组($P<0.001$)。溶栓后观察组的日常生活能力(Modified Rankin Scale，mRS）较对照组改善好（$P=0.033$），两组患者并发症发生率差异具有统计学意义($P<0.05$)。

结论：基于时机理论的急性缺血性脑卒中静脉溶栓全流程管理模式能够显著缩短缺血性脑卒中患者DNT时间，改善患者神经功能预后和日常生活活动能力，且降低并发症风险。

基于 PDCA 循环的神经内科压力性损伤护理质量管理实践研究

吴楚粤，陈胜利

重庆大学附属三峡医院

摘要

目的：本次研究主要探究对神经内科压力性损伤患者采用 PDCA 循环护理模式的效果。

方法：将 2025 年 1 月-2026 年 1 月期间共计 60 例神经内科压力性损伤高危患者进行研究，分组方法为随机抽签法，具体分为对照组和观察组，每组均 30 例，对照组常规护理，观察组则需采用 PDCA 循环护理，对两组患者压力性损伤严重程度进行比较。

结果：和对照组数据进行比较，观察组患者压力性损伤严重程度显著较低，$P<0.05$。

结论：对神经内科压力性损伤高危患者临床护理开展中，采用 PDCA 循环护理效果显著，降低患者压力性损伤严重程度，值得推广。

关键词：PDCA 循环护理；神经内科；压力性损伤

压力性损伤主要指的是人体局部皮肤或者皮下软组织长期受到物理压迫导致血液循环被影响，从而导致受压地方出现缺血、缺氧、营养不良等现象，当压力性损伤发生后，不仅会影响到患者舒适程度，严重时候甚至会威胁到患者的生命安全[1]。所以对神经内科压力性损伤高危患者选择一种科学的护理措施尤为重要。

1 资料与方法

E. 一般资料

本次研究时间为 2025 年 1 月-2026 年 1 月，患者人数为 60 例分组，对照组男性和女性比例=19:11，年龄 30-70（50.11±5.06）岁。观察组男性和女性比例=18:12，年龄 31-71（50.18±5.11）岁。数据具有比较性（$P>0.05$）。

纳入标准：（1）患者符合神经内科疾病诊断标准。（2）患者属于压力性损伤高危人群。

排除标准：（1）患者合并皮肤疾病、感染等。（2）患者病情危重，无法配合护理干预。

E. 方法

1.2.1 对照组采用常规护理措施，需要每隔 2 小时为患者进行一次翻身，确保患者皮肤清洁与干燥，及时为患者更换床单、被褥，避免皮肤受到摩擦、潮湿影响，还需要给予患者营养层面支持，指导患者进食高蛋白、高维生素、容易消化的食物，积极改善患者营养情况，观察患者的皮肤情况，发现异常及时处理。

1.2.2 观察组需采用 PDCA 循环护理模式，具体为（1）P，需要调查现状，明确护理人员风险评估不全面等问题，能够结合患者的实际情况来制定护理计划，能够明确目标、措施、分工与时间节点，需要为患者制定出统一规范，规范化培训护理人员。（2）D，落实措施，在患者入院之后，为高危患者增加翻身次数，使用辅助工具来降低局部压力，需确保皮肤清洁，轻柔翻身，按摩受压部位来促进血液循环，需要联合营养师来制定方案，提升患者抵抗力，应用多种健康宣教方式来提升患者及家属的认知，定期培训考核护理人员，确保操作规范与专业。（3）C，护理管理小组需要每周检查措施落实以及患者皮肤情况，能够评估记录压力性损伤情况，采用细致观察来准确掌握护理措施执行效果，及时发现存

在的潜在问题，根据检查结果来了解护理工作的优势与不足，为后续针对性整改提供有力依据。（4）A，需汇总分析问题，为患者制定整改方案，明确具体责任人和期限，确保问题得到及时解决，总结有效措施纳入常规，未解决问题纳入下一循环。

E. 观察指标

需比较两组患者压力性损伤严重程度，1 期为局部出现不变白的红斑，表皮完整，2 期为部分表层缺损、外露，3 期为皮肤全层缺损，可见皮下组织，4 期为全层皮肤、组织缺损。

E. 统计学分析

研究以 SPSS28.0 软件分析数据，压力性损伤严重程度（n，%）计数资料表示，行 χ^2 检验，P＜0.05 结果差异显著。

2 结果

较对照组，观察组患者压力性损伤严重程度较低，P＜0.05。见表1。

表1 压力性损伤严重程度[n（%）]

组别	例数	1 期	2 期	3 期	4 期
对照组	30	2（6.67）	1（3.33）	4（13.33）	1（3.33）
观察组	30	1（3.33）	0（0.00）	0（0.00）	0（0.00）
χ^2	-	0.351	1.017	4.286	1.017
P	-	0.554	0.313	0.038	0.313

3 讨论

神经内科患者长时间卧床，受肢体活动障碍、意识障碍等因素影响，压力性损伤发生率比较高，神经内科患者多伴有脑卒中、帕金森病、脑外伤等基础疾病，肢体活动受限、大小便失禁、营养状况差等特点，使得其成为压力性损伤的高发人群，压力性损伤会增加患者痛苦，也会影响到护理质量以及患者康复进程，严重影响到患者康复以及护理质量[2]。常规护理模式下大多采用被动护理措施，导致护理工作缺乏系统性、针对性以及持续性，护理措施落实不到位，无法有效预防压力性损伤的发生，也无法有效控制损伤严重程度[3]。

结果数据显示，和对照组进行比较，观察组患者压力性损伤严重程度较低，P＜0.05。因为通过在 PDCA 循环护理模式下，在计划阶段精准定位问题并制定规范，确保护理工作开展更加具有规范性，在执行阶段全面落实护理措施，从翻身、皮肤护理到营养支持等多方面干预，提升患者的舒适程度，检查阶段及时发现问题，并且对存在的问题进行针对性的整改，处理阶段持续改进，多环节协同措施能够有效降低患者压力性损伤严重程度[4]。

综上，对神经内科压力性损伤高危患者护理开展中，PDCA 循环护理能显著降低患者压力性损伤严重程度，具有较高的应用价值。

不同院前急救服务模式下超早期强化降压治疗超急性卒中：INTERACT4试验的二次分析

何松，宋莉莉（通讯作者），Craig Anderson（通讯作者）

复旦大学类脑智能科学与技术研究院

摘要

背景与目的：INTERACT4 试验表明，院前强化降压可显著改善脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）患者的预后。然而，参与研究的各中心采用了不同的院前急救服务（emergency medical services, EMS）调度模式，包括基于医院的 EMS 模式和集中调度 EMS 模式。目前尚不清楚这些模式是否会影响院前强化降压的治疗效果。本研究通过亚组分析评估 EMS 调度模式对急性脑出血治疗效果的影响，并探讨潜在机制。

方法：将 INTERACT4 中纳入的急性 ICH 患者按 EMS 调度模式分为基于医院的 EMS 组和集中调度 EMS 组。主要结局为 90 天功能结局，采用和主研究相同的有序 Logistic 回归分析。分别在各亚组内评估强化降压与指南推荐降压策略的治疗效果，并进行交互作用检验。同时比较院前时间指标、降压药物使用剂量以及收缩压变化轨迹，以探索潜在机制差异。

结果：在纳入患者中，强化降压在基于医院的 EMS 亚组中与显著改善功能结局相关（比值比[OR] 0.72，95%置信区间[CI] 0.53－0.97，P=0.029），而在集中调度 EMS 亚组中未观察到显著获益（OR 0.92，95% CI 0.57－1.49，P=0.74）。基于医院的 EMS 模式相比于集中调度模式有预后更好的趋势，但交互分析未见统计学差异（P for interaction=0.384）。

与基于医院的 EMS 亚组相比，集中调度 EMS 亚组的呼叫至到达现场时间、发病至治疗时间及转运时间更短，而现场至治疗时间无显著差异；基于医院的 EMS 亚组平均转运时间更长（32.8 vs 26.6 分钟，P<0.0001）（图 1）。相应地，该组乌拉地尔院前总剂量显著更高（31.84 vs 23.62 mg，P<0.0001）。在院前及入院早期（入院前 6 小时内）阶段，基于医院 EMS 干预组的收缩压水平更低（图 2）。

结论：在基于医院的 EMS 模式下，院前强化降压在 ICH 患者中表现出更好的疗效。较长的转运时间、更高的累积降压药暴露以及更为顺畅的交接流程，可能有助于实现更早且更持续的血压控制。本研究结果强调了 EMS 系统特征在优化院前卒中干预中的重要作用。

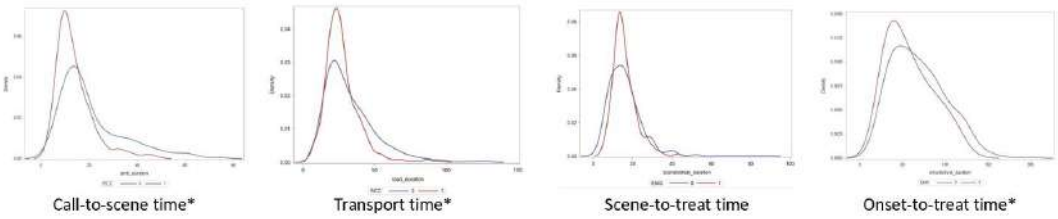


图 1 两组时间相关指标分布

图注：展示院内救治组与集中救治组患者关键时间相关指标的分布特征，指标包括呼救至到达现场时间（Call- to- scene time）、转运时间（Transport time）、到达现场至救治时间（Scene- to- treat time）及发病至救治时间（Onset- to- treat time）。图中纵轴代表各时间点的患者密度，蓝色曲线代表基于医院的急救服务（emergency medical

services, EMS）模式组，红色曲线代表集中调度 EMS 模式组；结果显示，两组患者在上述各时间参数上的差异均具有统计学意义（P ＜ 0.05）。

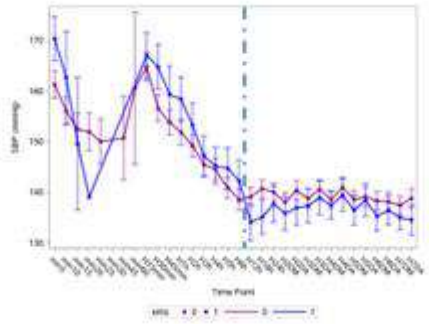


图 2 两组收缩压随时间的变化轨迹

图注：图 2 展示了基于医院的 EMS 模式组与集中调度 EMS 模式组患者收缩压随时间的变化趋势。横轴为预设随访时间点，纵轴为收缩压（mmHg）；紫色曲线代表基于医院的 EMS 模式组，蓝色曲线代表集中调度 EMS 模式组。其中，前 8 个时间点为院前环境下随机化后的测量数据，以 “H” 为前缀的时间点为入院后测量数据。

急性缺血性卒中患者的院前延误及其影响因素：基于健康生态模型的横断面研究

危娟

背景与目的：急性缺血性脑卒中（AIS）的治疗具有时间依赖性，院前延误仍是全球有效脑卒中管理的重大障碍。以往研究多聚焦于单一因素，但该问题具有多面性。本研究旨在应用健康生态模型作为综合框架， 系统探究与 AIS 患者院前延误相关的多层面因素（包括个体层面、人际层面、社区层面和政策环境层面）。**方法：**开展横断面研究，连续纳入 2024 年 1 月至 12 月期间在广州某三级医院卒中中心住院的 439 例 AIS 患者。通过结构化问卷和医疗记录收集数据， 具体对应健康生态模型的构念。测量指标包括：个体层面（如卒中发生次数、发病时症状、发病模式）及行为和心理因素（如体检次数、健康素养）；人际层面（家庭功能（家庭 APGAR 指数）和社会支持（社会支持评定量表））；社区层面（生活和工作条件（如就业状况、现居住地））；政策环境层面（如支付方式、对拨打 120 进行卒中急救的认知）。院前延误定义为发病至就诊时间超过 6 小时。多变量logistic 回归识别独立影响因素。

结果：院前延误率为 54.44%。显著的是， 健康生态模型多个层面的因素均独立与延误相关：卒中认知度较低（OR=5.414，95% CI 2.291-12.794）、对症状严重程度的感知（OR=31.798，95% CI 13.119-77.077）、肢体无力/麻木（OR=3.661， 95% CI 1.221-10.979）、健康素养较低（OR=1.064，95% CI 1.041-1.088）、家庭功能较差（OR=1.545，95% CI 1.138-2.097）、社会支持较低（OR=1.466，95% CI 1.322-1.627）以及夜间卒中发作（OR=0.160，95% CI 0.064-0.401），这些因素均增加了延误的可能性。

结论：院前延误发生率较高，受个体、家庭和系统层面复杂因素的相互作用影响，健康生态模型阐明了这一点。我们的研究结果强调， 除患者教育外，还需实施整合的多层面干预措施。公共卫生宣传活动应针对患者及其家属， 以提高症状识别和健康素养。同时， 医疗系统必须得到优化，例如解决非工作时间护理的障碍并加强院前路径，以确保快速分诊至综合卒中中心，最终改善及时再通治疗的可及性。

药护患三位一体管理模式在神经免疫疾病患者生物制剂规范输注中的应用及效果

王蔚然

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：为解决神经免疫疾病患者生物制剂输注管理中存在的药护协同不足、患者用药依从性差、流程管控不精细等问题，本研究立足系统建设与管理视角，构建药护患三位一体管理模式并开展临床对照研究。研究采用随机对照法设置观察组与对照组，对比分析两组患者生物制剂规范输注执行率、不良事件发生率等核心指标。结果显示，该管理模式可显著提升神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率，降低输注相关不良事件发生风险，同时有效提高患者用药依从性与护理满意度，提升药护患三方协同管理效能。研究结论表明，药护患三位一体管理模式契合临床诊疗系统建设与管理的核心要求，是优化神经免疫疾病患者生物制剂输注管理的有效实践方案，具有较高的临床推广价值。

关键词：药护患三位一体；神经免疫疾病；生物制剂；规范输注；执行率；系统管理

目的：神经免疫疾病病程迁延且易反复，生物制剂作为此类疾病临床治疗的核心手段，其输注操作的规范程度直接关乎治疗效果与患者用药安全。结合我科 2024 年度护理质量分析数据显示，临床中神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率仅为 72.3%，输注相关不良事件发生率达 7.8%，核心问题集中在药护协同机制不完善、患者用药依从性较差、输注全流程管控缺乏精细化等方面[2]。本研究立足系统建设与管理视角，构建药护患三位一体管理模式，通过明确药师、护士、患者三方核心职责，优化生物制剂输注全流程管控体系，实现提升生物制剂规范输注执行率的目标，保障临床治疗的安全性与有效性，为神经免疫疾病诊疗管理体系的优化完善提供实践参考。

方法：选取我院 2024 年 7 月至 2025 年 6 月收治的、需长期行生物制剂输注的神经免疫疾病患者为研究对象，采用随机对照法将其分为对照组（86 例）与观察组（92 例）。两组患者在年龄、性别、疾病类型、生物制剂输注时长等基线资料方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有良好的可比性。

通过基线问卷调研明确临床输注管理现存问题后，对照组采用常规输注管理模式，仅由责任护士完成输注操作及基础用药宣教工作；观察组实施药护患三位一体管理模式，依托 PDCA 循环管理框架组建专项管理小组，明确药师用药指导、护士规范操作、患者主动配合的三方核心职责，建立常态化协同沟通机制，完善输注前全面评估、输注中动态监测、输注后规律随访的全流程管控体系，并将生物制剂规范输注相关指标纳入病区护理质量考核。

研究数据的录入与分析均采用 SPSS 25.0 软件，计数资料以频数（构成比）表示，组间比较采用 χ^2 检验；计量资料以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，以 P<0.05 为差异具有统计学意义。

结果：临床干预后，观察组患者生物制剂规范输注执行率达 91.3%，显著高于对照组的 72.3%（χ^2=14.82，P<0.001），其中输注速度控制、输注间隔执行、输注前综合评估等重点改善维度的规范率均达到预设改善目标，且显著高于对照组。

安全指标方面，观察组输注相关不良事件发生率为3.3%，显著低于对照组的8.1%（χ^2=4.26，P=0.039），且观察组均为轻微不良事件，经对症处理后快速缓解，无严重不良事件发生；患者结局指标方面，观察组患者用药依从性评分为（7.2±0.8）分、护理满意度达93.5%，两项指标均显著高于对照组（P<0.001），该结果与相关临床研究结论一致。

管理效能方面，观察组药护患三方协同效率、输注流程标准化达标率均显著高于对照组（P<0.001），护士日均输注管理耗时较干预前减少37.5%，有效减轻临床护理工作负担；干预结束1个月后对两组患者进行电话随访，结果显示观察组患者输注依从性维持率达89.1%，显著高于对照组的65.1%，充分体现了该管理模式的临床应用长效性。

结论：药护患三位一体管理模式通过整合药师、护士、患者三方核心资源，构建高效协同联动的临床管理体系，可精准解决临床生物制剂输注管理中存在的协同不足、流程不规范、患者依从性差等突出问题，成功将神经免疫疾病患者生物制剂规范输注执行率从72.3%提升至91.3%，输注相关不良事件发生率从8.1%降至3.3%；同时该模式可显著提高患者用药依从性与护理满意度，有效减轻护士临床工作负担，全面提升神经免疫疾病生物制剂输注的整体医疗管理效能。

该管理模式高度贴合系统建设与管理的核心要求，能够有效优化神经免疫疾病诊疗管理体系，为临床生物制剂输注管理提供了可复制、可推广的实践方案，值得各级医院神经内科在神经免疫疾病患者生物制剂输注管理中临床推广应用；本研究为单中心临床研究，样本量有限，参考国外相关研究经验，后续拟扩大样本量、开展多中心随机对照研究，进一步分层分析不同年龄、文化程度、疾病类型患者的干预效果差异，持续完善该管理模式的临床适用性。

CHIPS 评分：预测自发性脑出血患者机械通气时间延长

蔡子逸，李惠平（通讯作者）

摘要：

目的 探讨接受呼吸机支持的急性脑出血患者机械通气时间延长的相关因素，筛选具有预测价值的临床指标及评分系统。

方法 回顾性分析 2019 年 1 月至 2024 年 12 月期间广东省中医院大德路总院、芳村分院、大学城分院三个中心收治的急性脑出血机械通气患者的临床资料，根据机械通气时间≥168 小时分为机械通气时间延长组和机械通气时间未延长组。采用独立样本 T 检验、Mann-WhitneyU 检验、χ^2检验或确切概率法，多因素 logistic回归分析，根据 Sullivan 等提出的计分法构建预测评分系统。

结果 共纳入 477 例急性脑出血患者，械通气时间延长组 233（48.8%）例，机械通气时间未延长组 244（51.2%）例，多因素 logistic 回归分析脑干出血、脑室出血、GCS 评分、外科手术、出血体积、脓毒血症、肺炎是急性脑出血机械通气延长独立影响因素，并构建了预测评分模型。

结论 脑干出血、脑室出血、GCS 评分、出血体积、脓毒血症、肺炎是急性脑出血机械通气延长的危险因素，外科手术是其保护因素。CHIPS 评分可以预测自发脑出血患者机械通气时间延长。

变量	条件	分值
ICH 脑干	有	3
ICH 脑室	有	2
GCS	3-8 分	3
	9-12 分	1
	13-15 分	0
外科手术	未手术	2
	已手术	0
出血体积	60 ml	2
	30-60 ml	1
	<30 ml	0
脓毒血症	有	4
肺炎	有	2

风险等级	分值	患者例数（n=477）	呼吸机延长（n=233）	呼吸机延长率（%）
低	0-6	185	46	24.8
中	7-8	133	65	48.8
高	9-18	159	122	76.7

急性脑出血机械通气患者院内死亡因素分析

钟媚，李惠平（通讯作者）

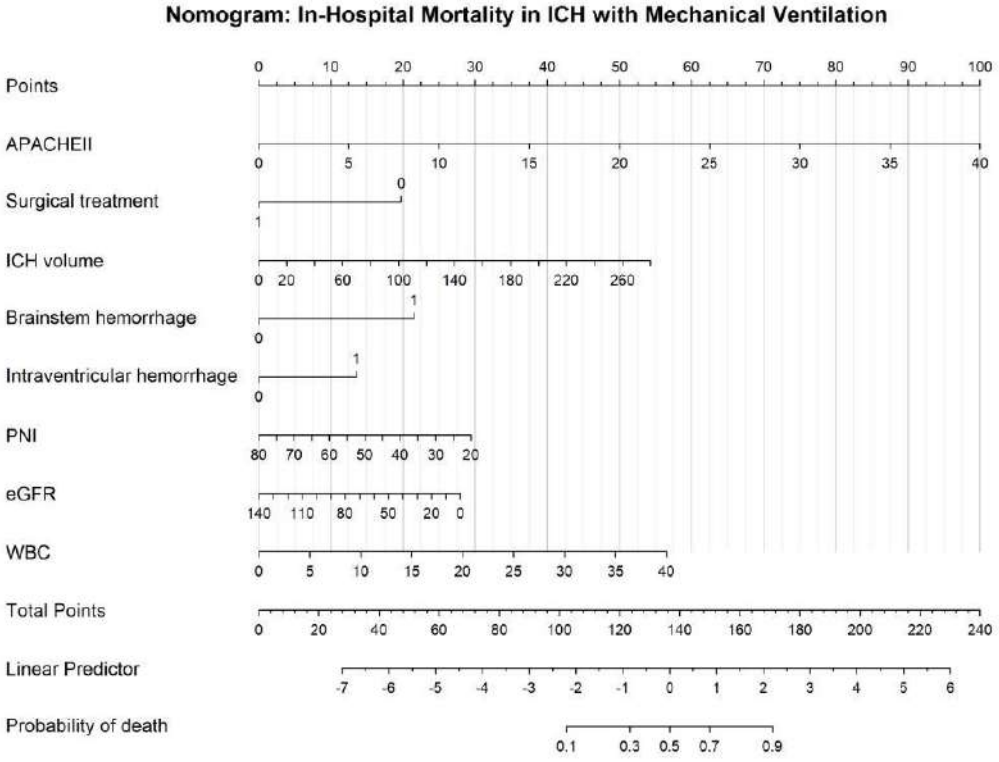
摘要：

目的：探讨急性脑出血机械通气患者院内死亡的相关因素，筛选具有预测价值的临床指标。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月至 2024 年 12 月期间广东省中医院大德路总院、芳村分院、大学城分院三个中心收治的急性脑出血机械通气患者的临床资料，根据患者是否发生院内死亡分为死亡组和生存组，采用独立样本 T 检验、 Mann-WhitneyU 检验、多因素 logistic 回归分析，R 语言 rms 包构建列线图（Nomogram），R 语言 rms 包构建列线图（Nomogram），R 语言绘制受试者工作特征曲线（ROC）及决策曲线分析（DCA）。

结果：共纳入 672 例脑出血患者，死亡组 254（36.5%）例，生存组 205（47.7%）例，死亡组 186 (76.9%)例。平均机械通气时间为 103.5（38.25，224）h，平均住院时长为 15（5,23）d 。多因素 logistic 回归分析显示，APACHEII 评分、外科手术治疗、脑实质出血体积、脑干出血、脑室出血、预后营养指数（PNI）、eGFR、 WBC 是急性 ICH 机械通气患者死亡的独立影响因素。

结论：APACHEII 评分、脑实质出血体积、脑干出血、脑室出血、eGFR 、WBC是急性脑出血机械通气患者院内死亡的危险因素，外科手术治疗、PNI 是其死亡的保护因素。



AI赋能《神经病学》临床教学的系统建设与管理实践研究

周礼[1,2],李海燕[1],张炳俊[1],陆正齐[1]

1.中山大学附属第三医院神经内科

2.广东药科大学临床医学院

目的：神经病学作为一门专业知识繁杂、实践性极强的临床核心课程，传统教学模式存在个性化需求难以满足、实践场景有限、教学同质化不足等问题，尤其在卒中相关教学中，难以高效培养学员的临床思维与应急处置能力。本研究旨在构建AI赋能的《神经病学》教学系统，探索其在临床教学中的应用路径与管理模式，优化教学体系建设，提升教学质量与效率，为卒中领域医学人才规范化培养提供支撑，契合会议“系统建设与管理”投稿方向。

方法：人工智能（AI）是计算机科学与各学科的交汇点，核心在于通过算法实现机器执行人类专属任务，目前其在神经病学领域应用已取得一定进展，而多模态数据驱动的智能神经工程、神经学科数据驱动创新及卒中地图等AI管理应用更是国家战略部署趋势，AI赋能神经病学教学已成为医学生培养的改革重点。本研究以广东药科大学临床医学专业2021级与2022级学生为研究对象，两组学生在专业基础、入学成绩等方面无显著差异，且由同一主讲教师授课，确保研究结果的可靠性。依托AI技术（自然语言处理、虚拟仿真、知识图谱等），构建涵盖“预习-课程-复习-探索”全环节的AI赋能《神经病学》教学管理系统，整合大数据技术设计教学方案，重点融入卒中地图相关AI管理内容的教学与实践。学期前，教学团队通过线上教学系统，将课程知识点教学视频、AI梳理的预习资料及卒中地图AI管理基础理论资料推送给学生，AI系统同步统计学生学习疑难点；课中，教师依据AI系统反馈数据，针对学生理解困难内容，采用案例教学、小组讨论、AI动画演示、虚拟实验等多种手段深入讲解，增设线上直播、AI情景模拟及科技翼工作室小组模式，结合卒中地图AI管理的实际应用场景（如卒中高危人群筛查、发病区域分布分析、诊疗路径优化等）开展教学，助力学生吸收神经相关知识与卒中AI管理技能，同时引导学生学习数据库编程、多元统计学、网络动力学等多因素研究相关知识模块，树立临床与科研层面人机协作的正确观念，为日后运用AI技术开展卒中地图管理奠定基础；课后，AI系统为学生生成个性化学习方案，推送不同层次学习资源、国际竞赛会议资源及卒中地图AI管理相关实践案例，鼓励学生参与AI技术相关创新创业竞赛及软件制作，同时为教师提供学生学习数据分析报告，辅助教师优化教学方案。2021级学生采用传统教学模式，2022级学生实施上述AI赋能教学模式，通过系统后台数据监测、学生成绩考核、教学满意度问卷调查等方式，对比两组教学效果，同时建立教学系统常态化管理机制，优化资源更新、权限分配、效果反馈等流程，保障系统稳定高效运行，契合会议“系统建设与管理”投稿方向。

结果：研究发现，2022级AI赋能教学班学生在学习兴趣、知识点理解掌握、科研思维培养等多个维度的满意度显著高于2021级传统教学班，尤其在卒中地图等AI管理相关知识与技能的掌握上，满意度优势突出。在综合活动参与方面，2022级学生参加学科竞赛和创新创业活动的比例明显提高，尤其在AI技术应用相关竞赛及软件制作中表现突出，其中多个作品聚焦卒中地图AI管理相关应用（如卒中风险预警、区域诊疗资源调配优化等）。学

习成绩方面，2022 级学生的期中成绩、实验成绩和期末成绩均高于 2021 级学生，优秀率显著提升，其中卒中相关病例分析、神经功能评估、神经相关知识点及卒中地图 AI 管理基础技能掌握情况提升尤为明显。同时，AI 赋能教学模式有效避免了学生在不熟悉操作、不懂操控的情况下，大批量书写废用性论文及作业，一定程度上杜绝了 AI 技术滥用及人类被 AI 替代的潜在问题。教学系统运行期间，通过规范化管理实现了教学资源实时更新、学生学习数据精准监测，有效解决了传统教学中实践机会不足、教学评价不精准、个性化需求难以满足等问题，形成了可复制、可推广的 AI 教学系统建设与管理方案，尤其强化了学生在卒中地图等 AI 管理领域的实践能力培养，充分体现了多模态数据驱动在神经病学教学中的应用价值，契合国家战略部署趋势。

结论：AI 赋能的《神经病学》教学系统能够有效弥补传统教学短板，通过系统化的资源整合、个性化教学推送和规范化管理，不仅显著提升教学质量与学员临床能力，更突出强化了学生在卒中地图等 AI 管理领域的知识储备与实践能力，为日后从事卒中防控、区域卒中地图构建与管理等相关工作奠定了坚实基础，尤其适用于卒中相关临床教学场景。构建科学完善的 AI 教学系统建设与管理体系，可推动神经病学教学数字化、标准化转型，重点赋能学生卒中地图等 AI 管理相关技能培养，为卒中领域医学教育系统优化提供实践参考，助力卒中防治人才队伍建设，契合系统建设与管理的核心需求，同时响应国家多模态数据驱动的卒中防控战略部署。

关键词：AI 技术管理；临床教学；系统建设；卒中地图；管理核心

恶性肿瘤相关缺血性卒中的临床特征与风险预测模型构建与验证

杨丹萍[1]，王舒泓[1]，任远[1]，熊一涵[1]，韦静雯[1]，钟鸣宇[1]，张玉生[1,2]（通讯作者）

1.暨南大学附属第一医院神经内科

2.暨南大学附属第六医院神经内科

背景与目的：恶性肿瘤相关缺血性卒中（cancer-associated ischemic stroke，CAIS）临床表现不典型，早期识别困难。本研究旨在分析其临床特征，构建风险预测模型并加以验证。

方法：采用 1:1 配对病例对照设计，从病例数据库回顾性收集 225 例 CAIS 患者作为 CAIS 组，年龄、性别匹配的单纯缺血性卒中 225 例患者为对照组。通过 LASSO 回归结合 Bootstrap 重抽样筛选预测因子，条件 Logistic 回归评估变量效应。模型区分度以 AUC 和 C-index 评价，校准度采用 Hosmer-Lemeshow 检验及校准曲线，临床实用性通过决策曲线分析评估。内部验证采用留一配对交叉验证，并与现有 4 项评分模型进行比较。

结果：与对照组相比， CAIS 组的主要临床特征：传统血管危险因素较少；高凝状态及炎症反应指标升高多见；颅脑影像学显示多流域脑梗死，以及 TOAST 分型不明原因型比例更高；短期预后更差。模型包含 7 个变量（lnLDH、lnCEA、lnD-二聚体、多流域脑梗死、lnCRP、颈动脉斑块、RBC），条件 OR 分别为 18.23、4.50、3.52、6.22、1.23、0.33、0.54。模型区分度优秀（AUC=0.912，95% CI：0.886 - 0.937），校准良好（Hosmer-Lemeshow P=0.365），临床净获益显著。内部验证显示模型稳定，性能显著优于现有评分系统。

结论：CAIS 具有低传统血管危险因素负荷；高凝及炎症状态多见；颅脑影像多流域脑梗死常见，以及临床预后差等临床特征。本研究构建的预测模型区分度优秀，校准良好，内部验证稳定，有助于对临床早期识别 CAIS。

关键词：恶性肿瘤；急性缺血性卒中；预测模型；列线图；预后

暴露于环境空气污染和血脂：一项基于社区脑卒中筛查人群的研究

孙彩芸，李常新（通讯作者）

目的：环境空气污染已被确认为心血管代谢疾病的重要环境危险因素，但长期暴露于空气污染物与血脂谱及血脂异常关联的证据仍不充分，尤其在中国重工业地区。本研究旨在探讨长期暴露于环境空气污染物（PM2.5、PM10、O3、SO2、NO2）与血脂水平及血脂异常风险的关联，为脑卒中一级预防提供流行病学依据。

方法：本研究为一项回顾性纵向队列研究，纳入 2019 年 10 月至 2023 年 9 月期间山西省 80 余个社区的 22,976 名脑卒中筛查人群，所有参与者均完成至少两次随访。检测血清总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）及低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平。基于空气质量监测站数据，采用反距离加权（IDW）空间插值法估算个体筛查时前 3 年平均污染物暴露浓度。应用广义线性混合效应模型评估空气污染物与血脂水平及血脂异常风险的关联，调整人口学特征、生活方式、临床指标及气象因素等混杂变量。

结果：长期暴露于环境空气污染物与不良血脂谱及血脂异常风险增加显著相关。污染物浓度升高与 TC、TG、LDL-C 水平升高及 HDL-C 水平降低相关。其中，臭氧（O3）与血脂改变的关联最强，每增加 10 μg/m³ 与 HDL-C 最大幅下降相关。此外，污染物暴露增加与高甘油三酯血症、高胆固醇血症、高 LDL-C 血症及低 HDL-C 血症风险升高相关。亚组分析显示，男性、老年人群及超重/肥胖个体的关联效应更为显著。

结论：本研究结果表明，长期暴露于环境空气污染物可能导致血脂代谢紊乱并增加血脂异常风险，提示空气污染控制对于心血管代谢疾病一级预防具有重要意义，尤其在重工业地区。研究结果支持将空气质量改善纳入脑卒中综合防控策略，并为制定针对性人群干预措施提供科学依据。

首诊医师神经介入资质对急性缺血性卒中再灌注治疗时间的影响

王培文，张圣，耿昱

浙江中医药大学

目的：血管内取栓（Endovascular Thrombectomy，EVT）与静脉溶栓（Intravenous Thrombolysis，IVT）是急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）的核心救治手段。鉴于其疗效具有高度的时间依赖性，优化院内急救流程具有重要的临床价值。本研究旨在评价首诊医师的神经介入资质对各项再灌注治疗时间指标的具体影响。

方法：回顾性纳入自 2020 年 12 月至 2025 年 12 月于本中心接受再灌注治疗的病例，分为静脉溶栓（IVT）、直接取栓（direct Mechanical Thrombectomy，dMT）和桥接治疗（Bridging Therapy，BT）三个队列。各队列中依据首诊的神经内科医师是否具备神经介入分为介入资质首诊组（Interventional Neurologist-Initial Evaluation Group，IN 组）和非介入资质首诊组（non-Interventional Neurologist-Initial Evaluation Group，NIN 组）。详细记录患者基线资料及各救治节点时间。主要观察指标为各队列再灌注治疗时间指标，包括 IVT 队列的入院至溶栓时间（Door-to-Needle Time，DNT），dMT 队列的入院至穿刺时间（Door-to-Puncture Time，DPT）以及 BT 队列的 DPT、DNT、溶栓至穿刺时间（Thrombolysis-to-Puncture Time，TPT）及其细分时间参数。采用单因素及多因素 Gamma 回归模型评估介入资质与时间结局的关联，对 BT 队列 TPT 进行亚组分析。次要结局指标包括颅内出血风险、再通情况及 90d 功能预后，采用 Logistic 回归进行分析。

结果：共 740 例再灌注治疗患者纳入该研究。多因素 Gamma 回归分析结果显示，在 IVT 队列中，IN 组与 NIN 组各再灌注治疗时间参数比较差异均无统计学意义。在 dMT 队列中，IN 组和 NIN 组整体 DPT 比较差异无统计学意义，但 IN 组入院至取栓知情同意时间短于 NIN 组（校正均数比 = 0.888，95%CI：0.798-0.988，P = 0.029）。在 BT 队列中，IN 组整体 DPT（校正均数比 = 0.828，95% CI：0.724-0.946，P = 0.006）和 TPT（校正均数比 = 0.691，95% CI：0.568-0.841，P < 0.001）均短于 NIN 组。亚组分析证实，介入资质的提速效应在不同亚组间保持一致（交互作用 P 值均>0.05）。多因素 Logistic 回归分析结果显示，两组在症状性颅内出血（symptomatic Intracranial Hemorrhage，sICH）和无症状性颅内出血（non-Symptomatic Intracranial Hemorrhage，nSICH）发生率及良好再通率、90d 功能预后比较差异均不显著。（所有 P 值 > 0.05）。

结论：由具备神经介入资质的医师进行首诊评估，能有效加速 dMT 患者的取栓知情同意进程及 BT 患者的整体 DPT。这种流程加速效应在 BT 的溶栓至穿刺环节尤为显著，主要体现在缩短了从启动溶栓到完成取栓知情同意所需的时间。

1990-2023 年中国运动神经元病年龄时期队列及预测研究

张钰[1,2]，刘亚玺[1,2]，时诗宇[1,2]，牛琦[1]

1.南京医科大学第一附属医院

2.南京医科大学第一附属医院

目的：运动神经元病（MND）是一类病因不明、发病机制不清的致死性神经系统退行性疾病，MND 对我国公共卫生体系构成的威胁日益凸显。现有研究多基于欧美人群，缺乏针对中国人群的长期流行病学数据。本研究基于最新 GBD 2023 数据，系统分析 1990-2023 年中国 MND 疾病负担变迁规律，从年龄、性别、时期及出生队列等维度解析其影响因素，并对 2024－2035 年发病及死亡趋势进行预测，为制定本土化公共卫生防控策略提供依据。

方法：基于 GBD 2023 数据库 1990－2023 年中国 MND 全年龄、分性别数据，以发病数、患病数、死亡数、伤残调整生命年（DALYs）及对应年龄标准化率（ASR）为核心指标，采用年度平均百分比变化（EAPC）描述时间变化趋势，并按年龄、性别进行分层分析；年龄-时期-队列（APC）模型解析了年龄、时期和出生队列对疾病趋势影响，并采用自回归整合移动平均（ARIMA）模型预测 MND 未来流行病学轨迹。

结果：1990-2023 年，中国 MND 患病例数由 25773 例增至 35838 例，年龄标准化患病率持续上升（EAPC=0.33）；新发病例、死亡例及 DALYs 总数有所增加，但年龄标准化发病率、死亡率及 DALYs 率均显著下降（EAPC 分别为 - 1.21、-1.29、-2.11）。男性疾病负担高于女性，且患病率上升更快，女性死亡率及 DALYs 率降幅更显著。发病与患病风险随年龄增长整体上升，95 岁以上达峰值；死亡及伤残风险分别在 65－69 岁、60－64 岁最高，＜5 岁年龄组因脊髓性肌萎缩症等亚型呈现发病与伤残小高峰。APC 模型显示患病率净漂移为 0.42%（呈上升趋势），发病率、死亡率及 DALYs 率净漂移均为负值（呈下降趋势）；1922－1951 年出生队列疾病风险更高，2005 年后发病/患病风险略有回升，死亡与伤残风险持续上升。ARIMA 预测显示，2023－2035 年 MND 发病数及标准化发病率将平稳增长，死亡总数波动上升，而年龄标准化死亡率持续下降，男性发病与死亡风险始终高于女性。预测到 2035 年，我国 MND 疾病发病风险仍较重，但死亡风险将持续降低，男性的发病和死亡风险更为严峻。

结论：1990-2023 年中国 MND 总体患病负担上升，而标准化发病、死亡及伤残负担下降，主要受人口老龄化、医疗水平提升及出生队列效应共同影响。MND 疾病负担存在显著年龄与性别差异，婴幼儿及老年人群为重点防控人群。未来随老龄化加剧，MND 发病及死亡绝对人数仍将增加，亟需建立早期筛查体系，加强基础与临床研究，推进规范化诊疗以减轻疾病负担。

关键词：运动神经元疾病；疾病负担；年龄-时期-队列分析；疾病预测；公共卫生

哈尔滨市护士工作满意度的相关性研究

付春梅

哈尔滨医科大学附属第一医院

【摘要】目的：研究哈尔滨市护士工作满意度现状，为改善护士工作满意度、提高护理质量、减少护理人员流失、完善护理人力资源管理制度提供依据。方法：随机抽取哈尔滨市医院300名在职护士进行问卷调查，参考MuellerPMcCloskey满意度量表(MMSS)[1]、自行设计调查问卷并统计结果。结果：临床护士的工作满意度总体处于一种较低水平满意状态,工作与家庭的平衡和福利待遇的满意度最低。结论：护理管理应尊重护士的利益和需要，认同护士的工作价值，提高护士的工作满意度。

关键词：护士；工作满意度；人员流失

一．前言：

研究背景：工作满意度是指个体对其所在工作环境中各个方面的一种积极的、主观的评价【2】。经研究表明,护士工作满意度与工作表现及人员流失直接相关【3】。研究目的和意义：通过研究哈尔滨市护士工作满意度的现状，为改善护士工作满意度、提高护理质量、减少护士流失、完善护理人力资源管理制度提供依据。研究内容：根据影响护士工作满意度的因素设计调查问卷，了解工作满意程度。

二．对象与方法:

2.1.研究对象与方法：随机对300名护士面对面逐一发放调查问卷，收回问卷283份，其中有效问卷280份。

2.2.测试方法：该调查表是结合国内护理工作情况自行设计，根据回收的问卷统计每个选项个数及百分比。

2.3.统计分析：所获资料采用SPSS17．0软件进行统计分析。

三．结果(见表)

护士工作满意度调查结果（n=280）

项目	工作满意度评分 $\bar{x}\pm s$	满意度分布[例（%）] 高度满意	中度满意	低度满意
福利待遇	2.994±0.83942	49（17.50）	120（42.86）	111（39.64）
排班情况	2.9822±0.76040	55（19.64）	123（43.93）	102（36.43）
工作与家庭的平衡	2.7751±0.87651	41（14.64）	112（40.00）	127（45.36）
学习交流与进修机会	3.3640±0.75873	64（22.86）	138（49.26）	78（27.86）

四．讨论

4.1 影响护士工作满意度因素排序:由表可见，工作不满意因素从强到弱为:工作与家庭的平衡、福利待遇、排班、学习交流与进修机会。工作与家庭平衡被认为是最不满意的一方面，护士班次的特殊性以及家庭与工作之间的矛盾是造成护士工作满意度下降的两个因

素。由于病人需要连续的照顾与护理,因此要求护士工作也是连续的，这就决定了护士要上夜班、周末及节假日要值班,工作的特殊要求使得护士面临工作与家庭之间的冲突。福利待遇也被认为不满意的一个方面。主要原因是护士在工作中付出与得到不平衡，多数护士与医院是聘任制劳动关系，护士缺乏安全感。

4.2 护士工作满意度相关因素分析：满意度相关因素包括职称、学历、婚姻状况。本研究中，不同职称护士工作满意度有明显差异，副主任护师的工作满意度最高，助理护士满意度最低，这个与结果与 Simpson[4]的研究结果不同，主要是我市各院正处于优质护理服务初级阶段，护士长的任务艰巨，需要不断的从平常的护理服务中总结改进，更好的为患者服务。不同婚姻状况的护士工作满意度也存在差异，未婚的护士工作满意度比已婚的护士工作满意高。主要原因是未婚的护士普遍是年轻护士，社会家庭负担轻，精力充沛，较已婚者能更好的胜任临床护理工作。然而，不同学历的护士，大专护士工作满意度最高，其次为本科及以上，最低的是中专护士，但三者无明显差异。

五．结论

总之，影响护士工作满意度的因素有工作与家庭的平衡、福利待遇、排班、学习交流与进修机会四个方面。护士工作满意度直接影响护士的工作效率和工作态度，从而影响护理质量，影响患者的康复情况[5]。本次调查结果表明，护士对工作与家庭的平衡和福利待遇不满意，管理者应引起重视，并采取有效措施。建议护理管理者在护士排班，平衡工作与家庭方面加以改善，同时，可以适当的开展护士与其家属能够共同参加的活动，作为一种对低护龄护士的奖励机制，同时也能调动护士的工作积极性。护理管理应尊重护士的利益和需要，认同护士的工作价值，提高护士的工作满意度。

优化绿色通道在急性缺血性脑卒中溶栓治疗中的临床应用

胡平，曾晓鹏，刘艳萍

重庆医科大学附属第一医院神经内科

【摘要】目的:探讨优化的绿色通道流程对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓时间及患者生活自理能力的影响。方法:选取 2025 年 1 月～2025 年 12 月进行静脉溶栓的 91 例患者作为对照组，实施常规绿色通道流程;选取 2025 年 1 月～2025 年 12 月进行静脉溶栓治疗的 83 例急性缺血性脑卒中患者作为实验组，采用优化的绿色通道流程。比较两组入院至静脉溶栓时间(DNT)、溶栓时间达标率、两组患者治疗后日常生活自理能力 Barthel 指数评分。结果:实验组 DNT 时间明显低于对照组，差异有统计学意义(P＜0.001)，溶栓时间达标率、日常生活自理能力 Barthel 评分均高于对照组差异有统计学意义(P＜0.001)。结论:采用优化的绿色通道流程处理急性缺血性脑卒中患者，运用多科室“并行模式”替代传统的“串联模式”，可有效缩短 DNT，提高溶栓时间达标率，提高患者的预后，值得临床推广。

关键词：缺血性脑卒中；绿色通道流程；入院至静脉溶栓时间(DNT)

Clinical application of optimized green channel in thrombolytic therapy of acute ischemic stroke

【Abstract】Objective: To explore the impact of optimized green channel process on the duration of intravenous thrombolysis and patients' self-care ability in acute ischemic stroke patients. Methods: The 91 patients treated from January 2025to December 2025 (implementation of routine emergency green channel)were set as control group,and 83patients treated from January 2025 to December 2025(implementation of optimization of emergency green channel nursing process)were set as observation group. DNT, the rate of reaching the standard of thrombolysis time, and the Barthel score of patients' ability of daily living after treatment were compared between the two groups. Results: The DNT time of the experimental group was significantly lower than that of the control group (P＜0.05)， The standard rate of thrombolytic time and Barthel score of daily living ability were higher than those of the control group (P<0.01)。Conclusion: Using optimized green channel process to treat patients with acute ischemic stroke，application of parallel mode"of multi-departments to replace the traditional series mode can effectively shorten DNT, improve the rate of reaching the standard of thrombolytic time, and improve the prognosis of patients, which is worthy of clinical promotion.

Key words：Ischemic stroke; Green channel process; Door-to-needle Time(DNT)

急性缺血性卒中再灌注治疗障碍：基于实施科学框架的系统综述

闫皓宇，谷鸿秋

摘要：

背景与目的：急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是中国乃至全球导致死亡和长期残疾的主要原因之一。其高致残率和复发率给国家医疗保健系统和社会带来了沉重负担。再灌注治疗，包括静脉溶栓（Intravenous Thrombolysis, IVT）和血管内治疗（Endovascular Therapy, EVT），目前是治疗 AIS 最有效的方法，并被多个权威临床指南强烈推荐。尽管有充分的证据和明确的指南建议支持再灌注治疗的实施，但其在实际中的应用仍面临治疗率低和因时间延误失去治疗机会等问题。本研究基于实施科学框架，系统梳理急性缺血性卒中再灌注治疗全诊疗流程中的实施障碍，旨在为制定针对性更强、可行性更高、可持续性更好的优化策略提供依据，进而改善再灌注治疗在真实世界中的临床实施效果。

方法：我们于 1995 年 12 月至 2025 年 7 月期间在 PubMed 中使用医学主题词和自由词进行检索，并且还检索了 Cochrane Library、EMBASE、PsycInfo、MEDLINE 和 CINAHL 作为补充来源。纳入了研究对象为成年 AIS 患者（≥18 岁）或利益相关者的再灌注治疗相关研究，且研究结果或讨论中分析报告再灌注治疗实施过程中的障碍因素。由两名评审员独立使用 CFIR 2.0 框架提取再灌注治疗的实施障碍因素，并使用混合方法评估工具评估偏倚风险。

结果：最终，有 147 篇明确提及再灌注治疗障碍的文献符合纳入标准。在本系统综述纳入的 147 项研究中，88 项（59.8%）仅报告了静脉溶栓的障碍，23 项（15.7%）仅关注血管内治疗的障碍，36 项（24.5%）则同时探讨了静脉溶栓和血管内治疗的障碍。本次综述共识别出 124 项不同的实施障碍，并将其映射到 CFIR 2.0 框架的五个领域。在创新领域，溶栓药物、介入耗材及高端影像设备的高成本，显著限制了再灌注治疗（尤其是 EVT）的推广，并加剧患者可及性不平等。严格的时间窗、复杂的禁忌证及潜在的风险进一步增加实施难度。外部环境方面，紧急医疗服务覆盖不足与医院分布不均限制了空间可及性，转运延迟与信息共享不畅削弱院前院内衔接；公众健康教育不足及政策、医保与法律保障不完善，也降低了利益相关者们的治疗意愿。内部环境中，诊疗流程串行、影像与知情同意耗时、院内布局不合理及资源与人力不足，均导致延误；24/7 服务覆盖不足、转诊繁琐及协作不足进一步加剧问题。个体层面，患者的认知不足与就医延迟，医护人员的知识欠缺与决策犹豫，以及医患双方对安全的顾虑，均影响治疗时效。实施过程中，动员不足、执行偏差及适应不良亦限制效果。

结论：AIS 再灌注治疗实施效果不佳，反映的是复杂的系统性挑战，而非孤立的技术或知识缺口。本研究系统识别急性缺血性卒中再灌注治疗的多层次实施障碍，为情境化评估、策略选择及障碍—策略匹配提供依据。

50 例脑卒中静脉溶栓患者院前轨迹分析及预后影响

孙利华，刘啸妍

杭州市红十字会医院凤起院区

摘要 目的：系统解析急性缺血性卒中（AIS）患者接受阿替普酶静脉溶栓治疗的完整院前时间轨迹，为优化区域卒中急救网络提供循证依据。

方法：回顾性纳入 50 例脑卒中患者，采用多因素 Logistic 回归与 Cox 比例风险模型分析各时段延迟（以中位数为截点）与预后的关联；构建时间-事件联合风险图（Time-to-Event Risk Map）可视化高危时段。

结果：全队列 DNT 中位数为 51.0 min（IQR 40.0~65.0），36 例（72.0%）达标（≤60 min）。多因素分析显示：① FMC→CT 完成时间＞29.0 min 是 90 天 mRS＞2 的独立危险因素（OR=3.85，95% CI 1.42~10.43，P=0.008）；② CT 完成→影像判读时间＞16.0 min 显著升高 sICH 风险（OR=5.16，95% CI 1.56~17.07，P=0.007）；③ LNT→FMC 时间＞53.0 min 与 3 个月全因死亡独立相关（HR=4.12，95% CI 1.08~15.73，P=0.038）。时间-事件风险图显示，FMC 后 35~55 min 为功能预后恶化与 sICH 风险叠加的 “临界高危窗口”。

结论：AIS 溶栓救治延误集中于 FMC→CT 完成（＞29.0 min）、CT 完成→影像判读（＞16.0 min）环节，需通过移动卒中单元前置判读、AI 辅助影像筛查及卒中护士闭环管理，实现全链条节点质控，提升溶栓疗效与安全性。

关键词：急性缺血性卒中；静脉溶栓；院前轨迹；预后

1 引言

急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是我国成人致死、致残首位病因，年新发病例超 300 万，其中约 20%–30%患者符合静脉溶栓适应证[1]。阿替普酶静脉溶栓是发病 3 小时内 AIS 最有效的再灌注治疗，可使良好功能预后（mRS≤2）概率提高约 30%，且每缩短 15 分钟 DNT（Door-to-Needle）时间，3 个月独立生活能力提升约 4%[2]。然而，我国真实世界数据显示，DNT≤60 min 达标率仅为 28.6%（2023 年国家卒中登记数据），远低于欧美发达国家（>65%）[3]。既往研究多聚焦于“医院内流程优化”，而忽视院前环节——包括患者识别延迟、转运选择偏差、院前评估不充分、影像检查衔接脱节等——这些“黑箱时段”实为总体延误的主要贡献者[4]。“院前轨迹”（Prehospital Trajectory）指患者从症状发作到院内溶栓启动全过程的时间路径，涵盖症状认知、求助行为、急救响应、现场评估、转运决策、影像获取与判读等多个动态节点[5]。其本质是非均质、多主体参与、受社会心理与系统结构双重制约的复杂过程。现有研究常将“FMC→DNT”笼统视为一个时长，掩盖了内部结构性延误；亦缺乏对各节点延迟与不同维度预后（功能、安全、生存）的差异化关联分析[6]。AIS 溶栓疗效亦取决于“症状识别–转运响应–影像诊断–治疗决策”四维时间轴的动态耦合。

本研究立足某卒中中心真实数据，首次对 50 例 AIS 静脉溶栓患者进行七节点精细化院前轨迹还原，旨在回答三个关键问题：（1）各节点实际耗时分布及达标率如何？（2）哪个（些）节点延迟对功能预后、出血风险、生存结局具有最强独立预测价值？（3）是否存在

可干预的“时间敏感窗口期”？研究成果将为构建“以节点质控为核心的卒中急救质量改进体系”提供直接证据。

2 资料与方法

2.1 研究设计与对象

本研究为单中心、回顾性队列研究，豁免知情同意（符合《赫尔辛基宣言》及《涉及人的生物医学研究伦理审查办法》第 22 条）。纳入标准：（1）年龄≥18 岁；（2）临床及影像确诊 AIS；（3）发病至静脉溶栓开始时间（DNT）≤180 min；（4）接受阿替普酶（0.9 mg/kg，最大 90 mg，10%静脉推注，余 90%60 min 静滴）或尿激酶（100–150 万 IU，30 min 内静滴）；（5）基线 NIHSS 评分≥2 分；（6）具备完整院前时间节点记录。排除标准：（1）发病时间不明（LNT 无法确定）；（2）院前已接受抗凝/抗血小板治疗；（3）合并严重肝肾功能衰竭、活动性出血或近期大手术史；（4）失访或随访资料不全。最终纳入 50 例患者。

2.2 时间节点定义与数据采集

所有时间节点均以精确到分钟的电子时间戳为准，来源包括：（1）120 调度中心系统（记录呼救时间、派车时间、到达现场时间）；（2）车载移动卒中单元（MSU）终端（记录现场 NIHSS 评分、心电监护、血糖检测、静脉采血时间）；（3）急诊分诊系统（记录 FMC 时间、首份 ECG 时间）；（4）PACS 系统（记录头颅 CT 扫描完成时间、影像上传时间）；（5）远程卒中会诊平台日志（记录神经科医生判读时间、禁忌证审核时间、溶栓决策时间）；（6）电子溶栓执行单（记录药物推注起始时间）。七节点严格定义如下：

LNT（Last Known Normal Time）：患者被确认为“最后正常”的时间点，由家属/目击者提供，经急诊医师二次核实；

FMC（First Medical Contact）：患者与急救人员（120 医护）或急诊分诊护士首次接触时间；

院前 NIHSS：由经认证的卒中护士在 MSU 或救护车上完成的标准化评分；

CT 完成：头颅 CT 扫描结束并生成 DICOM 图像的时间；

影像判读：神经科医师在 PACS 系统中完成阅片、签署“无溶栓禁忌”意见的时间；

溶栓决策：主治及以上医师在电子病历中下达“同意静脉溶栓”医嘱的时间；

DNT：阿替普酶/尿激酶静脉推注开始时间。

各时段计算：FMC–LNT、CT 完成–FMC、影像判读–CT 完成、DNT–影像判读、DNT–LNT。

2.3 预后终点定义

主要终点：**90 天功能预后**，采用电话随访（由经培训的神经科医师盲法评估）获得的 mRS 评分，定义为 mRS ≤ 2（良好功能预后）vs mRS > 2（不良预后）。

次要终点：（1）**症状性颅内出血（sICH）**：根据 ECASS II 标准，即 NIHSS 评分较基线增加≥2 分，且头颅 CT 证实新发出血；（2）**早期神经功能恶化（END）**：24 h 内 NIHSS 评分较基线增加≥2 分；（3）**3 个月全因死亡**：随访至发病后 90 天，死亡原因由主治医师判定。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 与 R 4.3.1 软件分析。计量资料以均数±标准差（x ±s）或中位数（四分位间距，IQR）表示，组间比较采用 t 检验或 Mann-Whitney U 检验；计数资料以频数（百分比）表示，采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。以各时段中位数为截点（如 FMC-LNT＞48.5 min 为延迟组），进行单因素与多因素 Logistic 回归（因变量为 mRS＞2、sICH、END）及 Cox 回归（因变量为死亡），校正混杂因素包括：年龄、性别、基线 NIHSS、房颤史、高血压、糖尿病、发病至 FMC 时间、是否 MSU 接诊。采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，Log-rank 检验比较差异。P＜0.05 为差异有统计学意义。时间-事件联合风险图使用 survminer 包绘制。

3 结果

3.1 基线特征

50 例患者中，男性 36 例（72.0%），女性 14 例（28.0%）；平均年龄 73.8±11.6 岁；高血压病史 37 例（74.0%），糖尿病 15 例（30.0%），房颤 10 例（20.0%）。基线 NIHSS 中位数为 5（IQR 2~17）；前循环梗死 42 例（84.0%），后循环梗死 8 例（16.0%）。其中 18 例（36.0%）由院前救护车预警接诊，32 例（64.0%）为常规急救转运或自行前往急诊。

3.2 院前轨迹时间分布（表 1）

全队列 DNT 中位数为 51.0 min（IQR 39~75），共 36 例（72.0%）达标（≤60 min）各节点耗时详见表 1：

表 1 50 例 AIS 静脉溶栓患者院前七节点时间分布（min）

时间段	中位数（IQR）	≤60 min 例数（%）	主要延误原因（n，%）
LNT → FMC	53.0（31-105）	20（40.0）	患者未识别症状（12，57.1）；犹豫未呼救（7，33.3）
FMC → CT 完成	29.0（22.0-38.0）	12（24.0）	急诊运送延迟（9，75.0）；CT 排队（3，25.0）
CT 完成 → 影像判读	16.0（11.0-22.0）	27（54.0）	远程会诊卡顿（3，11.1）
影像判读 → DNT	8.0（5.0-11.0）	49（98.0）	药物准备（2，3.4%）
整体 DNT（LNT → DNT）	**51.0（40.0-65.0）**	**36（72.0）**	—

值得注意的是，FMC→CT 完成时间达标率最低（24.0%），且其变异度大（IQR 达 16 min），提示该环节系统性脆弱；而影像判读→DNT 时间高度可控（98.0% 达标），反映院内执行环节已趋成熟。

3.3 预后结局

90 天随访完成率 100%：① 22 例（44.0%）实现 mRS≤2（良好预后），28 例（56.0%）为 mRS＞2（不良预后）；② sICH 发生 7 例（14.0%），均为 CT 完成→影像判读＞16.0 min 的患者；③ 3 个月全因死亡 3 例（6.0%），其中 2 例（66.7%）存在 LNT→FMC＞53.0 min，1 例（33.3%）合并严重肺部感染（卒中相关并发症）。

3.4 时间延迟与预后的多因素分析（表 2）

表 2 各时段延迟对预后的多因素 Logistic/Cox 回归分析结果

预后终点	延迟时段	OR/HR（95%CI）	*P 值*	校正变量
90 天 mRS＞2	FMC→CT 完成＞29.0 min	3.85（1.42~10.43）	*0.008*	年龄、基线 NIHSS
sICH	CT 完成→影像判读＞16.0 min	5.16（1.56~17.07）	*0.007*	基线 NIHSS、房颤
3 个月全因死亡	LNT→FMC＞53.0 min	4.12（1.08~15.73）	*0.038*	年龄、糖尿病、基线 NIHSS
预后终点	延迟时段	OR/HR (95%CI)	*P*值	校正变量

结果显示：MC→CT 完成延迟（＞29.0 min）是功能预后的最强预测因子（OR=3.85，P=0.008）；CT 完成→影像判读延迟（＞16.0 min）是 sICH 的独立危险因素（OR=5.16，P=0.007）；而 LNT→FMC 延迟（＞53.0 min）则与生存结局（3 个月全因死亡）直接相关（HR=4.12，P=0.038）。 进一步分层分析发现，无任一节点延迟的患者，其 90 天良好预后率达 71.4%（10/14），显著高于存在 2 个及以上节点延迟的患者（23.1%，3/13），差异有统计学意义（x^2=8.26，P=0.004）。

3.5 时间-事件联合风险图（图 1）

FMC 后 35~55 min 区间内，mRS＞2 与 sICH 风险同步陡升（图 1）；死亡风险在 LNT→FMC＞53.0 min 的患者中显著升高，且集中于发病后 45~60 天（与并发症高峰期重叠）。

4 讨论

4.1 院前轨迹：一个被低估的“系统性延误放大器”

本研究首次以七节点精度揭示 AIS 溶栓院前流程的真实面貌。数据显示，DNT 达标率 72.0%，虽优于全国平均水平，但延误仍呈高度环节异质性，且集中于特定关键节点。FMC→CT 完成（中位 29.0 min，达标率仅 24.0%）成为最大瓶颈，其原因兼具结构性（非卒中中心转运占比 75.0%）与操作性（CT 室排队占比 25.0%）。这印证了国际卒中联盟（WSO）提出的 “院前 - 院内交接断层”（Prehospital-Hospital Handoff Gap）理论[8] —— 当急救系统与医院影像平台缺乏标准化接口与责任共担机制时，时间损耗呈指数级放大，尤其常规转运患者该节点中位数（32.0 min）显著高于院前预警接诊组（25.0 min），进一步凸显流程衔接的系统性缺陷。

4.2 关键节点的差异化预后价值：从“DNT 达标”到“节点质控”

传统质量评价过度依赖 DNT 这一综合指标，易掩盖内部矛盾。本研究证实：

•**FMC→CT 完成时间**是功能预后的 “守门人”：该时段延迟意味着脑组织持续缺血，侧支循环代偿耗竭，即使后续快速溶栓，神经元不可逆损伤已扩大[9]。其 OR 值达 3.85（P=0.008），提示每增加 1 分钟延误，不良功能预后风险上升约 2.9%（按 OR 近似换算），且该节点变异度大（IQR 16 min），流程标准化程度亟待提升。

•**CT 完成→影像判读时间**是安全性的 “警戒线”：16 分钟是判读决策的临界阈值，超过此限，sICH 风险跃升 5.16 倍（P=0.007）。这并非单纯医师效率问题，而暴露出远程会诊响应机制缺陷 —— 当前模式依赖医师 “被动等待通知”，11.1% 的延误源于会诊卡顿，缺乏 AI 预筛（如 RapidAI、Viz.ai）的主动预警与分级推送[10]。

•**LNT→FMC 时间**是生存结局的 “源头变量”：53.0 分钟的中位延迟，凸显公众卒中识别能力薄弱。“FAST”教育虽普及，但对 “头晕”“意识模糊” 等非典型首发症状识别率仍不足 40%[11]，57.1% 的患者误判症状、33.3% 犹豫呼救，最终导致 3 例死亡病例中 2 例存在该节点延迟（HR=4.12，P=0.038）。

4.3 实践建议：迈向节点驱动的质量改进

基于本研究，提出三级干预策略：

一级（源头）：在社区卫生服务中心推行“卒中识别能力认证”，将“识别-呼救-定位”纳入家庭医生签约服务考核，开发方言版语音识别呼救 APP[12]；

二级（中端）：强制要求区域内二级以上医院接入省级卒中影像云平台，实现 CT 图像自动上传、AI 初筛（标注高密度影、早期缺血征）、神经科医师手机端“一键判读”； 扩大院前预警接诊覆盖范围，同步预约 CT 检查，对 MSU 配置便携式 CT，实现 “上车即查、车上即判”，缩短 FMC→CT 完成时间至 29 min 内[13]；

三级（终端）：在急诊设立 “卒中护士长” 岗位，专职负责绿色通道全程质控，对 FMC→CT（＞25 min 亮黄灯，＞29 min 亮红灯）、CT→判读（＞12 min 亮黄灯，＞16 min 亮红灯）双节点设置预警，同时配备 “卒中沟通专员”，提前与家属沟通溶栓获益 / 风险，减少影像判读→DNT 环节 14.3% 的签字犹豫延误[14]。

4.4 局限性

本研究为单中心回顾性分析，样本量有限；部分 LNT 依赖家属回忆，存在信息偏倚；未纳入社会经济地位、教育程度等潜在混杂因素；sICH 判定虽严格，但未行 MRI 复查，可能存在漏诊。未来需开展多中心前瞻性队列，整合基因多态性（如 PLAT 基因）、炎症标志物（IL-6、CRP）等生物标志物，构建“时间 - 生物 - 社会”三维预后预测模型。

5 结论

本研究通过对 50 例 AIS 静脉溶栓患者的七节点院前轨迹精细化分析，证实 AIS 救治延误具有显著的环节异质性，其中**“院前转运至影像检查完成”（FMC→CT）与“影像判读决策”（CT→判读）**是影响 90 天功能预后与溶栓安全性的两大核心瓶颈。LNT→FMC 延迟则独立预测 3 个月生存结局。研究结果强烈提示，卒中质量改进必须从单一的“DNT 达标”导向，转向以关键节点为靶点的精细化质控。唯有通过强化公众教育（调胃气）、打通信息通路（通经络）、赋能一线执行（强肌肉）的三位一体策略，方能在时间窗内真正兑现静脉溶栓的临床价值，践行“时间就是大脑”的卒中救治真谛。

基于 CUSUM 与分段回归模型的神经内镜血肿清除术学习曲线分析

贾云峰，折刚刚，贾西莎，王许强，刘璐，朱强，郝文炯

延安大学附属医院神经外科

空军军医大学基础医学国家级实验教学示范中心

目的：明确神经内镜下基底节区血肿清除术的学习拐点与阶段特征，为规范化培训及质量控制提供循证依据。

方法：回顾性分析 2021 年 9 月至 2023 年 6 月同一术者完成的 120 例高血压性基底节区脑出血患者。均采用经额锁孔入路神经内镜下血肿清除术，按时间顺序分为初期探索期（第 1-40 例）、技术熟练期（第 41-80 例）、稳定优化期（第 81-120 例）。主要指标：手术时间、血肿清除率（3D-Slicer 量化）、拔管时间、术后异常密度区域体积差、似空气密度区域体积；次要指标：电凝/止血材料使用率、再出血、颅内感染及非术区血肿发生率。采用单因素方差分析、Pearson 卡方检验及累积和（CUSUM）法识别学习拐点；构建分段回归模型与单一幂律模型拟合学习曲线。

结果：三组基线资料均衡（P>0.05）。手术时间显著缩短（初期 1.77±0.47 h vs 熟练期 1.28±0.40 h vs 稳定期 1.23±0.42 h，F=18.16，P<0.01）；血肿清除率持续提升（84.90±3.59%→93.27±3.65%→92.92±3.41%，F=71.05，P<0.01）；拔管时间、术后异常密度区域体积差、似空气密度区域体积均呈阶段性下降（P<0.01）。止血策略优化：电凝使用率由 50.0%降至 10.0%（χ^2=15.57，P<0.01），止血材料使用率由 82.5%降至 35.0%（χ^2=24.07，P<0.01）。并发症总发生率由 45.0%降至 15.0%（χ^2=10.56，P=0.005），再出血率（15.0%→7.5%→5.0%）、颅内感染率（12.5%→5.0%→5.0%）及非术区血肿率（17.5%→7.5%→5.0%）均下降。CUSUM 法识别拐点为第 25 例（P<0.05），分段回归模型显示：第 1-25 例呈幂律衰减（R^2=0.65），第 26-120 例趋于线性稳定（R^2=0.85）。

结论：神经内镜下基底节区血肿清除术存在明确学习曲线，关键拐点位于第 25 例左右，完成 40 例可进入技术熟练期，80 例后进入稳定优化期。学习过程不仅体现为操作效率提升，更表现为止血策略理性化、影像学结局改善及并发症系统性降低。本研究可为神经内镜微创技术的标准化培训路径设计、质控节点设定及基层医院能力提升提供参考。

关键词：神经内镜；高血压脑出血；基底节区血肿；学习曲线；手术质量控制；微创神经外科

院间协同下神经内镜多术式组合治疗重症脑出血的临床实践

贾云峰[1]，折刚刚[1]，王许强[1]，朱强[1]，郝文炯[1]，刘延荣[2]，屈钰杰[3]1.延安大学附属医院神经外科

2.延长县人民医院神经外科

3.洛川县人民医院神经外科

目的：探索院间协同机制下神经内镜多术式组合救治重症脑出血的可行性与功能预后价值，为优质资源下沉提供可量化实践范本。

方法：2023 年 4 月至 2024 年 10 月，延安大学附属医院联合延长县、洛川县人民医院开展前瞻性多中心协作。纳入发病≤6 h、GCS 5–12 分、血肿≥30 mL 伴脑疝高危因素的患者 20 例。由上级团队携设备下沉基层，就地实施神经内镜主导的动态组合手术：以血肿清除为核心，依术中评估实时组合钻孔抽吸、锁孔清除、对侧 EVD 及必要时切口延长去骨瓣减压；全程依托远程影像平台实现术前规划、术中导航与 ICU 同质化管理。术后随访 6 个月，主要终点为 GOS 评分，次要终点包括血肿清除率（CT 三维容积法）、再出血率、去骨瓣转化率及并发症。

结果：20 例均成功完成院间协同手术，平均发病至手术时间 11.3±2.8 h（基层首诊至术者抵达 3.2±0.9 h）。血肿清除率 93.5%±2.9%；术中无脑膨出，术后 72 h 再出血率 0%，无二次开颅；去骨瓣转化率 0%，显著低于历史对照 12.5%（P＜0.01）。并发症仅 2 例（10.0%）：轻度切口感染 1 例、EVD 相关低钠血症 1 例，均治愈。6 个月 GOS：5 分 6 例（30.0%）、4 分 9 例（45.0%）、3 分 4 例（20.0%）、2/1 分 1 例（5.0%），总体良好预后率（GOS 4–5）达 75.0%。

结论：“基层识别—远程决策—就地微创—同质管理”闭环路径，使重症脑出血患者免于转运风险，在二级医院即可获得三级中心水平的神经内镜救治。不仅规避了传统去骨瓣高转化率，更同步提升血肿清除质量、围手术期安全性与长期功能预后，是落实分级诊疗、推动神经外科资源下沉的可复制、可持续、可考核的标杆范式。

关键词：院间协同；神经内镜；多术式组合；重症脑出血；分级诊疗；格拉斯哥预后量表

脑室型 ICP 动态闭环调控联合神经内镜锁孔技术治疗非对称性双额叶挫裂伤：一项前瞻性队列研究

贾云峰，贾西莎，折刚刚，王许强，刘璐，朱强，郝文炯

延安大学附属医院神经外科

空军军医大学基础医学国家级实验教学示范中心

目的：突破传统“一刀切”开颅或经验性保守治疗局限，构建以脑室型颅内压（ICP）连续动态趋势为客观决策轴心、以神经内镜锁孔/眉弓小切口为精准执行载体的阶梯式微创新范式，改善非对称性双额叶挫裂伤患者的神经功能与生活质量预后。

方法：2021 年 1 月至 2025 年 6 月，在延安大学附属医院神经外科开展单中心前瞻性队列研究。纳入 GCS 5–13 分、CT 证实单侧额叶血肿≥15 mL 且对侧≤20 mL、中线移位＜6 mm 的成人患者 137 例；入院 24 h 内经额角置入脑室型 ICP 探头。依据 ICP 动态阈值（≥20 mmHg 持续＞30 min 或 CPP＜60 mmHg）启动三阶梯干预：①个体化靶向 ICP 管理（目标 15–20 mmHg）；②优势侧神经内镜锁孔血肿清除（骨窗 2.5–3.0 cm）；③仅 ICP 顽固增高者升级开颅。设 64 例同期历史开颅对照组。主要终点为伤后 6 个月格拉斯哥预后量表（GOS）≥4 分比例；次要终点包括手术时间、出血量、ICP 达标时间、额叶功能量表（FAB）评分及并发症。

结果：82 例（59.9%）成功完成 ICP 引导下微创干预，零技术中转。微创组手术时间（98.3±17.6）min、术中出血量（112.5±38.4）mL，显著优于对照组（P＜0.001）；ICP 于调控启动后（24.6±8.3）h 内达标。术后 72 h 再出血率 3.7%，严重并发症 7 例（8.3%），均治愈。6 个月随访显示：微创组 GOS 5 分率达 73.2%（60/82），FAB 评分（8.41±1.36）分，显著高于对照组（58.6%，5.22±1.19；P＜0.01）；ICU 停留时间缩短 3.2 天（P=0.004），总住院日减少 5.7 天（P＜0.001），开颅转化率 0% vs. 22.4%（P＜0.001），30 天死亡率 3.6%（3/82）。

结论：本研究首次确立“脑室 ICP 监测–内镜锁孔干预”闭环体系在非对称性双额叶挫裂伤中的安全性和优越性。其核心价值在于：① 将主观经验决策升维为客观生理参数驱动；② 实现手术时机从“固定窗口”到“动态锚定”的范式转变；③ 在保障血肿清除效率的同时，最大限度保护额叶结构与功能完整性。

关键词：颅内压监测；神经内镜；锁孔手术；双额叶挫裂伤；阶梯治疗；额叶功能

优化直通救治模式对多院区医院前循环心源性脑栓塞机械取栓时效及预后的回顾性研究

傅新民

摘要

目的：对比多院区医院传统逐级会诊流程与神经介入医师直通前置流程对前循环心源性脑栓塞大血管闭塞患者机械取栓救治时效、90 min 质控达标率及远期神经功能预后的影响，为卒中绿色通道流程优化提供临床依据。

方法：采用回顾性对照研究，选取本院急性前循环心源性脑栓塞行机械取栓患者共 90 例，其中观察组 30 例采用神经介入医师直通前置救治模式，对照组 60 例采用急诊内科首诊联合普通神经内科逐级会诊常规救治流程。统计两组入院至穿刺（DPT）平均时间、脑防委 90 min 达标率，以术后 90 天 mRS 0～2 分作为良好预后标准，对比两组临床预后差异。

结果：观察组 DPT 平均时间 81 min，90 min 救治达标率 100.0%；对照组 DPT 平均时间 147 min，90 min 达标率仅 1.6%，组间救治时效及质控达标率差异显著。以 mRS 0～2 分为良好预后，观察组良好预后率 82.0%，对照组仅 33.0%，观察组预后显著优于对照组。

结论：针对多院区布局下前循环心源性脑栓塞取栓患者，采用神经介入医师直通前置模式可显著缩短入院至穿刺时间，大幅提升脑防委 90 min 质控达标率，明显改善患者远期神经功能预后，适合临床常态化推广应用。

关键词：急性缺血性脑卒中；心源性脑栓塞；前循环大血管闭塞；机械取栓；流程优化；入院至穿刺时间；mRS 评分

1 引言

急性前循环大血管闭塞性脑卒中以心源性脑栓塞为主要病因，具有起病急、致残致死率高、治疗时间依赖性极强的特点，机械取栓是目前公认有效的血管再通治疗方案。国家脑卒中防治工程委员会明确将入院至穿刺时间（DPT）≤90 min 列为卒中急救核心质控指标。卒中救治每延迟 1 min，缺血半暗带脑组织不可逆损伤范围持续扩大，直接决定患者远期神经功能恢复及生活自理能力。

本院为多院区分散布局，二号楼为急诊病区、一号楼为影像检查中心、五号楼为手术中心。传统常规救治流程路径为：患者急诊挂号就诊→急诊内科首诊评估→申请普通神经内科会诊→完善头颅 CT 联合 CTA 影像学检查→明确大血管闭塞后再通知神经血管介入医师会诊、术前谈话签字、跨院区转运至手术室行机械取栓治疗。该模式为逐级串联诊疗，叠加三院区往返流转、科室交接等待、会诊排队等因素，整体救治耗时显著延长，普遍远超 90 min 质控标准，患者整体预后水平偏低。

为破解传统流程堵点，本院建立神经介入医师直通前置救治模式，跳过急诊内科及普通神经内科逐级会诊冗余环节，对疑似大血管闭塞高危卒中患者直接对接神经血管介入专科医师，实现首诊评估、影像检查、术前沟通、手术室备台同步启动，变串联救治为并联救治。本研究回顾性纳入同期 90 例前循环心源性脑栓塞机械取栓患者，对比两种救治模式的时效指标、质控达标率及 90 天 mRS 预后差异，为多院区综合性医院卒中绿色通道流程

再造与质控管理提供循证依据。

2 资料与方法

2.1 研究对象

回顾性选取本院收治的急性前循环心源性脑栓塞并行机械取栓治疗患者 90 例，按救治流程分为两组：观察组 30 例，采用神经血管介入医师直通前置优化救治流程；对照组 60 例，采用急诊内科首诊联合普通神经内科逐级会诊传统救治流程。所有纳入病例均为前循环大血管闭塞、心源性脑栓塞病因，临床时间节点、影像资料及术后 90 天 mRS 随访资料完整。

2.2 纳入标准

① 符合《急性缺血性脑卒中诊疗指南》诊断标准，确诊为心源性脑栓塞；

② 头颅 CTA 影像学证实颅内前循环大血管闭塞；

③ 具备机械取栓手术适应证，无绝对手术禁忌证；

④ 临床救治时间节点、住院病历及术后 90 天 mRS 随访资料完整。

2.3 排除标准

① 合并严重心、肝、肾等多脏器功能衰竭及终末期基础疾病；

② 入院后放弃手术、自动出院或外院转院治疗；

③ 非心源性病因、非前循环血管闭塞病例；

④ 随访资料缺失，无法完成 90 天 mRS 预后评估者。

2.4 观察指标

① 时效指标：两组入院至穿刺（DPT）平均耗时；

② 质控指标：脑防委 DPT≤90 min 达标例数及达标率；

③ 预后指标：术后 90 天 mRS 评分，**mRS 0～2 分定义为良好预后**，统计两组良好预后发生例数及比率。

2.5 统计学方法

本研究为回顾性临床对照研究，计量资料以平均数值表示，计数资料以例数、百分比（%）表示，组间时效及预后率进行临床对比分析。

3 结果

3.1 两组患者入院至穿刺时间及 90 min 质控达标率对比

观察组平均 DPT 时间 81 min，30 例均达到 90 min 质控标准，达标率 100.0%；对照组平均 DPT 时间 147 min，仅 1 例达标，达标率 1.6%。观察组救治时效及质控达标率显著优于对照组，见表 1。

表 1　两组患者入院至穿刺时间及 90min 质控达标率对比

分组	例数	DPT 平均时间(min)	90min 达标例数	达标率 (%)
观察组（直通组）	30	81	30	100.0
对照组（传统	60	147	1	1.6

组）				

3.2 两组患者术后 90 天良好预后率对比

以 mRS 0～2 分为良好预后，观察组良好预后 25 例，良好预后率 82.0%；对照组良好预后 20 例，良好预后率 33.0%，观察组神经功能远期恢复预后显著优于对照组，见表 2。

表 2　两组患者术后 90 天良好预后率对比（mRS 0～2 分）

分组	例数	良好预后例数	良好预后率 (%)
观察组（直通组）	30	25	82.0
对照组（传统组）	60	20	33.0

3.3 传统流程时间延误主要原因分析

① 诊疗模式为串联式流程：急诊挂号 — 内科首诊 — 神经内科会诊 — 影像检查 — 再启动介入治疗，中间层级多、无效等待时间长；

② 院区布局分散：二号楼急诊病区、一号楼影像中心、五号楼手术室三地分隔，患者及医护往返转运、交接登记消耗大量黄金救治时间；

③ 介入团队启动滞后：需逐级会诊、影像明确闭塞后才临时通知介入医师，术前谈话、手术备台启动被动延后；

④ 传统模式 DPT 时间显著超出脑防委 90 min 质控红线，是患者致残率高、预后差的重要因素。

4 讨论

急性前循环心源性脑栓塞大血管闭塞患者救治时间窗狭窄，DPT 时间是决定血管再通效果、缺血脑组织保护及远期神经功能恢复的核心可控因素。目前国内卒中诊疗规范及机械取栓专家共识统一界定：**mRS 0～2 分为良好预后**，患者可基本生活自理、回归家庭及社会；mRS 3 分及以上遗留明显神经功能残疾，生活多需他人照料。

本院受多院区功能分区先天限制，叠加传统科室逐级会诊固化模式，形成双重救治时间损耗：一方面多级医师依次接诊、重复问诊评估，人为造成会诊等待空窗；另一方面患者跨三院区往返转运、科室交接流程繁琐，进一步拉长救治时长。本研究中对照组采用传统流程，平均 DPT 高达 147 min，远超 90 min 质控标准，达标率仅 1.6%，最终远期良好预后率仅 33.0%，致残负担明显加重。

本研究应用的神经介入医师直通前置模式，从流程源头打破科室层级壁垒，取消非必要中间会诊环节，对疑似高危大血管闭塞卒中患者实行首诊直接对接介入团队，实现影像检查、术前评估、医患沟通、手术室备台多环节并联同步推进，大幅压缩会诊等待与跨院区无效流转时间。本组数据显示，直通优化模式平均 DPT 缩短至 81 min，严格控制在脑防委质控标准以内，90 min 达标率达 100%，90 天良好预后率提升至 82.0%，临床时效与预后获益极其显著。

对于多院区、场地功能分散的综合性医院，传统逐级转诊会诊模式已无法适配急性大血管闭塞卒中的急救时效要求。建议将本直通救治模式固化为院内常态化制度：建立脑卒中疑似病例一键直通神经介入医师快速响应机制，介入医师早期前置介入评估，联动急诊、影像、手术室多科室闭环绿色通道，刚性对标脑防委 90 min 质控要求，通过流程再造持续

缩短救治时延、降低致残率、改善患者远期生活质量。

5 结论

多院区医院急性前循环心源性脑栓塞机械取栓患者，采用传统急诊内科联合普通神经内科逐级会诊模式，存在 DPT 时间显著延长、90 min 质控达标率极低的问题，患者远期良好预后率仅 33.0%。推行神经血管介入医师直通前置优化救治流程，可有效精简会诊层级、减少跨院区无效流转时间，将平均 DPT 控制在 90 min 以内，质控达标率达 100%，患者良好预后率提升至 82.0%。该优化模式操作简便、时效及预后获益确切，适合多院区综合性医院卒中急救绿色通道常态化推广应用。

中性粒细胞/淋巴细胞比值与急性缺血性卒中的类型及严重程度相关性研究

梁春华，肖小华（通讯作者）

摘要

目的：炎症反应在急性缺血性卒中（AIS）的病理生理过程中发挥关键作用，但外周血炎症标志物与卒中类型及严重程度的关系尚需进一步阐明。本研究旨在系统评估入院时中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）与急性缺血性卒中的 TOAST 分型、梗死部位、初始神经功能缺损严重程度及短期预后的相关性，探讨 NLR 作为反映卒中炎症负荷的生物标志物的临床价值。

方法：本研究为单中心回顾性研究，纳入 2017 年至 2019 年期间于我院住院的急性缺血性卒中患者共 1136 例。收集所有患者的基线临床资料、血管危险因素（高血压、糖尿病、冠心病、房颤等）、入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、实验室检查指标（包括中性粒细胞计数、淋巴细胞计数，计算 NLR）、TOAST 分型（大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型、其他明确病因型、不明原因型）、梗死部位（前循环、后循环、皮层、皮层下、脑干、小脑等）以及出院时 NIHSS 评分。采用非参数检验比较不同 TOAST 分型及不同梗死部位组间的 NLR 水平差异，采用 Spearman 相关分析评估 NLR 与入院 NIHSS 评分的相关性，并使用多元线性回归分析确定影响入院卒中严重程度的独立因素。

结果：

炎症水平与卒中严重程度呈显著正相关：Spearman 相关分析显示，入院时 NLR 水平与 NIHSS 评分呈显著正相关（$r = 0.421$，$p < 0.001$）。根据 NIHSS 评分将患者分为轻度（≤4 分）、中度（5-15 分）、重度（≥16 分）三组，三组间的 NLR 中位数分别为 2.98、5.21 和 8.46，组间差异具有统计学意义（$p < 0.001$）。重度卒中组中，NLR > 7.0 的患者比例显著升高。

不同 TOAST 分型的炎症反应存在显著差异：心源性栓塞型患者（$n = 187$）的 NLR 水平最高，中位数为 6.83（IQR: 3.94-10.21）；大动脉粥样硬化型患者（$n = 412$）次之，中位数为 5.27（IQR: 3.12-8.56）；小动脉闭塞型患者（$n = 489$）的 NLR 水平最低，中位数为 3.56（IQR: 2.34-5.13）。心源性栓塞型与大动脉粥样硬化型的 NLR 均显著高于小动脉闭塞型（$p < 0.001$），而前两者间差异亦具有统计学意义（$p = 0.012$）。

不同梗死部位的炎症水平差异：累及皮层的大面积梗死（如额颞顶叶、岛叶）及后循环脑干梗死患者的 NLR 水平显著高于单纯皮层下或腔隙性梗死患者。多发性梗死（双侧半球或前后循环均受累）患者的 NLR 水平中位数达 7.12，明显高于单发梗死患者（4.58，$p < 0.001$）。

NLR 与短期预后的关系：以出院时 NIHSS 评分较入院时改善不足 40%定义为预后不良。预后不良组（$n = 347$）的入院 NLR 中位数（6.72）显著高于预后良好组（4.31，$p < 0.001$）。多元回归分析显示，在校正年龄、基线 NIHSS 评分后，NLR 仍是影响短期预后的独立危险因素（OR = 1.18，95%CI: 1.09-1.28，$p < 0.001$）。

结论：本研究表明，入院时中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）与急性缺血性卒中的神经功能缺损严重程度呈显著正相关，不同 TOAST 分型间 NLR 水平存在显著差异——心源性栓塞型及大动脉粥样硬化型卒中患者的炎症负荷明显高于小动脉闭塞型。此外，高 NLR 水平预示着较差的短期功能预后。NLR 作为一种简便、快速、廉价的外周血炎症标志物，可用于早期评估卒中患者的炎症负荷及病情严重程度，并为卒中类型鉴别提供辅助参考。未来结合影像学及分子标志物的研究将进一步阐明炎症在卒中发生发展中的具体机制。

儿童、青少年偏头痛疾病负担分析

王雅彬[1]，潘晓华[2]（通讯作者）

1.内蒙古科技大学包头医学院

2.通讯作者，包头市蒙医中医医院老年病科

摘要：目的：掌握儿童、青少年偏头痛的疾病负担，分析偏头痛中重度残疾及对患者生命质量显著影响的独立危险因素，为儿童青少年偏头痛的精准防控、科普宣教及临床干预提供数据支撑和理论依据。

方法：采用分层整群抽样法，选取包头市东河区 4 所小学、5 所初高中共 9247 名 6~18 岁在校儿童青少年作为研究对象，通过偏头痛快速筛查问卷筛查偏头痛阳性患者，结合《国际头痛疾病分类（第 3 版）》诊断标准确诊偏头痛患者，并对偏头痛患者进行基线资料收集、头痛相关特征调查及量表评估，进行统计学分析。

结果：该地区 6~18 岁儿童青少年偏头痛患病率为 8.72%（95% CI 8.14%~9.29%），女性患病率（10.51%）显著高于男性（6.80%）（P<0.001）；青少年组患病率（10.28%）显著高于儿童组（4.11%）（P<0.001）；患病率随教育阶段升高呈梯度上升，小学、初中、高中患病率分别为 6.47%、8.76%、13.20%（P<0.001）。多因素 logistic 回归分析显示，过敏性鼻炎、睡眠不足、头痛持续时间长、头痛频率高是中重度残疾的独立危险因素；年龄增长、高学习压力、高 VAS 评分（7~10 分）、头痛频率高、伴有先兆是生命质量显著影响的独立危险因素，蒙古族（与汉族相比）是生命质量影响的保护因素（P 均<0.05）。

结论：儿童青少年偏头痛患病率处于较高水平，存在明显的性别、年龄及教育阶段差异，多种可干预因素（睡眠、学习压力、过敏性鼻炎等）与疾病负担密切相关。

关键词：偏头痛；儿童；青少年；疾病负担

卒中后视力障碍评估工具的范围综述

马雅英

摘要：目的：全面、系统地收集国内外用于筛查或评估卒中后视力障碍的工具，分析其使用现状，旨在为临床医护人员选择适宜筛查评估工具提供参考。

方法：系统检索 PubMed、Embase、Web of Science、中国知网、万方数据库、维普数据库等中英文数据库，检索时限为建库至 2026 年 3 月 31 日，由 2 名研究者独立筛选并提取资料，将检索结果进行规范化报告。

结果：共纳入 20 篇文献，包含 19 种卒中后视力障碍筛查评估工具，其中 12 种工具较为全面地评估造成患者视力障碍的各个方面，3 种工具侧重于视觉忽视筛查，其余工具评估视力障碍的单个方面。19 种工具的灵敏度范围为 79.8%~100%，特异度范围为 33.3%~96%。

结论：建议引入或开发适合我国人群的筛查评估工具，并引入或研制本土化评估核心结局指标，并在我国人群中多中心、大样本评估使用效果，以形成适合我国人群的脑卒中后视力障碍标准化筛查评估体系。

关键词：卒中；视力障碍；评估工具；范围综述；护理

脑卒中是我国成年人致死、致残的首位病因，分为缺血性和出血性两种，具有高发病率、高致残率和高复发率的特点[1]。目前全球约有 9380 万人正在受脑卒中后遗症的影响，预计到 2050 年这一数字将增至 2 亿[2]。视力障碍（visual impairment，VI）是一种视力功能缺陷，包括视野缺损、视力下降、眼球运动功能障碍、感知视觉障碍和视觉忽视[3]。据估计，脑卒中后 VI 的患病率约为 60%~65%，发病率约为 60%[4]。已有充分证据表明，视力障碍会降低患者日常生活活动能力，增加跌倒风险、延缓康复进程，并影响脑卒中患者重返工作岗位和参与家庭生活，导致患者产生社会孤立和抑郁症状，这不仅降低了卒中后患者生活质量，并进一步打击患者后续的治疗积极性，产生不良预后[5]。因此，迫切需要对卒中后患者进行 VI 的筛查及评估，快速识别 VI 患者，以便医护人员能够制定针对性康复计划。目前，临床上评估与筛查 VI 得工具较多，但多数工具来源于国外，未进行跨文化调试，难以适用于我国卒中后患者，且用于我国卒中后患者的最佳 VI 筛查方法尚不明确，基于此本研究以澳大利亚乔安娜布里格斯研究所范围综述指南[6]为方法学框架，全面收集国内外 VI 评估工具，总结相关研究的评估内容、特点及应用情况，以期为选择适宜的卒中后 VI 评估工具及未来研究提供参考。

1.资料与方法

1.1 确定研究问题

前期通过查阅文献确定以下研究问题：①目前国内外应用于卒中后 VI 的评估工具有哪些？其评估内容包括哪些方面？②各种评估工具在卒中后患者中应用的灵敏度和特异性如何？③各个 VI 评估工具有哪些特点？

1.2 检索策略

采用主题词加自由词和布尔连接词结合的方法系统检索，中文数据库包括中国知网、万 方数据库、维普中文科技期刊数据库；英文数据库包括 PubMed、Web of Science、Embase 等，检索时限为建库至 2026 年 3 月 31 日。中文检索词为“脑卒中/中风/脑血管意外/出血

性脑卒中/脑出血/脑栓塞/脑梗死/缺血性脑卒中”、“VI/视觉障碍/视知觉障碍/视力损伤/视觉损伤/视力缺陷/视力低下/视野异常/视野缺损/偏盲”、“评估/筛查/工具/量表”。英文检索以 PubMed 数据库为例，检索策略见图 1。

#1 Strokes[MeSH Terms]
#2 Cerebrovascular Accident*[Title/Abstract]OR Cerebral Stroke*[Title/Abstract] OR Stroke*, Cerebral[Title/Abstract] OR Cerebrovascular Apoplexy[Title/Abstract] OR Brain Vascular Accident*[Title/Abstract] OR Vascular Accident*, Brain [Title/Abstract] OR Cerebrovascular Stroke*[Title/Abstract] OR Stroke*, Cerebrovascular[Title/Abstract] OR CVA*[Title/Abstract] OR Stroke*, Acute [Title/Abstract]OR Acute Stroke*[Title/Abstract] OR Cerebrovascular Accident, Acute [Title/Abstract] OR Acute Cerebrovascular Accident*[Title/Abstract]OR Cerebrovascular Accident*, Acute[Title/Abstract]
#3 Vision Disorders[MeSH Terms]
#4 Vision Disorder[Title/Abstract]OR Visual Disorders*[Title/Abstract] OR Disorder*, Visual[Title/Abstract]OR Visual Disorder*[Title/Abstract] OR Vision Disability[Title/Abstract] OR Disabilities, Vision[Title/Abstract] OR Disability, Vision[Title/Abstract] OR Vision Disabilities[Title/Abstract]OR Visual Impairment*[Title/Abstract] OR Impairment*, Visual[Title/Abstract]
#5 #1 OR #2
#6 #3 OR #4
#7 Instrument[Title/Abstract] OR assessment tool[Title/Abstract] OR scale[Title/Abstract] OR questionnaire[Title/Abstract]OR evaluation tool[Title/Abstract]OR measurement[Title/Abstract]
#8 #5 AND #6 AND #7

图 1：PubMed 检索策略

1.3 文献纳入及排除标准

①研究内容为 VI 评估工具开发、检验、修订或本土化及应用的原始文献；②研究类型为纵向研究、横断面研究、队列研究、病例对照研究。排除标准：①重复收录；②非中英文文献；③无法获取全文。

1.4 文献筛选与资料提取

文献筛选与资料提取由 2 名经培训的研究者独立进行，意见不统一时，由第 3 名研究者协助判定。具体方法如下：根据检索策略进行检索，将检索到的文献导入 NoteExpress 软件去除重复文献，2 名研究者根据文献的纳入标准，进行独立的初筛和复筛，最终确定纳入文献。所有纳入文献的数据由 2 名研究者独立提取，包括作者、发表年份、国家、评估内容、灵敏度和特异度、工具特点、适用对象，并进行汇总与分析。

2.结果

2.1 文献筛选结果

初步检索获得文献 7202 篇，追溯参考文献获得 9 篇文献，按照纳入和排除标准，经过严格筛选，2 名独立评价者对纳入文献的筛选结果一致，最终纳入 20 篇文献，全为英文文献，筛选流程及结果见图 2。

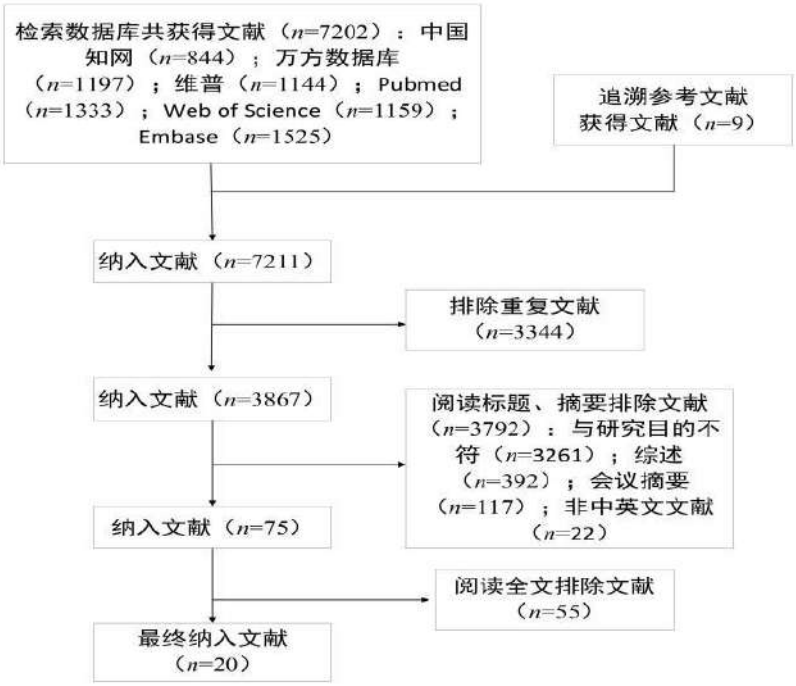


图 2 文献筛选流程图

2.2 纳入文献一般特征

纳入的 20 篇文献发表年份在 1999 年~2025 年，主要分布在英国、美国、法国、澳大利亚，研究类型包括横断面研究和前瞻性队列研究。纳入的 19 种卒中后 VI 评估工具中，13 种工具报告了了灵敏度、特异度，其余 6 种工具未报告灵敏度与特异度，灵敏度范围为 79.8%~100%，部分工具的灵敏度会受工具使用者或被评估者影响；特异度范围为 33.3%~96%。19 种卒中后 VI 评估工具中，3 种工具侧重于视觉忽视筛查；12 种工具较为全面地筛查造成患者 VI 的各个方面；其余工具侧重于视野缺损筛查、眼球运动功能筛查、视力筛查和感知视觉障碍筛查的单个方面。

2.3 卒中后 VI 评估工具的内容

纳入的评估工具见表 1，视力障碍筛查评估工具（VISA）[7, 8]、脑卒中视力标准化筛查表[9]、脑视觉筛查问卷（CVSQ）[10]、新型卒中与视力缺陷筛查工具(SVDST)[11]、脑卒中视力问题清单[12]通过病史采集、客观临床症状与体征观察及其他针对性检查较为全面地评估患者 VI 的各个方面，工具使用对象主要为非眼科专业的临床工作人员，如卒中临床医师、护士等；Stroke Vision[13]与 MRFn+SLURP[14]是两款软件应用，可在专业网站上获取，用于急性期患者床边完成评估，简便、即时、耗时短，评估结果可整合到患者电子病历中，实现数字化、可存储、可共享；视力筛查核心结局指标[15]与全面视力评估核心结局指标[15]非具体的筛查工具，而是基于德尔菲法提出的卒中患者的 VI 筛查要点，以在减少常规临床实践中的评估异质性，提高视力评估的准确性和标准化；V-FAST[16]适用于脑卒中急救人员，可提高卒中相关视觉障碍的快速识别；功能障碍评估组合（FIB)[17]不仅对患者视觉功能进行筛查，也包括认知功能、语言能力、听力及抑郁症状的评估，评估系统化、耗时漫长，可指导患者后续康复治疗与出院后规划；美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）[18]包含四个维度，具有良好的跨情境稳定性；OKP[19]采用眼动视野计评估患者是否存在视野缺损，也可识

别中心视野恢复；CAT[20]通过观察患者眼球运动判断其是否看到图形，无需语言指令，可用于听力障碍患者；牛津视觉感知筛查量表[21]通过能否患者完成十个不同的任务来评估感知视觉障碍；HINTS[22]通过头脉冲、眼震、扭转偏斜三联法可快速完成床边眼动检查；MAC[23]、RUNS 测试[24]、BEN 测试[25]均对视觉忽视进行评估，MAC 敏感性高，但低特异性，适合作为筛查工具。RUNS 测试对视觉忽视的评估相对全面，且耗时较短，适合急性卒中单元中的医务人员使用。BEN 测试是一系列卒中患者视觉忽视相关测试的组合，经典而全面，但测试花费时间长，适合眼科专业人员系统评估使用。

表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
视力障碍筛查评估工具（VISA）	英国	Rowe 等/2018	包括病例史、视力、眼位与运动、视野、视觉感知 5 个部分	以专科医师全面评估为金标准，灵敏度为 90.24%，特异度为 85.29%。阳性预测值为 93.67%，阴性预测值为 78.36%。kappa 值高于 0.7	*n*=116	帮助未接受过专业眼科培训的卒中临床医师提升视力障碍的检测准确性	卒中临床医师
视力筛查核心结局指标	英国	Rowe 等/2019	包括病史采集、视觉症状临床观察、视力检测、眼球对位位置评估、眼球运动功能评估、视野检查、视觉忽略评估、功能性视力评估及阅读能力评估 9 项内容	未报告	51 名专家完成三轮 3 轮德尔菲（*n*=51）	由非眼科专业的临床人员（如卒中团队）进行的床边快速评估，预计≤20 分钟	未接受过正式眼科测试培训的临床医师

表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
全面视力评估核心结局指标	英国	Rowe 等/2019	包括病史采集、临床观察、视力检测、眼球对位位置评估、眼球运动功能评估、双眼视觉功能评估、眼位测量、视野检查、视觉忽略评估、功能性视力评估、阅读能力评估以及生活质量问卷调查 11 项内容	未报告	51 名专家完成三轮 3 轮德尔菲（*n*=51）	由眼科专业人员进行的详细评估	眼科专业人员
脑卒中视力标准化筛查表	英国	Rowe 等/2011	包括脑卒中病史、视野范围测量、眼部运动功能评估、感知缺陷情况、注意力缺陷评估、视力评估 6 部分	与眼科专业视力评估进行对比，灵敏度取决于病人是否可以自诉症状，若病人存在失语症等情况灵敏度会由 92%降至 42%，特异度为 52%，阳性预测值为 91%，Kappa 检验值为 0.428。	*n*=799	采用此工具评估以提高转诊至眼科服务的准确性	卒中临床医师

表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
脑视觉筛查问卷（CVSQ）	德国	Guenter 等/2016	包含 10 个条目的问卷（包括视觉主诉与客观视野检查、阅读测试、视觉扫描、视力、空间对比敏感度、明暗适应等）	与客观金标准测试对比，敏感性为 79.8%，特异性为 80.7%，阳性预测值为 80.1%，平均阴性预测值为 82.9%	*n*=461	CVSQ 耗时约 10 分钟，可在床边使用，通过结构化问卷帮助非眼科专业人员快速识别需要进一步视觉评估的患者。	非眼科专业的临床人员
新型卒中与视力缺陷筛查工具(SVDST)	澳大利亚	Michelle 等/2022	问卷：既往眼病史、眼镜使用、新视觉症状、眼部不适等观察：面部不对称、眼睑异常、眼球位置等视力筛查：采用改良单行字母/数字表	对比全面眼科评估，SVDST 的灵敏度为 88.5%，特异性为 93.3%	*n*=99	简短实用，平均 10 分钟完成，无需电子设备，成本低	护士及其他非眼科健康从业者
脑卒中视力问题清单	澳大利亚	Jolly/2013	包括眼部病史及症状询问；患者眼部外观的观察；简单任务测试；后续建议措施等四部分	对比眼科专业人员全面评估（金标准），眼科医生评估时的灵敏度为 69%，非眼科专业医生评估时灵敏度降至 17%	*n*=100	单页勾选框式清单，可在床边快速完成，不适用于精确测量视力水平、视野缺损、忽视等复杂功能.	非眼科医护人员
Stro	英国	Terenc	视力评估、视	对比金标准	*n*=48	耗时约 7 分	非眼

表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
keVision 应用		e/2018	野、视觉忽视	灵敏度为 79%，特异性为 88%		钟，检查者在患者急性期可在床边完成评估，评估结果整合到患者电子病历中	科医护人员
MRFn+SLURP 应用程序	澳大利亚	Chamini/2022	视力、视野、视运动功能（眼手协调性）	与 40 名年龄匹配的健康对照组对比，灵敏度为 93%，特异性为 83%	*n*=60	MRFn+SLURP 两项测试总时间小于 9 分钟，可在床边由非专业人员完成，结果数字化、可存储、可共享。	非眼科医护人员

（续）表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
V-FAST	英国	Rowe 等/2020	包括视觉症状与观察、阅读能力 、眼位与眼球运动、视野检查、视觉忽视/消退五部分	与 NIHSS 比较，灵敏度为 85.7% ，特异性为 42.1%	*n*=43	快速（约 2 分钟），并配套培训材料，可提高急救人员对卒中相关视觉障碍的识	脑卒中急救人员

						别能力	
功能障碍评估组合（FIB)	美国	Dorothy/2006	FIB是一组评估筛查工具组合，评估指标包括认知功能、语言能力、视力、视空间忽略、听力及抑郁症状。	未报告灵敏度与特异度，仅报告将FIB的评估结果与出院时病历回顾获取的信息进行对比，视觉忽视检出率52%，视力障碍70%，命名障碍65%，听力障碍42%	*n*=53	支持在急性期即开展结构化、多维度的认知与感觉筛查，以指导康复治疗与出院规划，耗时长，约45min	未明确报告
美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）	美国	Patrick/1999	包含视野、眼球水平运动和视觉忽视、感觉、语言、构音障碍等15个条目	对NIHSS进行因子分析，探索性CFI=0.96，验证性CFI=0.93。最终确定为4个因子结构：因子1代表左皮层功能，因子2代表右皮层功能。因子3代表左	探索性因子*n*=291；验证性因子*n*=333）	NIHSS的内部结构不随治疗（如溶栓）和时间变化，具有良好的跨情境稳定性	未明确报告

				脑运动功能，因子4代表右脑运动功能。			
眼动视野检查法（OKP）	英国	Timothy/2001	主要评估视野缺损，采用眼动视野计	敏感性为94.4%	*n*=148	OKP是便携、可床旁使用的客观视野评估工具便携，可识别中心视野恢复	未明确报告
Cardiff Acuity Test（CAT）	英国	Antony/2003	视力筛查工具，11张灰色卡片（A-K），每张含白色线条绘制简单图形（如鱼、船、狗），采用“优先注视”原理，测试者通过观察患者眼球运动判断其是否看到图形，无需语言指令。	以Snellen视力表为金标准，灵敏度为为91.7%，特异度为90.9%。	*n*=73	无需语言指令，基于“优先注视”原理，通过观察眼球运动判断，适用于失语症、认知障碍、听力障碍者	临床医务人员
三步床旁眼动检查（HINTS）	美国	David/2015	主要评估眼球运动，采用头脉冲、眼震、扭转偏斜三联法，进行床旁眼动检查	对卒中的诊断敏感度为100%，特异度为96%。	*n*=101	快速、廉价、床旁可行：约1分钟完成，无需特殊设备；尤其在发病48小时内，适用于急诊、卒中单元、神经科；	临床医务人员
牛津视觉感知筛查量表	英国	Kathleen/2025	主要评估感知视觉障碍，一种纸质筛查工具，包括自我评估、图片命名、语义信息、全局形状感知、物品计数、简单特征感	未报告	*n*=107	15分钟完成，适合急性期卒中患者，多专业人员可操	临床医务人

			知、面孔识别、阅读、划消十个不同的任务			作；阅读任务需要基础识字能力，不适合严重失语或文盲患者	员

（续）表 1 卒中后 VI 评估工具的基本特征（*n*=19）

工具名称	国家	开发者/发表时间（年）	评估内容	灵敏度、特异度	样本量	特点	工具使用者
移动评估路线（MAC）	澳大利亚	Megan/2017	主要评估视觉忽视，嘱患者在 43 米长的走廊中行走，同时识别两侧墙壁上的 40 个目标（颜色、形状、大小各异），模拟现实中的“行走+视觉搜索”双任务情境	以 50 名年龄匹配的健康对照，MAC 的灵敏度为 74.2%，但 MAC 的特异度较低，为 33.3%（假阳性较多）	*n*=117	MAC 敏感性高，适合作为筛查工具，但低特异性意味着需要结合其他测验使用。	未明确报告
RUNS 测试	法国	Theophile/2021	主要评估视觉忽视，包括自发行为、对神经症状的感知、自体失认、感觉+视觉消退、阅读测试、线段等分、圆圈检测、重叠图形识别 8 项内容	以 BEN 测试为金标准，灵敏度为 95%，特异度为 80%，阳性预测值为 93%，阴性预测值为 84%，kappa=0.9。	*n*=75	快速：约 4 分钟完成，适合急性期床旁使用；覆盖忽视多维性；评估者间 kappa=0.9；操作简便：无需书写，适合偏瘫、疲劳患者；需在法语以外人群中进行跨文化验证	急性卒中单元中的医务人员

BEN 测试	法国	Philippe/2006	主要评估视觉忽视，该测试是一系列卒中患者视力障碍相关测试的组合，包括个人忽视评估、消退评估以及行为评估工具	报告了与健康人群相比，右侧或左侧半球亚急性卒中患者的每一种测试的异常率，未报告灵敏度及特异度	健康人 *n*=576；右侧半球卒中患者 *n*=206；左侧半球卒中患者 *n*=89 人	测试花费时间长，至少 40 分钟	眼科专业人员

3.讨论

3.1 卒中后 VI 表现复杂而筛查率低，需引入针对性评估工具或研制本土化工具

VI 可有视力突然丧失、复视、阅读困难、平衡或行动能力下降、笨拙及视觉注意力不集中等一系列复杂表现，然而，许多脑卒中患者将其归因于年龄、疲劳等其他方面问题，未及时给予足够的关注与重视[26]；而另一部分脑卒中患者由于失语、构音障碍、认知或其他原因无法对 VI 进行自我报告，有研究显示，40%-60%新发视觉障碍的脑卒中患者无法或不愿报告视觉症状[27]再加上国内对脑卒中后患者肢体、言语、吞咽等功能的关注较多，对 VI 的关注相对不足[28]，这导致我国对卒中后 VI 的筛查不良，相当一部分视力有问题的患者未被发现，从而未得到干预或管理[29]。然而，有效的筛查是实施干预管理的必要环节，检索文献过程中尚未发现针对性的本土化卒中后 VI 筛查工具，因此有必要引入或开发适合我国人群的评估工具。引入国外筛查工具时，可优先考虑全面评估 VI 的多方面评估工具，并在我国卒中患者中进行大样本的灵敏度与特异度检验，以确保评估工具的在我国人群中的可靠性与科学性；开发本土化评估工具时，应结合我国文化背景与卒中患者的疾病特异性，提高临床适用性。

3.2 卒中后 VI 评估工具多样，需形成标准化筛查工具

卒中后 VI 包括中心视力损害、眼球运动障碍、视野缺损、视觉忽略及视觉感知障碍等多种典型类别，视力筛查需涵盖视力敏锐度、视野范围、视觉忽略及眼球运动等指标[30]，因此针对性评估工具也多种多样，各个工具的使用对象、使用场景、评估侧重点及优缺点各不相同，欧洲卒中组织（ESO）关于卒中后 VI 的指南[31]中指出，应采用标准化视力筛查工具/测试/清单进行评估——院前患者推荐采用 V-FAST 进行标准化 VI 筛查；住院或社区环境中推荐采用 CVSQ、MRFn、SVDST 、VISA 进行标准化筛查，目前国内尚未检索到脑卒中后 VI

的标准化筛查工具及相关指南，由于国内外文化差异及医疗环境、护理发展速度不同，在开发针对性评估工具的同时，还需形成标准化筛查指标，以减少临床实践中的评估异质性，提高视力评估的标准化和准确性。Rowe 等[15]经专家共识得出的包括病史采集、视觉症状临床观察、视力检测、眼球对位位置评估、眼球运动功能评估、视野检查、视觉忽略评估、功能性视力评估及阅读能力评估的 9 项内容尚未进行临床验证，未来研究中可将这一核心结局指标引入我国，在我国人群中评估使用效果，以期形成适合我国人群的脑卒中后 VI 标准化筛查体系。

4.小结

本研究通过范围综述总结了目前应用于卒中后 VI 的 19 种评估工具，发现大多数 VI 评估工具由国外研究人员开发，各个工具有不同的使用者、使用场景及评估特点，目前暂未发现引入我国的特异性评估工具及我国研究人员开发的本土化工具，也未发现适合我国的标准化筛查核心结局指标，这可能与国内外医疗、护理发展速度不同有关，也从侧面反映出我国对卒中后患者的视力障碍关注度不高，未来的研究可对国外现有工具进行跨文化调试并在我国进行多中心、大样本验证应用，也可根据我国医疗环境研制本土化、多维度的卒中后 VI 特异性评估工具，以便更好地应用于中国人群，此外，还可以引入或研制标准化评估指标，以减少医疗机构、不同评估人员的评估异质性。

肾脏病科维持性血液透析患者并发脑出血的风险预测模型构建

苏南南，李青梅（通讯作者）

摘要：目的：探讨肾脏病科维持性血液透析（MHD）患者并发脑出血（ICH）的影响因素，构建并发 ICH 的风险预测模型。

方法：回顾性分析 2023 年 8 月-2025 年 8 月肾脏病科收治的 98 例 MHD 患者的临床资料，根据是否并发 ICH 分为 ICH 组和非 ICH 组，比较两组临床资料，并通过 Logistic 回归分析影响因素，构建列线图预测模型。

结果：纳入 98 例 MHD 患者，20 例发生 ICH，发生率为 20.41%。脑卒中史、平均动脉压（MAP）升高、白蛋白（ALB）升高、血小板计数（PLT）降低均是 MHD 患者发生 ICH 的危险因素（$OR>1$，$P<0.05$）。预测模型的 AUC 为 0.913，灵敏度和特异度分别为 80.00%和 89.74%。

结论：MHD 患者的 ICH 发生率较高，且脑卒中史、MAP 升高、ALB 升高、PLT 降低均是 MHD 患者并发 ICH 的独立危险因素，构建的预测模型具有良好预测效能。

关键词：终末期肾病；维持性血液透析；脑出血；影响因素；列线图

Construction of risk prediction model of cerebral hemorrhage in maintenance hemodialysis patients in nephrology department

Abstract： Objective: To explore the influencing factors of cerebral hemorrhage (ICH) in maintenance hemodialysis (MHD) patients in nephrology department, and to build a risk prediction model of ICH.

Methods: The clinical data of 98 patients with MHD admitted to Nephrology Department from August 2023 to August 2025 were retrospectively analyzed. According to whether ICH was complicated or not, they were divided into ICH group and non-ICH group. The clinical data of the two groups were compared, and the influencing factors were analyzed by Logistic regression, and the nomogram prediction model was constructed.

Results: Among 98 MHD patients, 20 cases developed ICH, the incidence rate was 20.41%. Stroke history, increased mean arterial pressure (MAP), increased albumin (ALB) and decreased platelet count (PLT) are all risk factors for ICH in MHD patients (OR>1, P<0.05). The AUC of the prediction model is 0.913, and the sensitivity and specificity are 80.00% and 89.74% respectively.

Conclusion: The incidence of ICH in MHD patients is high, and stroke history, increased MAP, increased ALB and decreased PLT are all independent risk factors of ICH in MHD patients. The prediction model has good prediction efficiency.

Keywords： End-stage renal disease; Maintenance hemodialysis; Cerebral hemorrhage; Influencing factors; Nomogram

随着人口老龄化进程加速及生活方式转变，终末期肾病（ESRD）的发病率呈逐年上升趋势。由于肾移植和腹膜透析技术局限，维持性血液透析（MHD）仍是目前多数ESRD患者的首选疗法，可代替受损的肾脏功能，定期将患者体内多余水分和血液中毒性物质排出体外，纠正患者体内酸碱平衡紊乱，延长患者生命[1]。然而，MHD作为一种有创性、长期依赖体外循环的治疗方式，不仅带来血流动力学波动、营养代谢失衡等问题，也可能增加心脑血管事件的发生风险[2]。其中脑出血（ICH）因起病急、进展快、救治难度大，已成为MHD患者的首要死亡原因[3]。当前临床对MHD患者脑出血风险的评估多依赖医师经验性判断，缺乏标准化、针对性的量化评估工具。现有少数脑出血预测模型多基于普通人群构建，未能充分考量MHD患者特殊的病理生理特征，导致模型适用性受限，难以满足临床早期精准识别高危人群、及时干预的需求。因此，本研究旨在分析MHD患者发生ICH的现状与其影响因素，进一步构建风险预测模型，以此为临床上早期筛查高风险人群，制定个性化干预策略提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析2023年8月-2025年8月肾脏病科收治的98例MHD患者的临床资料。本研究已通过本院伦理委员会审查批准。纳入标准：（1）符合《慢性肾脏病筛查诊断及防治指南》[4]中ESRD的诊断标准；（2）接受MHD治疗，且透析时间≥3个月；（3）年龄≥18岁；（4）临床资料完整；（5）患者及家属知情同意。排除标准：（1）既往有脑出血、蛛网膜下腔出血病史，或因创伤、脑血管畸形、急性溶栓治疗后、口服抗凝/抗血小板药物等导致的继发性脑出血病史；（2）合并颅内动脉瘤、动静脉畸形、烟雾病等脑血管结构异常；（3）合并严重心、肝、肺功能不全，或患有恶性肿瘤、免疫系统疾病；（4）存在严重认知障碍或精神疾病，无法配合完成资料收集及随访。

1.2 研究方法

治疗过程：采用Prirnus1350型聚砜膜透析器（美国Minntech Corporation），膜面积1.2~1.6 m^2。使用标准碳酸氢盐透析液，透析液流量500 mL/min，血流量200~300 mL/min。每周透析3次，每次4 h。抗凝方案依据患者出血风险选择普通肝素或低分子肝素，高危患者采用无肝素透析。血管通路以自体动静脉内瘘为主，部分使用中心静脉置管。如患者并发脑水肿等急性病情，可调整透析频率至每周3~5次，每次2~2.5 h，并根据容量状态控制超滤量。治疗中每30 min以生理盐水100 mL冲洗管路，监测凝血情况。若脑水肿持续或出现严重感染、心肺衰竭，则转为无肝素连续性肾替代治疗。治疗全程记录透析参数、并发症及调整措施，数据归档备查。

临床资料收集：①人口学与基础病史资料：年龄、性别、高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史、脑卒中史；②透析相关资料：抗凝/抗血小板药物使用史、透析时间、每周透析次数、平均动脉压（MAP）；③实验室检查资料：血常规：白细胞计数（WBC）、血小板计数（PLT）、血红蛋白（Hb），肝肾功能及电解质：白蛋白（ALB）、血肌酐（Scr）、尿素氮（BUN）、血钙、血磷、血钠，血脂代谢：三酰甘油（TG）、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C），凝血功能：凝血酶原时间（PT）、D-二聚体（D-D）、纤维蛋白原（FIB）。

分组方法：根据《中国脑出血诊治指南（2019）》[5]中 ICH 诊断标准，将患者分为 ICH 组与非 ICH 组。ICH 组为在观察期内经头颅 CT 或 MRI 证实新发脑出血的患者，非 ICH 组为同期未发生脑出血的 MHD 患者。由两名高年资神经内科医师独立分组，若对分组结果存在分歧，通过共同复核患者影像学报告、临床症状记录及诊疗经过，结合科室集体讨论达成一致意见。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 22.0 进行数据分析，计数资料以百分比（%）表示，行 x^2 检验，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，行 t 检验。采用二元 Logistic 回归分析影响因素，构建列线图预测模型，使用受试者操作特征（ROC）曲线评估模型预测效果，采用 Bootstrap 法校准曲线评估模型的校准度。以 $P<0.05$ 为差异显著。

2 结果

2.1 两组临床资料比较

纳入 98 例 MHD 患者，20 例发生 ICH，发生率为 20.41%。两组年龄、性别、高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史、抗凝/抗血小板药物使用史、透析时间、每周透析次数、WBC、Hb、Scr、BUN、血钙、血磷、血钠、TG、TC、LDL-C、HDL-C、PT、D-D、FIB 比较均无差异（$P>0.05$）。ICH 组脑卒中史、MAP、ALB 高于非 ICH 组，PLT 低于非 ICH 组（$P<0.05$）。见表 1。

表 1 两组临床资料比较（例，$\bar{x}\pm s$）

项目	ICH 组（n=20）	非 ICH 组（n=78）	x^2/t 值	P 值
性别（例）			0.084	0.772
男	12（60.00）	44（56.41）		
女	8（40.00）	34（43.59）		
年龄（岁）	55.60±10.23	53.29±9.56	0.951	0.344
高血压病史（例）			3.323	0.068
有	9（45.00）	19（24.36）		
无	11（55.00）	59（75.64）		
糖尿病病史（例）			1.097	0.295
有	6（30.00）	15（19.23）		
无	14（70.00）	63（80.77）		
冠心病病史（例）			2.356	0.125
有	5（25.00）	9（11.54）		
无	15（75.00）	69（88.46）		
脑卒中史（例）			5.147	0.023
有	8（40.00）	13（16.67）		
无	12（60.00）	65（83.33）		
抗凝/抗血小板药物使用史（例）			1.026	0.311

有	5（25.00）	12（15.38）		
无	15（75.00）	66（84.62）		
透析时间（年）	2.23±0.79	1.89±0.96	1.460	0.147
每周透析次数（次）	1.87±0.43	2.05±0.57	1.317	0.191
MAP（mmHg）	132.25±19.05	101.64±18.37	6.599	<0.001
WBC（×10^9/L）	7.88±2.73	8.83±2.15	1.665	0.099
PLT（×10^9/L）	106.42±48.71	175.40±86.28	3.430	<0.001
Hb（g/L）	108.11±5.20	110.64±5.76	1.785	0.077
ALB（g/L）	41.41±5.26	36.45±5.48	3.638	<0.001
Scr（μmol/L）	520.08±100.14	493.31±165.20	0.691	0.491
BUN（μmol/L）	16.85±7.63	18.36±5.23	1.041	0.300
血钙（mmol/L）	2.65±0.41	2.49±0.32	1.879	0.063
血磷（mmol/L）	2.03±0.20	1.93±0.26	1.601	0.113
血钠（mmol/L）	137.66±6.17	140.53±8.29	1.447	0.151
TG（mmol/L）	2.28±0.93	2.64±0.82	1.704	0.092
TC（mmol/L）	4.45±0.78	4.87±1.20	1.837	0.069
LDL-C（mmol/L）	3.04±1.25	3.13±0.92	0.361	0.719
HDL-C（mmol/L）	1.29±0.30	1.41±0.23	1.951	0.054
PT（s）	10.64±5.23	11.29±4.23	0.583	0.561
D-D（μg/L）	2.08±0.25	1.97±0.64	0.752	0.454
FIB（g/L）	4.19±1.54	3.86±0.94	1.213	0.228

2.2MHD 患者发生 ICH 的影响因素

脑卒中史、MAP 升高、ALB 升高、PLT 降低均是 MHD 患者发生 ICH 的危险因素（*OR*>1，*P*<0.05）。见表 2、表 3。

表 2 相关因素赋值情况

变量		赋值情况
因变量	ICH 发生情况	未发生＝0，发生＝1
自变量	脑卒中史	无=0，有=1
	MAP	原值带入
	PLT	原值带入
	ALB	原值带入

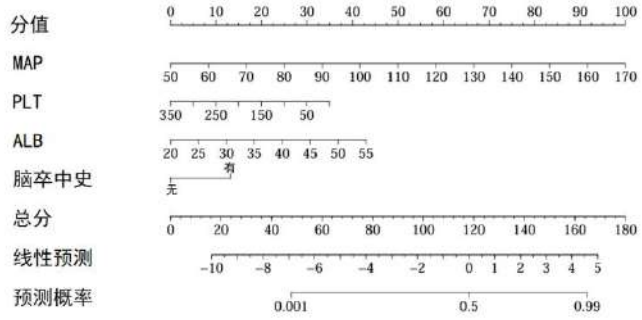
表 3 MHD 患者发生 ICH 的影响因素

因素	*β*值	*S.E.*值	*Wald* x^2值	*P*值	*OR*值	95%*CI*

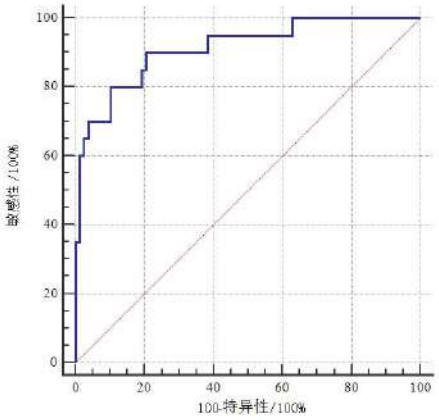
脑卒中史	0.306	0.082	13.927	<0.001	1.358	（1.156~1.595）
MAP 升高	0.107	0.045	5.755	0.016	1.114	（1.020~1.216）
PLT 降低	0.373	0.121	9.564	0.002	1.453	（1.146~1.842）
ALB 升高	0.468	0.169	7.652	0.005	1.596	（1.146~2.223）

2.3MHD 患者发生 ICH 的风险预测模型的构建及验证

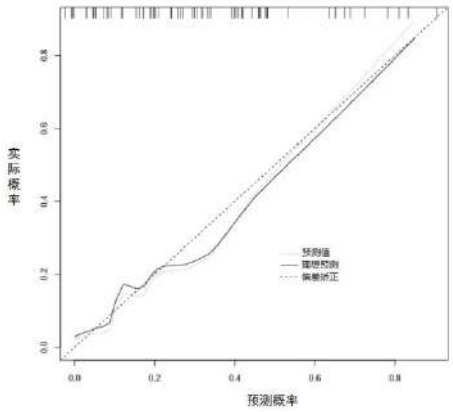
以是否有脑卒中史、MAP、PLT、ALB 个独立影响因素联合构建列线图模型，见图 1a，绘制 ROC 曲线对列线图预测性能进行评价，结果显示 ROC 曲线下面积 AUC 为 0.913（95% *CI*：0.839-0.960），灵敏度和特异度分别为 80.00%和 89.74%，见图 1b，表明该模型具有良好的预测能力。同时应用自助法迭代 1000 次抽样验证，绘制校准曲线，列线图预测结果与实际值一致性良好，见图 1c。



a.MHD 患者发生 ICH 列线图预测模型



b.列线图的 ROC 曲线



c.1000 次抽样验证的校准曲线

图 1 MHD 患者发生 ICH 的风险预测模型

3 讨论：慢性肾脏病是临床常见的肾脏疾病，主要由肾间质急慢性损伤引发。随着病情进展，患者肾功能损伤，肾小球滤过率显著下降，导致体内代谢废物与毒素蓄积，可能引发代谢性酸中毒、食欲不振、蛋白质分解加速等一系列临床表现[6-7]。ESRD 是慢性肾脏病的最终阶段，患者肾功能持续不可逆丧失，需行终身性肾脏替代治疗，包括 MHD、腹膜透析及肾移植等方式。其中，MHD 因技术成熟、疗效确切，通过弥散与对流机制有效清除血液中的代谢废物、毒性物质及多余水分，有助于维持内环境稳定、延长患者生存期，目前已成为临床应用最广泛的替代治疗方式[8-9]。然而，研究显示，患者在长期治疗过程中，常因体液与电解质紊乱、血流动力学波动以及尿毒症毒素蓄积等多种因素叠加作用，对心血管系统形成持续性负荷，可能导致 ICH 等严重并发症，影响患者长期生存质量与预后[10]。本研究中 ESRD 患者 ICH 的发生率为 20.41%，进一步提示临床实践中 MHD 患者面临较高的 ICH 发生风险。因此，识别并干预相关危险因素，构建有效的风险预测模型，对于实现高危患者的早期识别与针对性干预具有重要临床意义。

本研究结果显示，脑卒中史、MAP 升高、ALB 升高、PLT 降低均是 MHD 患者发生 ICH 的危险因素。分析原因为有脑卒中史的患者脑血管结构与功能已存在基础损伤，血管壁完整性下降，弹性减弱，在 MHD 治疗过程中，体外循环引发的血流动力学波动易对受损血管造成进一步冲击，增加血管破裂出血的可能性[11-12]。同时，该类患者往往伴随脑血管硬化、脑灌注调节能力异常等问题，长期透析导致的血液黏稠度变化、毒素蓄积等因素会进一步加重脑血管损伤，从而提升 ICH 发生风险[13-14]。长期血压控制不佳会使脑血管处于持续高压状态，导致脑内小动脉硬化、玻璃样变，血管壁脆性增加[15]。MHD 治疗中，透析前后血容量变化引起血压的剧烈波动会对本就脆弱的脑血管产生反复冲击，破坏血管内皮完整性，诱发血管破裂出血[16]。PLT 作为参与凝血过程的关键成分，其数量降低会直接影响血液凝固功能[17]。MHD 患者因肾功能衰竭导致血小板生成减少、功能异常，同时长期透析过程中血小板可能因体外循环管路的机械性损伤而消耗增加，导致 PLT 水平下降[18]。血小板数量不足会使凝血瀑布反应受阻，血液止血能力减弱，当脑血管出现微小破损时，无法及时形成血栓封堵出血点，易发展为 ICH。同时，血小板功能异常还会影响血管内皮的修复能力，进一步加剧出血风险[19]。MHD 患者常存在慢性炎症状态，炎症因子刺激肝脏合成更多 ALB，同时炎症反应会损伤血管内皮细胞，破坏血管壁稳定性[20]。此外，ALB 升高可能反映机体代谢失衡，伴随血脂、血糖等指标异常，进一步加重脑血管硬化进程，提升 ICH 发生风险。

本研究基于上述危险因素构建的列线图预测模型，AUC 值达 0.913，灵敏度和特异度分别为 80.00%和 89.74%，经 Bootstrap 法验证校准度良好，表明该模型具有较高的预测准确性和临床适用性。提示该模型通过量化脑卒中史、MAP、PLT、ALB 等关键指标，为临床提供了标准化、客观化的风险评估工具，可帮助医护人员快速识别 MHD 患者中的 ICH 高危人群，为制定个性化干预策略提供依据。综上，MHD 患者的 ICH 发生率较高，且脑卒中史、MAP 升高、ALB 升高、PLT 降低均是 MHD 患者并发 ICH 的独立危险因素。另外本研究再此基础上构建的风险预测模型具有良好的预测效能，可为临床早期筛查高风险人群、制定个体化干预策略提供科学依据。

基于神经内科疑难病例复盘的护理常规动态修订与质量改进研究

李晓华，任梦婷，冯莉梨

台州市中心医院（台州学院附属医院）

摘要：

目的：探讨基于疑难病例复盘的护理常规动态修订模式在神经内科的应用效果，规范疑难病例护理流程，提升护理质量与安全。

方法：结合神经内科临床工作实际，明确疑难疾病护理界定标准，建立“每班复盘、每日总结、出院全科复盘”的三级复盘机制，同步完善交接班流程，通过多学科合作，基于复盘结果动态修订护理常规；对比修订前后护理质量评分、疑难病例护理不良事件发生率及医护满意度。

结果：护理常规修订后，神经内科护理质量评分显著高于修订前（$P<0.05$），疑难病例护理不良事件发生率显著低于修订前（$P<0.05$），医护人员对护理常规的适用性、指导性满意度显著提升（$P<0.05$）。

结论：基于神经内科疑难病例复盘的护理常规动态修订模式，贴合临床工作实际，可有效完善护理常规体系，降低护理风险，提升护理质量，值得临床推广应用。

关键词：神经内科；疑难病例；护理复盘；护理常规；质量改进；多学科合作

Regional Social Determinant Disparity and Cardiovascular Disease incidence in China: a national prospective cohort study

Qinglan Jia[1,2*], Muyi Sun[4*], Siyu Liu[3*], Congyi Zheng[2], Zujiao Nie[3], Xin Wang[2], Ye Tian[2], Xuyan Pei[2], Zengwu Wang[1,2#]

3.School of Population Medicine and Public Health, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

4.Division of Prevention and Community Health, National Center for Cardiovascular Disease, Fuwai Hospital, Peking Union Medical College and Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing, 102308, China.

5.Department of Epidemiology, School of Public Health, Medical College of Soochow University, Suzhou, 201701, China.

6.School of Public Health, Bengbu Medical University, Bengbu, 233030, Anhui, China.

*These authors contributed equally to this work.

Abstract

Objective: Cardiovascular disease (CVD) remains the leading public health challenge globally and in China. Most prior studies have examined overall CVD outcomes without distinguishing between fatal and nonfatal events. Given that fatal and nonfatal CVD may represent different stages of disease progression and healthcare access, differentiating these outcomes could provide additional insights into the pathways linking Social determinants of health (SDOH) and cardiovascular health.

Accordingly, in this study using data from a large-scale prospective cohort from the China Hypertension Survey (CHS), which is a nationwide population based representative study, we aimed to investigate the relationship between regional SDOH and CVD incidence risk in Chinese populations.

Methods: A total of 22 997 participants from 14 provinces and 30 districts were included in the finally analysis after excluding 2,135 individuals with a pre-existing CVD condition at baseline and 4,904 participants who were lost to follow-up. CVD was defined as either fatal or nonfatal events of coronary heart disease (CHD) and stroke. Fatal CVD was defined as death due to cardiovascular causes, including both CHD-related death and stroke-related death. Nonfatal CVD was defined as incident CVD events that did not result in cardiovascular death during follow-up. Regional SDOH scores were derived via principal component analysis (PCA) using nine socioeconomic and healthcare resource indicators. A higher score signified superior socio-economic and medical resource standing within a district. Participants were divided into three groups by tertile of SDOH score: low, medium and high SDOH level. A heat map was used to visualized the trend of the association between the levels of SDOH and the incidence rate and age-adjusted incidence rate of total CVD, as well as fatal and nonfatal CVD. We estimated HR and

95% confidence intervals (CI) in Cox models, examining associations of SDOH with total CVD, incident fatal and nonfatal CVD, separately.

Results: During a median follow-up of 4.9 years, 493 fatal and 529 nonfatal CVD events occurred. A total of 1 022 CVD events and 493 deaths were recorded, corresponding to an incidence rate of 960.88 per 100 000 person-years and a mortality rate of 459.75 per 100 000 person-years, respectively. Higher SDOH levels were associated with increased risks of total and nonfatal CVD but a decreased risk of fatal CVD. In fully adjusted models, HRs for total CVD were 1.57 (95% CI: 1.33-1.86) and 1.30 (95% CI: 1.11-1.53) for the medium and high groups, respectively (P_{trend}= 0.004), while corresponding HRs for nonfatal CVD were 2.60 (95% CI: 2.00-3.37) and 2.57 (95% CI: 2.01-3.30) ($P_{trend} < 0.001$). Conversely, higher SDOH was associated with a lower risk of fatal CVD (HR 0.71, 95% CI: 0.57-0.88; $P_{trend} = 0.002$), with stronger associations observed in urban populations and younger individuals ($P_{interaction} < 0.05$).

Higher SDOH was associated with increased incidence of total and nonfatal CVD, whereas fatal CVD showed a decreasing trend. This gradient was evident across most population subgroups, including sex, age groups, urban-rural residence, ethnicity, and educational attainment.

Before adjusting for covariates, the hazard ratios (HRs) for the medium and high SDOH groups, compared to the low SDOH group, were 1.39 (95% CI: 1.19-1.63) and 1.38 (95% CI: 1.19-1.60), respectively, (*P* for trend < 0.001). These associations remained robust after multivariable adjustment. For nonfatal CVD, higher SDOH levels were associated with a substantially increased risk . In the fully adjusted model, the hazard ratios (HRs) were 2.60 (95% CI: 2.00-3.37) for the medium group and 2.57 (95% CI: 2.01-3.30) for the high group, compared with the low SDOH group (P for trend < 0.001). In contrast, SDOH levels were inversely associated with fatal CVD .

Conclusions: Our analysis demonstrates an association between regional SDOH and the risk of CVD event incident. Overall, individuals residing in districts with higher SDOH levels exhibited an increased risk of total and non-fatal CVD, whereas those in lower-SDOH areas were more susceptible to fatal CVD events. Recognizing the intricate relationship between SDOH and CVD risk across varying socio-economic gradients is crucial for tailoring cardiovascular disease prevention and treatment strategies to reflect socio-economic status and residential area is essential. By targeting interventions at different SDOH levels, we can aim to reduce health disparities and improve overall health outcomes.

Keywords: Social determinants of health; Cardiovascular disease; Risk factors; Population; Public health

多血管区域与单发梗死临床特征和预后对比——一项单中心回顾性研究

陈洪，郑祥理

福建省平潭综合实验区医院精神心理科

摘要：

目的：比较急性多血管区域梗死与单血管区域梗死患者的临床特征和短期预后差异，探讨多区域梗死模式的临床意义。

方法：回顾性分析 2024—2025 年平潭综合实验区医院神经内科收治的 97 例急性脑梗死患者。根据影像学上梗死灶的血管区域分布分为多灶组（11 例）和单灶组（86 例）。比较两组人口学资料、血管危险因素、实验室指标、卒中严重程度（NIHSS）、功能结局（出院 mRS）及住院天数。效应量采用 Cohen's d 和 Cliff's delta 评估。

结果：多灶组占全部患者的 11.3%（11/97）。多灶组入院 NIHSS 评分高于单灶组（6.8±6.2 比 3.7±4.1，P=0.19，d=−0.60），出院 mRS 0～2 的良好结局比例低于单灶组［45.5%（5/11）比 72.0%（59/82），OR=3.08，95%CI 0.86～11.08］。多灶组白细胞计数显著高于单灶组［（7.88±1.50）×10^9/L 比（6.83±2.11）×10^9/L，P=0.023，d=−0.57］。两组年龄、性别、血管危险因素、溶栓率、GCS 评分及住院天数差异均无统计学意义。

结论：多血管区域梗死患者入院神经功能缺损更重、短期功能预后更差，且伴随更高水平的外周血白细胞计数。多区域梗死模式可作为卒中严重程度和预后不良的影像学预警标志。

关键词：脑梗死；多血管区域；预后；美国国立卫生研究院卒中量表；白细胞计数；效应量

中国超重、肥胖人群中高血压患病率以及知晓、治疗和控制现状

张若琳[1,2]，李帆[1]，张琰[2]，林雪莹[2]，王馨[2]，田野[2]，王增武[1,2]

1.中国医学科学院北京协和医学院群医学及公共卫生学院

2.中国医学科学院北京协和医学院阜外医院国家心血管病中心社区防治部

目的：高血压是缺血性与出血性卒中的首要可干预危险因素，体重指数（Body Mass Index, BMI）升高是高血压发病的明确独立危险因素。近年来中国高血压患病率呈上升趋势，而人群高血压知晓、治疗与控制现状仍有待改善。研究基于2020-2022年中国心血管病与危险因素监测（Cardiovascular Disease and Risk Factors Surveillance, CVDRFS）项目的全国代表性调查数据，分析中国成年人群不同BMI分层的高血压患病率、知晓率、治疗率及控制率差异，探讨 BMI 升高与高血压患病的独立关联，为卒中一级预防中的高血压精准防控提供循证依据。

方法：数据来源于2020-2022年CVDRFS项目，采用多阶段分层整群抽样方法，覆盖全国31个省、自治区、直辖市，研究最终纳入具有全国代表性的18岁及以上常住居民有效研究对象290,468例。根据《中国高血压防治指南》高血压定义为收缩压≥140 mmHg和/或舒张压≥90 mmHg，和/或近2周内服用降压药物。高血压知晓率为确诊高血压患者中，自报曾被医疗卫生专业人员诊断为高血压的人数占比；治疗率为确诊高血压患者中，近2周内服用降压药物的人数占比；控制率为确诊高血压患者中，本次调查血压测量值收缩压<140 mmHg且舒张压< 90 mmHg的人数占比。依据《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》将人群划分为正常（BMI 18.5 ~ 23.9）、超重（BMI 24.0 ~ 27.9）和肥胖（BMI 24.0 ~ 27.9）。计算总体人群及不同BMI分组的高血压加权患病率、知晓率、治疗率及控制率，采用多元Logistic回归模型分析超重与肥胖对高血压患病风险的独立影响。

结果：中国18岁及以上成年人群总体高血压加权患病率为31.42%（95%CI：29.96%~32.88%），且高血压患病率随BMI升高而增长，其中正常BMI人群高血压加权患病率为19.39%（95%CI：18.24%~20.54%），超重人群高血压加权患病率为38.12%（95%CI：36.43%~39.81%），肥胖人群高血压加权患病率为50.59%（95%CI：48.80%~52.38%）。在高血压管理指标方面，高血压加权知晓率、加权治疗率均随BMI升高呈上升趋势，正常BMI组、超重组、肥胖组的高血压加权知晓率分别为39.43%（95%CI：37.20%~41.66%）、44.13%（95%CI：42.12%~46.14%）、45.67%（95%CI：43.73%~47.60%），对应高血压加权治疗率分别为38.39%、42.98%、44.24%，与知晓率的变化趋势一致。与知晓率、治疗率的变化趋势相反，高血压加权控制率随BMI升高呈显著的递减趋势，正常BMI组高血压加权控制率为13.05%，超重组为13.77%，肥胖组则降至10.79%，肥胖人群的高血压控制水平显著低于正常体重人群。多元Logistic回归模型结果显示，校正年龄、性别、城乡、地理区域、受教育程度、吸烟状态、饮酒情况等混杂因素后，BMI升高是中国成年人群高血压患病的独立危险因素，与正常BMI人群相比，超重人群高血压患病风险显著升高（OR=3.12，95%CI：1.40~6.95，P=0.021），肥胖组高血压患病风险进一步升高（OR=5.78，95%CI：2.83~11.82，P<0.001）。

结论：超重与肥胖可显著增加高血压患病风险，超重、肥胖人群的高血压控制情况仍存在

明显短板。体重管理是高血压防控的核心可干预措施，也是卒中一级预防的关键靶点，应针对超重肥胖人群开展高血压早期筛查与规范化管理，以降低卒中等心脑血管事件的发生风险。

Chronic Kidney Disease in Chinese Adults with Hypertension: current status and disparities from a nationally representative study, 2021–2022

Jialu Yang MS， Xueying Lin MS，Xin Wang MD，Congyi Zheng PhD，Zengwu Wang MD, PhD

Division of Prevention and Community Health, National Center for Cardiovascular Disease, National Clinical Research center of Cardiovascular Disease, State Key Laboratory of Cardiovascular Disease, Fuwai Hospital, Peking Union Medical College & Chinese Academy of Medical Sciences, 102308, Beijing, China.

Background： Hypertension is a major cause of end-stage renal disease and an important contributor to cardiovascular morbidity and mortality. Chronic kidney disease (CKD) also represents a substantial chronic disease burden in China, and adults with hypertension face a significantly higher risk of CKD than those without hypertension. Given the close bidirectional relationship between hypertension and CKD, current guidelines recommend routine kidney function monitoring and integrated management strategies. However, epidemiological evidence on CKD among hypertensive adults remains limited, particularly in China. Using data from a recent nationally and provincially representative survey conducted during 2021-2022, we assessed the prevalence of CKD among Chinese adults with hypertension by age, sex, and region. We further examined awareness, treatment, and control of hypertension in adults with both hypertension and CKD, with particular attention to antihypertensive medication patterns and their consistency with guideline recommendations.

Methods： This analysis used data from the Cardiovascular Disease and Risk Factors Surveillance project, a cross-sectional, nationally and provincially representative survey conducted in 2021-2022 and covering 262 districts and counties in China. The survey used a stratified, clustered, multistage sampling design. Among 302,737 surveyed participants, 272,679 adults aged 18 years or older with complete information on major study variables were eligible for the present analysis. Of these, 93,004 adults with hypertension constituted the final analytic population. Hypertension was defined as systolic blood pressure greater than or equal to 140 mmHg, diastolic blood pressure greater than or equal to 90 mmHg, or use of antihypertensive medication within the previous 2 weeks. CKD was defined as the presence of albuminuria and/or impaired kidney function. Impaired kidney function was defined as an estimated glomerular filtration rate below 60 mL/min/1.73 m^2, and albuminuria was defined as a urine albumin-to-creatinine ratio of 30 mg/g or higher. CKD stages were classified according to albuminuria and kidney function categories. The primary outcome was the weighted prevalence of CKD among hypertensive adults overall and across population strata. Secondary outcomes included awareness, treatment, and control of hypertension among adults with hypertension and CKD, as well as patterns of antihypertensive medication use. Blood pressure control was assessed using targets of 140/90 mmHg and 130/80

mmHg. All analyses accounted for survey weights, clustering, and stratification to obtain nationally and provincially representative estimates.

Results： Among Chinese adults with hypertension, the weighted prevalence of CKD was 22.77% (95% CI, 21.67% to 23.86%) during 2021-2022. The weighted prevalence of impaired kidney function was 3.40% (95% CI, 2.95% to 3.86%), and that of albuminuria was 20.91% (95% CI, 19.86% to 21.97%). The prevalence of CKD was higher in females than in males, at 26.97% (95% CI, 25.76% to 28.19%) versus 19.83% (95% CI, 18.63% to 21.04%). A marked age gradient was observed, with CKD prevalence increasing from 9.48% (95% CI, 7.55% to 11.42%) among adults aged 18-24 years to 43.21% (95% CI, 41.19% to 45.22%) among those aged 75 years and older. Higher prevalence was also observed in subgroups with obesity, dyslipidemia, and diabetes, with CKD affecting 25.14% of hypertensive adults with obesity, 25.46% of those with dyslipidemia, and 39.40% of those with diabetes.

Most individuals with both hypertension and CKD were concentrated in early CKD stages. Weighted prevalences were 12.66% for stage 1, 6.70% for stage 2, 2.54% for stage 3a, 0.68% for stage 3b, and 0.19% for stages 4 to 5. This stage distribution suggests that a substantial proportion of CKD in hypertensive adults may be detectable before advanced renal dysfunction develops. Marked geographic disparities were observed across China. CKD prevalence among hypertensive adults showed a clear north-south divergence, with higher prevalence in southern regions. The highest prevalence was concentrated in southwestern and eastern China, whereas the lowest prevalences were clustered in northwestern and northern China. Distinct spatial patterns were also observed for impaired kidney function and albuminuria separately.

Among adults with both hypertension and CKD, hypertension awareness was 56.22% (95% CI, 53.85% to 58.59%), and treatment was 51.49% (95% CI, 49.10% to 53.89%). Both rates were higher than those observed among hypertensive adults without CKD, for whom awareness and treatment were 39.99% (95% CI, 38.17% to 41.80%) and 35.32% (95% CI, 33.44% to 37.20%), respectively. However, despite these higher awareness and treatment rates, blood pressure control remained suboptimal. Among adults with hypertension and CKD, only 12.98% (95% CI, 11.46% to 14.50%) achieved blood pressure control under the 140/90 mmHg target, compared with 13.18% (95% CI, 11.66% to 14.70%) among those without CKD. When the more intensive 130/80 mmHg target was applied, the control rate among adults with CKD decreased further to 4.00% (95% CI, 3.35% to 4.66%). Patients with impaired kidney function had a higher control rate than those with albuminuria, at 23.22% versus 11.83%. Awareness, treatment, and control generally increased with advancing CKD stage, but remained unsatisfactory overall.

Regarding antihypertensive medication use, calcium channel blockers were the dominant monotherapy across CKD stages. Among single-pill combinations, ARB-diuretic combinations accounted for the largest proportion in most CKD stages, whereas ACEI-containing combinations remained relatively uncommon. These findings suggest that antihypertensive prescribing patterns in CKD were not fully consistent with the guideline-recommended preference for ACEI/ARB-

based renoprotective therapy before advanced CKD.

Conclusions： Among Chinese adults with hypertension, the weighted prevalence of CKD reached 22.77% during 2021-2022. CKD prevalence was higher in females, older adults, and patients with metabolic comorbidities, and showed marked geographic disparities across provinces. Although hypertensive adults with CKD had higher awareness and treatment rates than those without CKD, blood pressure control remained limited, particularly under stricter treatment targets. In addition, current antihypertensive medication patterns did not fully reflect guideline-recommended renoprotective strategies. These findings underscore the need for earlier kidney screening in hypertensive populations, more targeted allocation of healthcare resources, improved blood pressure control, and stronger implementation of guideline-concordant antihypertensive treatment in this high-risk population

.

中国中年老年人抑郁轨迹及睡眠轨迹与中风之间的关联：一项CHARLS的队列研究

陈雨婕，周沐科（通讯作者）

Abstract

Introduction: 以前的大多数研究都集中在单一时间点测量的情感状况与心脑血管疾病风险之间的关联，而忽略其动态证据。本研究旨在建立中老年人抑郁的发展轨迹模型，并评估其与卒中风险的关系及其预测价值。

Methods: 这项研究纳入来自中国健康与退休纵向研究(CHARLS)招募的年龄在45岁及以上的中国居民样本，我们追踪了他们从2011年到2020年的健康数据。我们采用基于组的轨迹模型（GBTM）来构建5年随访间的抑郁轨迹，并利用Kaplan-Meier生存曲线来探索未来10年中风发生风险的关系以及不同轨迹间的差异，亚组分析用于识别上述关联的易感人群并确定结果的稳健性。

Results: 最终共纳入10170名参与者，确定了SES-D-10的低稳定(21.95%)、中稳定(48.27%)和高稳定(29.78%)3种轨迹。截至2020年，有902名（8.9%）参与者新诊断为卒中。与低稳定轨迹相比，高稳定轨迹及中稳定轨迹的个体患卒中疾病的风险明显更高(校正后比值比(OR)分别为1.33[95% CI 1.09-1.62]和2.19[1.79-2.68])，在几个亚组/敏感性分析中，结果仍然是稳健的。女性、较年轻人群以及不患有高血压的人群，其卒中风险受抑郁症状（尤其是高度症状）的影响可能更为明显。

Conclusions: 在中国中老年人群中，长期抑郁症状轨迹与脑血管疾病的可能性升高密切相关。这些发现强调需要持续的情绪管理来可制定个性化干预方案，早期预防卒中的发生。

Introduction ：卒中是一种脑血管原因所致急性局灶性神经功能缺损 (38759664，38759664)。作为全球范围内导致长期残疾及死亡的重要原因之一，其显著降低患者生活质量并带来沉重社会经济负担(19782001)。在全球范围内，中国是估计终生中风风险最高的国家，占到了约40% (30575491)，且随着人口老龄化进程加快，卒中已成为重大公共卫生问题(36862407)。

抑郁症作为常见的心理健康问题，被报道为卒中最常见的共患病之一，并与心血管疾病(41019566，37997108)及全因死亡风险(23738992)的增加密切相关，这种关联的背后机制复杂，可能涉及抑郁症对传统心血管危险因素（如饮食、运动）的影响、对药物治疗依从性的行为学干扰(37247751)，以及其他尚未明确的通路。抑郁与卒中存在双向作用，目前研究主要集中在卒中后抑郁，而抑郁作为卒中潜在危险因素的作用尚未充分探讨，既往Meta分析显示抑郁症状可能会增加卒中风风险(37728003，25438228，39744110)，但这些研究中存在大量异质性，包括部分研究存在矛盾的观点，故描述抑郁症对心血管疾病的影响仍然是谨慎的。现有横断面设计研究为难以确立抑郁与卒中之间的因果关系，抑郁常与高血压、糖尿病等卒中危险因素共存，使独立效应的识别变得复杂(40288393)。此外，抑郁症的临床病程具有显著的波动性(35216520)，其特征为症状的反复发作、严重程度的动态变化，以及缓解期与恶化期的交替出现。而多数研究仅基于抑郁症基线评估后发生的首

次中风事件来解决抑郁症和中风之间的时间关系，未能捕捉其纵向变化轨迹(22020036)。因此，抑郁症状轨迹，而不是抑郁的明显诊断分类，可能更好地反映潜在生理失调的演变。

本研究利用 CHALS 的纵向数据，描述了中国中老年人抑郁症状的独特轨迹模式及其异质性。基于抑郁症状轨迹的分类，研究进一步探讨了这些模式与卒中发生的关联，进一步确定这些关联是否因患者相关人口统计学特征或病史情况而改变。本研究旨在阐明上述因素的作用并量化其影响，该工作对疾病的一级预防与临床干预均至关紧要。

Methods

G. Data source and study participants

CHARLS 是一项具有中国代表性的纵向调查，包括 2011 年至 2012 年启动的 45 岁以上的中国居民样本。CHARLS 采用多阶段分层概率-规模比例抽样，覆盖中国大陆 28 个省份的 150 个县或区以及 450 个城市社区或村庄。有来自超过 10, 000 个住户的 17,708 名参与者成功登记。该调查的测量包括计算机辅助面访、身体机能测量、静脉血测定三大模块(23243115)。在我们的研究中，如果参与者符合以下任何标准，则被排除在外：1）年龄在 45 岁以下；2) 基线调查期间(2011 年、2013 年、2015 年)确定的患有卒中的患者；3) 结局缺失的患者。

H. Data extraction

本研究采集了 2011 年患者的基线资料，对 2011、2013、2015 年进行了抑郁的轨迹分析，并收集了 2018 年到 2020 年 3 年期间自我报告患有新发卒中的随访信息。 基线资料包括：患者年龄、性别、教育程度、婚姻状况、居住类型、是否患有高血压、是否患有糖尿病、是否吸烟或饮酒。高血压的诊断定义为满足其中任意一项：1）自报告患有高血压；2）收缩压≥ 140 mmHg 或 舒张压≥ 90 mmHg。糖尿病定义为满足其中任意一项：1）自报告患有糖尿病；2）FPG ≥ 126 mg/dL；3）糖化血红蛋白≥6.5%。新发卒中被定义为医生诊断的自我报告。随访时间定义为在 2018 年出现新发卒中事件结局则时间为 30 个月，2020 年出现新发卒中事件则时间为 60 个月，若 2020 年仍未出现结局事件则时间为 72 个月。

I. Measurement of depreesive symptoms

我们采用 CHARLS 中的 CES-D-10 量表对抑郁症状进行评估，该量表是识别一般人群抑郁症状的最常见筛查测试之一，能够有效区分临床和非临床抑郁(22829885)。 CES-D-10 量表由 8 个消极导向项目和 2 个积极导向项目组成，涉及被试过去一周的经历。消极导向的项目是“感到烦恼”、“难以集中精力”、“感到情绪低落”、“感觉做任何事都费劲”、“感到害怕”、“睡眠不好”、“感到孤独”和“无法继续生活”；积极导向的项目是“感到对未来充满希望”和“感到快乐”等 10 个，每个项目有 4 个选项，范围为 0 - 3[(1)很少或根本没有= 0；(2)不过多= 1；(3)有时或一半的时间= 2；(4)大多数时间= 3]。累积计算 CES-D-10 评分，总分在 0 ~ 30 分之间，评分越高抑郁症状越严重。得分等于或大于 10 分的个体被确定为有抑郁症状(38035294)。CES-D-10 表现出令人满意的内部一致性，Cronbach's alpha 在 0.78 至 0.79 之间(10489651)。

J. Statistical anaysis

为了解决缺失值问题并减轻潜在偏差，我们首先使用预测均值匹配的链式方程多重插补的

算法对变量中的缺失值进行插补。参数连续变量表示为平均值（标准差），并使用学生 t 检验进行比较；非参数连续变量报告为中位数（四分位间距[IQR]），并使用 Wilcoxon 秩和检验进行比较。分类变量以频率（百分比）表示，并使用卡方检验进行比较。我们采用基于群体的轨迹模型(GBTM)对抑郁轨迹进行了详细分析　　。采用 Kaplan-Meier 曲线和 log-rank 检验评估不同轨迹下脑卒中发生率。对变量进行了共线性检验，VIF＞5 被认为具有共线性。开发了三个不同的模型以促进综合分析：模型 1：未调整;模型 2 包括对性别、年龄、居住地、婚姻状况进行调整；模型 3 包含对是否患有高血压、是否患有糖尿病、BMI 值、是否吸烟饮酒等情况的额外调整。此外我们还进行了亚组分析，评估抑郁评分对脑卒中发病率的影响是否在不同人群之间存在差异。这些分析按几个因素分层，包括性别、年龄（45-60 岁和 ≥ 60 岁）、婚姻状况、居住地、吸烟状况、饮酒状况、高血压、糖尿病和 BMI（BMI 分类如下：＜ 24、24-28 和 ≥ 28 kg/m2）。所有分析均基于 R 4.1.0 版本，显著性设定为 p＜0.05.

Results ：

Characteristics of the study participants ：该研究总共纳入 CHARLS 数据库中 10170 名参与者，参与者的平均年龄为 57 (51,63)岁，其中男性 4,737（46.8%）人。在 2018 年至 2020 年的 3 年随访期间，有 902 名患者被诊断为新发卒中。其中，卒中在高龄（≥60 岁）、吸烟、肥胖以及患有高血压或糖尿病的人群中更为常见。这也是卒中常见的危险因素。我们也发现在卒中诊断前，患者在 2011-2015 年 DES-D-10 的评分均显著高于非卒中患者。所有患者的人口统计学和临床特征如表 1 所示。

The characteristic of CES-D-10 trajectories ：在所有参与者中总共识别出 3 种抑郁轨迹，其中，21.95% 表现出“稳定的低抑郁症状”，48.27% 表现出“中度稳定的抑郁症状”，低稳定、中等稳定和高稳定轨迹组的平均 CES-D-10 评分分别为 2.3(1.3,3.0), 6.3(5.0,8.0), 13.0(11.0,15.7)。CES-D-10 轨迹低稳定的受试者大多为男性，居住在农村地区，并且具有较高的教育水平。同时，他们现在或曾经是吸烟者，也更有可能成为当前饮酒者，相比之下，具有高稳定性 CES-D-10 轨迹的个体更有可能是女性、居住在农村、未婚且具有较低的教育水平。

Association of the CES-D-10 trajectories and new-onset stroke ：中度稳定抑郁症状组（OR = 1.455,95% CI [1.263,1.677]，P ＜ 0.001）和高度稳定抑郁症状组（OR = 2.169,95% CI [1.770,2.657]，P ＜ 0.001）与模型 1 中稳定低抑郁症状组的受试者相比，患卒中的可能性明显更高，　其中仅包括抑郁症状轨迹。在调整基线人口学特征（模型 2）、疾病状况及健康行为模式（模型 3）后，这种关联仍然显著（表 3、图 3）。

Subgroup analysis ：我们在调整性别、年龄、婚姻状况、居住状况、BMI、是否吸烟或饮酒、是否患有高血压、是否患有糖尿病等因素后，仍发现抑郁与新发卒中的关系显著，同时，我们也注意到在高抑郁症状的女性和年龄超过 60 岁及肥胖人群更容易遭受新发卒中，有趣的是，在缺乏传统卒中风险因素(高血压、糖尿病、吸烟)的人群中，抑郁症状与卒中的关联强度反而更高。

Discussion ：通过潜在类别轨迹分析，本研究发现中、高抑郁轨迹与卒中风险呈显著正相关。进一步分析提示，不论是高持续抑郁状态亦或是抑郁对卒中的危害效应在女性群体中

更为显著，且该关联独立于传统风险因素，表明抑郁是卒中一个独立的危险信号。
生理机制：HPA 轴失调启动系统性炎症；炎症-内皮功能障碍驱动血管损伤；自主神经失调放大血管硬化的风险；临床机制：从共患病解释。
解释抑郁和常规机制的不同
和其他研究的联系和差异。和 Ran 研究的差异是什么 解释原因。心血管和卒中有哪些相同或不同的地方。但是有哪些不同，是研究本身的问题 还是优势局限性，心脏病和脑卒中的发生是基于自我报告的数据，这可能低估了 CVD 事件的实际发生率。

不同年龄和性别合并糖尿病急性缺血性卒中患者的临床特征及 1 年预后分析

郝云龙，曹子敬，刘仲仲，刘彤，彭琳娜，张娜，逯青丽，蔺雪梅，吴松笛

西安市第一医院（西北大学第一附属医院）神经内科

【摘要】目的：探讨不同年龄和性别合并糖尿病急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）患者的临床特征及预后差异，为个体化防治策略提供理论依据。

方法：本研究回顾性收集西安市四所三级甲等医院收集的住院脑卒中患者临床数据，排除非 AIS 和非糖尿病患者，筛选出合并糖尿病的 AIS 患者进行研究。按照年龄分为中青年组（年龄<65 岁）和老年组（年龄≥65 岁），按照性别分为男性组和女性组。根据数据的分布特征，分别采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验和 χ^2 检验分析组间基线特征、实验室指标及结局差异。采用横向叠加柱状图和 Kaplan-Meier 法分别进行不同年龄和不同性别的预后结局分析。

结果：本研究共纳入 633 例合并糖尿病的 AIS 患者，其中男性 379 例、女性 254 例；中青年组 302 例、老年组 331 例。基线资料显示，男性高中及以上学历、吸烟及饮酒比例高于女性，而居民医保和小学及以下学历比例低于女性（$P < 0.05$）。老年组居民医保、自费、吸烟及饮酒比例低于中青年组，但入院 48h 不能行走、高血压、心房颤动、合并肺炎和周围血管病的比例更高（$P < 0.05$）。实验室指标方面，女性的总胆固醇、HDL-C、LDL-C、糖化血红蛋白、eGFR、碱性磷酸酶和血小板计数均高于男性；中青年组的总胆固醇、甘油三酯、LDL-C、糖化血红蛋白、空腹血糖、ALT、碱性磷酸酶及 eGFR 均高于老年组（$P < 0.05$）。预后分析显示，女性组 3 个月及 1 年功能预后不良比例均高于男性组，老年组高于中青年组（$P < 0.05$）；1 年全因死亡率在女性组和老年组中也显著更高（$P < 0.05$）。

结论：合并糖尿病的 AIS 患者在临床特征及预后上存在年龄与性别差异。老年患者共病更多，功能预后更差；女性患者功能预后及长期死亡率均劣于男性。临床需制定个体化的防治与康复策略。

关键词：急性缺血性卒中；年龄；性别；糖尿病；预后

大样本队列下新发皮质下小梗死四种病因分型的临床特征研究

雷如美，姜帅（通讯作者）

摘要：

目的：基于大样本真实世界队列，探讨不同病因分型新发皮质下小梗死（RSSI）在临床特征、梗死特点的差异，为病因鉴别和个体化二级预防提供依据。

方法：回顾性纳入 2015 年 1 月 —2025 年 6 月收治的 1948 例 RSS 患者，依据病因相关危险因素分为四组：①小血管源性（1582 例）、②合并载体大动脉狭窄（182 例）、③合并近端颅内外大血管狭窄（140 例）、④心源性栓塞（44 例）。比较各组人口学特征、血管危险因素、梗死部位、梗死大小（≥1.5 cm）及入院 NIHSS 评分，并分析前后循环 RSSI 的分布差异。正态计量资料用均数 ± 标准差表示，非正态资料用中位数（四分位距）表示，组间比较采用 Kruskal-Wallis 检验或 x^2 检验。

结果：四组年龄分布存在显著差异（P<0.0001）：心源性栓塞组年龄最高（70.5 岁），载体动脉狭窄组次之（68.5 岁），小血管源性组（65.5 岁）与近端大血管狭窄组（64.0 岁）相对年轻。入院 NIHSS 评分各组无统计学差异（P=0.0982），中位值 3~4.5 分。近端大血管狭窄组脑桥梗死比例最高（49.3%）。后循环 RSSI 患者糖尿病比例更高（49.0% vs 37.9%，P=0.003）；高血压、高脂血症在前后循环间差异不显著。载体动脉狭窄组以大脑中动脉、基底动脉为主，近端狭窄组以椎动脉、颈内动脉为主。梗死大小（≥1.5 cm）在四组间无显著差异（P=0.135），提示梗死大小并非可靠病因鉴别指标。

结论：大样本队列显示，约 20% RSSI 合并大动脉狭窄；不同病因分型在年龄上呈明显梯度，心源性栓塞与载体动脉狭窄患者年龄更大，但卒中严重程度相近。前后循环危险因素分布存在差异，提示人群异质性。梗死大小及传统危险因素难以区分 RSSI 潜在病因，详细血管影像学评估仍是病因鉴别的关键。本研究为 RSSI 个体化二级预防提供了真实世界证据。

关键词：新发皮质下小梗死；病因；大动脉粥样硬化；脑小血管病

F-NLR 对静脉溶栓后急性缺血性卒中患者神经功能预后的预测价值

杨振铭，程建华（通讯作者）

目的：尽管早期静脉溶栓是治疗急性缺血性卒中的有效方法，但溶栓治疗后仍可能出现神经功能恶化。纤维蛋白原与中性粒细胞/淋巴细胞比值（F- NLR）评分是一种成本低廉且常规可用的炎症标志物，然而目前关于 F- NLR 与急性缺血性卒中（AIS）静脉溶栓（IVT）后临床结局关联的证据仍有限。本研究旨在评估 F- NLR 评分对急性缺血性卒中患者静脉溶栓后神经功能结局的预测价值。

方法：本研究基于温州医科大学附属第一医院数据库，将年龄 18 岁以上、符合 AIS 诊断标准、发病至溶栓时间小于 4.5 小时、符合静脉溶栓适应症并签署知情同意书的患者纳入，并将短暂性脑缺血发作、严重肝肾功能障碍、恶性肿瘤、血液系统疾病、自身免疫性疾病、入院 48 小时内有感染史、未能配合观察随访、医疗记录不完整、在静脉溶栓基础上进行血管内血栓摘除的患者排除，且这些患者均在发病 4.5 小时内接受了 rt-PA 静脉溶栓治疗。这项回顾性研究最终纳入了 404 例急性缺血性卒中（AIS）患者，研究采用 Student t 检验或 Mann–Whitney U 检验对连续变量进行组间比较，采用卡方检验对分类变量进行比较。通过独立的多变量逻辑回归模型（并校正潜在混杂因素），分析了溶栓治疗前后的 F-NLR 评分与症状性颅内出血（sICH）、出院结局及 3 个月功能结局之间的关联。针对每项结局指标构建了列线图，并采用 ROC 曲线和校准图评估模型性能。

结果：溶栓前较高的 F- NLR 评分与以下不良结局独立相关：症状性颅内出血（sICH）风险增加（F-NLR =1 vs 0：校正后 OR=2.52；95% CI，1.19–5.36；P=0.016）、出院预后不良（F-NLR =1 vs 0：校正后 OR=2.77；95% CI，1.34–5.74；P=0.006）以及 3 个月预后不良（F-NLR =1 vs 0：校正后 OR=3.83；95% CI，1.62–9.04；P=0.002）。溶栓后 F-NLR 评分同样可预测不良出院预后（F-NLR =1 vs 0：校正后 OR=2.55；95% CI，1.24–5.24；P=0.011；F-NLR =2 vs 0：校正后 OR=10.54；95% CI，3.04–36.54；P<0.001）及不良 3 个月预后（F-NLR =1 vs 0：校正后 OR=3.33；95% CI，1.52–7.3；P=0.003；F-NLR =2 vs 0：校正后 OR=7.2；95% CI，1.88–27.55；P=0.004）。

结论：F-NLR 可作为预测急性缺血性卒中（AIS）患者静脉溶栓治疗后临床结局的有效生物标志物。有必要在前瞻性多中心队列研究中进行外部验证。

进展性卒中的卒中急救优化思路探讨

田好雨，韩燕

摘要：目的：探讨进展性卒中患者卒中急救流程的优化策略，旨在提高急救效率，改善患者临床预后，降低致残率和死亡率。进展性卒中作为急性脑血管病中预后较差的类型，其急救环节的时间窗管理和多学科协作显得尤为关键。本研究通过系统分析当前卒中急救体系存在的不足，结合国内外最新研究进展，提出针对性的优化方案，为临床实践提供理论依据和操作指导。

方法：本研究采用文献综述与理论分析相结合的方法，首先对近 5 年国内外关于进展性卒中急救的临床研究、系统评价及指南推荐进行系统性检索和归纳总结；其次，深入分析进展性卒中的病理生理机制、临床特征及危险因素，明确急救时间窗的核心价值；在此基础上，从院前急救、急诊评估、影像学检查、溶栓取栓治疗及多学科协作等关键环节，系统梳理当前急救流程中存在的问题与瓶颈；最后，结合循证医学证据和临床实践经验，提出涵盖早期识别、快速转运、规范评估、精准治疗及系统管理的全流程优化策略。所有文献检索以 PubMed、CNKI 及万方数据库为主要来源，纳入标准包括研究类型为随机对照试验、队列研究、病例对照研究及高质量系统评价，语言限定为中文和英文。

结果：文献分析显示，进展性卒中约占全部急性缺血性卒中的 13%~37%，其发生与血压波动、侧支循环不良、代谢紊乱、感染及心脏并发症等因素密切相关。进展性卒中患者 3 个月内死亡率达 15%~30%，致残率高达 60%以上，显著高于非进展性卒中患者。目前卒中急救存在的主要问题包括：院前急救响应时间偏长，平均院前转运时间超过 40 分钟，显著长于国际先进水平；急诊分诊评估不够精准，约 25%的进展性卒中患者在首次评估时未能被及时识别；影像学检查存在延迟，从入院到完成头颅 CT/MRI 检查的平均时间超过 20 分钟；溶栓治疗时间窗把控不够灵活，部分适合血管内治疗的患者未能及时接受介入干预；多学科协作机制不够完善，神经内科、神经外科、急诊科、影像科及康复科之间的衔接存在断点。针对上述问题，本研究提出的优化思路涵盖以下方面：建立进展性卒中早期预警评分系统，整合 NIHSS 评分动态变化、血压变异率、血糖水平及发病至就诊时间等指标，实现高危患者的快速识别；优化院前急救转运流程，推广"先诊疗后付费"模式，缩短院前停留时间；设立卒中急救专用通道，配备专职卒中救治团队，实现"一站式"评估与治疗；推广多模式影像学评估策略，结合 CT 灌注成像及血管壁 MRI 检查，精准识别缺血半暗带和责任血管；建立溶栓-取栓桥接治疗的标准化流程，灵活把握治疗时间窗；构建多学科协作的卒中急救单元，整合急诊、神经内外科、影像、检验及康复资源，实现患者全程化管理。

结论：进展性卒中的急救优化需要建立覆盖院前、急诊、住院及康复的全周期管理体系。通过实施早期预警、快速转运、精准评估、规范化治疗及多学科协作等综合策略，可显著缩短

急救时间，提高血管再通率，改善患者功能预后。未来应加强临床研究验证优化策略的实际效果，推动指南更新，促进急救体系持续改进，最终降低进展性卒中的疾病负担。
关键词：进展性卒中；卒中急救；优化策略；时间窗；多学科协作；血管再通治疗

七、病例报告

神经内镜辅助血肿清除术在重型脑室出血并铸型的临床研究

秦虎

新疆医科大学第一附属医院

摘要

目的：比较钻孔引流联合尿激酶（EVD+UK）与神经内镜下血肿清除术（NE）治疗中重度脑室出血（IVH）的疗效，为临床术式选择提供真实世界证据。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 80 例自发性脑室出血患者（Graeb 评分≥5 分）。排除动脉瘤、血管畸形及凝血障碍者。分别给予 EVD+UK 组（n=45）： 行双侧或单侧额角钻孔，置入脑室外引流管，术后每日经导管注入尿激酶（4 万单位/次，2 次/日）溶解血肿。 NE 组（n=35）： 行神经内镜下经额角脑室血肿清除术，术中尽量清除铸型血肿，术后酌情留置引流管。观察指标： 1. 主要终点： 术后 6 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分（良好预后定义为 mRS≤3）。 2. 次要终点： 术后 72h 血肿清除率（%）、脑脊液通路恢复时间（d）、分流依赖性脑积水发生率、颅内感染率及再出血率。

结果：基线特征： 两组患者在年龄、术前 GCS 评分、Graeb 评分及 IVH 体积上无统计学差异（P>0.05）。

疗效对比：血肿清除效率： NE 组术后 72h 血肿清除率显著高于 EVD+UK 组（92.5±10.4% vs 68.3±15.2%，P<0.01）。 脑积水控制： NE 组分流依赖性脑积水发生率明显低于 EVD+UK 组（12.5% vs 35.0%，P<0.05）。 并发症： 两组在症状性再出血率上无显著差异（5.0% vs 7.5%，P>0.05），但 EVD+UK 组颅内感染率更高（25.0% vs 7.5%，P<0.05）。

功能预后： 术后 6 个月，NE 组 mRS≤3 分的患者比例显著高于 EVD+UK 组（65.0% vs 42.5%，P<0.05）。

结论：对于中重度脑室出血，神经内镜下血肿清除术在快速解除脑室梗阻、降低分流依赖率及改善远期神经功能方面均优于钻孔引流联合尿激酶溶栓。尽管内镜手术技术要求更高，但其能通过一次性操作恢复脑脊液循环，减少长期引流相关感染，是更具潜力的治疗选择。

成人散发型神经元核内包涵体病

周明瑞，缪薇（通讯作者）

病例资料

1、　　现病史

患者女性,61 岁,昆明人,退休职工。主因“反复头痛伴发作性意识模糊 9 月”于 2020 年 6 月 8 日入院。患者于 2019 年 6 月患者游泳后出现发头痛、头晕、言语不清,无发热、恶心、呕吐、肢体活动不灵、大小便失禁等症状,遂至我院就诊,行头颅 MRI 示多发脑梗死,予抗血小板、稳定斑块、改善脑循环及营养神经对症支持治疗后,患者上述症状好转予出院。2019 年 8 月患者游泳后出现持续性双耳胀痛、耳鸣,2 天后再次出现头痛、头晕,尚有行走不稳、站立困难,家人发现其反应迟钝,自服“感冒药”后上述症状无缓解,无发热、咳嗽咳痰、感觉异常、呼之不应、二便失禁等症状,遂至我院就诊,行头颅 MRI、腰穿等相关检查后,诊断为：病毒性脑膜脑炎；予抗病毒、激素等对症治疗后患者病情好转予出院,出院后患者生活如常。2019 年 10 月,患者游泳后次日再次出现头痛、头晕,伴高热,体温 41℃,为头部闷胀感,无恶心、呕吐、肢体无力等不适,2 天后出现思睡、反应迟钝、频繁呕吐,并伴呼之不应、四肢抽搐 1 次,再次收住我院,给予对症治疗缓解出院。出院后生活尚可自理,但反应慢、记忆力差,夜间睡眠差。2019 年 12 月患者无诱因再次出现发热、思睡,伴呼之不应、四肢抽搐 1 次,进食后频繁呕吐,体温 38-39℃,无咳嗽、咳痰,收住我院,对症治疗缓解出院。出院后患者生活能力完全丧失,记忆力进行性下降,智力下降,阵发性拒进食,时有幻觉,夜间睡眠减少。1 天前患者突发思睡、拒食、呕吐,体温 37.6 摄氏度,呕吐物为胃内容物,无咖啡渣样物,无咳嗽咳痰、心悸、胸闷,未诉感觉异常,无肢体不灵、四肢抽搐、大便如常。一年来患者消瘦 8 公斤。

2、　　既往史

平素身体一般,近一年来常有呕吐,有“糖耐量异常”“高血压”,服用“苯磺酸氨氯地平片”控制血压,血压时波动,最高 180/98mmHg。2019 年 4 月因“肠梗阻”收住我院消化科,胃肠镜：慢性非萎缩性胃炎。2020 年 1 月、4 月因“尿路感染”收住我院急诊科。无“肝炎”、“伤寒”、“结核”等传染病史及接触史；无食物、药物过敏史。个人史、生育史、家族史均无特殊。

3、体格检查

(1)内科检查：体温 37℃,脉搏 104 次/min,呼吸 20 次/min,血压 98/79mmHg,SPO298%(未吸氧状态下),身高 158cm,体重 35kg。营养状态差,消瘦,全身皮肤粘膜无黄染、瘀斑及皮疹,浅表淋巴结无肿大。双侧胸廓对称,听诊双肺呼吸音粗,未闻及干、湿啰音。心脏听诊心音有力,律齐,未闻及病理性杂音。腹部平软,触及无痛苦表情,肝脾肋下未触及,肠鸣音 3~4 次/min。脊柱、四肢无畸形。双下肢无水肿。

(2)神经系统检查：昏睡,时间、地点、人物定向障碍,构音不良,双侧瞳孔等大,3mm,对光反射敏,眼球位置居中。双眼各方向运动充分。悬雍垂居中,咽反射存在,蛙田饮水实验 2 级,四肢肌力 5 级,四肢肌张力及腱反射正常,双侧病理征阴性。脑膜刺激征阴性。感觉、共济运动查体不合作。

4、实验所及影像学资料

血常规、免疫全套、肌酶、血乳酸、血生化、肿瘤标记物结果正常。

腰穿：脑脊液压力正常,脑脊液外观无色清亮透明,脑脊液细胞计数正常,脑脊液蛋白0.55g/L 轻度升高。脑脊液培养、墨汁染色及真菌培养均为阴性。腰穿：脑脊液压力270mmH20；脑脊液培养阴性。脑脊液涂片查菌阴性。

脑电图检查：轻度异常脑电图：背景异常,无间歇期痫样放电。α 波调幅及调率差,右侧枕、顶、中央区及颞区波幅低于对侧,低-中波幅慢波轻度增多,分布弥散,右侧波幅高于对侧。

2019 年-2020 年头颅 MRI 检查提示：脑白质广泛异常信号,DWI 上皮层下区高信号呈动态变化(见图 1)。

四肢肌电图 NCS+感觉障碍电生理诊断：四肢周围神经源性损害。取右侧小腿外踝上约 10cm 处皮肤组织完善皮肤活检,结果示细胞核内可见 P62、泛素抗体强阳性染色的包涵体(见图 2)。

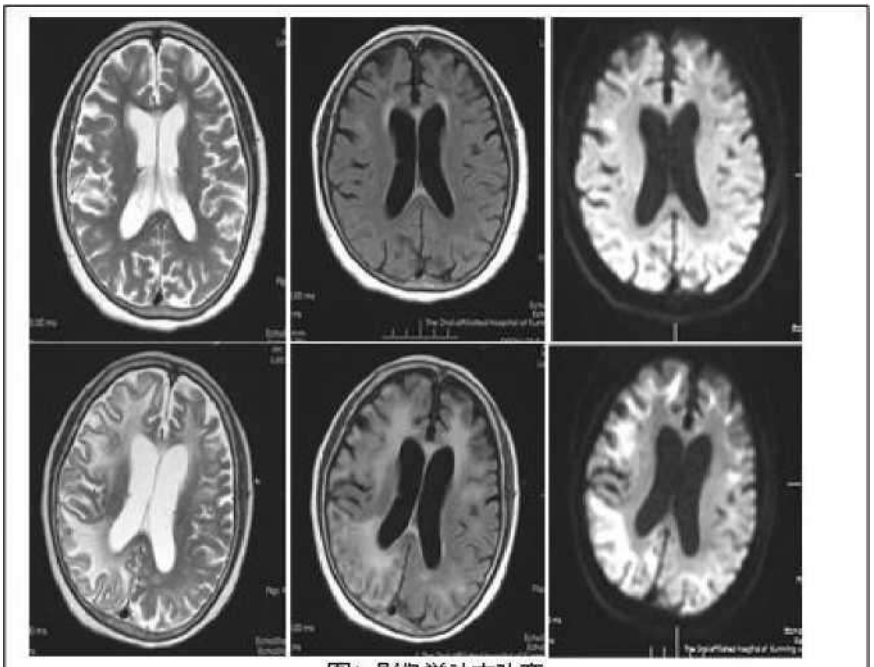


图1 影像学动态改变

图A为2019 年6 月14 日磁共振T2、Flair、DWI成像，图B 为2020 年6 月4 日磁共振T2、Flair、DWI成像。D W I显示双侧额颞叶、枕叶皮髓质交界处见绸带样高信号；T2、Flair皮层下白质广泛高信号，右侧明显。

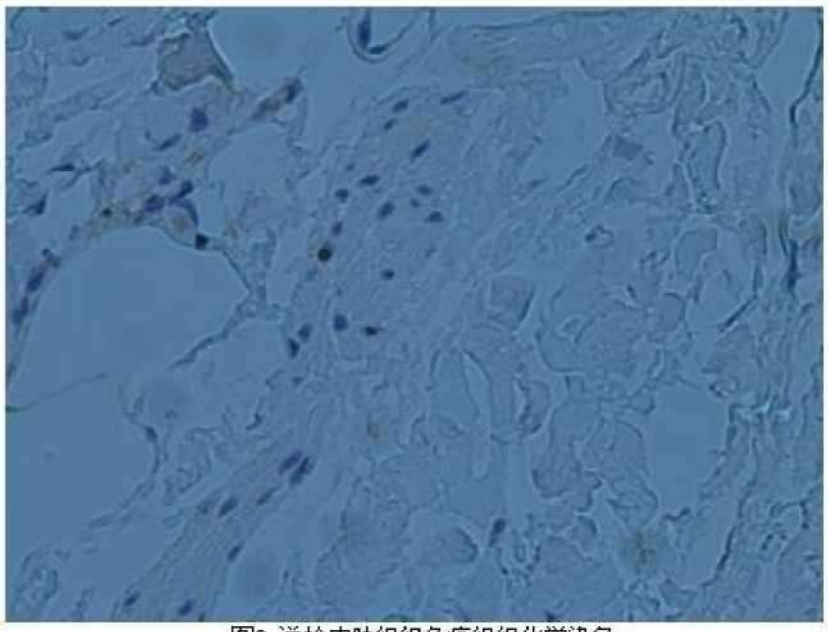


图2 送检皮肤组织免疫组织化学染色
部分汗腺细胞、脂肪细胞和纤维细胞的细胞核内可见P62、泛素抗体强阳性染色的包涵体。

二、诊治经过

1、 诊断

(1) 神经元核内包涵体病(neuronalendouclearinclusiondisease,NIID)

(2) 高血压 2 级(很高危)

(3) 糖耐量异常

2、 处理

(1)一般治疗：绝对卧床,安静休息,监测生命体征,加强翻身拍背,保持各项指标稳定。

(2)药物治疗：调控血压：根据患者血压状况调整给药,调控血压的目标值≤140mmHg/90mmHg。保持机体生理代谢的基线和保护各个脏器功能：维护酸碱平衡及水和电解质平衡。监测肝、肾功能、电解质水平,尤其是血钾水平,以及血气分析。

(3)康复计划：保持床上良肢位、肢体位转动、移动训练等。

2 周后患者生命体征平稳、意识恢复、精神恢复。出院医嘱：健康生活方式；情绪稳定,保证睡眠,避免感染；康复科康复治疗；定期随访血压及影像学复查。

三、病例分析

1.病史特点

该患者临床主要表现为发作性脑病,发作性消化道症状,缓慢进展的智能减退,自主神经损害；头颅 MRI+DWI 显示持续存在的皮髓质交界处高信号,皮肤活检发现汗腺细胞、脂肪细胞和纤维细胞胞核内嗜酸性包涵体,p62 和泛素免疫组织化学染色阳性。一系列临床和实验室检查可以排除线粒体脑肌病、狼疮性脑病、桥本脑病及低血糖脑病等,散发型成人型 NIID 诊断成立。

2.诊断与诊断依据

神经元核内包涵体病诊断依据：

① 定位诊断：头晕、构音不良、共济失常---脑干、小脑；发作性意识障碍、精神障碍、癫痫-大脑皮层；颈抵抗—脑膜；尿路感染、尿潴留；血压血糖波动明显；呕吐—自主神经功能；影像学、痴呆—皮层及皮层下白质。

②定性诊断：老年女性,发作性脑病(亚急性脑炎)、缓慢进展的智能减退及自主神经损害为特点,需要考虑感染、代谢、免疫介导、变性、中毒、血管；影像学皮层及皮层下 DWI 高信号,需要排外 CJD；MELAS；低钠血症；自免脑：病脑；低血糖症；癫痫持续状态；WE；中毒(汞)；缺血缺氧性脑病；亚急性硬化性脑炎；高氨血症。

③鉴别诊断

7．感染性疾病,如脑炎：成人脑炎常不对称性累及颞叶内侧(图 9)、前侧及眶额叶。出血坏死性脑炎时 T2WI 呈高信号。临床发热及影像上颞叶受累为主等特点易于与 sCJD 鉴别。梅毒性脑炎也表现为类似特点,此外实验室检查能够帮助诊断。

8．自身免疫性脑病：患者通常表现为认知障碍、行为或人格改变、共济失调、癫痫以及其它神经症状,往往与 sCJD 表现不同。影像可表现为边缘性脑炎、小脑萎缩、纹状体脑炎、脑干脑炎及白质脑病。主要累及颞叶内测及海马时易于与 sCJD 鉴别,而主要累及岛叶及前扣带回时不易与 sCJD 鉴别,因此怀疑自身免疫性脑病时需综合抗体检测及肿瘤检测来帮助诊断。

四、处理方案及理由

入院后给予留置胃管、补液、加强营养、监控血压及血糖等对症支持,患者一周后出院。出院时查体：神清,可简单对答,MMSE10 分,理解力尚可,计算能力差,近记忆力、远记忆力、即可记忆力均受损,无法深入交流,表情呆板,阵发性片段性幻觉。悬雍垂居中,咽反射存在,构音不良,蛙田饮水实验 2 级,四肢肌力 5 级,四肢肌张力及腱反射正常,上肢指鼻试验及双侧跟膝胫试验欠稳准,昂伯氏征无法配合,双侧病理征阴性。脑膜刺激征阴性。感觉查体不合作。

五、要点与讨论

NIID 的病理特征首次由 Lindenberg 等[1]于 1968 年报道,在 1 例 28 岁患者脑组织的病理活检发现了神经元核内嗜酸性包涵体。Sung 等[2]将其命名为 NIID。NIID 发病率较低,全世界病例报道较少。NIID 自幼儿及成人均有发病,成人期发病又分为家族型及散发型,成人散发性 NIID 多于 50 岁后发病,起病隐匿,进展缓慢,预后不佳。其临床表现多种多样,CNS、PNS 及自主神经功能均可受累,中枢神经系统受累症状包括：认知损伤、强直、震颤、共济失调、意识障碍、行为异常、幻觉、癫痫、亚急性脑炎样表现(发热、头痛、意识障碍、脑膜刺激阳性)等；周围神经受累表现：感觉障碍、四肢远端肌力轻度下降。自主神经受累表现：瞳孔缩小、膀胱功能障碍(尿路感染、尿频、尿急)、胃肠道功能障碍(呕吐)、晕厥(低血压)[3-6]。NIID 的诊断依靠特征性的磁共振表现及病理报告。NIID 的特征性影像学表现为 DWI 上皮髓交界处绸带状高信号影,这一特征与 U 型纤维相关,高信号随着病情进展,会沿皮层向后延伸,但不会向髓质深部延伸,NIDD 白质损伤表现为脱髓鞘,在 T2WI 及 FLAIR 序列上显示广泛的脑白质高信号,为[7]。NIDD 的最终诊断依据于病理检查,以往该病确诊需通过尸检,日本学者通过皮肤活检发现时嗜酸性包涵体[2,4],使得疾病的诊断更加简便。嗜酸性包涵体是位于核周直径为 1.5-10um 的圆形物质,泛素阳性、P62Y 阳性,且电镜下无膜结构

的纤维物质构成。嗜酸性包涵体广泛存在于NIID患者中枢神经系统神经元和星形胶质细胞,以及周围神经系统与内脏细胞中,皮肤活检的标本中的脂肪细胞、成纤维细胞和汗腺细胞内。由于临床表现多样,而且磁共振上皮髓交界区的绸带征不仅仅见于NIID,故该病尚需要与自身免疫性脑炎、朊蛋白病、MELAS等相鉴别,确诊主要靠病理检查。

本例病例患者,为老年女性,早期以自主神经损害表现为主,2019年初既以消化系统首发,为进食后不明原因呕吐,并反复发生尿路感染,诊断高血压,但血压波动,易发生低血压。中枢神经系统损伤表现为反复发作性发热、意识障碍、四肢抽搐(亚急性脑炎),曾被误诊为病毒性脑炎,随病情进展出现智能减退(MMSE10分)、精神行为异常(幻觉、拒食),周围神经损伤由肌电图发现,患者磁共振及皮肤活检均具有特征性,最终确诊为NIDD。遗憾的是,NIDD尚无特效治疗用药,以对症支持治疗为主,亚急性脑炎可试用激素、脱水剂,后期以加强陪护为主。

常染色体显性遗传脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病 1 例家系报道并文献复习

王琪，王满侠（通讯作者）

兰州大学第二医院神经内科

摘要：

目的：探讨常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病(CADASIL)的临床表现、影像学特征、诊断、治疗现状及预后。

方法：本文报告 1 例经基因检测确诊的 CADASIL 患者的临床及影像学资料，并对以往发表的文献进行复习。

结果：本文描述了一名 44 岁的男性，临床表现为进行性记忆障碍，情感障碍及脑缺血性卒中样发作，无脑血管疾病危险因素，头颅 MRI T2W 及 FLIAR 序列均显示两侧脑室周围及深部脑白质、颞极及外囊出现对称性分布的高信号，基因检测显示 NOTCH 3基因第 3 号外显子的杂合突变 c.328C >T(p.R110C）。

结论：如果患者具有进行性认知损害、情感障碍、反复缺血性脑卒中样发作等临床表现，且无常见的脑血管病的危险因素，磁共振检查显示两侧脑白质对称性异常信号，应考虑CADASIL的可能性，此时进行基因检测及/或皮肤或肌肉活检确诊。

关键词：CADASIL；NOTCH3 基因；病案报道；文献综述

cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy: one case report and literature review

Wang Qi, Wang Manxia

The Second Hospital of Lanzhou University

The Second Clinical Medical College of Lanzhou University

【Abstract】

Objective: To investigate clinical manifestations, neuroimaging, diagnostic strategies, treatment and prognosis on CADASIL.

Methods: We described one case report diagnosed by genetic testing as CADASIL and reviewed the previously published literature.

Results: We described a 44-year-old man with clinical manifestation showed progressive memory decline 、 mood disorders and ischemic stroke-like episodes without any traditional vascular risk factors. Brain MRI T2- weighted and T2-FLAIR images showed high signal intensities in the bilateral symmetric distributions in the periventricular and deep white matter，consist of the anterior temporal lobes and external capsules. He eventually be

diagnosed as CADASIL by genetic analysis, showing a heterozygous missense mutation c.328 C>T, which resulting in p. R110C, in exon 3 ofNotch 3 gene.

Conclusion: If there were the progressively cognitive impairment, mood disorders and /or ischemic stroke-like episodes， without traditional vascular risk factors in the patient, brain MRI showed the symmetric abnormal high signal intensities in the white matter， CADASIL should be considered and confirmed by genetic testing and/or skin or muscle biopsy.

Key words: CADASIL； NOTCH3 gene；Case report； Review

一、介绍

常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是由 NOTCH3 基因突变引起的最常见的单基因遗传性脑小血管病，发病率约为 2-4/10[1，2]。病变累及全身动脉，以小动脉病变为主，常导致脑白质病变，临床表现为反复发作的缺血性脑白质病变、

进展的认知功能障碍、伴或不伴有先兆的偏头痛和情感障碍等[3]。本文报道经基因检测确诊的 CADASIL1 例。

二、临床资料

患者男性，44 岁，因进行性记忆力减退，不喜言语 5 年入院，5 年前患者开始有记忆力减退并逐渐加重，伴有头昏沉感，当时查头颅 MRI 发现双侧侧脑室旁脑白质高信号，左侧侧脑室旁腔隙性脑梗死，入院前 1 周，患者出现双下肢无力，既往无烟酒嗜好，无高血压病、糖尿病、高脂血症及心脏病等疾病。其父亲和一妹体健，母亲曾有脑梗死病史，50岁时去世，死因不详。同胞一姐曾诊断“精神分裂症”，52 岁时去世，死因不详。

入院后检查：生命体征平稳，神经系统检查： 定向力正常、计算力、理解力粗测略减退，近事记忆力明显减退，颅神经查体未见异常，双下肢肌力5-级，四肢腱反射正常，双侧病理征未引出，指鼻试验稳准，双侧跟膝胫试验欠稳准。血、尿及粪常规、肝肾功能、血糖、血脂、电解质、肌酶正常，风湿免疫、甲功五项、肿瘤全套和传染病全套等检验均阴性。心电图、心脏彩超正常。TCD、发泡试验、颈部血管彩色超声检查未见异常。头颅磁共振检查： 头颅 MRI T2W 及 FLAIR 序列示两侧侧脑室周围、半卵圆中心、前颞极及外囊白质呈高信号影，左侧侧侧脑室旁有陈旧的腔隙性脑梗死、DWI 示右侧枕叶高信号，提示新发脑梗死，SWI 示脑桥、双侧基底节区多发脑微出血灶，MRA 未见异常（图 1）。基因检测提示 19 号染色体上NITCH3 基因外显子 3 杂合突变，c. 328C >T(p.R110C) （图 2），其姐姐之子基因检测结果也提示相同的基因突变。根据其遗传方式呈现常染色体显性遗传，推测该患者的遗传家系图如下（图3）。

根据病史、临床表现、头颅 MRI 及基因诊断，该患者明确诊断为 CADASIL，给予阿斯匹林抗血小板聚集、丁苯酞、银杏叶提取物（金纳多）等改善循环及依达拉奉药物抗自由基等治疗 10 天，患者双下肢无力症状好转出院。

三、讨论

本例患者中年发病，出现进行性认知功能减退、情感障碍及缺血性脑卒中的临床表

现，无明确的脑血管病高危因素，有可疑阳性家族史，头颅 MRI 提示侧脑室周围、半卵圆中心，前颞极及外囊 MRI T2W 及 FLAIR 呈现明显高信号，符合 CADASIL 的典型征象，最后经基因检测提示提示 NOTCH3 基因外显子 3 杂合突变，c. 328C >T(p.R110C)，明确诊断为 CADASIL。

查阅文献资料，对 CADASIL 进行综述。

1.基因、病理及发病机制

NOTCH3 基因位于第 19 号染色体的短臂上，其中导致 CADASIL 的突变一般发生在2-24 号外显子中，导致 NOTCH3 蛋白胞外段的34 个表皮生长因子的重复序列（epiderma growth factor-like repeat, EGFr）中半胱氨酸数目的改变[4] 。 目前全世界已报道了 240 余种CADASIL 的致病突变，大多数为单个核苷酸变异。全球第 4 和 11 号外显子为突变热点，分别占 36.90%和 24.84%，中国南方和韩国人第 11 号外显子为突变热点，而中国北方、日本、和高加索人群第 4 号外显子为突变热点。而第 3 号外显子突变相对少见，在中国人群中占 12.01% [5] 。本例患者的基因检测提示NOTCH3 基因外显子 3 杂合突变，c. 328C >T(p.R110C)，属于相对少见的 NOTCH3 基因突变。

NOTCH3 基因编码的 NOTCH3 蛋白属于单次跨膜通道蛋白，是由胞外段、跨膜段和胞内段构成，其中胞外段包含 34 个EGFr ，是受体和配体结合的关键部位，胞内段是信号传导的关键部位。每个 EGFr 有 6 个高度保守的半胱氨酸残基，两两结合正好结合成 3 个二硫键，维持 NOTCH3 蛋白的稳定[6] 。NOTCH3 基因突变的错义突变，导致胞外结构域中半胱氨酸的数目改变，半胱氨酸残基之间不能形成正常的二硫键，进而导致 NOTCH 蛋白稳定性的改变而介导异常沉积物的形成[7] 。这些沉积物在电子显微镜下发现血管平滑肌细胞基底膜表现为嗜锇性颗粒物质（granular osmiophilic material ，GOM），是 CADASIL 的特征性病理变化[8]。

CADASIL 累及全身微小动脉，主要累及小的穿支动脉和脑膜动脉。导致动脉壁增厚，管腔狭窄，造成脑小动脉结构与功能异常，引起脑血流动力学障碍，从而出现腔隙性脑梗死、白质病变、微出血以及扩大的血管周围间隙等病理改变。光镜下可见脑小动脉的向心性管壁增厚，管腔变窄。电镜下可见颗粒状嗜锇物质大量沉积于血管壁，不仅累及脑组织，还可累及骨骼肌、心肌、周围神经和皮肤等，因此临床上利用皮肤肌肉组织检查检测 GOM 沉积。

此外，仍有极少数的引起 CADASIL 的 NOTCH3 基因突变并不会引起EGFr 的改变，而是引起 NOTCH3 蛋白胞内段的改变，其发病机制不明，可能与细胞内信号传导异常，最终影响了蛋白质稳定性有关[9]。

2.临床表现

临床表现主要有先兆的偏头痛、缺血性小卒中发作、情绪障碍及进行性的认知障碍等。偏头痛常为 CADASIL 的首发症状，20%-40%的 CADASIL 患者有先兆的偏头痛，这个比例是普通人群的 5 倍，而无先兆偏头痛的比例在 CADASIL 患者和普通人群无明显区别[3, 10, 11]。缺血性小卒中发作是最常见的临床表现，出现在 60%-85%的患者中，其发病年龄一般为 40-50 岁之间[10, 11]。认知功能一般在 50 岁以后显著下降，逐渐发展为痴呆，伴有步态障碍、尿失禁和假性球麻痹[10] 。30%的病例出现精神障碍，可表现为持续抑郁

或抑郁躁狂交替发作[11]。极少数患者还可出现癫痫发作和脑病[10-12]。不同人群临床表现有所不
同，研究发现[5]，亚洲人出现偏头痛的发生率明显低于高加索人(20.71% vs. 55.39%)，皮层下缺血事件发生率却明显高于高加索人（58.47% vs. 70.96% ）。高加索人比亚洲人更容易出现精神障碍（41.22% vs. 22.84% ），而亚洲人更容易出现认知障碍（49.09% vs. 33.48%）。 目前研究认为，特异的NOTCH3 突变与临床表型相关[13]。

3.影像学特征

MRI 是诊断 CADASIL 的重要依据，除少数有先兆的早期偏头痛患者发病时 MRI 是正常的以外，在其他症状出现前的 10-15 年 MRI 就出现异常[3]。随着年龄增长，核磁上病灶负荷逐渐增多[14]，MRI 特点如下:（1）广泛的脑白质高信号（white matter hyperintensities，WMHs），脑室周围和半卵圆中心皮质下白质 T2W 及 FLIAR 序列呈现双侧、对称性 WMHs，主要分布在额叶、顶叶和前颞叶，其次为外囊，以颞叶和外囊受累具有特征性意义[15]。基底节和丘脑也可受累，此处病灶需与多发性硬化鉴别[3]。（2）多发腔隙性脑梗死，腔隙性梗死形状、大小和数量不一，可单发或多发，出现在不同部位，表现为长 T1、长 T2 信号，DWI 序列弥散受限时提示为新发脑梗。（3）脑微出血；25-69%的CADASIL 患者出现脑微出血，脑微出血在 SWI 上表现为低信号，可分布在皮层、皮层下区域、白质、丘脑和脑干等多个部位。

4.诊断

CADASIL 的诊断首先基于患者的临床表现和家族史，而后进行头颅 MRI 检查，MRI显示 CADASIL 的典型影像学改变的特点时，需进一步行基因和病理检查以明确诊断，基因检测查到NOTCH3 基因突变或病理活检发现小动脉平滑肌细胞表面出现 GOM 是诊断
CADASIL 的金标准[8, 16]。该例患者基因检测提示NOTCH3 基因外显子 3 杂合突变，c.328C >T(p.R110C)，可明确诊断为 CADASIL。NOTCH3 致病变异大多数为累及半胱氨酸的错义突变，当NOTCH3 基因突变引起了 NOTCH3 蛋白胞内段的改变时，需使用皮肤活检进一步证实。

Pescin 等[17]于 2012 年根据临床表现和诊断标准提出了CADASIL 筛查量表，该量表中评分范围为 0-25 分，≥15 分对 CADASIL 诊断具有预测价值，该例患者在进行基因诊断前，进行 CADASIL 量表评分为 18 分，高度怀疑为 CADASIL 的可能性。

5.鉴别诊断

根据患者病情在完善风湿免疫、血清和脑脊液寡克隆带、颅内外血管成像、头颅核
磁、基因检测等检查后，首先与多发性硬化、散发性脑小血管病，原发性中枢神经系统血管炎等鉴别。其次，需完善基因检测与其他遗传性脑小血管病鉴别，

6.治疗

目前，对于 CADASIL 此类神经系统单基因遗传性疾病，尚无根治方法，主要时是针对脑卒中的治疗和其他对症治疗。

对于缺血性小卒中的治疗，当有脑血管病危险因素如高血压、糖尿病时建议使用脑血管病一级预防，因患者常合并脑微出血，发生急性卒中时一般不溶栓治疗，可使用抗血小板药物，即使有绝对适应症（如房颤，肺栓塞），也不建议使用抗凝剂预防脑卒中[18]。

对于偏头痛的治疗，既往观点认为抗癫痫药物和 β 受体阻滞剂可用于预防 CADASIL患者的先兆性偏头痛[3]，柳叶刀上发表的一项 meta 分析显示 β 受体阻滞剂有疲劳和多梦的副作用，不建议用于预防 CADASIL 的偏头痛[19]。乙酰唑胺可能通过调节血管内皮细胞，改善脑血流量对 CADASIL 的偏头痛有效[19]。偏头痛急性发作时应谨慎使用麦角碱类和曲普坦类等血管活性药物，可优先选择非甾体抗炎药[3]。CADASIL 患者认知功能障碍的治疗，不同于阿尔茨海默病引起的认知障碍，多奈哌齐并不能改善 CADASIL 患者的认知障碍[20]。

基因治疗

目前针对本病基因治疗尚处于初步实验阶段，Rutten 等[21]通过设计针对 CADASIL 突变热点区的外显子 4、5 的反义寡核苷酸，转染患者来源的血管平滑肌细胞，成功实现了外显子跳跃而不影响 NOTCH3 的信号传导，这个方法如果应用于患者，可用于治疗高达 94%的 CADASIL 患者。

7.自然病程及预后

CADASIL 患者 30 岁左右出现先兆偏头痛，40 岁到 60 岁之间出现脑缺血发作和情感障碍，50 岁到60 岁之间出现认知障碍并逐渐进展为痴呆，患者在 60 岁左右会有行走困难，65 岁左右卧床不起，男性和女性死亡年龄分别为 65 岁和 71 岁左右，最常见的死亡原因为吸入性肺炎[22]。Rutten 等[23]研究发现突变位于第 1-6 EGFr 结构域比位于第 7-34 EGFr结构域的 CADASIL 患者早 12 年出现脑卒中发作，且白质病变更重，生存期更短。

四、总结

患者出现偏头痛、进行性认知损害、情感障碍、反复缺血性脑卒中样发作等临床表现，且无脑血管病危险因素，MRI 提示典型的 CADASIL 的影像学表现，需考虑

CADASIL 的可能性，完善基因检测及/或病理活检确诊。该病尚无根治方法，基因治疗目前正在进行初步的尝试，进一步明确 NOTCH3 基因突变引起小动脉结构功能改变的机制，是寻找 CADASIL 疾病治疗靶点的关键。

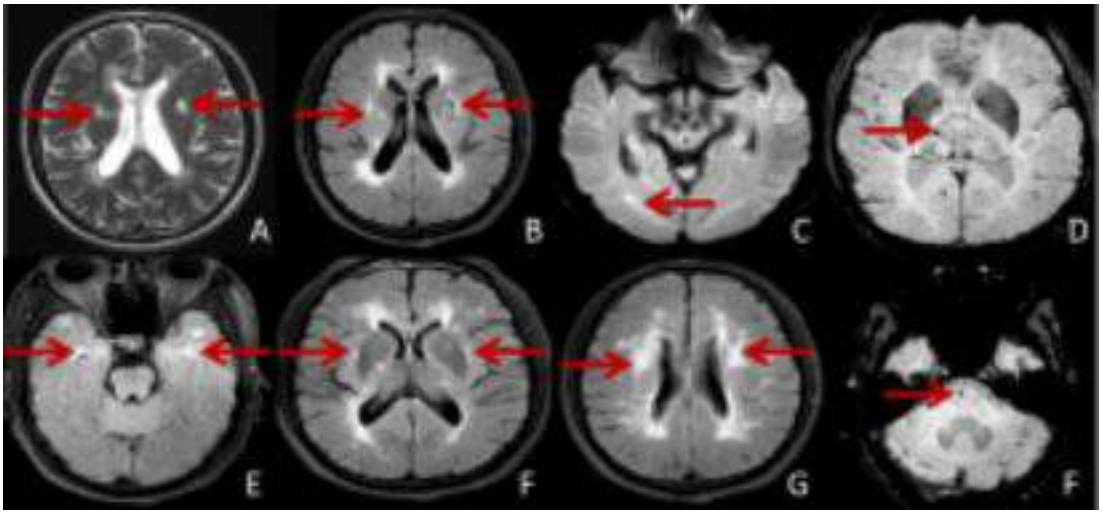


图 1 A 为 MRIT2 序列，B 为 MRIT2-FLAIR 序列，A,B 提示双侧基底节区腔隙性脑梗死灶，C为 MRI DWI 序列，提示右侧枕叶新发脑梗死灶，E-G 为 MRIT2 FLAIR 序列，E 、F 、G

分别提示双侧前颞极、双侧外囊区，双侧半卵圆中心脑白质高信号，D 和 F 为 SWI 序列，分别提示基底节，脑桥的脑微出血。

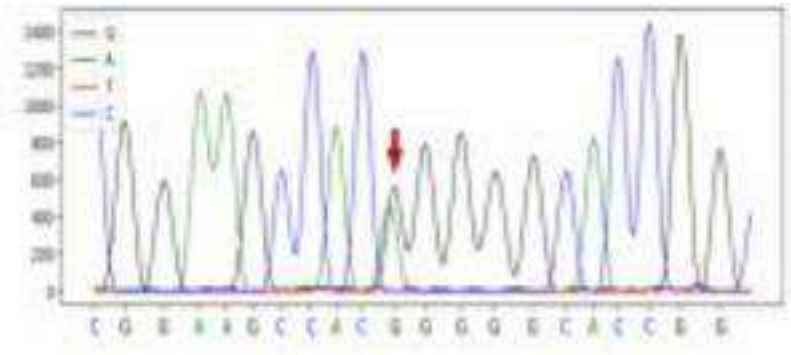
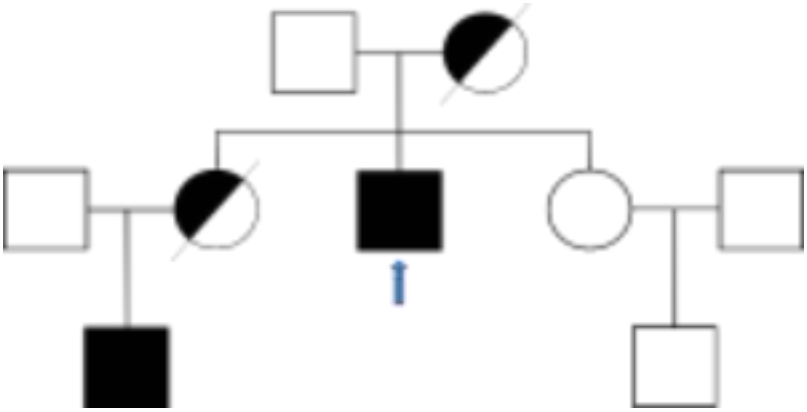


图 2　为基因检测示 Notch3 基因外显子 3 突变，位点 c.328C >T(p.R110C）



注：方形代表男性、圆形代表女性，半黑代表疑似病例，全黑代表确诊病例，斜线代表死亡病例，箭头指向先证者

图 3　患者家系图

瑞美吉泮用于月经相关性偏头痛急性止痛和短期预防的病例报道

王壮，王永刚（通讯作者）

背景： 月经相关性偏头痛（MRM）由于雌激素撤退等机制，较非月经期发作程度更重、持续时间更长且治疗更具挑战性 。瑞美吉泮（Rimegepant）作为小分子 CGRP 受体拮抗剂，已获批用于偏头痛的急性治疗与预防 。本研究通过 3 例临床病例观察，探讨其在 MRM 短期预防中的潜力。

病例展示： 纳入 3 名确诊为 MRM 的女性患者。患者 1 与患者 3 采用急性期给药，结果显示给药 2h 后头痛及伴随症状显著缓解。患者 2 采用月经期隔日含服 75mg 进行短期预防，随访 3 个月内月经期偏头痛完全消失（VAS 0 分） 。

结论： 瑞美吉泮在 MRM 的急性缓解及短期预防中显示出良好的疗效与耐受性 。

一、背景与机制

偏头痛是全球第二大致残性神经系统疾病，在 15-49 岁育龄期女性中患病率极高 。月经相关性偏头痛（Menstrually Related Migraine MRM）的发作与经期前雌激素水平骤降及前列腺素释放密切相关。雌激素波动可调节三叉神经系统中降钙素基因相关肽（CGRP）等神经肽的释放，诱发神经源性炎症。相较于传统曲坦类药物，吉泮类（Gepants）药物具有不引起血管收缩及药物过度使用性头痛（MOH）的优势 。瑞美吉泮作为目前国内唯一上市的口崩片（ODT）剂型，其在 MRM 特殊亚型中的应用仍需更多临床循证医学证据支撑。

二、病例展示

本研究回顾性分析 3 例确诊为 MRM 的女性患者急性治疗（例 1、3）： 分别为 27 岁及 45 岁女性，基线 VAS 评分 7-10 分，传统 NSAIDs 疗效不佳 。发作早期含服瑞美吉泮 75mg 后，2 小时内中重度头痛及恶心、畏光等伴随症状显著缓解（VAS 0-2 分），功能残疾评分明显改善 。 短期预防（例 2）： 29 岁女性，经期频繁发作且程度重 。于月经期间实施隔日含服 75mg 的靶向预防方案。随访 3 个月经周期，患者经期偏头痛完全抑制（VAS 0 分），未见药物相关不良反应，耐受性良好 。

三、讨论

本组病例观察提示，瑞美吉泮在 MRM 治疗中具有以下优势：短期预防的有效性：如病例 2 所示，经期靶向预防性给药可有效阻断激素波动诱发的头痛级联反应 。 起效迅速且疗效持久：ODT 剂型有助于药物快速吸收，在急性期发作时能迅速降低 VAS 评分并消除畏光、畏声等失能性症状 。 安全性与耐受性：3 例患者在治疗期间均未观察到胃肠道反应或肝肾功能损伤，显示出优于传统非甾体抗炎药（NSAIDs）的安全性 。

四、结论

瑞美吉泮可能是 MRM 患者短期预防及急性治疗的一种极具价值的选择 。尽管本研究样本量有限，但其结果支持未来开展大规模随机对照试验（RCT），以进一步明确吉泮类药物在激素相关性偏头痛中的标准化治疗路径 。

迂曲椎动脉起始部支架断裂伴再狭窄 1 例

王也

清华大学附属北京清华长庚医院神经内科

摘要：

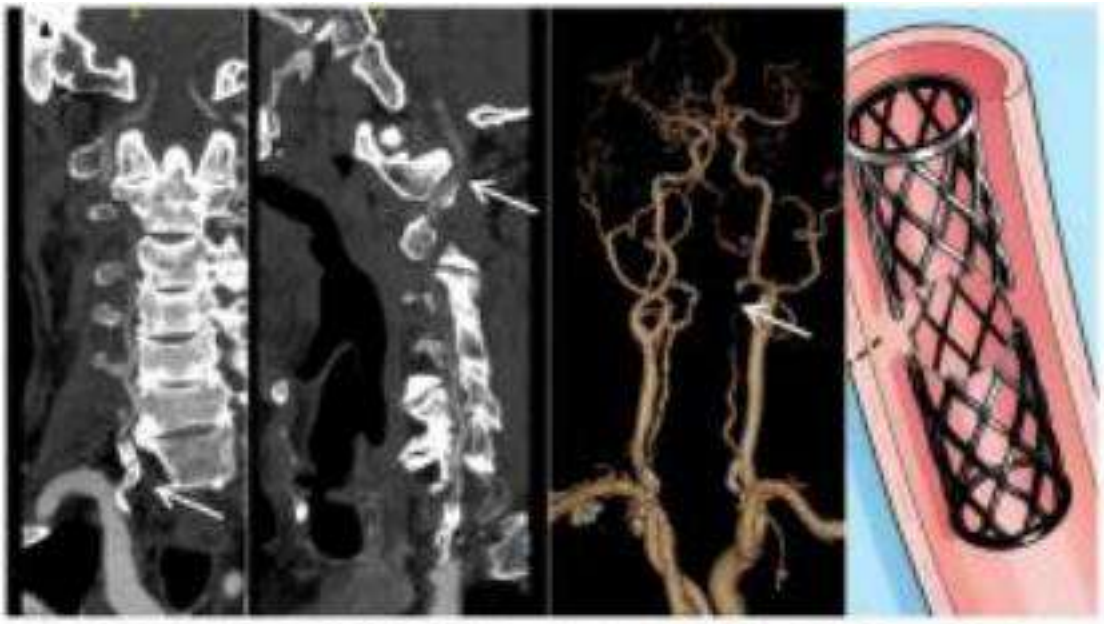
病例报告：患者，男性，87 岁，因持续性眩晕 16 小时入院。既往史包括痛风、慢性阻塞性肺疾病和 40 余年吸烟史。体格检查提示中枢性前庭及小脑性平衡功能障碍。影像学检查证实双侧小脑半球急性梗死，双侧椎动脉多发重度狭窄。

患者接受分期介入治疗，首先开通右侧优势椎动脉，采用双导丝技术经桡动脉入路成功植入支架。两周后，左侧椎动脉也接受支架植入治疗。术后，患者症状明显改善。术后三个月复查发现右侧椎动脉支架断裂伴再狭窄，远端闭塞。考虑患者解剖结构和支架折损情况，选择药物涂层球囊进行补救。经桡动脉入路，使用药物涂层球囊对支架内狭窄部位进行扩张贴敷治疗。术后复查显示颅内血流明显改善，患者未再出现相关症状。

讨论：椎动脉狭窄是后循环缺血性卒中的重要病因，介入治疗是有效的治疗方法之一。然而，支架植入术后再狭窄仍是临床面临的挑战。文献报道，椎动脉支架植入术后再狭窄的发生率约为 10-30% 。再狭窄的病理生理机制主要包括血管损伤、炎症反应和新内膜增生。本病例中，患者右侧椎动脉起始部走行迂曲，V1段存在较大角度，导致支架植入过程中应力较大，最终导致支架断裂。这提示，椎动脉支架植入术需谨慎评估适应症，特别是对于血管走行迂曲的患者，应选择合适的入路和器械，并采取适当的操作技术，以降低支架断裂的风险。本病例中，患者右侧椎动脉支架断裂后，由于左侧椎动脉的代偿作用，未出现严重后果。这提示，对于双侧椎动脉狭窄的患者，应考虑对非优势侧进行干预，以降低术后发生严重并发症的风险。对于支架植入术后再狭窄的治疗， 目前主要有两种方法：再次支架植入和药物涂层球囊。本病例中，由于支架断裂后互相嵌插，再次支架植入可能会增加金属异物、再次断裂或疲劳的风险。因此，选择药物涂层球囊进行补救，通过贴敷药物治疗支架内狭窄部位，有效抑制平滑肌增殖，避免了后续再狭窄的风险。

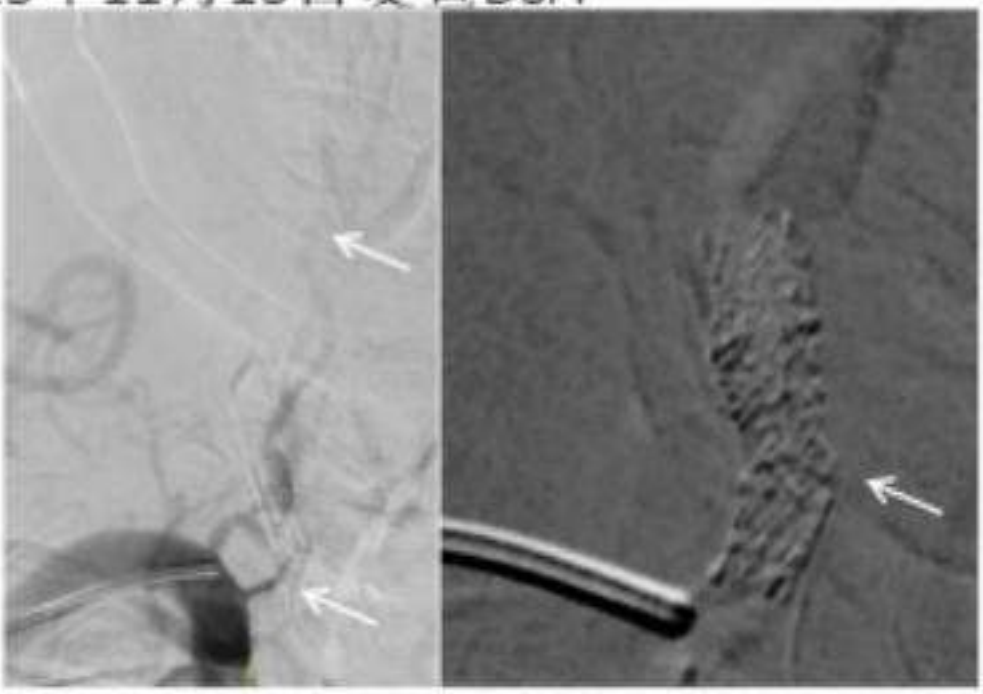
结论：椎动脉支架植入术是治疗椎动脉狭窄的有效方法，但术后再狭窄仍是临床面临的挑战。本病例提示，椎动脉支架植入术需谨慎评估适应症，并对术后并发症进行密切监测。对于支架植入术后再狭窄，应根据患者具体情况选择合适的治疗方法。未来研究方向仍需进一步研究椎动脉支架植入术后再狭窄的机制和预防措施，探索更安全、有效的椎动脉狭窄介入治疗方法。

关键词： 椎动脉狭窄；支架植入术；再狭窄；药物涂层球囊

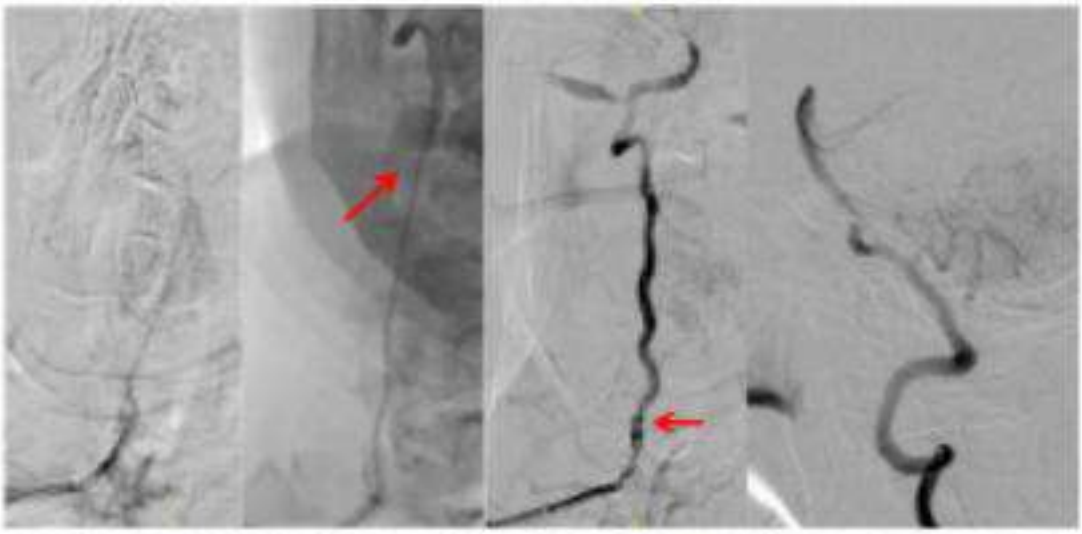


右侧支架受压断裂后嵌插缩短，VA开口部分支架覆盖不足，支架内闭塞远端血栓，得益于左椎动脉代偿未形成脑梗死

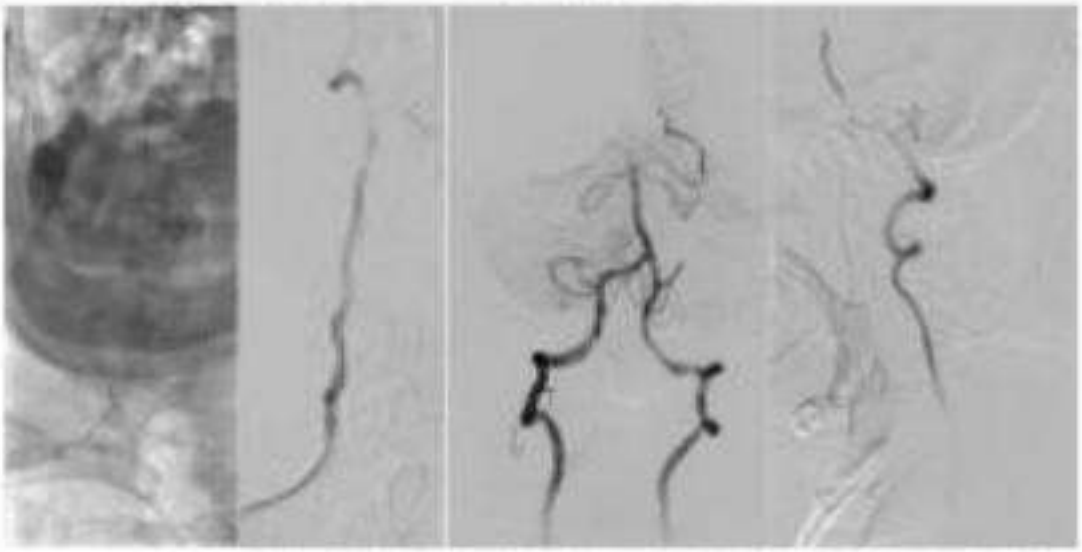
2025年11月13日复查DSA



右侧椎动脉起始部支架植入术后重度再狭窄，远端闭塞



回撤球囊后延微导丝交换抽吸导管，反复行椎动脉至基底动脉抽栓，复查造影颅内血流通常，支架边缘残留少许血栓成分



支架边缘血栓补充支架压住，颅内段血栓抽吸后复查，血流通畅

自发性椎动脉夹层引起的急性缺血性卒中一例

陈婧

洛阳伊洛医院

目的：我们报告了一例罕见的由自发性椎动脉夹层引起的急性缺血性脑卒中患者的诊疗过程，旨在提高对急性缺血性脑卒中少见病因的识别能力。

方法：通过我院病历系统获取患者的一般资料、生命体征、主要检查结果、临床用药清单、疾病转归。通过病例回顾分析，评估患者治疗效果并总结治疗经验。

结果：患者男，25 岁，既往身体健康，因“突发头晕、行走不稳 30 分钟余”为主诉入院。否认高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病等病史，无脑血管家族史，无传染病病史。入院时的神经系统阳性体征：右上肢血压 146/93mmHg、左上肢血压 142/91mmHg，构音障碍，左侧指鼻、跟膝胫反射不准。入院 NIHSS 评分为 3 分（构音障碍 1 分，左侧肢体共济失调 2 分）；GCS 评分：15 分；发病前 mRS 评分：0 分。

头颅 MRI+DWI+MRA 示：1、左侧小脑脑梗死（超急性期），2、脑白质高信号（FS-1 级），3、左侧胚胎型大脑后动脉。排除静脉溶栓禁忌后给予全剂量 TNK 组织型纤溶酶原激活剂 16mg 静脉溶栓治疗。头 CTA 检查示：左椎动脉纤细，左椎动脉 V3 段夹层伴附壁血栓形成。给予抗凝、清除氧自由基、稳定斑块、降脂等治疗，密切监测患者意识、生命体征、凝血、神经系统体征等。患者最终构音恢复，左侧指鼻及跟膝胫试验稳准，颅脑 DSA 示左椎动脉 V3 段长阶段中度狭窄，左椎动脉再通。病情好转出院，出院时口服利伐沙班 20mg qd。

结论：本文介绍了一例由椎动脉夹层引起的急性缺血性脑卒中病例，在经过静脉溶栓、抗凝、稳定斑块、清除氧自由基等治疗后症状好转。通过该病例提示了临床罕见的脑卒中病因，为该类疾病提供诊疗经验。

缺血性脑卒中后持续头痛 1 例

林颖川，劳可睿，黄家乐，刘爱群，洪铭范，彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

本文报道 1 例老年男性以头痛起病，最终诊断为后循环缺血性卒中病伴有持续性头痛的诊治随访过程，通过本案例分析该病的临床表现、辅助检查及治疗，提高临床医生对“卒中后持续头痛”的认识，强调卒中后持续头痛对患者康复和生活的影响。

1. 临床资料

男性，68 岁，因“双侧枕部、顶部持续针刺样疼痛 1 天”就诊。头痛于安静状态下出现，呈持续性，伴有头晕、恶心等不适，视觉模拟评分（VAS）8 分。入院时四肢肌力及肌张力正常，指鼻试验及跟膝胫试验不配合。既往有高血压 3级（极高危）病史，未规律服用降压药物，无头痛病史。

入院后完善头颅 MRI+DWI 显示右侧小脑半球、蚓部及部分左侧小脑半球急性脑梗死。DSA 提示：左侧椎动脉 V4 段闭塞；右侧椎动脉起始段重度狭窄（约80%），右侧椎动脉 V4 段轻至中度狭窄；颅内动脉粥样硬化并多发轻度狭窄。入院后予甘露醇、甘油果糖降颅压，同时予阿司匹林联合氯吡格雷双抗治疗，阿托伐他汀调脂。头痛于入院后第 2 天逐渐减轻，出院时仍有轻、中度头痛。出院时 mRS 评分 1 分。随访至第 3 个月，仍伴有持续性双侧枕部、顶部头痛，无卒中再发。

2.讨论

国际头痛分类中对卒中后持续头痛 3 个月及以上称为“卒中后持续头痛”，本例患者在卒中急性期后头痛迁延不愈，提示后循环卒中不仅可表现为头痛起病，还可能导致卒中后持续头痛，影响患者的生活质量和康复过程。临床医生应提高对该病的认识，重视卒中后持续头痛的评估与管理，积极控制血管危险因素，并探索对卒中后持续头痛的综合干预策略，以促进卒中康复。

脑梗死背后的“隐形推手”：一例以脑梗死合并多脏器静脉栓塞为首发的原发性血小板增多症

刘玫，徐祖才（通讯作者）

遵义医科大学附属医院

50 岁男性，因“右侧视野缺损 2 月余、加重 20 天”入院。查体：双眼右侧视野缺损。血常规示血小板 347×10⁹/L；头颅 MRI 示左侧颞枕叶及胼胝体压部急性脑梗死；头颈部 CTA 示右侧胚胎型大脑后动脉、左侧椎动脉优势型并局部轻度狭窄；上腹部 CT 示门静脉海绵样变、脾静脉及肠系膜上静脉狭窄或闭塞、食管胃底静脉曲张、脾大伴多发梗死灶，甲状腺功能、类风湿因子、抗核抗体谱、ANA、抗中性粒细胞胞浆抗体未见异常。首次住院予抗血小板聚集、他汀、清除氧自由基、丁苯酞等治疗，12 天后出现持续性剧烈额部胀痛及行走不稳，复查头颅 MRI 示双小脑半球新发梗死及微出血，继续治疗后症状好转。出院后继续予吲哚布芬抗血小板聚集、他汀稳定斑块治疗。1 个月后因视野缺损再发加重入院，复查头颅 MRI 示左侧丘脑、顶叶新发梗死，血小板升至 1088×10⁹/L。经骨髓涂片、活检，骨髓基因检测示 *JAK2* 基因 *V617F* 突变，基因型为正常男性核型，确诊原发性血小板增多症（ET）。予羟基脲、抗血小板聚集、他汀治疗，2 天后视物模糊好转，但血小板升至 1388×10⁹/L，故行血小板去除术，术后血小板降至 586×10⁹/L。出院后继续羟基脲及抗血小板治疗，半年来患者血小板控制在 450×10⁹/L 以内，未再发卒中。综上所述，对于中青年、无明确动脉硬化危险因素、表现为多发皮质性或跨血管区域脑梗死的患者，且血小板高于 450×10^9/L 时，就应重视患者是否为 ET 的可能性，及时进行骨髓活检及基因检测，尤其针对 *JAK2* 突变和 BCR-APL 检测等，有助于早期诊断 ET，根据风险分层启动早期治疗，改善不良预后。

临床推理：一例进行性单侧感音神经性聋伴体位诱发眩晕、异常眼动与躯干共济失调的副肿瘤小脑变性

李朝霞，李菁晶，鞠奕，赵性泉

首都医科大学附属北京天坛医院

第一部分：病史介绍

患者张**，男，74 岁，主因“左耳听力下降及发作性体位诱发眩晕 2 月，进展性加重伴行走不稳 10 天”就诊门诊。

既往史：高血压，10 年前冠状动脉支架植入史。

病例特点：患者 2 月前最初症状为口腔活动后诱发左侧耳鸣，高调耳鸣，症状在口部停止活动后停止，反复发作，均由口腔活动诱发，持续 10 天左右患者开始出现左侧耳聋，同时伴体位改变相关的眩晕，表现为天旋地转感，伴恶心及呕吐，眩晕发作均出现在卧位转为坐位或站位时，仰卧位时完全缓解。体位相关眩晕在发作 2 天后有所改善，遗留站立晕沉感，但左侧听力丧失持续存在。否认肢体无力、行走不稳、言语不清等。10 天前，患者再次出现体位改变相关眩晕，症状性质同前，反复发作，并伴严重恶心呕吐，并逐渐出现行走不稳，不能独立行走，需辅助行走。患者否认头痛、复视、构音障碍、发声困难、吞咽困难、肢体无力或麻木、心悸、呼吸困难或胸痛。

入院查体：静息卧位：BP 173/95 mmHg，HR 73 bpm；直立起立后：BP 136/68，HR 80；直立 1 分钟：BP 150/74，HR 79；直立 3 分钟：BP 152/77，HR 81；直立 5 分钟：BP 153/75，HR 80。

神经系统查体：可见水平和垂直性眼扑动。床旁扫视正常，但双侧平滑追踪功能受损。床旁 HIT 检查阴性。床旁遮盖-暴露试验未显示垂直偏斜偏差。床旁 Dix-Hallpike 试验及滚动试验显示患者在双侧卧位时均出现左向眼震，提示非典型半规管特征性眼震。左耳捻发音减退。运动与感觉检查正常。双侧指鼻试验、跟膝胫试验稳准。步态异常：谨慎步态，宽基底。Romberg 试验及 Romberg 增强试验睁眼及闭眼均不稳；Tandem 试验向后跌倒，提示躯干共济失调。

问题 1：该患者更符合外周前庭还是中枢前庭/小脑—脑干受累？哪些体征构成中枢“红旗”？

第二部分：定位诊断

尽管患者眩晕由体位变化触发，表面上类似良性阵发性位置性眩晕（BPPV），但本例存在多项提示中枢受累的证据链，应将病例从“门诊外周前庭默认路径”升级为“中枢眩晕/系统性病因路径”。

中枢倾向证据（推理拐点 1）

•双侧平滑追踪受损：提示中枢眼动控制网络异常。

•水平+垂直成分眼扑动：垂直成分增加中枢可能。

•HIT 阴性并合并躯干共济失调与进行性步态不稳：不支持单纯外周前庭病变解释全部表现。

•位置试验呈现“双侧体位均诱发同向左向眼震”的非典型模式：与典型单半规管 BPPV 的

经典模式不符，应考虑中枢性位置性眼震或混合机制。

体位血压的解释边界（推理拐点 2）

起立即刻血压下降可解释部分“起立相关不适”，但无法统一解释异常眼动与躯干共济失调，因此更可能是伴随或加重因素，而非主病因。

问题：

1.在“单侧听力下降/耳聋 + 体位诱发眩晕 + 进行性步态不稳/躯干共济失调”的组合中，主要的鉴别诊断有哪些？

2.你将如何安排检查顺序以最大化信息增益（听力学 vs 影像学 vs 免疫学）？

第三部分：鉴别诊断及辅助检查

根据患者的临床症状及体征，优先需要鉴别的疾病为后循环缺血/后颅窝病变（包括内耳供血受累，AICA 区后循环缺血），其次为脑干/小脑结构性病变（占位、浸润），再次需要考虑的是炎症免疫或副肿瘤相关脑干-小脑受累。虽然外周前庭病（如梅尼埃/非典型 BPPV）可并存但不足以解释患者全部症状，需进一步鉴别。直立性低血压/药物因素，可能作为叠加因素。

因此，针对患者的情况，为明确听损性质，完善了听力学。纯音测听提示：双侧感音神经性聋。同时针对患者的中枢体征，需要排除颅内病变，因此完善了头 MRI/MRA。结果提示左侧中脑及脑桥异常信号灶：T1 加权像呈高信号，轴位 T2 加权像呈高信号，T2-FLAIR 像呈低信号；增强 T1 加权像示病灶显著强化。MRA 正常。尽管存在脑干/中脑影像异常，但中脑与脑桥压迫性病变通常病程隐匿，且在影像显示较显著脑桥病变的情况下，患者并无面瘫或肢体无力等更典型的脑桥定位体征。因此认为这些影像异常不足以单独解释患者以体位诱发眩晕样发作、异常眼动与躯干共济失调为主的临床表现，考虑需要进一步排除免疫/炎症等系统性病因。故进一步完善腰穿。

腰穿脑脊液为清亮液体，压力：160 mmH2O

脑脊液分析如下：

•白细胞：32/μL（参考 0–8/μL）

•葡萄糖：3.5 mmol/L（参考 2.5–4.5 mmol/L）

•蛋白：54.99 mg/dL（参考 15–45 mg/dL）

•抗 Hu 抗体：强阳性（参考阴性）

•结核分枝杆菌：阴性

•病理/涂片：可见部分淋巴细胞（对照：正常）

同时，血液抗 Hu 抗体也为强阳性，结合血及脑脊液的异常，诊断高度指向抗 Hu 相关副肿瘤性神经综合征（PNS）。

问题：该患者下一步需要进一步完善什么检查？

第四部分：考虑到抗 Hu 抗体阳性与小细胞肺癌密切相关，因此紧急完善肺 CT 提示右肺门及纵膈淋巴结增大，次日完善 PET-CT 显示：右肺门及纵隔淋巴结中 18F-FDG 摄取中等强度增高（箭头），提示肺癌可能。结合肺 CT 及 PET-CT 结果，支持肿瘤。因此进一步完善了第 7 站纵隔淋巴结活检，最终病理证实为小细胞肺癌伴淋巴结转移。

在患者筛查检查的过程中，考虑到免疫炎症对小脑的影响，给与该患者丙种球蛋白

25mg*5 天减轻炎症治疗。丙球治疗 5 天结束后，患者左侧主观性听力较前有改善，头晕明显减轻，第五天患者行走不稳也有改善。

患者病理结果出来后转诊至肿瘤专科进一步治疗。

该患者最终诊断为抗 Hu 抗体相关副肿瘤性神经综合征（PNS）：表现为中枢眩晕样发作、异常眼动（平滑追踪受损、混合眼震）、躯干共济失调与进行性步态不稳，并合并双侧感音神经性聋。病因肿瘤为小细胞肺癌（纵隔淋巴结转移）。

讨论：临床教学点

本例从“体位诱发眩晕”出发，但查体提示中枢红旗（平滑追踪受损、混合眼震、躯干共济失调、HIT 阴性、位置试验眼震非典型），迫使鉴别诊断从外周前庭转向中枢/系统性病因。MRI 提示脑干异常信号，但因缺乏相应定位体征而出现“影像—临床不匹配”，促使进一步行腰穿及免疫/副肿瘤筛查。抗 Hu 抗体在血液与 CSF 中均强阳性，使诊断收敛至 PNS，并通过 PET-CT 与淋巴结活检确诊小细胞肺癌，完成病因学闭环。

临床意义及启发：

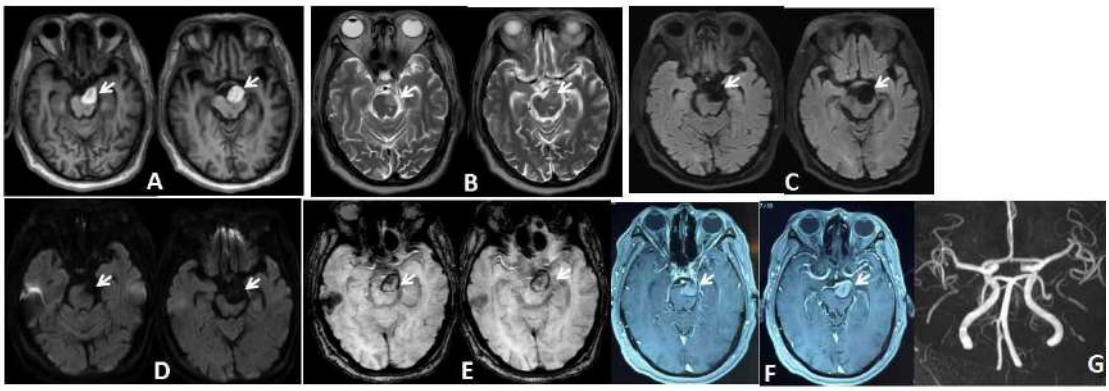
•体位诱发并不等于 BPPV；出现中枢红旗时必须优先走中枢路径。

•位置试验眼震模式非典型时应考虑中枢性位置性眼震或混合机制。

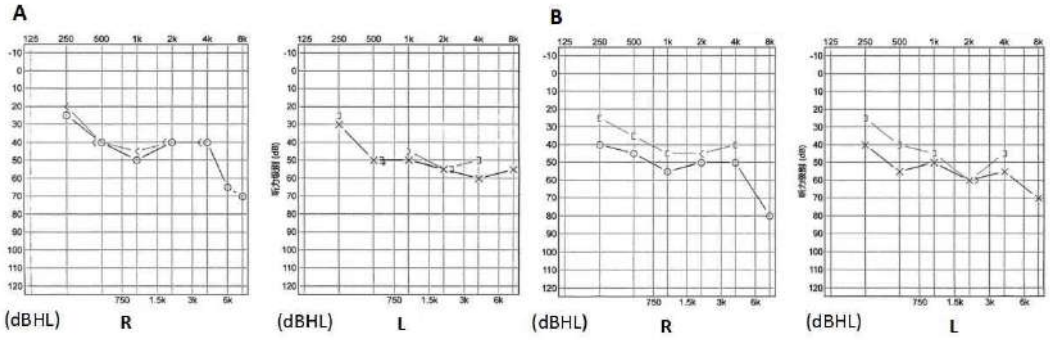
•影像异常不等于因果解释；出现影像—临床不匹配应避免锚定，转向免疫/副肿瘤评估。

•抗 Hu 强阳性高度提示 PNS 并常与小细胞肺癌相关；应快速完成肿瘤搜索与组织学确认。

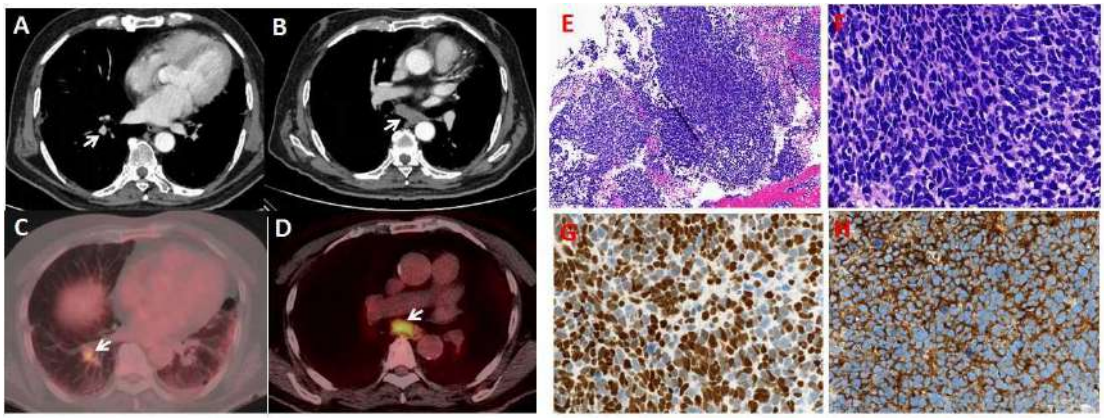
•CSF 轻中度炎症改变（细胞、蛋白）在糖正常、TB 阴性背景下支持免疫介导过程而非特定感染分支。



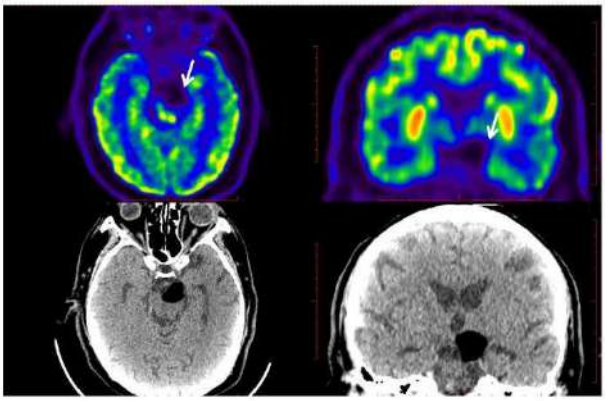
头部磁共振成像结果：轴位（A）T1 加权像和轴位（B）T2 加权像：可见左侧中脑及脑桥高信号（白箭）。轴位（C）T2 加权 FLAIR 像：可见左侧中脑及脑桥低信号（白箭）。轴位（D）弥散加权像：可见左侧中脑及脑桥低信号（白箭），未见弥散受限。轴位（E）磁敏感加权像：未见低信号。轴位（F）增强 T1 加权像：可见左侧中脑及脑桥高信号（白箭）。（G）磁共振血管成像：未见异常。



纯音测听：A. 首次门诊就诊时的听力图（左耳初次听力下降后 45 天）。B. 静脉注射免疫球蛋白治疗后的听力图（首次检查后 15 天）。R：右侧；L：左侧。



PET-CT 影像学检查及淋巴结活检标本：胸部轴位增强 CT（图 A 和 B）显示：在肺气肿背景下，右肺下叶基底段可见肺结节（箭头），同时伴有纵隔淋巴结显示。正电子发射断层扫描-PET-CT 图像（图 C 和 D）显示：右肺门及纵隔淋巴结内出现明显的^{18}F-氟脱氧葡萄糖高摄取（箭头）。采用经支气管内镜超声引导下细针穿刺活检技术，获取了第 7 组纵隔淋巴结的活检标本。苏木精-伊红染色显示：肿瘤细胞呈实性、片状生长（图 E）。在高倍镜下观察，肿瘤细胞呈圆形、卵圆形或梭形细胞核，类似淋巴细胞或燕麦细胞，核质比高，并可见核分裂象（图 F）。免疫组织化学染色显示：肿瘤细胞对胰岛素瘤相关蛋白 1（图 G）和突触素（图 H）呈弥漫阳性表达。上述结果支持小细胞肺癌淋巴结转移的诊断。



PET-CT：左侧脑桥代谢低，考虑脂肪瘤

广西籍 TTR Ala117Ser 突变型遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病 2 例报道

黄子津，刘竞丽

广西医科大学第一附属医院神经内科

临床问题：遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病（Hereditary transthyretin amyloid polyneuropathy, ATTRv-PN）临床表现复杂，易被误诊为免疫介导性周围神经病。TTR c.349G>T（p.Ala117Ser）突变多见于中国南方人群，但目前尚缺乏来源于广西地区的病例报道。既往该突变型研究主要集中于周围及自主神经受累，颅神经受累的描述较少。本文报道 2 例广西籍 Ala117Ser 突变型患者，总结其诊断线索及颅神经受累的电生理特点。

诊疗过程：患者 1 为 66 岁女性，主诉“双下肢疼痛麻木 6 年、加重伴乏力 1 年”，既往疑诊免疫性周围神经病，长期接受免疫治疗无效。患者伴体重下降、腕管综合征手术史、阳性家族史及心肌肥厚，神经电生理提示以轴索损害为主的感觉运动多发性周围神经病。基因检测提示 TTR c.349G>T 杂合突变，心肌核素显像阳性，诊断为 ATTRv-PN 合并心肌淀粉样变。患者 2 为 70 岁男性，主诉“四肢麻木 1 年余、加重 2 月余”，曾疑诊慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病并予激素治疗无效。基于患者 1 诊疗经验，我们迅速识别出其存在体重下降、便秘、双下肢水肿及心肌肥厚等多系统受累的“红旗征”。同时，患者 2 查体可见全身多发肌肉萎缩及左侧舌肌萎缩。除广泛神经传导异常外，针极肌电图更显示胸锁乳突肌、舌肌及 T10 脊旁肌慢性神经源性损害，提示副神经、舌下神经及胸段脊神经受累。迅速行基因检测及心肌核素显像，证实同样为 TTR c.349G>T 突变且合并心肌淀粉样变。

结局：患者 1 确诊后予氯苯唑酸治疗，6 个月后下肢无力明显改善，后因意外跌倒离世。患者 2 在发病约 1 年时即获确诊，现已启动氯苯唑酸治疗。

讨论：两例患者均为晚发型起病，表现为进展性、长度依赖性周围神经病，伴体重下降、自主神经功能障碍及隐匿性心脏受累。病例 1 提示对免疫治疗无效且伴多系统受累的周围神经病患者需警惕 ATTRv-PN。病例 2 则在早期诊断基础上，提供了副神经、舌下神经及胸段脊神经受累的电生理证据，提示该突变型可能存在更广泛的神经轴受累，拓展了本病的电生理表型谱。

反复多流域脑梗死中的嗜酸性粒细胞线索：1 例报告

王渝，刘娜，朱炬（通讯作者）

天津市第三中心医院神经内科

临床问题：反复多流域缺血性卒中的病因评估通常首先聚焦心源性栓塞和大动脉粥样硬化，但对持续性嗜酸性粒细胞增多相关血栓炎症机制关注不足。嗜酸性粒细胞可通过主要碱性蛋白激活血小板、通过嗜酸性粒细胞阳离子蛋白促进凝血，并形成胞外陷阱，加重内皮损伤和局部血栓形成。因此，当患者出现多流域脑梗死而常规卒中病因学检查不能解释时，持续升高的嗜酸性粒细胞绝对值不应被视为偶然实验室异常。

诊疗过程：患者男，59 岁，合并高血压、2 型糖尿病及吸烟史。自 2024 年 3 月至 2025 年 12 月，21 个月内共 9 次就诊，6 次 MRI 证实急性脑梗死，病灶累及丘脑、颞叶、双侧半卵圆中心区、脑室旁白质及额叶，呈典型多流域分布。9 次血常规均提示嗜酸性粒细胞绝对值持续升高（1.87～3.23×10^9/L），但在前期均未被纳入卒中病因评估。第 5 次梗死后行血液学专科评估，骨髓穿刺、流式细胞学及 JAK2、CALR、MPL、FIP1L1::PDGFRα 等分子检测均未见克隆性证据；心脏超声、长程心电监测及脑血管成像亦未发现明确栓塞来源。后期又检出周围神经病变和痒疹样皮损，支持嗜酸性粒细胞介导的多系统损害，最终诊断为特发性持续性嗜酸性粒细胞增多。

结局：患者曾短期接受曲安奈德治疗，但因自行停药后仍再次发生脑梗死。2025 年 12 月末次住院后改为规范甲泼尼龙联合抗血小板治疗，随访 3 个月未见卒中再发，神经功能无进一步恶化，后续仍持续监测嗜酸性粒细胞水平。

讨论：本例提示，持续性嗜酸性粒细胞增多可作为反复多流域脑梗死的重要血栓炎症线索。对于常规检查未发现明确心源性或大血管病因的复发性卒中患者，应及时回顾血常规变化，尤其关注反复升高的嗜酸性粒细胞。若合并多系统受累表现，应尽早启动血液学及相关鉴别诊断评估，排除继发性和克隆性疾病。早期识别并进行规范糖皮质激素干预，可能有助于降低卒中复发风险，也为不明原因复发性卒中提供新的诊疗思路。

延髓梗死伴剧烈头痛 2 例并文献复习

夏天[1]，周彦彦[1]，朱珏华[1]，马召玺[2]，张炎[2]，赵红如[1]

1. 苏州大学附属第一医院神经内科

2. 昆山市第一人民医院神经内科

摘要：背景：头痛是卒中后常见且易被忽视的症状，延髓梗死所致头痛常程度剧烈、常规镇痛药效果不佳，严重影响患者预后。基于发病机制的治疗至关重要。

目的：探讨延髓梗死伴头痛的临床特征、可能的病理生理机制及诊疗策略，提高临床医师对该病的认识。

方法：分析苏州大学附属第一医院及昆山市第一人民医院神经内科于 2025 年 8 月-10 月分别收治的 2 例延髓梗死伴剧烈头痛患者的临床表现、辅助检查、治疗及转归，并结合文献进行回顾性分析。

结果：2 例患者均为男性，分别于 41 岁、62 岁发病，急性起病，表现为梗死后剧烈头痛（VAS 7-9 分），头颅 MRI 证实梗死灶分别位于左侧延髓背外侧和右侧延髓背外侧及小脑半球。2 例患者分别于卒中后 19 小时、1 周内出现剧烈头痛，后者头痛持续近 1 年，头痛部位分别表现为病灶同侧额顶部及面部，性质均为跳痛或抽痛，对多种止痛药反应不佳，后分别给予盐酸度洛西汀、苯磺酸克利加巴林、盐酸阿米替林及瑞美吉泮后明显缓解。共检索到 21 篇关于延髓梗死伴头痛的文献报道（中文 8 篇，英文 13 篇），共 22 例患者，结合本研究的 2 例共计 24 例。文献复习显示，延髓梗死相关头痛的发生率报道不一，其机制主要涉及三叉神经脊束核、中枢性疼痛通路功能失调及血管源性因素等。

结论：延髓梗死尤其是累及背外侧结构时，可引发剧烈头痛，其机制可能源于缺血损伤对脑干内痛觉传导通路的直接或间接影响、中枢敏化及三叉神经血管系统的激活。临床医生需要提高对此类头痛的认识，其治疗需要尽早采用针对神经病理性疼痛的药物，必要时联合靶向 CGRP 通路药物。

关键词：延髓梗死；卒中后头痛；神经病理性疼痛；头痛

Medullary Infarction Presenting with Severe Headache: Two Case Reports and Literature Review

Xia Tian[1], Zhou Yanyan[1], Zhu Juehua[1], Ma Zhaoxi[2], Zhang Yan[2], Zhao Hongru[1]

1. Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215031, China

2. Department of Neurology, Kunshan First People's Hospital, Kunshan 215399, China

【**Abstract**】**Background** Headache is a common yet frequently overlooked symptom following stroke. Headaches secondary to medullary infarction are often severe, respond poorly to conventional analgesics, and significantly affect patient prognosis. Therefore, mechanism-targeted treatment is crucial. **Objective** To investigate the clinical characteristics, potential

pathophysiological mechanisms, and diagnostic and therapeutic strategies for medullary infarction presenting with headache, aiming to improve clinicians' understanding of this condition. **Methods** We performed a retrospective analysis of the clinical manifestations, auxiliary examination findings, treatment regimens, and outcomes of two patients with medullary infarction accompanied by severe headache admitted to the Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Soochow University and Kunshan First People's Hospital between August and October 2025, together with a review of the relevant literature. **Results** Both patients were male, aged 41 and 62 years, with acute onset of severe post-infarction headache (VAS 7–9). Cranial MRI confirmed infarcts located in the left dorsolateral medulla oblongata in one patient, and in the right dorsolateral medulla and cerebellar hemisphere in the other. Severe headache developed within 19 hours and 1 week after stroke onset, respectively; in the latter patient, the headache persisted for nearly one year. The headaches were localized to the ipsilateral frontoparietal region and face, presenting as throbbing or stabbing pain, with poor response to various analgesics. Marked relief was achieved after treatment with duloxetine hydrochloride, Crisugabalin besylate, amitriptyline hydrochloride, and rimegepant. A literature review identified 21 relevant publications (8 Chinese, 13 English), reporting a total of 22 patients. Together with the two present cases, a total of 24 cases were analyzed. The reviewed literature indicates that the reported incidence of headache associated with medullary infarction varies, with proposed mechanisms involving the spinal trigeminal nucleus, dysfunction of central pain pathways, and vasogenic factors. **Conclusion** Medullary infarction, particularly involving dorsolateral structures, can trigger severe headache. The underlying mechanisms may include direct or indirect ischemic injury to brainstem pain pathways, central sensitization, and activation of the trigeminovascular system. Increased clinical awareness of this entity is essential. Early initiation of medications targeting neuropathic pain should be the mainstay of treatment, with adjunctive CGRP pathway-targeted agents considered when necessary.

Keywords：Medullary infarction; Post-stroke headache; Neuropathic pain; Headache

脑卒中是我国致死率最高的病因之一[1]，严重威胁患者生命健康与生活质量。目前脑卒中的临床管理策略通常将挽救生命及促进神经功能缺损的恢复作为首要目标，而卒中后头痛等（Post-stroke headache，PSH）并发症的识别与治疗严重不足。PSH 是指出血性或缺血性脑卒中急性发作时或发作后出现的头痛，2018 年第三版《国际头痛疾病分类》（The International Classification of Headache Disorders Third Edition, ICHD-3）[2]首次纳入 PSH 诊断标准，并将 PSH 定义为脑卒中密切相关的头痛，持续时间以 3 个月为界，分为急性及持续性。据报道，缺血性卒中相关性头痛在中国发病率较高[3]，研究发现卒中后持续性头痛的发生率大约为 1.82%-23.3%[4]。

延髓梗死是后循环缺血性卒中相对少见的类型，以延髓背外侧梗死（Wallenberg 综合征）最常见，临床表现多样[5]。临床中以剧烈头痛为首发或突出症状的延髓梗死并不典型，易被误诊为蛛网膜下腔出血、偏头痛等[6]，从而延误治疗。延髓梗死因累及三叉神经脊束核、脊髓丘脑束、前庭神经核等结构，损伤躯体感觉传导通路，容易导致中枢敏化及三叉

神经血管系统激活[7,8]。本文报道 2 例延髓梗死伴剧烈头痛，同时复习文献，总结其临床、影像学特征、病理生理机制及诊疗策略，旨在提高临床医师的认识。

资料和方法

一、 研究对象和方法

对苏州大学附属第一医院及昆山市第一人民医院神经内科于 2025 年 8 月-10 月分别收治的 2 例延髓梗死伴有剧烈头痛患者的临床资料（包括一般情况、临床表现、实验室及影像学检查、治疗及转归）进行详细记录，头颅 MRI 均采用磁场强度为 3.0T 的超导磁共振成像设备，常规采集 T1WI、T2WI、DWI、SWI 等序列。

二、 文献复习

分别以“延髓梗死后头痛”“卒中后头痛”“延髓梗死”“Headache due to medullary infarction”“Post-stroke headache”等关键词作为中英文检索词，在 PubMed 数据库、中国知网、万方数据库进行检索，检索时间为建库至 2025 年 12 月 31 日。共检索到与延髓梗死头痛相关的病例报道或临床研究 21 篇[8-28]（中文 8 篇，英文 13 篇），包含 22 例患者。结合本文 2 例，共 24 例进行归纳总结。

三、 统计学方法

采用 SPSS Statistics 27.0 软件对数据进行统计学分析。本研究样本量小（n=24），采用描述性统计，计量资料用中位数（四分位数）[M(Q_1,Q_3)]表示，计数资料用频数表示。

结果

一、病例资料

例 1 男性，41 岁，因“头晕 2 天，左侧肢体麻木 3.5 小时”于 2025 年 10 月 30 日入院。患者 2 天前突发眩晕、恶心呕吐，补液后好转。入院当日晨起感左侧肢体麻木，至我院急诊予阿替普酶静脉溶栓。入院当晚出现左侧额颞部剧烈电击样疼痛，NRS 评分 9 分，无恶心呕吐，无流泪流涕，无结膜充血，无眼睑下垂，每晚 22 时左右好发，持续 1.5-3h，每日 2-3 次。既往史无特殊。神经系统查体：痛苦貌，言语不清，向右水平眼震，向左旋转性眼震，其余颅神经（-），左侧肢体肌力 4 级，双侧病理征（-），左侧指鼻试验不稳，左侧面部痛觉减退。NIHSS 评分 6 分。辅助检查：糖化血红蛋白 9.0%。头颈 CTA：左侧椎动脉 V3-4 段闭塞（图 1A）；头颅 MRI DWI：左侧延髓背外侧急性梗死灶（图 1B）。腰穿压力 260mmH_2O，脑脊液常规、生化、细胞学、脑脊液细胞因子及免疫固定电泳均正常。入院后予阿司匹林+氯吡格雷、阿托伐他汀等卒中二级预防治疗。因头痛剧烈，腰穿提示颅压升高，予甘露醇脱水降颅压，并先后给予奥卡西平、普瑞巴林、多瑞吉、对乙酰氨基酚、曲马多等对症止痛效果不佳，调整为度洛西汀 60mg QD +苯磺酸克利加巴林 20mg BID + 阿米替林 12.5mg QN，当天头痛稍有缓解，次日起加用瑞美吉泮 75mg QD，头痛显著缓解，3 天后头痛完全缓解。出院后 3 个月随访无头痛复发。

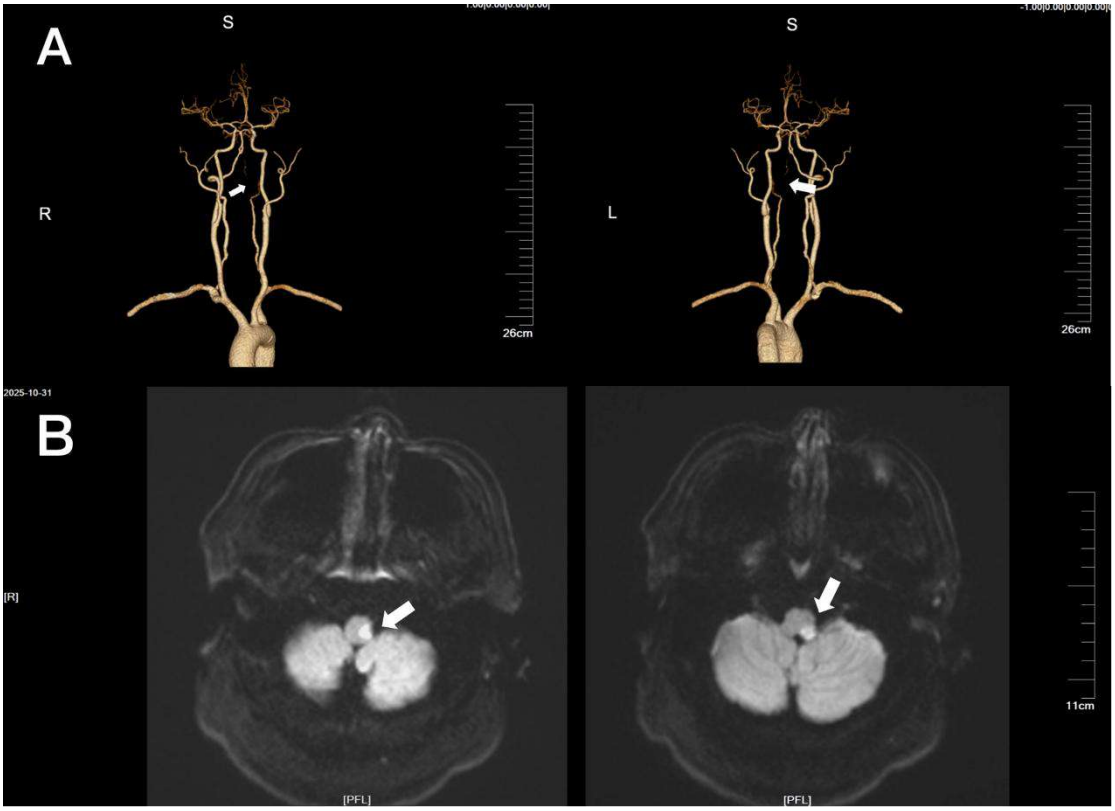


图 1 例 1 延髓梗死患者头颅 CTA 及 MRI 结果。A：患者头颅 CTA（三维重建）可见左侧椎动脉 V3-4 段非钙化斑块，管腔完全闭塞，主动脉弓、左侧颈内动脉 C4 段钙化斑块，管腔轻度狭窄。B：患者头颅 MRI DWI 序列可见左侧延髓背外侧急性梗死灶。MRA 未见明显异常。

例 2 男性，62 岁。因“反复头晕头痛 11 月余，加重 1 周”于 2025 年 8 月 16 日入院。患者 2024 年 9 月突发头晕，外院头颅 MRI 提示右侧小脑急性梗死灶，治疗后病情稳定。2 月后突发头晕加重，伴声音嘶哑、吞咽困难及行走不稳，期间出现右侧头顶阵发性抽痛，每次 1-2 秒，反复右侧面部发作性剧烈疼痛，严重时有撞墙倾向，无流泪，无结膜充血水肿，无鼻塞流涕，每次持续 0.5-1 小时，每日发作 3-4 次，辗转多家医院，先后服用氟桂利嗪、卡马西平、普瑞巴林、加巴喷丁、乙哌立松、黛力新、艾司西酞普兰，头痛无明显缓解。明显情绪低落，偶有自杀念头。近 1 周头晕头痛加重，伴恶心呕吐，头痛与体位变化无关，近期无感冒发热，无外伤史，否认新增用药。患者既往高血压、糖尿病史十余年，血压血糖控制欠佳。2023 年发现肾功能不全，2024 年 11 月开始血液透析，透析后出现甲状腺功能减退、继发性贫血，均对症服药治疗。经常透析结束后不久出现头顶部胀痛，无恶心呕吐，无畏光畏声，程度中等，持续半小时缓解。有梅毒病史，已治疗。否认脑外伤、手术史等，否认家族遗传病史。神经系统查体：神志清楚，痛苦貌，口齿清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，光反应存在，眼球活动自如，无眼震，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，两侧软腭弓对称，颈软，左侧肢体肌力 5 级，右侧肢体肌力 4 级，肌张力正常，双侧巴氏征阴性，指鼻试验：右侧阳性，左侧指鼻试验正常，浅感觉对称正常。辅助检查：氨基末端 B 型利钠肽原 3190.00pg/mL（50-75 岁正常值<400pg/mL），肌酐 800.60 μmol/L（男性正常值 53-106 μmol/L），颈脑血管超声：左侧颈总动脉 IMT 不均匀增厚，双侧颈动脉斑块形成，右侧椎动脉内径纤细。心脏超声：室间隔增厚，主动脉瓣钙化。头

颅 MRI+MRA+MRV+SWI+DWI 结果显示：脑白质高信号（Fazekas 2 级），右侧小脑及延髓背外侧软化灶伴胶质增生，右侧基底节、左侧放射冠部分腔隙灶，老年脑改变（图 2A-B）。MRA：颅内动脉粥样硬化，右侧大脑前动脉 A1 段发育纤细，右侧胚胎型大脑后动脉。MRV：考虑左侧横窦、乙状窦发育异常，右侧静脉窦优势。SWI：颅脑未见明显异常。患者入院后拒绝腰椎穿刺术。给予阿司匹林抗血小板、阿托伐他汀降脂稳斑、控制血压血糖、抑酸护胃、规律血透、保护心功能等对症治疗。因常规止痛药物效果不佳，予盐酸度洛西汀 30mg QD+苯磺酸克利加巴林 20mg BID，第二天头痛改善明显，VAS 评分 4 分，持续服药 1 月后复诊，症状持续缓解中。出院后 3 个月随访，神经功能缺损（吞咽、共济失调）部分恢复，头痛发作次数及严重程度较前明显缓解，偶尔发作。

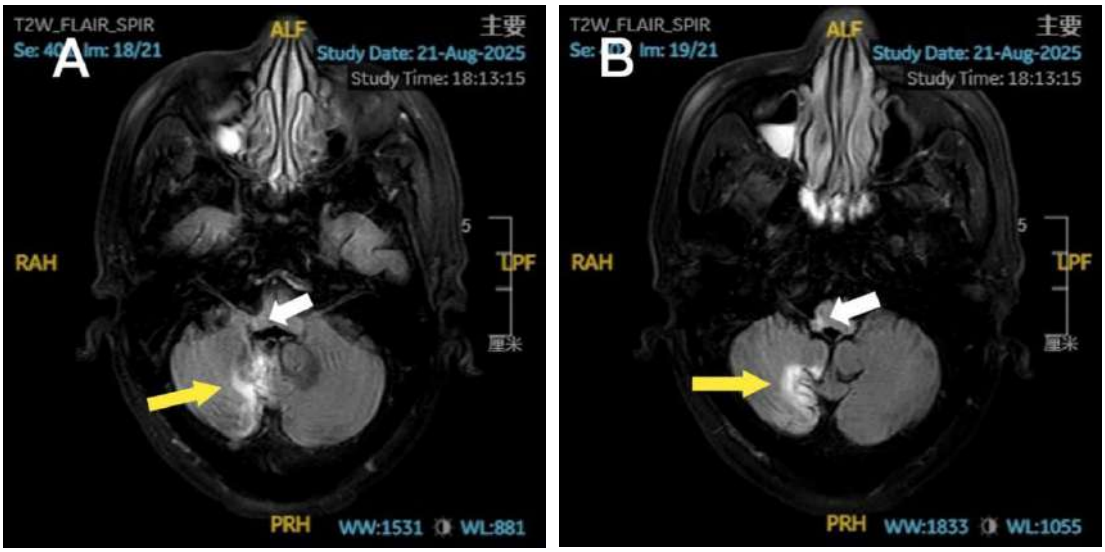


图 2 例 2 小脑及延髓梗死患者头颅 MRI 结果。A、B：患者头颅 MRI T2 FLAIR 序列可见右侧小脑（黄色箭头）及延髓背外侧（白色箭头）软化灶伴胶质增生。

二、文献复习

共检索到相关文献 21 篇[8-28]（其中中文文献 8 篇，英文文献 13 篇），共包含 22 例延髓梗死伴头痛的患者，结合本研究报道的 2 例患者共 24 例。对这些病例的性别、起病年龄、临床表现、家族史、神经影像学结果及治疗等进行归纳总结。经过文献复习发现，伴有头痛的延髓梗死患者的男女比例为 17:7（男性 17 例，女性 7 例），符合 PSH 诊断的患者为 7 例[8,16,24,25]（29.2%），男女比例为 6:1（男性 6 例，女性 1 例）。共纳入 24 例患者，发病年龄在 21-72 岁，多数患者为青中年起病，平均 48.58±14.05 岁，中位起病年龄为 49.50（39.25，59.50）岁。24 例患者均有神经功能缺损症状，可表现为头晕（15 例）[10,11,14-16,19,20,23,24,26-28]，感觉异常（13 例）[10,12,14-19,21-24,28]，面部及肢体麻木/无力（13 例）[10-12,15,16,21,23-28]，构音障碍（12 例）[10,13,16-18,20,21,23,24,26,28]，吞咽困难/饮水呛咳（10 例）[9,10,13,17-19,21,23,24]等。15 例[9,10,12-15,17-19,21-23,26-28]患者以头痛起病，突发剧烈疼痛，其中颈枕部疼痛为主 10 例[10,13-15,18,21-23,26,27]，其余部位 5 例；7 例患者为梗死后出现头痛，伴有眶部及眶上区疼痛 4 例[8,16,24]，额顶部 3 例[16]，面部 2 例[25]，颞部 2 例[8]，颈枕部 1 例[25]，严重程度不一，多为发作性，每次持续数秒至数小时，发作可非常频繁（每日发作数十次），个别患者可伴有流泪流涕等（4 例[8,16,25]）。9 例[8,11,16,20,22,24,28]患者有高血压病史，8 例[16,22,24,26-28]患者有糖尿病史，3 例[11,16,19]患者既往脑梗死病史，仅有 2 例[8]患者以往有头痛病史，均无头

痛家族史。24 例患者神经影像学检查均提示延髓梗死，部分伴有小脑（6 例[12,14,16,27]）及枕叶（1 例）梗死，17 例[8－18,20,21,23,24,26]患者 CTA/MRA/DSA 提示椎动脉狭窄/闭塞/纤细/发育异常（其中单侧椎动脉夹层 5 例[8,9,12,15,23]，双侧椎动脉夹层 3 例[13,14,17]），2 例[22,27]患者小脑后下动脉夹层，本研究收录数据中 90%动脉夹层病人以头痛为首发症状。所有患者均以抗血小板等内科治疗为主，部分夹层患者行手术治疗（2 例[17,22]），1 例[18]伴右肺动静脉瘘患者行肺部分切除术，1 例[20]伴巨细胞动脉炎患者行激素治疗。头痛为首发症状者，脑梗死内科治疗后头痛随之好转。7 例符合 PSH 诊断患者除脑梗死内科治疗外还加用了止痛药物对症处理头痛，仅有 2 例[24,25]使用拉莫三嗪/卡马西平/加巴喷丁后头痛有缓解，其余 5 例均对止痛药物及神经阻滞等无效，其中 2 例[16]患者头痛症状随病程逐渐缓解，3 例[8]患者联合使用抗神经病理性疼痛药物（卡马西平+加巴喷丁、度洛西汀+苯磺酸克利加巴林+阿米替林+瑞美吉泮、度洛西汀+苯磺酸克利加巴林）后症状改善及缓解。

讨论

本研究 2 例患者均符合延髓梗死后头痛的诊断标准：均为新发头痛，与卒中症状在时间上密切相关（例 1 于起病后 19 小时出现头痛，属于卒中后急性头痛，例 2 在第二次延髓背外侧梗死一周内出现头痛，病程持续 11 月余，为持续性头痛），急性延髓梗死均由影像学证实，头痛对常规止痛药物反应欠佳，使用针对神经病理性疼痛的药物（度洛西汀、苯磺酸克利加巴林等）治疗后明显缓解。

例 1 患者合并颅内压增高，考虑延髓梗死累及三叉神经脊束核，三叉神经血管系统激活，CGRP 释放增加，导致颅内血管扩张引发短暂性脑内高灌注，在度洛西汀、苯磺酸克利加巴林联合治疗基础上加用 CGRP 受体拮抗剂瑞美吉泮后头痛明显缓解。

例 2 患者以往透析后好发头顶部胀痛，无恶心呕吐，无畏光畏声，程度中等，每次持续半小时后缓解，考虑为透析性头痛。机制与透析失衡综合征、血压波动、透析过程中电解质变化及神经介质如 CGRP、P 物质和 NO 水平升高等相关[29]。第 2 次发生延髓背外侧梗死后出现反复发作的剧烈的同侧头面部抽痛或跳痛，与透析时间无固定时间关联，无血压急剧波动，不符合透析相关性头痛，患者头痛部位（同侧面部及头顶）与三叉神经脊束核损伤的解剖分布一致，性质（抽痛、刺痛）符合神经病理性疼痛特征，对常规止痛药无效，对度洛西汀+苯磺酸克利加巴林有效，支持中枢神经病理性疼痛机制。

延髓梗死后的头痛需与多种表现为急性头痛的疾病鉴别，特别是可表现为卒中伴头痛的血管性疾病及症状相似的原发性头痛：（1）颈动脉及椎动脉夹层是青年卒中的重要病因，常以头痛或颈痛为首发症状，疼痛常为单侧、重度、持续数日，常先于其他神经功能缺损体征出现，血管影像显示壁内血肿、双腔征或血管狭窄/闭塞是确诊关键[30,31]。（2）可逆性脑血管收缩综合征（Reversible cerebral vasoconstriction syndrome，RCVS）以反复发作的霹雳样头痛为特征，可伴随卒中，血管影像显示节段性脑血管收缩，通常 3 个月内可逆，其头痛模式与卒中后头痛不同[32,33]。（3）蛛网膜下腔出血（Subarachnoid hemorrhage，SAH）的典型表现为突发剧烈头痛，多伴脑膜刺激征阳性，CT 或脑脊液检查可鉴别[34]。（4）颅内静脉血栓形成（Cerebral venous thrombosis，CVT）患者常因颅内高压引起持续性剧烈头痛，MRV/CTV 提示静脉窦充盈缺损，影像学证据可明确鉴别[35]。（5）丛集性头痛表现为单侧眼眶周围剧烈疼痛，伴同侧眼睑结膜充血、流泪、鼻塞、流涕

等[2]。延髓梗死可模拟丛集性头痛样发作[16]，但丛集性头痛大多无神经系统局灶性体征，影像学无急性梗死灶。（6）偏头痛多为单侧搏动性头痛，可伴恶心呕吐、畏光畏声，反复发作[2]，同样绝大多数患者神经系统查体无阳性体征，影像学无证据[36]。此外需注意部分延髓梗死患者在发病早期头颅 MRI 可能无阳性发现，文献报道一例以剧烈头痛伴恶心起病的延髓背外侧综合征患者[19]，初次及次日头颅 MRI 均未见明显异常，5 天后复查 MRI 显示右侧延髓外侧梗死。因此，对于临床表现符合延髓梗死（特别是头痛伴随感觉障碍、共济失调等）的患者，即使初次影像阴性，也应密切随访并复查 MRI，以免漏诊。

延髓梗死伴头痛的治疗需兼顾卒中病因与头痛症状控制。一方面常规给予抗血小板或抗凝治疗、他汀类药物稳定斑块、控制血压血糖等血管危险因素，以及早期康复训练[37]。头痛的对症处理可采取阶梯治疗策略：第一阶梯适用于轻度头痛或初始经验治疗，可选用 CGRP 受体拮抗剂或非甾体抗炎药（Non-steroidal anti-inflammatory drugs，NSAIDs）如布洛芬等，但需注意 NSAIDs 可能增加出血风险，应谨慎使用且避免长期大剂量应用[38]；第二阶梯适用于第一阶梯药物无效的中重度头痛（VAS≥5 分）或头痛呈神经病理性特征者，应尽早启用针对神经病理性疼痛的药物，如加巴喷丁、普瑞巴林、度洛西汀及苯磺酸克利加巴林等[39-41]；第三阶梯适用于单一药物无效或不耐受者，可考虑换用或联合其他药物，如普瑞巴林/苯磺酸克利加巴林联合阿米替林/卡马西平的联合用药策略，联合用药时密切监测不良反应[42]；对于药物治疗无效的顽固性头痛，可考虑神经阻滞、肉毒素注射或神经调控刺激等非药物及介入治疗[43,44]。

表 2 三种头痛特征对比

特征	以头痛为首发症状的延髓梗死	延髓梗死后头痛	其他部位卒中后头痛
头痛发病时间	头痛先于神经功能缺损出现，或与之同时发生	头痛在卒中后出现（通常在数天至数周内）	头痛在卒中后急性期出现
头痛性质	剧烈、突发性，常位于枕部或后颈部	持续性或发作性，可表现为钝痛、抽痛或针刺痛等	多为血管性，双侧额颞部多见
核心机制	血管源性机制（责任动脉急性夹层、痉挛或血栓形成，直接刺激颅内痛敏结构）	中枢性疼痛机制（感觉传导束：三叉神经脊束核、脊髓丘脑束损伤后中枢去抑制/中枢敏化）	多种机制并存（脑水肿、颅内压增高、脑膜刺激、应激反应、药物影响等）
解剖基础	椎动脉血管壁痛觉感受器、三叉神经传入通路	三叉神经脊束核、脊髓丘脑束损伤	取决于梗死部位
临床意义	提示椎动脉夹层等血管病变可能	提示感觉传导通路受损	常见伴随症状，对症处理为主
诊断要点	头痛先于神经功能缺损症状出现；影像学证实	卒中后新发头痛；符合 ICHD-3 卒中后头痛	卒中后 72 小时内新发头痛；符合 ICHD-3

	延髓梗死及椎动脉病变	诊断标准；排除其他原因（如药物过量、颅内压异常等）	卒中后头痛诊断标准
治疗策略	病因治疗（血管病变处理）+急性期头痛对症处理	中枢性神经病理性疼痛治疗	对症治疗；治疗原发卒中

本研究为病例报告并文献复习，所得结论有待更大样本的前瞻性研究进一步验证。未来可开展针对卒中后头痛的 RCT 研究，精准探讨病理生理机制，为建立更优化的分层治疗策略、改善预后提供依据。

肿瘤栓塞导致多发脑梗死 1 例病例报道

张小江

如东县人民医院

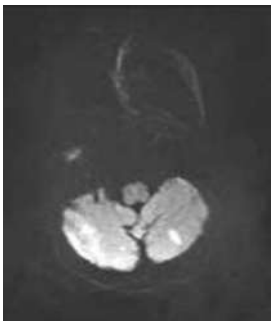
摘要

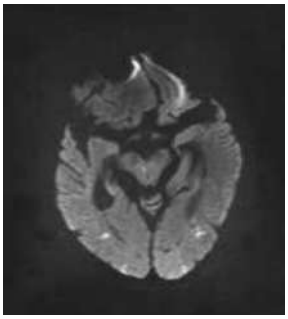
急性缺血性脑卒中发病率高，临床上因动脉粥样硬化、心源性脑栓塞导致的脑梗死常见，肿瘤栓塞导致的脑梗死少见。本文报道 1 例考虑肿瘤栓塞导致多发脑梗死的病例，供临床参考。

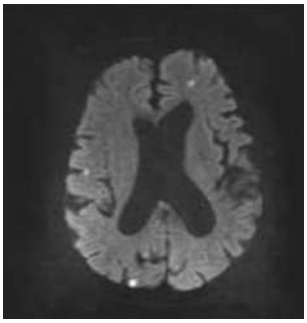
病史资料

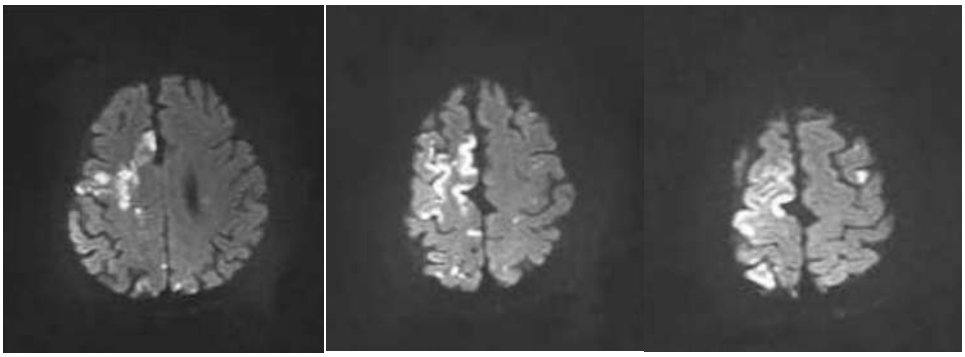
患者女性，75 岁，因“醒后发现左侧肢体活动障碍 5 小时”于 2026 年 02 月 23 日入院。患者在发病当日凌晨 5 点醒后发现左侧肢体活动障碍，昨夜入睡时正常，具体发病时间不详。既往有高血压病史，最高血压达 160/90mmHg，平素口服氨氯地平 5mg qd 控制，自诉血压控制可，否认“糖尿病、冠心病、心房颤动、肿瘤”等病史。查体：神清，言语欠清，构音障碍，眼球活动正常，无凝视，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，伸舌左偏，左侧鼻唇沟浅，颈软，双肺呼吸音清，心律齐，腹软，无压痛，左侧肢体肌力 0 级，右侧肢体肌力 5 级，双侧深浅感觉存在，左侧巴氏征阳性，右侧巴氏征阴性。急诊查头颅 CT 提示：双侧基底节腔隙灶。头颈部 CTA 检查无明显大血管狭窄或闭塞。无静脉溶栓及介入取栓指征，予收住入院保守治疗。

入院后完善一系列检查：脑钠肽 183.55pg/ml，超敏 C 反应蛋白：100.41mg/L，白细胞 13.4X10~9/L，血红蛋白 109g/L，血小板 187X10~9/L，肌钙蛋白 0.413ng/ml，糖化血红蛋白 6.1g/L，D-二聚体 4.48ug/ml，钾 3.61mmol/L，钠 138.1mmol/L，游离 T3 2.53pmol/L，游离 T4 17.9pmol/L，同型半胱氨酸 13.4umol/L，空腹血糖 5.44mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇 2.84mmol/L，总胆固醇 4.52mmol/L，甘油三酯 1.56mmol/L。癌胚抗原 154ng/ml，糖类抗原 CA125 1436.00U/ml，糖类抗原 CA125 242U/ml。头颅磁共振平扫+DWI：脑干、双侧小脑及额顶枕叶、右侧基底节区多发急性梗塞。动态心电图：分析的心搏总数 109633 个，基本心率为窦性心律，偶发房性期前收缩，平均心率 78bpm。胸部 CT：右肺小结节，附见肝脏多发低密度灶，胰尾部占位，建议增强。全腹部 CT 平扫+增强：胰腺 CA 伴肝脏多发转移，脾动静脉受侵，腹盆腔积液。入院后给予吸氧、监测生命体征、抗血小板聚集、降脂稳定斑块、低分子肝素抗凝、活血改善脑供血等对症支持治疗。住院治疗 2 周后予出院，出院时患者神志清楚，左侧肢体肌力 0 级，食纳欠佳。









讨论

该病例患者老年女性，急性起病，醒后卒中，具体发病时间不详，表现为构音障碍、左侧偏瘫，头颅 CT 排除颅内出血及占位，诊断为急性缺血性脑卒中。入院后完善头颅磁共振提示双侧大脑半球、小脑均存在散在多发急性梗死灶，病灶累及前后循环、双侧大脑。故发病机制考虑为脑栓塞，于是完善动态心电图检查，并未发现有心房颤动。入院后查 D-二聚体高、CRP 高、肿瘤指标高，故考虑为肿瘤栓塞可能大，完善全腹部 CT 平扫+增强提示为胰腺恶性肿瘤伴肝脏多发转移。肿瘤细胞可以激活凝血系统，导致血液粘稠度增大，血小板聚集和纤维蛋白形成增多，从而增加血栓形成的风险。也有部分患者可能会出现肿瘤栓塞，即肿瘤细胞直接栓塞脑血管，引起局部脑缺血。恶性肿瘤相关的凝血机制异常所致的临床综合征称为特鲁索综合征(TS)，是一种副肿瘤综合征。以脑梗死作为首发临床表现的恶性肿瘤在临床中并不常见。该病症在临床上可表现为深静脉血栓、动脉栓塞及非感染性心内膜炎等异质性症状。约 15%的肿瘤患者以急性脑梗死为疾病首发症状，尤其在消化道和肺部恶性肿瘤群体中更为显著。肿瘤介导的高凝状态是其中重要的促进因素之一。肿瘤可通过分泌促凝因子如循环微粒、黏蛋白，升高促凝因子水平及形成中性粒细胞外诱捕网等机制，介导高凝状态，发生 Trousseau 综合征。特鲁索综合征(Trousseau syndrome ,TS)可引起急性多发性脑梗死,称为 TS 相关脑梗死(Trousseau syndrome associated cerebral infarction ,TSCI)。TSCI 的临床症状有非特异性,尚未发现的恶性肿瘤特征具有隐匿性,对临床医生有较大的迷惑性,易造成肿瘤确诊的延迟、脑梗死反复的复发、生存期的缩短。目前认为治疗 TS 的首要方法是消除病因性肿瘤，包括各种放化疗、免疫治疗及根治性手术等。对于肿瘤合并动脉血栓栓塞症的治疗目前尚无统一意见。有学者通过 26 例 TS 患者研究发现，肝素可能对于动脉血栓栓塞症有预防作用,Navi 等研究发现阿司匹林和依诺肝素对于肿瘤合并动脉血栓栓塞症的复发及预后的差异无统计学意义（P>0.05）。另一项研究表明，肿瘤合并急性脑动脉血栓栓塞患者接受静脉溶栓治疗不会增加其症状性颅内出血的风险。综上所述，肝素、阿司匹林、静脉溶栓治疗可能对于治疗肿瘤合并动脉血栓栓塞症有益。特鲁索综合征的危险信号有：1.恶性肿瘤史；2.D-二聚体水平增高；3.多血管供血区急性脑梗死，颅内责任血管无明显狭窄。该患者均符合以上三个特点。抗凝治疗是特鲁索综合征治疗的主要手段，药物首选为低分子肝素，同时还应积极治疗原发肿瘤。特鲁索综合征患者血栓事件复发率高，病死率高，需引起我们高度重视。

单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略

谢泗芬，胡叶鹏，潘梦秋，匡祖颖，王展航（通讯作者）

广东三九脑科医院神经内科

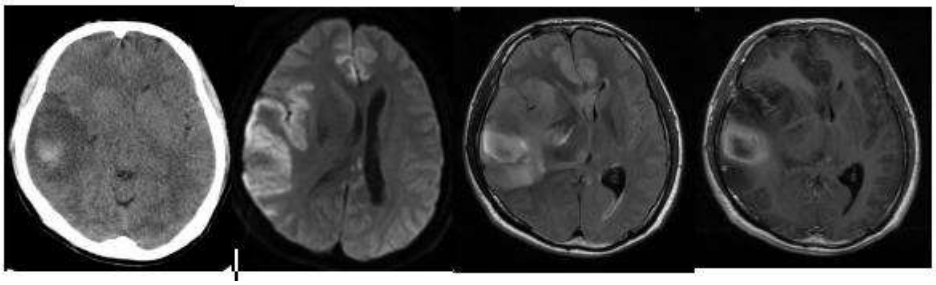
关键词：单纯疱疹病毒性脑炎；颅内出血；颞叶；病毒性脑炎；阿昔洛韦

摘要：目的：分析单纯疱疹病毒性脑炎（HSE）合并颅内出血的临床特征，探讨其诊疗策略，提高临床认识。

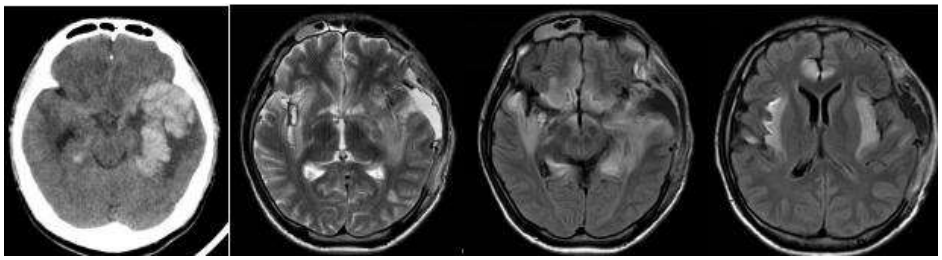
方法：回顾性分析 2 例 HSE 合并颅内出血患者的临床资料，包括临床表现、影像学特征、实验室检查及治疗方案。

结果：2 例患者均为青年男性，分别为 37 岁和 27 岁，均无高血压病史。临床表现以急性起病的头痛、发热、意识障碍为主要特征。影像学检查显示颞叶为主要出血部位。头颈 CTA 均未见血管畸形，2 例均脑脊液 NGS 检测确诊单纯疱疹病毒 1 型感染。2 例患者均发生脑疝，行去骨瓣减压术治疗。

结论：HSE 合并颅内出血是一种罕见但严重的并发症，多发生于病程第 2 周，颞叶为好发部位。对于青年患者出现颞叶或额叶出血，特别是无高血压病史且 CTA 未见血管畸形者，应高度警惕 HSE 可能。早期足量阿昔洛韦治疗联合糖皮质激素是预防出血的关键措施。



病例 1，男性，37 岁，颅脑 CT 可见右侧颞叶出血，MR 可见右侧颞叶、双侧额叶多发病灶



病例 2，男性，27 岁，颅脑 CT 可见双侧颞叶出血，左侧为著，MR 可见双侧颞叶、额叶多发病灶，可见双侧典型“刀切征”

伴全身肌肉颤动的桥脑梗死 1 例

周海玲[1]，李雨函[1]，黄阳荣卓[2]，唐娟[1]，陈文婕[1]

1.石河子大学第一附属医院神经内科

2.中国人民武装警察部队重庆市总队医院

摘要

病史摘要　患者，男性，59 岁，以“全身不自主抖动伴言语不清 1 h”为首发症状，次日出现饮水呛咳、吞咽困难、四肢无力症状。

症状体征　生命体征平稳，心肺腹查体无异常，神经系统查体：神志清，精神差，高级皮层功能正常，构音障碍，双侧瞳孔等大等圆，直径 3 mm，对光反射存在，双侧周围性面神经麻痹，张口费力，咽反射查体不合作，四肢肌力近段及远端 3 级，四肢肌张力偏高，全身仍有阵发性不自主抖动，双下肢可见阵发性肌肉纤颤，四肢感觉正常，四肢腱反射亢进，双上肢 Hoffmann 阳性，掌颌反射阳性。

诊断方法　根据患者临床表现，进行神经科专科检查及入院常规检查，最终确诊。

治疗方法　急性期予以双抗血小板（阿司匹林 100 mg qd+氯吡格雷 75 mg qd）、强化他汀治疗（阿托伐他汀 20 mg qn）、促进侧枝代偿治疗，控制血压、血糖，及康复治疗。

临床转归　出院后患者全身不自主抖动消失，双下肢偶见肌肉纤颤，可独立行走，喝水呛咳明显好转，生活基本自理。

推荐阅读人群　神经科

关键词：全身肌肉颤动；桥脑梗死；急性脑血管病

桥脑梗死是指发生于脑桥部位的缺血性卒中，约占所有脑干梗死的半数以上，常表现为突发性眩晕、复视、构音障碍及肢体运动感觉缺损等症状。本例患者以全身不自主抖动为首发表现，早期缺乏典型脑干缺血体征，易与癫痫或锥体外系疾病混淆，其特殊性在于运动障碍先于经典脑干症状出现，且影像学明确显示桥脑急性梗死灶合并多支大血管重度狭窄。通过本例的详细报告与机制探讨，旨在提高临床对卒中相关非典型运动障碍的认识，强调将急性脑血管病纳入突发性全身抖动的鉴别诊断，为早期识别、及时干预及改善预后提供临床参考

临床资料

一、一般资料

患者，男性，59 岁，因“全身不自主抖动伴言语不清 1 h”急诊入院。患者于 2022 年 8 月 21 日 12 时洗衣服时突发四肢不自主抖动，伴站立不稳、全身出汗，无头痛、头晕、恶心呕吐，症状持续未缓解，且言语欠清，遂急诊就诊。急诊考虑锥体外系反应综合征（药物或中毒不除外），予补液对症治疗，症状未缓解，次日出现言语不清加重、饮水呛咳、吞咽困难、四肢无力（上肢抗重力差、握力弱，下肢抬举费力），双侧病理征可疑，全身抖动减轻但间断发作，伴双下肢肌颤，遂以“四肢无力”收住神经内科。既往有高血压、糖尿病病史，长期口服替米沙坦和格列齐特控制病情。无药物过敏史及家族遗传病史。

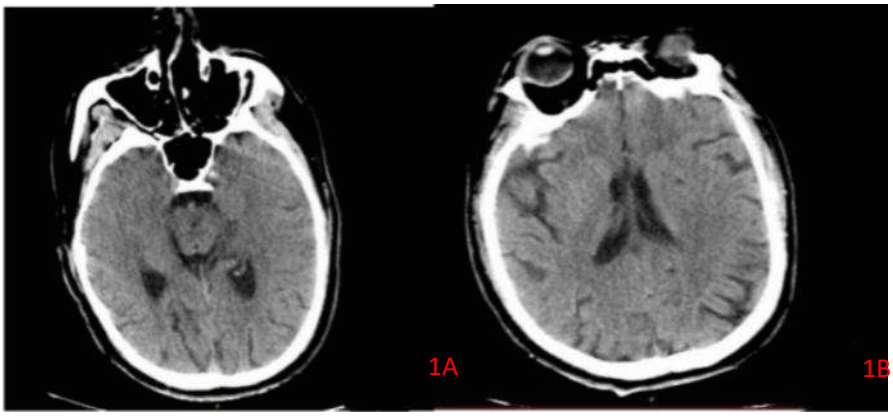
入院后神经系统查体：神志清，精神差，高级皮层功能正常，构音障碍，双侧瞳孔等大等

圆，直径 3 mm，对光反射存在，双侧周围性面神经麻痹，张口费力，咽反射查体不合作，四肢肌力近段及远端 3 级，四肢肌张力偏高，全身仍有阵发性不自主抖动，双下肢可见阵发性肌肉纤颤，四肢感觉正常，四肢腱反射亢进，双上肢 Hoffmann 阳性，掌颌反射阳性，洼田饮水试验 4 级，NIHSS 评分 13 分，患者卧床，生活完全不能自理，需要家人照料。

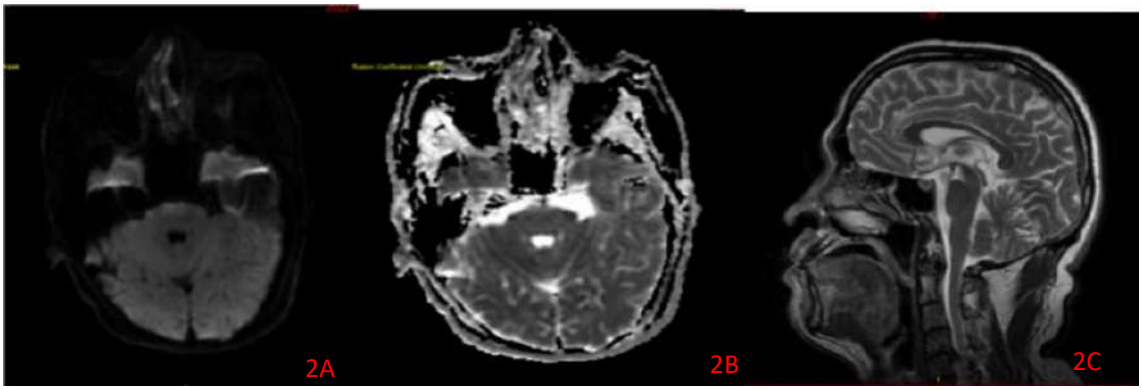
既往史：高血压病十余年，口服替米沙坦；糖尿病十余年，口服达美康，无手术外伤病史，否认家族病史，否认过敏史，否认疫水接触史。

二、检查

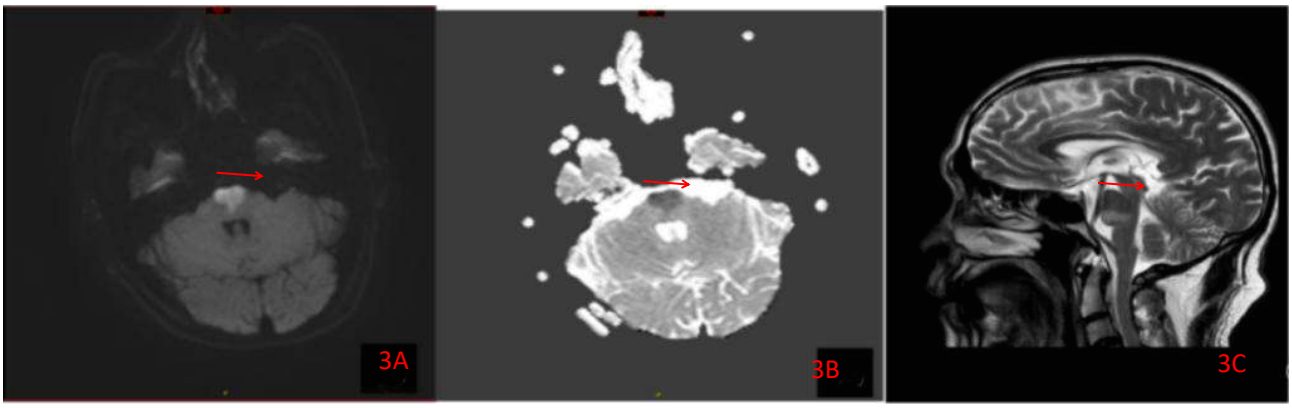
1.**图一** 患者发病 1 小时头颅 CT　1A：头颅 CT 未见脑桥、中脑、延髓异常。1B：头颅 CT 可见辐射冠区多发性腔隙性脑梗塞



2.**图 2** 患者发病 3 小时头颅 MRI　2A：DWI 序列：未见异常；2B：ADC 序列：辐射冠区多发腔隙性脑梗塞；2C：失状位：未见异常。

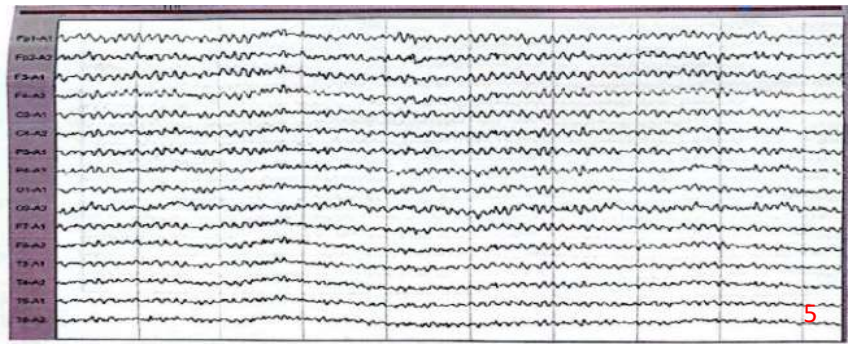


3.**图 3** 患者发病 24 小时头颅核磁头颅 MRI　3A：DWI 序列；3B：ADC 序列；3C 失状位可见桥脑急性脑梗死征象



4.图 4 脑血管造影结果　4A：右侧椎动脉 V4 段近全性闭塞；4B：左侧椎动脉未见异常；4C：右侧颈内动脉交通段重度狭窄（80%）。

5.图 5 脑电图检测：未见明显异常（监测时 5 min 期间患者有阵发性肌肉纤颤）



6.其他检查：血常规、肝肾功、电解质、凝血功能、甲状腺激素等均未见明显异常。

F. 诊断与鉴别诊断

初步诊断：锥体外系反应综合症，不排除药物副作用或中毒。

定性诊断：急性缺血性脑血管疾病。

定位诊断：桥脑梗死。

最终诊断：桥脑急性脑梗死，伴全身不自主抖动及肌肉纤颤。

鉴别诊断

1.药物中毒：该类患者一般有抗精神病药（如氟哌啶醇）、多巴胺受体拮抗剂（如甲氧氯普胺）、重金属中毒（如汞、铅）等药物接触史，追问此患者无相关药物接触史，且症状急性起病，与药物中毒的渐进性表现不符。

2.帕金森病：该患者急性起病、症状突发（1 h 内进展），不符合帕金森病慢性病程，MRI 明确显示桥脑梗死，无黑质或纹状体变性表现，震颤以全身肌肉颤动为主，无典型静止性震颤伴随构音障碍、眼球运动异常更符合脑干定位，而非帕金森病。

3.代谢性脑病：该患者血糖、肝肾功能、电解质均正常，无代谢紊乱证据。且代谢性脑病多伴意识障碍或全面性症状（如扑翼样震颤），而本例患者以局灶性运动障碍为主。

4.癫痫发作：癫痫性肌阵挛多为短暂性、刻板性发作，脑电图可见痫样放电（本例患者脑电图正常）。且本例患者症状持续存在，无意识丧失或发作后嗜睡，不符合癫痫特征。

G. 治疗

急性期治疗：双抗血小板（阿司匹林 100 mg qd+氯吡格雷 75 mg qd）、强化他汀治疗（阿托伐他汀 20 mg qn）、促进侧枝代偿治疗，控制血压及血糖。

康复治疗：吞咽功能训练、肢体康复训练。

支持治疗：鼻饲管置管，保证营养摄入。

五、治疗结果、随访及转归

经过 21 d 治疗后患者出院，出院时：患者全身不自主抖动消失，双下肢偶见肌肉纤颤，构音障碍及吞咽功能明显改善，NIHSS 评分从 13 分降至 6 分。出院后继续脑血管病二级预防，监测血糖、血压，加强功能锻炼。

随访：2023 年 3 月，患者能独立行走，喝水呛咳明显好转，NIHSS 评分降至 3 分，生活基本自理。

讨　论

全身肌肉颤动的原因复杂多样，可能涉及神经系统疾病、代谢性疾病、药物或中毒等因素。本例患者的全身肌肉颤动与桥脑梗死密切相关。桥脑作为脑干的重要组成部分，负责调节运动、感觉及自主神经功能[1]，桥脑梗死可能导致运动传导通路受损，进而引发肌肉颤动[5]。关于桥脑梗死导致全身肌肉颤动的机制可涉及以下几个方面：

1.皮质脊髓束损伤：脑桥基底部（Basal pons）正常随意运动的执行依赖于运动皮质（通过皮质脊髓束）、基底节环路及小脑系统的协同调控，三者通过精细的神经整合确保目的性动作的准确实施，同时抑制无关肌肉的不自主收缩。脑桥基底部皮质脊髓束损伤可中断运动皮质对脊髓 α 运动神经元的调控，导致下行抑制减弱，表现为运动控制障碍[2]。

2.皮质-脑桥-小脑：交叉性小脑失联络又称为交叉性小脑神经机能联系不能（crossed cerebellar diaschisis，CCD），是指各种中枢神经系统原因（如脑梗死、脑出血、脑外伤、脑内肿瘤、烟雾病、脑炎、癫痫等）导致幕上脑组织神经元损伤后，继发对侧小脑半球血流量及代谢率降低的现象[3]。进一步损害小脑对运动的实时校准功能，加重共济失调与意向性震颤。

3.血流动力学障碍及继发性帕金森综合征，肢体颤抖表现为节律性不自主的多动运动，可能代表严重的双侧颈动脉闭塞性疾病。这种不常见的短暂性脑缺血发作常被误诊为局灶性运动性癫痫发作。该患者在发病初期出现四肢抖动，然而，仔细的评估发现该患者缺乏常

见的癫痫发作特征。本例患者 DSA 提示存在大血管狭窄，椎基底动脉或颈动脉狭窄可导致脑桥低灌注，表现为肢体节律性震颤[4]。脑桥梗死若累及中脑黑质或上行多巴胺能投射纤维，可导致类似帕金森病的运动迟缓-强直综合征，但常伴早期平衡障碍或小脑体征，特发性帕金森病：(是脑功能障碍，其特征是基底节多巴胺能封锁，其类似于帕金森病，但它是由帕金森病（例如，药物，脑血管疾病，外伤，脑炎后的变化）以外的原因所致。中风可能导致特发性帕金森病非常相似的症状[9]。

4.脑干小脑通路受损：Holmes 震颤（Holmes tremor，HT）是一种具有特征性临床表现的运动障碍综合征，其核心症状包括静止性震颤、姿势性震颤和意向性震颤的三联征。该震颤具有以下典型特征：①低频节律性（通常<5 Hz）；②同时累及近端和远端肌群；③多由皮质-纹状体-丘脑-皮质环路和下橄榄核的急性血管性病变（如卒中）所致[5-6]。脑桥被盖部梗死累及上行多巴胺能纤维损伤黑质-纹状体多巴胺能通路则会导致静止性震颤成分[7]，若损伤小脑-丘脑通路功能障碍则会引发姿势/意向性震颤成分。其病理生理机制可进一步阐述为：

（1）多巴胺能缺陷使基底节对丘脑的抑制性调控减弱，产生静止性震颤[8]；（2）小脑-丘脑通路损伤导致运动协调功能失代偿，使得震颤成分"溢出"至自主运动阶段[10]。

本例最终诊断为桥脑梗死。　桥脑梗死伴全身肌肉颤动及不自主运动的病例在文献中报道较少，但其独特的临床表现（如急性起病的全身不自主抖动、构音障碍）及特征性影像学表现（桥脑急性梗死灶合并大血管狭窄）具有重要的诊断价值。该患者以全身不自主抖动为首发症状，极易与癫痫、锥体外系疾病（如药物性震颤、帕金森综合征）等混淆，因此临床医生需提高警惕，将缺血性卒中纳入鉴别诊断，以避免误诊或延误治疗。

桥脑梗死的治疗强调早期诊断和综合干预，包括急性期双抗血小板（如阿司匹林联合氯吡格雷）、强化他汀治疗（如阿托伐他汀）以稳定斑块，以及早期康复训练改善神经功能缺损。此外，桥脑梗死的病因多样，主要与动脉粥样硬化、栓塞及小血管病变相关，因此对高危患者（如合并高血压、糖尿病者）需加强血管危险因素管理，包括血压、血糖控制及长期抗动脉粥样硬化治疗。后期患者要避免低灌注。

对于突发全身不自主抖动的患者，即使缺乏典型卒中症状（如偏瘫），仍需考虑后循环缺血可能，及时行头颅 MRI（尤其是 DWI 序列）及血管评估（如 CTA/MRA/DSA），以尽早明确诊断并启动针对性治疗，从而改善患者预后。

误诊为脑梗死并溶栓治疗的偏瘫型偏头痛一例

劳可睿，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院

目的：分析偏瘫型偏头痛误诊为急性脑梗死并接受静脉溶栓的临床特点与误诊原因，提高临床识别与鉴别诊断能力，避免误治风险。

方法：回顾性分析 1 例以急性偏瘫起病、误诊为脑梗死并行静脉溶栓的偏瘫型偏头痛患者的临床资料、影像学及基因检测结果，结合文献总结诊疗要点。

结果：患者女，52 岁，因突发左侧肢体乏力麻木 2h 就诊，伴高血压、高脂血症；急诊查体左侧肌力 3 级、巴氏征阳性，头颅 CT 未见出血，按急性缺血性脑卒中予 rt-PA 静脉溶栓。入院后头颅 MRI+DWI 未见急性梗死灶，症状逐渐好转。追问病史有 18 年反复偏头痛史，经期加重，伴左侧肢体麻木、眼睑下垂，有头痛家族史；基因检测示 ATP1A2 杂合错义突变，确诊家族性偏瘫型偏头痛。予对症止痛治疗后未再发偏瘫，头痛缓解。

结论：偏瘫型偏头痛以急性偏瘫为首发表现时极易误诊为脑梗死，盲目溶栓存在出血风险。临床接诊类卒中患者应详细追问头痛史与家族史，结合 MRI-DWI 阴性、基因检测尽早鉴别，避免误诊误治。

一例强直性肌营养不良 1 型患者的病例分析

陈晓磊，李姝瑶，张晓锋，荣文正，王燕琳，许予明

郑州大学第一附属医院神经内科

摘要：强直性肌营养不良 1 型（Myotonic Dystrophy Type 1, DM1）是一种复杂的、常染色体显性遗传的神经肌肉疾病，以其多系统受累、临床表现的广泛异质性以及“遗传早现”现象而著称。本文报告一名成年强直性肌营养不良的患者，该患者发病早期就诊于多家医院，经我院诊疗后明确诊断。

关键词：强直性肌营养不良 1 型；遗传病；DMPK 基因；病例报道

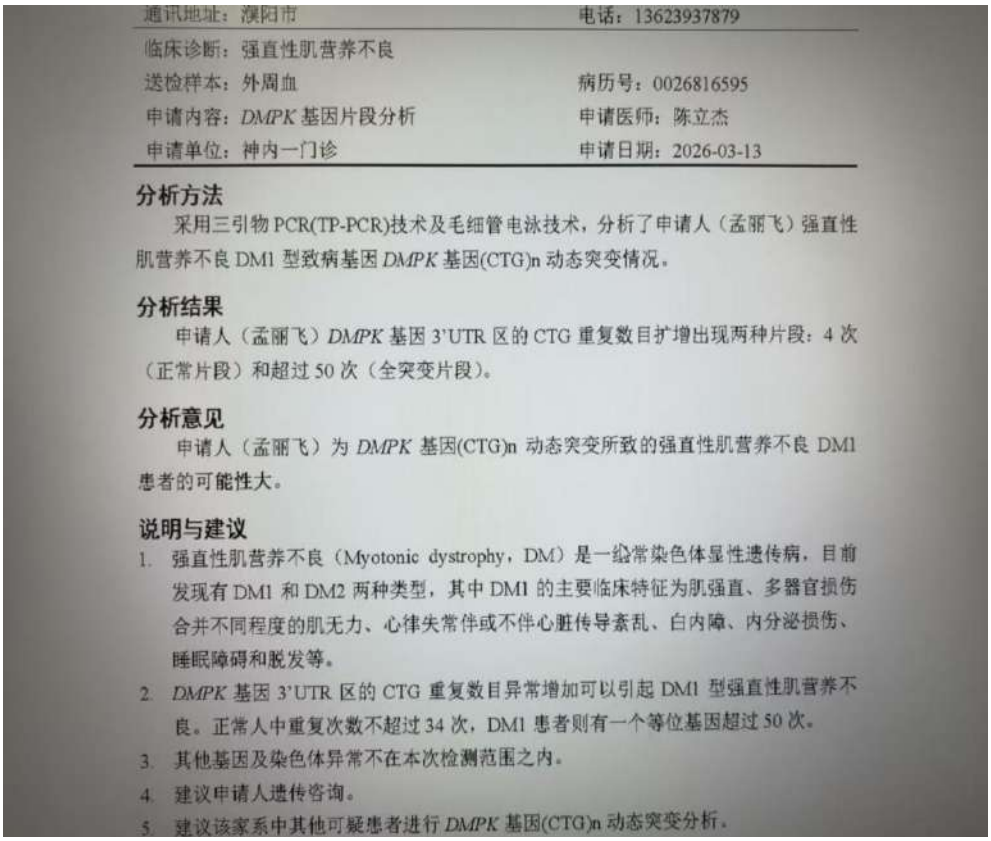
一．病历介绍

女性患者， 48 岁，以“双手无力 10 年余，双下肢无力 2 年余”为主诉收入我科，10 余年前无明显诱因出现用力握拳后打开缓慢、发僵，症状无明显加重或减轻，2 余年前，出现双下肢无力，蹲下后起立不能，下肢症状逐渐加重，右下肢较重，无晨轻暮重现象。至濮阳市油田总医院就诊，行肌电图检查提示强直性肌营养不良可能，患者自诉不详，效果不佳。为求进一步治疗，门诊以“强直性肌营养不良？”收入我科。发病以来，精神状态较好，食欲正常，睡眠正常，大小便正常，体重无减轻。

患者以“双手无力 10 年余，双下肢无力 2 年余”为主诉收入我科，月经生育史无特殊，家族史无特殊。

体格检查：四肢肌肉萎缩。四肢肌张力增高。四肢肌力 4+级。双侧指鼻试验欠稳准，快复轮替试验减慢，双侧跟膝胫试验欠稳准，闭目难立征阴性。无不自主运动，走“一”字不稳。

完善相关检查检验，结果回示：2026-04-14 尿常规自动分析：病理管型 2/LPF:2026-04-14 炎症七项：补体 C3 1.62g/L:2026-04-14 抗甲状腺球蛋日抗体（TGAB）+抗甲状腺过氧化物酶抗体（TPO-AB）：抗甲状腺球蛋白抗体〈5.00~10/m，抗甲状腺过氧化物酶抗体<1.00 、 IU/mL;2026-04-14 血细胞分析及血常规：平均红细胞血红蛋白浓度 312.00g/L.2026-04-14 钠测定+氯测定+钙测定+血清碳酸氢盐（HCo3）测定+肝功能+心肌酶测定+葡萄糖测定+肾功能＋钾测定+血脂四项：葡萄糖 3.58mmol/L。尿酸 363 μmol/L. 谷氨酰转肽酶 85 U/L， 超敏肌钙蛋白 T 0.035ng/L。甘油三酯 2.94mmol/L；2026-04-13 EC6.1.窦性心动过缓，T 波改变（T 波 V1-V4 导联倒置及低平。入院完善基因检测，结果回示：



通讯地址：濮阳市　　电话：13623937879

临床诊断：强直性肌营养不良

送检样本：外周血　　病历号：0026816595

申请内容：*DMPK* 基因片段分析　　申请医师：陈立杰

申请单位：神内一门诊　　申请日期：2026-03-13

分析方法

采用三引物 PCR(TP-PCR)技术及毛细管电泳技术，分析了申请人（孟丽飞）强直性肌营养不良 DM1 型致病基因 *DMPK* 基因(CTG)n 动态突变情况。

分析结果

申请人（孟丽飞）*DMPK* 基因 3'UTR 区的 CTG 重复数目扩增出现两种片段：4 次（正常片段）和超过 50 次（全突变片段）。

分析意见

申请人（孟丽飞）为 *DMPK* 基因(CTG)n 动态突变所致的强直性肌营养不良 DM1 患者的可能性大。

说明与建议

1. 强直性肌营养不良（Myotonic dystrophy，DM）是一组常染色体显性遗传病，目前发现有 DM1 和 DM2 两种类型，其中 DM1 的主要临床特征为肌强直、多器官损伤合并不同程度的肌无力、心律失常伴或不伴心脏传导紊乱、白内障、内分泌损伤、睡眠障碍和脱发等。
2. *DMPK* 基因 3'UTR 区的 CTG 重复数目异常增加可以引起 DM1 型强直性肌营养不良。正常人中重复次数不超过 34 次，DM1 患者则有一个等位基因超过 50 次。
3. 其他基因及染色体异常不在本次检测范围之内。
4. 建议申请人遗传咨询。
5. 建议该家系中其他可疑患者进行 *DMPK* 基因(CTG)n 动态突变分析。

治疗上给予“薄芝糖肽注射液”、“辅酶 Q10”、“艾地苯醌”“左卡尼汀注射液”改善肌无力、改善代谢等对症治疗。

二．讨论

强直性肌营养不良 1 型（Myotonic Dystrophy Type 1, DM1）是一种复杂的、常染色体显性遗传的神经肌肉疾病，以其多系统受累、临床表现的广泛异质性以及“遗传早现”现象而著称[1]。其病因在于位于 19 号染色体长臂（19q13.3）的肌强直蛋白激酶（DMPK）基因 3'非翻译区（3'-UTR）存在不稳定的 CTG 三核苷酸重复序列异常扩增　。这种扩增导致转录出的 RNA 产生毒性功能获得效应，通过隔离关键的 RNA 结合蛋白（尤其是 MBNL 家族），引发广泛的剪接失调，从而影响多个器官系统的功能[2]。DM1 的表型可归类为先天型、青少年型、经典型及晚发型。临床上，DM1 的核心特征包括肌强直、进行性肌无力和萎缩，但其影响远超肌肉系统，常伴有严重的心脏传导异常、白内障、内分泌紊乱和中枢神经系统功能障碍[3, 4]。目前该病诊断的金标准是分子遗传学检测，通过分析 DMPK 基因中的 CTG 重复次数来确诊并评估疾病的潜在严重程度[5, 6]。截至目前，尚无可以治愈 DM1 或逆转其病程的药物获得批准。因此，目前的管理核心是采取积极的、前瞻性的多学科团队（MDT）模式，对各个系统的并发症进行监测、预防和对症治疗，以最大限度地提高患者的生活质量和延长生存期。

罕见三联征：结节性硬化症 1 型合并局灶性皮质发育不良 II 型及淋巴管肌瘤病

李姝瑶，陈晓磊，张晓锋，荣文正，王燕琳，许予明

郑州大学第一附属医院神经内科

摘要：结节性硬化症（TSC）是常染色体显性遗传的多系统错构瘤病，可累及脑、皮肤、肾、肺等器官，TSC1/TSC2 为主要致病基因。淋巴管肌瘤病（LAM）是 TSC 常见肺部并发症，局灶性皮质异型增生Ⅱ型（FCD Type II）是 TSC 相关脑皮质发育畸形，三者并存临床罕见。本文报道了 1 例以长期头痛及发作性意识丧失为主要临床表现的青少年男性患者。患者经临床、影像学及基因检测综合分析，确诊为结节性硬化症 1 型（TSC1）。基因检测显示患者 TSC1 基因存在致病性杂合变异 c.989dupT。影像学检查提示患者脑内多发异常信号、室管膜下钙化及右侧肾脏稍高回声，符合结节性硬化症多系统受累的表现。本文结合现有文献，探讨 TSC1 基因变异与局灶性皮质异型增生Ⅱ型及淋巴管肌瘤病的关联，旨在提高临床对该病基因型与表型关系的认识。

关键词：结节性硬化症 1 型；淋巴管肌瘤病；局灶性皮质异型增生Ⅱ型；TSC1 基因；常染色体显性遗传；神经皮肤综合征

一、病历介绍

患者，男性，16 岁。因“头痛 5 年，发作性意识丧失 8 月”入院。5 年前无明显诱因出现头痛，部位不固定，摇头时加重，伴恶心、呕吐，每周发作 2 次，曾口服“尼莫地平”治疗未见缓解。8 月前头痛加重，并出现一过性意识丧失，伴双眼向左凝视，持续约 1 分钟可自行缓解。当地医院行核磁检查，提示脑内多发异常信号影，右侧室管膜下强化结节，未规律诊治。为明确诊断，以 “颅内多发病变查因” 收入我院神经内科。

既往史：6 月前行鼻甲肥大微创手术，无高血压、糖尿病等病史，无食物、药物过敏史。个人史、家族史无特殊，父母健康状况良好，无类似疾病史。

入院查体：背部可见 3 个长度超过 1cm 色素脱失斑。神经系统查体示神志清楚，右下肢腱反射亢进，余肢体腱反射正常。四肢肌张力正常，肌力 5 级，双侧指鼻试验、快复轮替试验、跟膝胫试验稳准，Romberg 征阴性，无不自主运动，步态正常。浅感觉、深感觉、复合感觉均正常。病理征阴性，脑膜刺激征阴性。

辅助检查:

MMSE 评分 30 分，MoCA 评分 23 分，提示轻度认知障碍，记忆力、视空间、精神与心理领域受损。

MRI（2026-01-21）：双侧额叶、双侧侧脑室旁白质脱髓鞘；左侧顶枕叶及左侧侧脑室旁异常信号伴出血，MRS 不支持肿瘤，倾向炎性病变；SWI 示双侧侧脑室旁低信号，考虑含铁血黄素沉积。CT（2026-01-23）：左侧额叶、双侧侧脑室内多发大小不等钙化，高度提示结节性硬化；双肺小结节，前上纵隔絮状影（胸腺退化不全），双侧胸膜局限性增厚。

脑脊液检查（2026-01-22）：颅压 190 mmH_2O，脑脊液无色清亮；生化示白蛋白降低，24 小时 CIgG 合成率降低，寡克隆区带阳性。

超声检查（2026-01-22）：右肾稍高回声，考虑错构瘤；心内结构及功能未见明显异常；

甲状腺左侧叶囊性结节（C-TIRADS 2 类）；肝胆胰脾未见异常。

实验室检查（2026-01-21）：同型半胱氨酸 36.42 μmol/L（升高），叶酸 2.63 ng/mL（降低），维生素 B12 172.40 pg/mL（降低）；血常规、肝肾功能、心肌酶、甲功、肿瘤标志物、类风湿抗体等未见显著异常。

脑电图（外院）：正常脑电图及脑电地形图。

基因检测:为明确病因，对患者进行基因检测分析。检测采用靶向捕获和长片段测序技术（三代测序技术），对 Panel 内相关基因进行结构变异和序列变异检测。结果显示，受检者 TSC1 基因存在一处杂合变异：c.989dupT（p.Ser331GlufsTer10），ACMG 评级为致病性。

检测结论：　检测到可以解释患者表型的致病性变异。

检测结果：

1.受检者在结节性硬化症1型、淋巴管肌瘤病、局灶性皮质异型增生II型，体细胞相关基因*TSC1*存在一处杂合变异。

2.本次分析未发现与受检者临床表型显著相关的具有可能临床意义的结构变异（SV）。

建议结合临床进一步分析，同时进行遗传咨询。

基因	转录版本 Exon位置	变异位点 (GRCh37/hg19)	合子型 测序深度 变异比例	人群携带 频率	家系验证	ACMG评级	相关疾病 遗传方式
TSC1	NM_000368.5 exon10	c.989dupT chr9-135786880[1-6] p.Ser331GlufsTer10	Het 26/47 0.64	0 0	-	Pathogenic	1.淋巴管肌瘤病(-) 2.局灶性皮质异型增生II型，体细胞(AD) 3.结节性硬化症1型(AD)

栏目说明：

1. 基因及其变异命名参照HGVS建议的规则给出（http://www.hgvs.org/mutnomen/）。
2. 参考转录本：参考NCBI推荐的MANE转录本。
3. 合子型: Hom表示纯合变异；Het表示杂合变异；Hem表示半合子变异。
4. 人群携带频率：gnomAD 数据库所有人群和东亚人群测序样本中关于此变异的频率。
5. ACMG评级：致病性评级参考美国医学遗传学和基因组学学院（American College of Medical Genetics and Genomics，ACMG）相关指南：P，Pathogenic表示致病变异；LP，Likely pathogenic表示可能致病变异；VUS表示临床意义未明变异；LB，Likely benign表示疑似良性变异，B，Benign表示良性变异。
6. 遗传方式：AR，常染色体隐性遗传；AD，常染色体显性遗传；XL，X染色体连锁模式；XD，X染色体显性遗传；XR，X染色体隐性遗传。

该变异位于第 10 号外显子，导致蛋白质氨基酸序列发生改变（p.Ser331GlufsTer10），预计会发生无义介导的 mRNA 降解（NMD）。该变异在 gnomAD 普通人数据库东亚人群中的频率为 0，PubMed 数据库已有文献报道其为已知致病变异。结合临床表型，该变异可以解释患者的结节性硬化症表型

诊疗经过：入院予改善循环、营养神经、丙戊酸钠缓释片控制癫痫发作、布洛芬缓解头痛、甲氧氯普胺止吐等对症支持治疗。结合皮肤色素脱失斑、头颅多发结节与钙化、肾错构瘤、TSC1 基因致病性变异，明确诊断结节性硬化症 1 型，合并局灶性皮质异型增生 II 型、潜在淋巴管肌瘤病、症状性癫痫、高同型半胱氨酸血症。

二、讨论

结节性硬化症 1 型（TSC1）、淋巴管肌瘤病（LAM）、局灶性皮质异型增生 II 型（FCD Type II）共享 TSC1 基因突变及 mTOR 通路过度激活的核心机制，一条等位基因致病性变异即可致病[1-3]。本例患者 TSC1 基因发生 c.989dupT 移码变异，符合这一遗传规律。

结节性硬化症（TSC）是一种常染色体显性遗传的多系统疾病，全球患病率约 1/6000 - 1/10000。其特征是多个器官系统（包括脑，皮肤，心 脏，肾脏和肺）中出现错构瘤。中枢神经系统表现包括癫痫，学习困难，行为问题和自闭症。肾脏病变（通常 是血管平滑肌脂肪瘤）可引起继发于出血或通过压迫肾脏组织而引起的临床问题，从而可能导致肾衰竭。患者还会出现肾囊肿和肾细胞癌。肺部可发生肺淋巴管平滑肌肌瘤。皮肤病变包括黑色素斑，面部血管纤维瘤和结 缔组织痣。临床表现不一，有些患者症状较少，可能没有神经系统病变[2,4,5]。本例患者临床表现为癫痫发作、皮肤色素脱失斑、肾脏错构瘤及脑部多发钙化灶，符合 TSC 的临床诊断标准。

局灶性皮质异型增生 II 型（FCD Type II）是一种大脑发育畸形，是儿童/青少年难治性癫痫重要病因，与 TSC 高度相关，通常需要手术治疗。FCD Type II 在组织学上可分为 2 个亚型：一种是没有球囊细胞，称为 IIA 型；一种有球囊细胞，称为 IIB 型[6]。患者通常在幼儿期发生难治性癫痫，并可能患有持续性智力障碍。本例患者虽有癫痫发作，但脑电图曾提示正常脑电图，且尚未表现出典型的难治性癫痫特征，这可能与其具体的变异位点或疾病进展阶段有关。

淋巴管平滑肌瘤病（LAM）是一种多发性囊性肺疾病，在 TSC 女性患者中发生率较高，男性罕见。其特征是进行性膀胱破坏肺和淋巴结异常，常与肾血管平滑肌脂瘤（AML）相关。偶尔表现为结节性硬化综合征（TSC）。在 LAM 中，异常的细胞扩散至肺，淋巴结和血管及肾脏中。随着时间的推移，这些 LAM 细胞形成囊肿和细胞簇，在整个肺部生长并阻断气道。它们还破坏正常的肺组织，形成肺囊肿。导致空气不能自由地进出肺部，肺不能向身体的其他器官供应足够的氧气[7,8]。患者肺部 CT 检查提示双肺小结节，需警惕 LAM 的可能，建议临床进行长期随访观察

本例以头痛、发作性意识丧失为主要表现，结合皮肤体征、多模态影像及 TSC1 基因致病性变异，确诊结节性硬化症 1 型合并局灶性皮质异型增生Ⅱ型、潜在淋巴管肌瘤病。提示临床遇到青少年癫痫、颅内多发结节钙化伴皮肤色素脱失斑时，应高度怀疑 TSC，完善基因检测与多系统评估，避免漏诊 LAM、FCD Type II 等合并症。本病需长期多学科管理与遗传咨询，以改善预后、降低家族再发风险。

一例表现为双侧前、后循环梗死的 Trousseau 综合征

黄家乐，彭瀚霖，劳可睿，林颖川，刘爱群，洪铭范，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院神经内科

摘要：

目的：报道一例 77 岁女性患者，因“突发行为异常 2 天，伴右侧肢体无力半天”入院。经头颅 MR 和 D-二聚体等检查并结合结肠腺癌病史，最终诊断为 Trousseau 综合征，总结该患者的特点，提高对该疾病诊断的认识，避免漏诊误诊。

方法：回顾性分析一例表现为双侧前、后循环梗死的 Trousseau 综合征病例的诊疗过程。

结果：老年女性患者，因“突发行为异常 2 天，伴右侧肢体无力半天”入院，有乙状结肠腺癌伴肝、腹腔、肺多处转移病史，既往规律行手术、化疗、靶向治疗，发病前自行停药伴月余，入院后完善头颅 MR 示前后双循环多发急性脑梗死，D-二聚体：20 ug/ml 检查，结合病史和检查结果，最终诊断为 Trousseau 综合征，入院后予肝素抗凝治疗，D-二聚体逐渐下降，右侧肢体肌力改善后出院。

结论：Trousseau 综合征相关性脑梗死发生率高，预后差，在临床上极易误诊漏诊。 因此，对于表现为双侧前、后循环梗死的患者，应警惕 Trousseau 综合征的发生，寻找原发肿瘤，予抗凝和抗肿瘤治疗，改善预后。

神经元核内包涵体病的临床、影像、电生理特征及家系分析

康健捷[1]，班俊杰[1]，刘卓[1]，项薇[1]，邓文婷[2]，李维[3]，田芸[4]，沈璐[4]，邓兵梅[1]（通讯作者）

1.南部战区总医院神经内科

2.前海人寿广州总医院

3.广州医科大学附属第五医院

4.中南大学湘雅医院

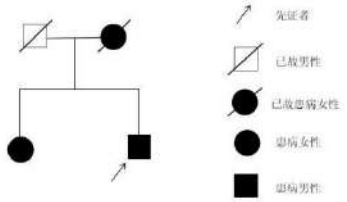
摘要：目的：探讨神经元核内包涵体病（ NIID）患者的临床、颅脑磁共振影像学、电生理特征及家系分析，提高对该疾病的认识。

方法：回顾性分析 2018 年 7 月至 2025 年 7 月收治于南部战区总医院神经内科的经皮肤活检和基因检测确诊的 11 例 NIID 患者（包括 3 个家系）的临床、影像学、电生理检查资料。

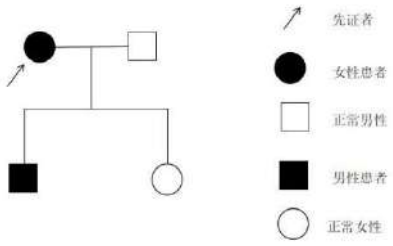
结果：11 例患者被纳入分析，NOTCH2NLC 基因检测 GGC 异常扩增均大于 66 次。皮肤活检均显示核内包涵体。6 例有阳性家族史，5 例为散发。临床表现有头痛 5 例、认知障碍 9 例、呕吐 4 例、排尿障碍 6 例、肢体乏力 5 例、肌张力增高 5 例、感觉障碍 4 例、共济失调 4 例、震颤 2 例、瞳孔缩小 6 例，发作性意识障碍 1 例。头颅磁共振(MRI) 显示 6 例患者弥散加权像（ DWI）有皮髓交界区典型“绸带征”，2 例小脑中脚和小脑蚓部高信号，3 例未见异常。8 例有不同程度的脑萎缩。电生理检查示 11 例患者均存在运动神经和感觉神经神经传导异常，主要表现为传导速度减慢，部分神经波幅降低。家系 1（患者 5 和 6）临床表现为认知障碍，患者 5 有发作性意识障碍，影像仅表现小脑中脚和小脑蚓部高信号及脑萎缩。家系 2 母亲（患者 2）临床表现为认知障碍和排尿障碍，有典型的皮髓交界区典型“绸带征”，儿子（患者 11）轻度认知障碍，影像未见异常。家系 3（患者 8 和 9）临床表现为肢体乏力震颤，头颅影像均未见异常。

结论：NIID 病患者的临床表现涉及神经、消化、泌尿系统等多个系统，中枢和周围神经系统、自主神经系统均可受累。以认知障碍为主要表现的家族性 NIID 及散发性 NIID，头颅 MRI 具有特征性皮髓交界区典型“绸带征”或小脑中脚和小脑蚓部高信号；以青少年发病的进行性肢体无力为主要表现的家族性 NIID，电生理检查显示周围神经髓鞘损伤，颅脑影像学无特征性改变。

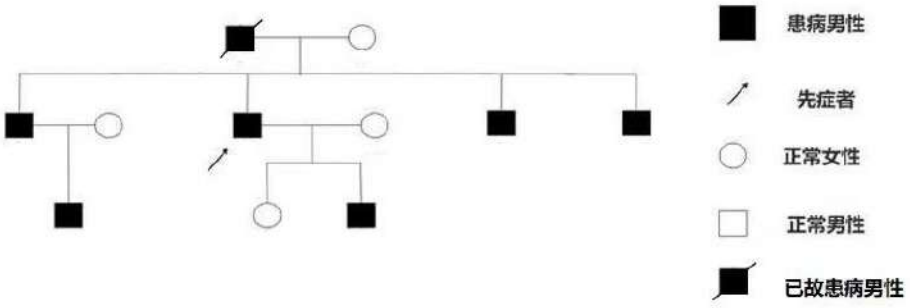
关键词：神经元核内包涵体病；认知障碍；自主神经功能障碍；皮肤活检；磁共振；肌电图；白质脑病；基因检测；



家系 1：姐姐（病例 5）和弟弟（病例 6）临床均表现为认知障碍，患者 5 有发作性头痛，患者 6 有发作性意识障碍，影像仅显示小脑中脚和小脑蚓部高信号及脑萎缩。



家系 2：母亲（病例 2）临床表现为认知障碍和排尿障碍，有典型的皮髓交界区典型“绸带征”，儿子（病例 11）轻度认知障碍，影像未见异常。



家系 3：共 6 名患者，临床均表现为肢体乏力和震颤，2 例纳入研究，父亲（病例 8）和儿子（病例 9）头颅影像均未见异常。

以非惊厥性癫痫持续状态为表现的类风湿性脑膜炎1例报告

康健捷[1]，陈嘉宁[1]，齐自娟[1]，罗高权[2]，邓兵梅[1]

1.中国人民解放军南部战区总医院神经内科

2.中国人民解放军南部战区总医院神经外科

【摘要】 **目的**：探讨罕见的类风湿性脑膜炎的临床表现、影像学特点及转归，分析可能的发病机制。以期促进以非惊厥性癫痫持续状态为表现的类风湿性脑膜炎的早期诊断与治疗。

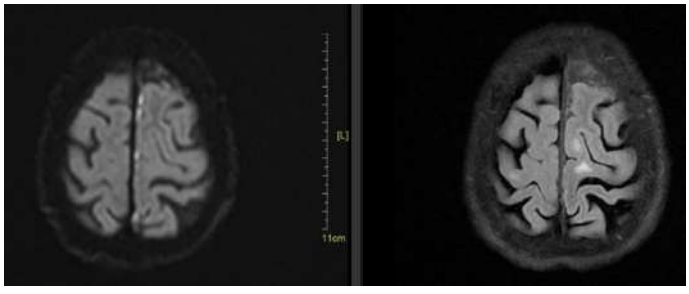
方法：回顾我院神经内科收治的1例以非惊厥性癫痫持续状态为表现的类风湿性脑膜炎患者的临床病史资料、体征、脑电图及磁共振影像学资料，并结合文献复习分析类风湿性脑膜炎的影像学特点及可能的发病机制。

结果：该患者既往有类风湿性关节炎病程27年，未规范治疗。手指屈曲畸形，完全活动受限，膝关节肘关节脚趾关节僵硬固定，扶助行器缓慢行走，语言交流正常。患者因“发作性跌倒伴意识丧失、头颈向右偏斜双眼向右凝视4天”入院。发作间期，无自发语言，不能对答，无遵医嘱动作。24小时视频脑电监测：临床癫痫发作共49次，表现为头颅向右偏斜双眼向右凝视，同期脑电图可见左侧顶枕及颞后区尖波募集，逐渐扩散至全导联，后演变为慢波节律，持续约3分钟。颅脑MRI弥散成像：左侧大脑镰、左侧额叶表面多处长条状高信号影，左侧丘脑枕及枕叶皮层呈高信号，左侧大脑半球皮层稍高信号，额顶叶明显，T2flair显示左半球脑白质高信号，左侧基底节、放射冠及双侧半卵圆中心陈旧性腔梗。头颈CTA：右侧颈内动脉C7段及双侧大脑中动脉M1段轻度狭窄。类风湿因子、血沉、C反应蛋白脑脊液IL-6显著升高。脑脊液压力正常，蛋白稍高，白细胞稍高，糖正常。诊断类风湿性脑膜炎、症状性癫痫、非惊厥性癫痫持续状态，给予环磷酰胺、泼尼松免疫治疗，左乙拉西坦片抗癫痫治疗。患者癫痫发作逐渐减少，3天后未再有癫痫发作，吐字清楚，简单问题对答切题，认知功能障碍。2周后复查磁共振颅内异常信号显著好转。

结论：病程较长的类风湿性关节炎患者可能出现类风湿性脑膜炎，可累及硬脑膜和软脑膜，对应皮层因受到炎症损害而可导致临床出现症状性癫痫发作，甚至表现为非惊厥性癫痫持续状态。对于类风湿性关节炎伴发脑膜炎时，推荐行头颅MRI，尤其是弥散序列检查，视频脑电监测，脑脊液检查尤其是IL-6，以协助诊断，并尽早给予免疫治疗和抗癫痫治疗，预后较好。

关键词： 关节炎，类风湿；脑膜炎；癫痫

图2 脑电图显示：左侧半球间断性反复出现中高波幅2.5-3Hz尖慢、棘慢节律。



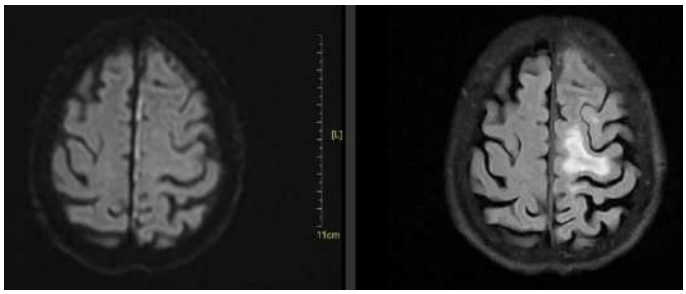


图 3 颅脑磁共振：弥散成像显示左侧大脑镰、左侧额叶表面多处长条状高信号影，左侧丘脑枕、左侧枕叶皮层弥散呈高信号，T2flair 显示左侧大脑半球皮层稍高信号，额叶明显

青年卒中伴脑大血管闭塞的 NOTCH3 基因突变一例

刁胜朋，彭忠兴（通讯作者）

1.临床问题

患者，男，42 岁，因“被发现行为异常、行走不稳 10 小时”于 2025 年 4 月 14 日入院。急性起病，表现为执行功能障碍（写不了收据、不讲话、不能打饭菜、重复言语）而无明显肢体瘫痪或头痛，既往有高血压及高脂血症史。父亲有痴呆病史。入院查体：精神淡漠，右下肢巴宾斯基征阳性，高级皮层功能检查不配合。头颅 CT 示多发脑梗塞，CTA 示左侧大脑前动脉 A2 段重度狭窄。该病例的核心临床问题是：中年男性突发行为异常的病因是什么？是单纯的大动脉粥样硬化，还是存在其他遗传性血管病基础？

2.诊疗过程

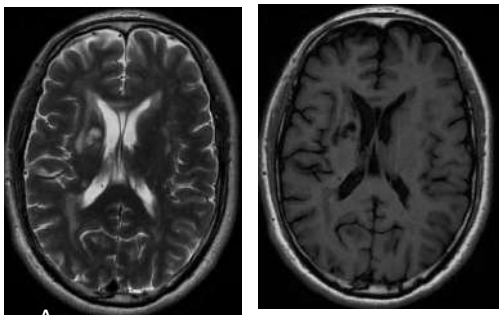
入院后头颅 MRI 示左侧额顶叶、胼胝体及双侧基底节、放射冠等多发脑梗塞（图-1 A-C），伴广泛脑白质病变及脑萎缩，可见特征性的颞极白质高信号（图-1 D）。脑血管造影示左侧大脑前动脉 A2 起始段闭塞(图-2)。经胸超声心动图及 TCD 发泡试验检查未见明显异常。鉴于患者发病年龄相对较轻（42 岁）且影像学显示严重的小血管病变与大血管闭塞并存，结合阳性家族史，进行了遗传性脑血管病基因筛查。最终基因检测发现 NOTCH3 c.457C>T (p.Arg153Cys) 突变，确诊为伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）。治疗上给予抗血小板聚集、强化降脂及改善侧支循环等综合治疗。

3.结局

患者经上述综合治疗后，执行功能障碍症状好转出院。虽然急性期症状有所缓解，但遗留有轻度认知功能障碍，出院时生活自理能力部分受限，需家属协助进行日常管理。

4.讨论

本病例具有重要的临床启示：首先，该患者以“执行功能障碍”为首发症状，提示额叶及胼胝体受累，这在 CADASIL 患者中较为常见，但易被误诊为精神心理疾病。其次，患者虽有高血压和高脂血症等传统危险因素，但 42 岁即出现广泛脑小血管病变及大动脉闭塞，且有痴呆家族史，提示遗传因素在发病中起关键作用。NOTCH3 基因突变证实了 CADASIL 的诊断，该病虽主要累及小血管，但亦可合并大血管病变。最后，对于中青年卒中，特别是伴有认知障碍、精神症状或家族史的患者，应尽早进行基因检测以区分动脉粥样硬化与遗传性脑血管病，这不仅关乎患者的长期预后管理，对于家系成员的筛查与干预也具有重要意义。



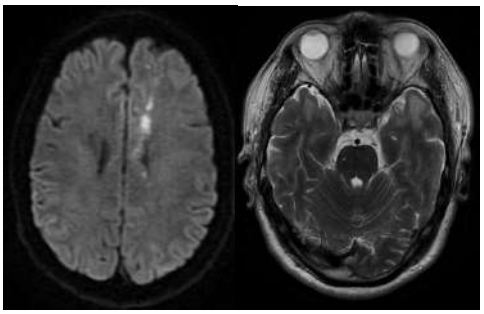


图-1

图 1 患者入院后的头颅磁共振 MRI+DWI 序列图

A B

图-2

图 2 患者入院后的左侧颈总动脉造影图，示左侧大脑前动脉 A2 段起始段闭塞

老年急性乳突炎继发感染性颅内静脉窦血栓的血管内治疗

杜明辉，高晓玉

临床问题：老年急性乳突炎临床表现常不典型，易延误诊治，进而引发感染性颅内静脉窦血栓（CVST），病死率高。本例为86岁男性，既往高血压、冠心病，左耳中耳炎后出现持续性头痛、声嘶、吞咽困难，提示颅内并发症可能。

诊疗过程：患者经颞骨CT、头颅MRI/MRV及DSA检查，确诊为左侧乳突炎合并乙状窦感染性血栓。脑脊液靶向二代测序（tNGS）检出铜绿假单胞菌与EB病毒序列。因存在脓毒症及出血风险，未立即抗凝。治疗包括：经皮颅内静脉取栓术联合窦内尿激酶溶栓，并根据tNGS结果将抗生素调整为美罗培南。同时多学科团队（耳鼻喉科、感染科、心内科、肾内科）协同处理感染、水肿及基础疾病。

结局：住院51天后头痛完全缓解出院，出院时改良Rankin量表（mRS）评分改善。2个月随访症状稳定。治疗期间未发生严重出血或血栓进展。

讨论：老年CVST症状隐匿，易被误认为一般性头痛或衰老相关改变，需高度警惕。本例通过影像学与tNGS快速明确病原，为精准抗感染提供依据。血管内治疗可迅速实现静脉再通，尤其适用于抗凝禁忌或病情危重者。治疗中应个体化权衡抗凝时机，并重视多学科协作与基础病管理。本例提示即使在高龄、多共病患者中，积极介入联合靶向抗感染仍可改善预后。

Miller-Fisher 综合征叠加急性基底动脉闭塞并机械开通 1 例并文献复习

彭炜

武威市人民医院

患者因“头晕、复视伴眼动障碍 10 天”收住，诊断为 Miller-Fisher 综合征。给予人免疫球蛋白（0.4 mL/kg 1 次/日）治疗，第 5 天患者输注丙球结束后突感头晕加重，言语不清，行走不稳，NIHSS 评分 4 分，核磁：右侧枕叶、小脑半球急性期脑梗死，行阿替普酶静脉溶栓（0.6mg/kg）,DSA 造影：基底动脉闭塞，行介入治疗，泥鳅导丝携中间导管、长鞘同轴技术至左椎 V4 段，中间导管到血栓近端，抽吸 1 次基底动脉完全再通。微导丝携带微导管越过左侧小脑前下动脉闭塞段，给予替罗非班注射液 5ml 推注后再通。术后使用替罗非班注射液持续泵入，查经食道超声、动态心电图、肺动静脉 CTA 正常，后病情好转出院。

该患者致病机制为静脉注射丙种球蛋白引起血液高凝,IVIG 含有高浓度免疫球蛋白，可显著增加血浆粘滞度从而减慢血流速度，血流淤滞加大血小板和凝血因子接触、聚集机会。高粘度增加的剪切力可能对内皮造成机械性损伤。IVIG 输注已被报道与动脉和静脉血栓事件相关，风险包括高龄、既往心血管病史、高粘滞状态、快速输注、高剂量例。本例患者高龄、接受丙球治疗，是明确的高危人群。IVIG 制剂中可能含有微量活化凝血因子，通过免疫复合物形成激活补体和凝血系统。

综上，Miller-Fisher 综合征叠加急性基底动脉闭塞较为罕见，该病例提示遇到 Miller-Fisher 综合征患者，治疗前需筛查患者脑血管危险因素，如动态心电图、心脏彩超、发泡实验、肺静脉 CTA 等，提前做好预防工作；在输注丙球时，需注意药物副作用，定时复查血凝、血粘度、D 二聚体等指标。

经颈升动脉逆行血管内再通治疗非锥形残端椎动脉闭塞：一例报道

甘清月，曹黎明（通讯作者）

深圳市第二人民医院

该案例报道了一名61岁有高血压、糖尿病、冠心病及PCI术后病史的男性患者，因突发意识不清6小时入院，头颅CTA显示左椎动脉起始段非锥形闭塞、右椎动脉V4段及基底动脉尖闭塞，NIHSS评分26分，确诊为大血管闭塞型卒中。常规顺行血管内再通治疗中，多次尝试微导丝均无法穿过左椎动脉起始段闭塞处，治疗失败。后经DSA检查发现患者左颈升动脉发达且与左椎动脉V3段相通，遂采用颈升动脉逆行血管内再通策略，通过微导丝、微导管配合球囊扩张成形术，成功开通左椎动脉起始段，再经抽吸导管取出基底动脉血栓，并行支架置入术，术后CTA显示血管再通良好。但术后第3天患者出现肺部感染、心功能衰竭、呼吸衰竭及肾功能不全等并发症，转重症医学科治疗后，家属拒绝血液透析等治疗并要求转外院，后续随访无果。该病例表明，非锥形残端椎动脉闭塞因残端形态特殊，顺行再通成功率低，而颈升动脉可作为逆行再通的替代通路，为合并基底动脉闭塞的此类患者提供了可行治疗方案。但该方法需严格评估侧支血管、规范手术操作，且其安全性、有效性及长期疗效仍需更多临床研究验证，未来还可通过开发个体化器械进一步提升治疗成功率。

The Value of Digital Subtraction Angiography in the Diagnosis and Treatment of subclavian steal syndrome: A Case Report

甘清月，符鹏程（通讯作者）

深圳市第二人民医院

该案例报道了一名62岁有冠心病病史、偶发高血压的女性患者，因头晕伴左侧肢体麻木无力1周入院，外院经颅多普勒提示锁骨下动脉盗血综合征（SSS），入院查体见左上肢血压（92/61mmHg）低于右上肢（130/85mmHg），左侧桡动脉搏动减弱，左侧肢体肌力5-/5级，NIHSS评分13分，颈动脉超声示左锁骨下动脉起始段70%-99%狭窄，存在完全性盗血现象。入院第6天DSA检查明确左锁骨下动脉起始段85%重度狭窄，左椎动脉无顺行血流，可见右椎动脉向左椎动脉、基底动脉向患侧椎动脉的盗血路径，以及血管空白区、对比剂稀释等间接征象，确诊为复杂III型SSS合并基底动脉盗血。患者于入院第3天接受左锁骨下动脉支架置入术，术后DSA显示狭窄解除，左椎动脉顺行血流恢复，盗血现象完全消失。术后3个月电话随访，患者头晕及左侧肢体麻木无力症状完全缓解。该病例表明，DSA作为SSS诊断的“金标准”，能精准定位血管狭窄部位与程度，清晰显示盗血路径及血流动力学变化，为介入治疗提供关键依据，而及时的支架置入术可有效恢复血供、逆转盗血。但本研究为单病例报道，样本量有限，未来需结合多模态影像与大样本队列研究，进一步完善复杂SSS的诊疗策略。

一例持续抗凝下反复发作的特鲁索综合征

范少华

北京中医药大学东直门医院洛阳医院

临床问题：特鲁索综合征患者的抗凝选择策略

诊疗过程：患者，女，58岁，因“发现肺癌1周，伴右侧肢体活动障碍3天”于2024年1月4日入住我院。入院前1周无明显诱因出现咳嗽、咳痰带血，就诊于河南科技大学第一附属医院肿瘤科，经病理诊断为：肺部非小细胞癌，结合免疫组化倾向腺癌。诊断为：急性脑梗死 特鲁索综合征，外院予以依诺肝素40mg 皮下bid等治疗，症状改善不明显。家属放弃肿瘤治疗后出院转至我院治疗。调整为依诺肝素注射液60mg q12h IH抗凝等支持治疗，1月19日因出院停用依诺肝素，改为利伐沙班15mg qd 口服 继续抗凝。于2024年1月28日再次因多发急性脑梗死（左侧小脑半球、左侧额、顶叶）入院，停用利伐沙班，继续依诺肝素钠注射液60mg q12h 抗凝治疗，连续使用至2024年5月1日停用。

结局与讨论：患者使用抗凝期间未见任何副作用或药物不良反应，且后期恢复良好，无遗留明显中风后遗症；且至今2年未再发作急性脑血管疾病。患者第一次确诊肺癌时突发急性脑梗死，结合MRI及D-二聚体考虑为特鲁索综合征。本病例表明长疗程足剂量的低分子肝素比口服新型抗凝药物防治上患者获益更明显。

目前特鲁索综合征的治疗并没有统一的标准，专家共识推荐首选抗凝治疗，以低分子肝素为主，并积极治疗原发肿瘤。但在2017年的一项有关48例特鲁索综合征患者的临床观察[1]中提到新型口服抗凝药与低分子肝素治疗的患者的临床结局和安全性是相似的。NAITO等[2]在对26例患者的研究中发现低分子肝素可能更适用于癌症相关动脉血栓栓塞的预防。国内2025年一项103例患者的临床研究[3]中显示有68例抗凝，25例抗血小板，然治疗结局是否不同并未见进一步分析研究。目前有关特鲁索综合征的抗凝策略探讨，仍任重道远。

NOTCH3 基因突变致 CADASIL 误诊为青年隐源性卒中一例

高希春

广州市荔湾中心医院

患者女性，40 岁，因“头晕、右侧口角流涎、言语笨拙及左脚麻木 1 天”于 2023 年 1 月 7 日就诊。既往有 2 年前无症状脑梗死及 12 年血糖异常史。查体示右侧中枢性面瘫、伸舌右偏，余神经系统检查基本正常。头 MRI 提示左侧侧脑室旁及右侧脑桥新发梗死灶，MRA 未见大血管狭窄；SWI 显示脑干点状微出血。初步诊断为“急性多发性脑梗死”，考虑与卵圆孔未闭（PFO）相关。

经系统排查感染、免疫、代谢及心源性栓塞等常见病因均阴性。进一步行 NOTCH3 基因检测发现第 4 号外显子 c.1189C>T（p.Arg397Cys）致病性突变，确诊为伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）。回顾影像可见颞极及外囊对称性白质高信号，符合 CADASIL 典型 MRI 表现。

1.1 单核苷酸变异及小片段插入缺失变异（SNV/Indel）

基因	染色体位置	变异信息	合子类型	疾病名称	遗传模式	变异来源	变异分类
NOTCH3	chr19:15303053	NM_000435.3:c.397C>T(p.Arg133Cys)	杂合	伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病1型[MIM:125310]	AD	NA	致病变异

本例初始被归类为“隐源性卒中”，后经基因检测明确为单基因遗传性小血管病。CADASIL 是青年卒中最易被漏诊的遗传性疾病之一，其典型影像特征（如颞极白质病变）及家族史常被忽视。该病例强调在青年卒中尤其合并多发腔隙灶、白质病变或家族史者中，应高度警惕 CADASIL 可能，并及时行 NOTCH3 基因筛查，以避免误诊及不当抗栓治疗。

关键词：CADASIL；青年卒中；NOTCH3 基因；白质脑病

不为痴缓遮望眼 拨云见日迷元凶——NIID 病例报告与文献复习

高焕，赵志茹

延安大学咸阳医院

引言：探讨 NIID 临床特征 、诊断及治疗

病历资料：女 ，71 岁， 以“渐进性记忆力减退 5 年 ”于 2025-5-26 入院。

现病史：5 年前出现放的东西找不到 、行走缓慢，易跌倒，症状逐渐加重，情绪性格急躁；8 月前出现小便失禁 、幻视 、 自言自语 。6月前留置导尿，大便失禁。

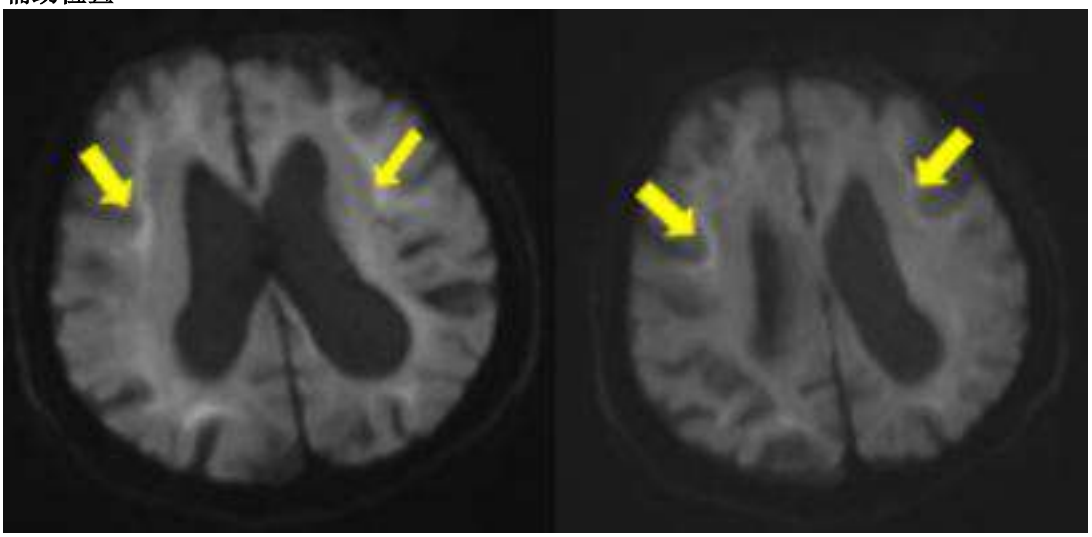
既往 ：高血压

查体：步基宽；记忆力 、计算力 、定向力减退；双侧瞳孔直径

1.5mm，左侧共济运动笨拙，深浅感觉不合作 。 MMSE 2 分/30 分， MOCA 1 分/30 分， ADL 61 分/80 分

定位诊断 ：记忆力 、计算力 、定向力下降→颞叶内侧 、顶叶及其联系纤维；共济运动笨拙→小脑及其联系纤维； 瞳孔缩小 、尿失禁→自主神经 。综合定位：大脑皮层 、小脑 、 自主神经

辅助检查



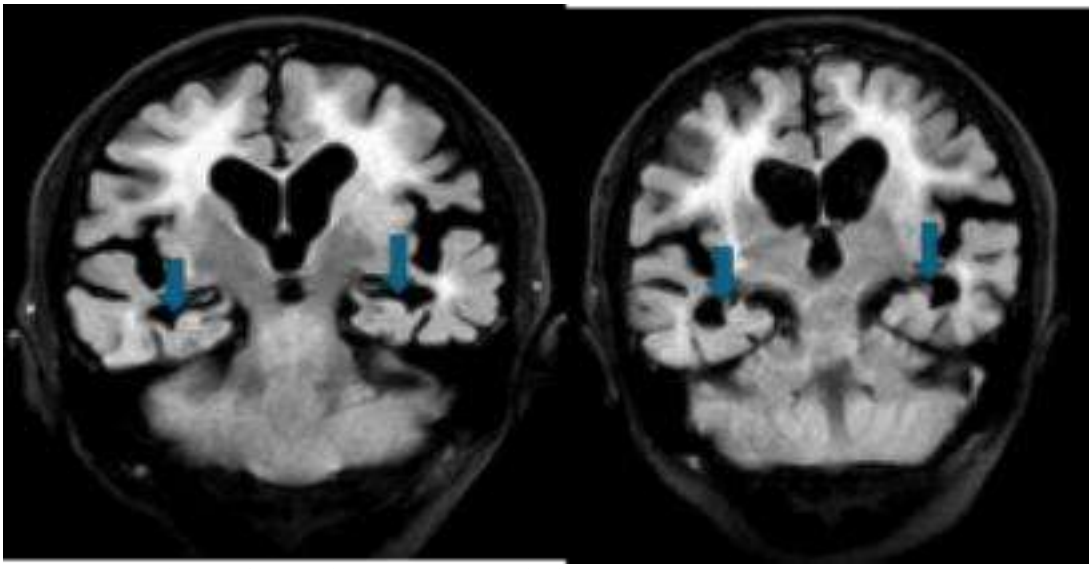
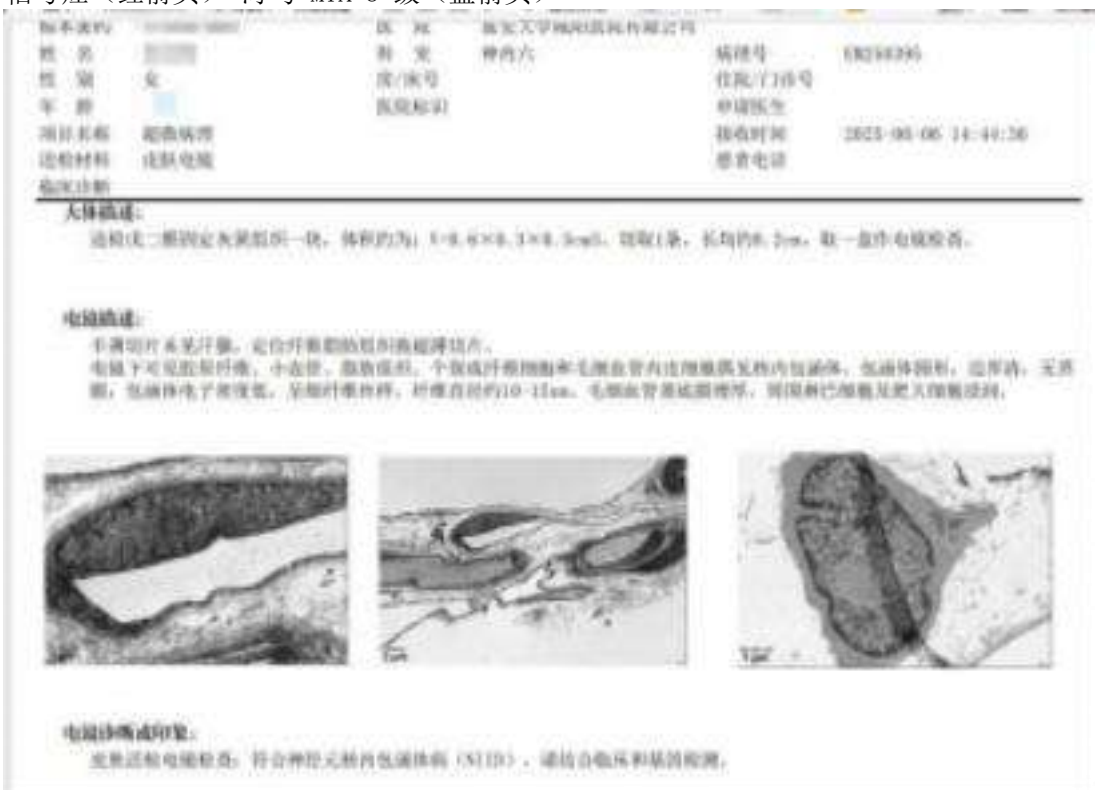


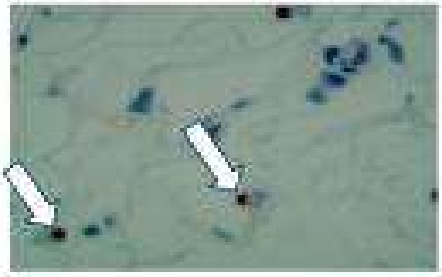
图 1　DWI 皮髓质交界处高信号，状似“火焰”（黄箭头　） Flair 额颞顶叶对称性高信号灶（红箭头） 海马 MTA 3 级（蓝箭头）

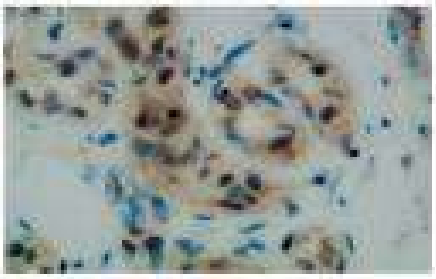


[illegible]	[illegible]	医　院	延安大学咸阳医院有限公司		
送　检	[illegible]	科　室	神内六	病理号	PS2313043
性　别	女	床/床号		住院/门诊号	
年　龄	[illegible]	申请医生		患者电话	
项目名称	全自动免疫组化2项			接收时间	2023-08-08 14:32:18
送检材料				报告标识	
临床诊断	颞叶内侧癫痫伴海马硬化				

大体描述：

冰冻马拜固定标本，标本饮食正常，按对送检标本，病人姓名和条形码与申请单一致。
重皮组织一块，体积0.8×0.4×0.2cm，灰黄灰褐，实质，质软，取1盒全/1





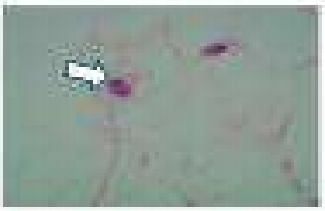
诊断意见：

免疫组化：P62+，泛素+。

[illegible]	[illegible]	医　院	延安大学咸阳医院有限公司		
送　检	[illegible]	科　室	神内六	病理号	PS2313043
性　别	女	床/床号		住院/门诊号	
年　龄		接收时间	2023-08-08 14:32:18	申请医生	
项目名称	免疫组化2项			患者电话	
送检材料				报告标识	
临床诊断	颞叶内侧癫痫伴海马硬化				

大体描述：

冰冻马拜固定标本，标本饮食正常，按对送检标本，病人姓名和条形码与申请单一致。
重皮组织一块，体积0.8×0.4×0.2cm，灰黄灰褐，实质，质软，取1盒全/1



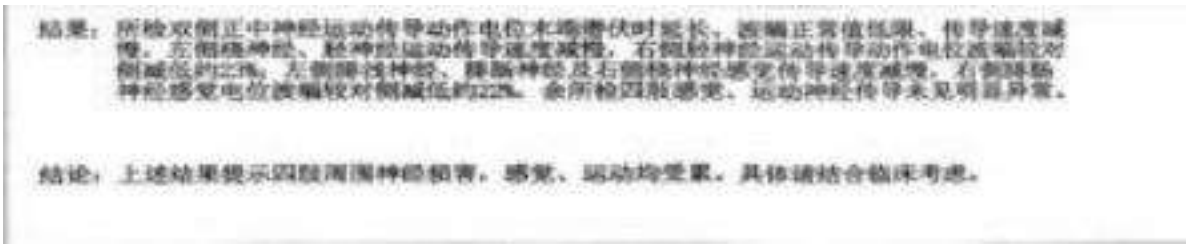
诊断意见：

脑组织上皮Nissl染，送检皮肤未见异常。镜下倍未见异常。免疫组化标记Ubiquitin/P62、Ubiquitin/泛素均示胞质可见细胞质内，或伴核周细胞核内，散在细胞核内偏亮/核周形成性异色。考虑神经元核内包涵体病Neuronal intranuclear inclusion disease,NIID），请结合临床及相关影像学，基因病理及分子结果。

[illegible]

图 2　皮肤活检：符合 NIID　免疫组化 ：SQSTM1/P62(+)、 Ubiquitin/泛素(+)

图 3 NOTCH2NLC 基因 ：GGC 拷贝数 118

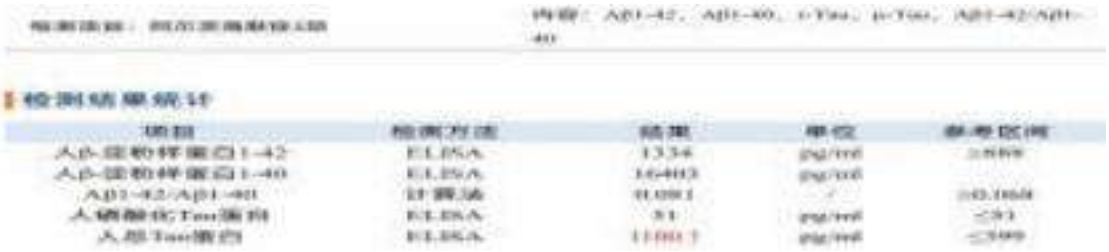


结果：所检双侧正中神经运动传导动作电位末端潜伏时延长，波幅正常值低限，传导速度减慢。左侧桡神经、肘神经运动传导速度减慢，右侧肘神经运动传导动作电位波幅较对侧减低约三成。左侧腓浅神经、胫脑神经及右侧桡神经感受传导速度减慢，右侧胫脑神经感受电位波幅较对侧减低约22%。余所检四肢感觉、运动神经传导未见明显异常。

结论：上述结果提示四肢周围神经损害，感觉、运动均受累。具体请结合临床考虑。

图 4

实验室检查	K 3.30mmol/L ALB 32.6g/L Hb 102g/L
缝穿压力90	T-Tau 1100pg/ml



诊断： NIID

治疗： 改善认知 、康复 、对症治疗

随访：认知 、步态无变化，小便失禁

讨论：NIID 是由 NOTCH2NLC 基因GGC 重复扩增介导的罕见神经退行性疾病，可累及 CNS 、 PNS 及 ANS。特征性影像 DWI 皮髓质交界区持续性带状高信号； 确诊金标准为皮肤活检及基因检测；需与 FXTAS 鉴别。早期康复 、护理至关重要。

嗜酸性肉芽肿性多血管炎并发颅内及脊髓蛛网膜下腔出血一例罕见病例报告

陈春香，韩燕

摘要

引言：同时发生的自发性颅内及脊髓蛛网膜下腔出血是一种极为罕见且严重的神经科急症。嗜酸性肉芽肿性多血管炎作为其潜在病因更为罕见，其发病机制尚不清楚。

病例介绍：一名 56 岁女性因突发头痛就诊于急诊科，头部计算机断层扫描及颈胸段脊髓磁共振成像显示后颅窝及椎管内蛛网膜下腔出血，嗜酸性肉芽肿性多血管炎得到确诊。经过类固醇、吗替麦考酚酯和环磷酰胺治疗后，患者获得临床缓解。

结论：本病例表明，嗜酸性肉芽肿性多血管炎可导致同时发生的自发性颅内及脊髓蛛网膜下腔出血。在急诊环境下，临床医生应对此急性表现保持高度警惕。早期启动恰当的免疫抑制治疗对于预防不可逆的神经功能损害至关重要。

关键词：颅内蛛网膜下腔出血；脊髓蛛网膜下腔出血；嗜酸性肉芽肿性多血管炎；免疫抑制治疗

替罗非班治疗进展性卒中 10 例报告

杨浩

洛宁县人民医院

临床问题：进展性卒中为急性脑梗死高危亚型，发病72 小时内神经功能缺损持续恶化，常规抗血小板治疗效果有限，致残率、死亡率高，亟需高效干预方案阻断病情。

诊疗过程：选取 2023 年 8-11 月我院神经内科 10 例进展性卒中患者，均符合诊断标准（发病 72 小时内NIHSS 评分增加≥2 分）；男 8 例、女 2 例，年龄 30-79 岁，平均（61.5±14.8）岁。经 MRI/MRA 确诊，部分造影证实血管病变（大脑中动脉狭窄/闭塞5 例、椎-基底动脉病变3 例、穿支动脉病变2 例）。排除禁忌后，予盐酸替罗非班规范泵入（负荷剂量 0.4 μg/（kg ·min）×30 分钟，维持剂量 0.1 μg/（kg ·min） ×24-72 小时）。1 例分水岭梗塞，替罗非班应用，完善脑 DSA 检查提示血管情况改善（下图 1-2）。

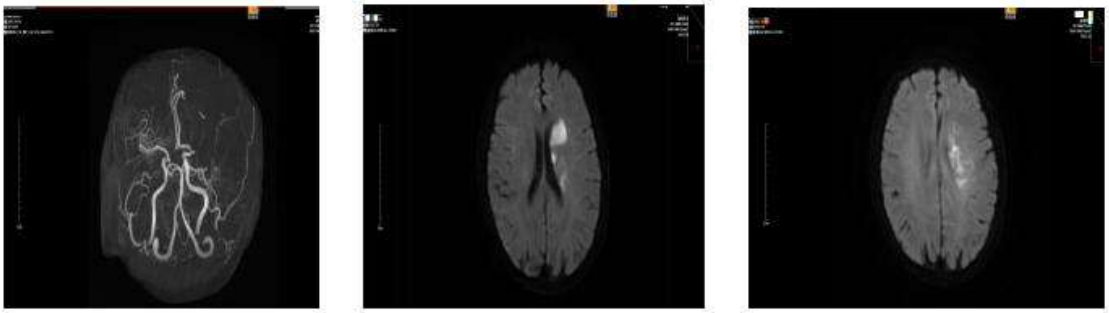


图 1 头磁共振提示左侧大脑中动脉重度狭窄，左侧基底节区急性脑梗塞

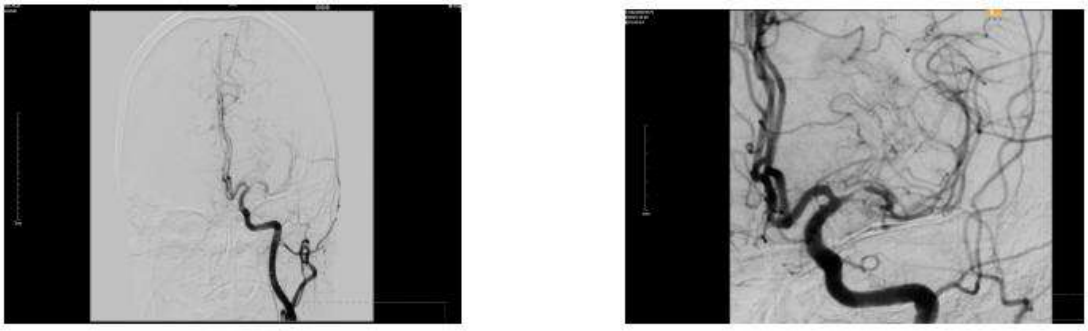


图 2 应用替罗非班后，复查脑血管造影提示左侧大脑中动脉血管狭窄情况较前改善

结局：9 例患者神经功能缺损显著改善：意识转清2 例、肢体肌力提升 1~2级 7 例，4 例出院 MRS 评分 1 分；仅 1 例 79 岁后循环多部位梗死合并椎-基底动脉重度闭塞患者治疗期间死亡。安全性方面，仅 2 例出现轻微皮肤瘀斑，无严重出血并发症。

讨论：进展性卒中的核心病理机制为血栓进展或血管狭窄导致低灌注。替罗非班作可强效阻断血小板聚集、阻止血栓扩大，改善缺血区域灌注，是阻断卒中进展的关键。近年来多项大样本研究已证实其作用，本病例报告与前沿研究结论高度契合，验证了替罗非班在进展性卒中临床应用有效性，也为基层医院开展相关治疗提供了实际病例参考。

病例报告：继发于多发性孤立性浆细胞瘤的POEMS综合征并发高甘油三酯血症

陈文超，薛芳（通讯作者）

临床问题

POEMS 综合征以多发性神经病、脏器肿大、内分泌病、M 蛋白及皮肤改变为特征，诊断高度依赖 M 蛋白检测。诊断通常依赖于单克隆蛋白的检测；因此，缺乏可检测 M 蛋白的病例可能容易被忽视或误诊。

诊疗过程

患者，女，50 余岁，因进行性双下肢麻木无力 3 年、皮肤色素沉着、下肢水肿、甲状腺功能减退及显著高甘油三酯血症（TG 12.8 mmol/L）入院。多次血清及骨髓免疫固定电泳均未检出 M 蛋白，轻链比值正常。初诊考虑家族性高甘油三酯血症，但无家族史，且无法解释神经症状及肌电图提示的周围神经损害。

鉴于多系统受累，行全身骨扫描及骶髂 CT 示右侧髂骨溶骨性病变；局部活检病理示单克隆浆细胞浸润，免疫组化 λ 轻链限制性表达。血清 VEGF 水平显著升高（2850 pg/mL），尿 κ、λ 轻链升高。最终确诊 POEMS 综合征（M 蛋白阴性型，合并多发性孤立性浆细胞瘤）。

结局

予硼替佐米联合地塞米松化疗 4 周期后，肢体麻木及无力明显改善，下肢水肿消退，甘油三酯降至 2.1 mmol/L，VEGF 水平恢复正常。随访 6 个月病情稳定。

结论与讨论

本例为罕见的 M 蛋白阴性 POEMS 综合征，以重度高甘油三酯血症为突出表现。该病例提示：即使血清和骨髓研究未显示单克隆蛋白，也应考虑 POEMS 综合征，特别是在存在严重高甘油三酯血症和多系统损伤的情况下。当临床高度怀疑而 M 蛋白阴性时，应积极寻找克隆性浆细胞的其他证据，如骨骼影像及局部病灶活检。高甘油三酯血症可能由 TNF-α 等促炎细胞因子过度激活介导，可作为 POEMS 的潜在线索。对于原因不明的炎性神经病合并多系统损害，即使 M 蛋白阴性，亦需将 POEMS 纳入鉴别。提高对非典型 POEMS 的认识有助于缩短诊断延迟、改善预后。

同时引发急性脊髓梗死和脑梗死的罕见病因：纤维软骨栓塞

周超，姜婉，叶青，徐运，张馨

南京大学医学院附属鼓楼医院

摘要：本病例报告描述了一例罕见的、由纤维软骨栓塞（FCE）引起的青少年急性脊髓梗死合并脑梗死的病例。该患者在轻微活动（慢跑）后出现急性横贯性脊髓病症状，并在短期内迅速进展为四肢瘫，同时伴有颅内散在梗死灶。通过详尽的临床、影像学及实验室检查，我们排除了常见的血管性、炎症性、感染性及心源性病因，最终考虑为纤维软骨栓塞。

病史：患者男，16 岁，因“肢体乏力和麻木 19 小时”入院，既往体健。患者在慢跑后出现颈部酸胀不适，并在 3 小时内从左侧肢体乏力，表现为走路和持物不稳及麻木，迅速进展为四肢乏力、活动不能、麻木，伴有小便潴留。查体：手臂可见自伤性疤痕，其余内科查体未见明显异常，神经系统查体：神志清，精神可，口齿清晰，视力、视野、眼球运动均正常，记忆力、定向力正常、无面舌瘫，四肢肌力 0-1 级，腱反射消失，T2 平面以下深浅感觉异常，病理征未引出，共济查体不配合，脑膜刺激征阴性。患者发病 3 小时外院头部 MRI 平扫和 MRA 未见明显异常，颈椎 MRI 可见：C4/5、C5/6 椎间盘膨隆，颈椎生理曲度变直、侧弯。

辅助检查：入住我科后，排除禁忌予腰椎穿刺术和脑脊液检查：脑脊液压力 260mmH2O，葡萄糖 4.84 mmol/L，氯 123.3mmol/L，蛋白定量 496.9 mg/L，脑脊液 NGS、周围神经病抗体检测、寡克隆检测、隐球菌、抗酸杆菌、γ 干扰素、脑脊液培养+药敏均无异常；外周血周围神经病抗体检测示 GM2、GT1a 抗体阳性。治疗上予人丙种免疫球蛋白、激素、抗凝、抗感染和抗病毒等治疗。发病 2 天我院头颈 MRI+DWI 显示 C2-C5 水平颈髓内异常信号，C4 及 T6 椎体下缘终板水肿，颅内多发异常信号。随后的磁共振脊髓血管评估以及脑血管造影、主动脉弓造影未见明显血管异常。超声心动图、动态心电图、双下肢彩超、传染病、呼吸道病毒、自身抗体、血涂片等检查未见明显异常。

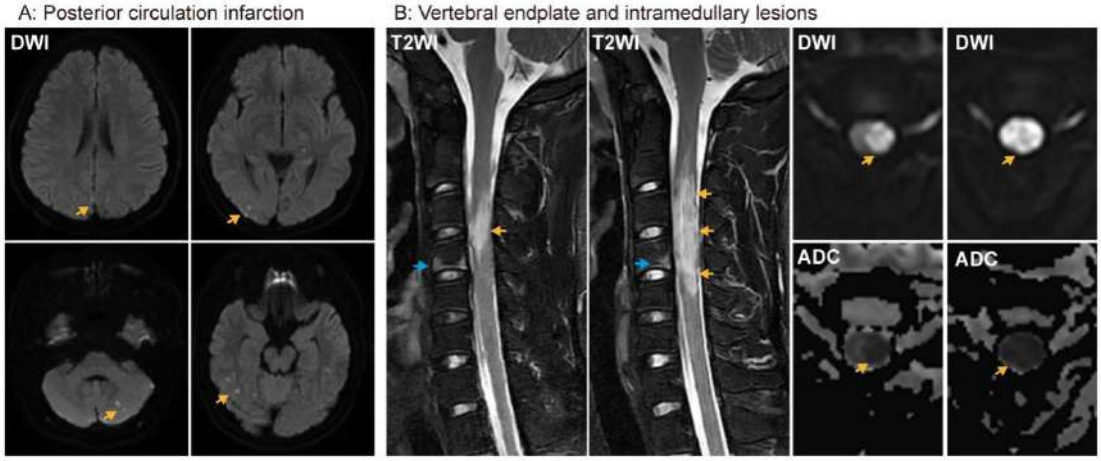
诊断和诊疗：结合患者 1）T3 以下节段的感觉平面受损，无创伤或局部压迫证据；2）脑脊液检查排除了炎性病变；3）伴有新发的颈部不适，随后肢体乏力和麻木症状在 3 小时内达峰；4）初始 MRI 检查结果正常，随后出现脊髓横贯性病变（T2WI、DWI 高信号，ADC 低信号），以及颅内散在 DWI 信号，该患者考虑诊断为脊髓梗死和脑梗死。我们进一步调查了青年脑和脊髓梗死的常见原因。患者无外伤史；脑部 DSA 无明显异常；风湿病相关自身抗体（包括 ANCA 抗体和抗磷脂抗体）的检测均为阴性；动态心电图监测和心脏超声未发现显著异常；脑脊液分析显示压力升高（260 mm H_2O），但蛋白质水平轻微增加（496.9 mg/L）；脑脊液的周围神经病变相关自身抗体、中枢神经系统脱髓鞘抗体、寡克隆带及 NGS 的进一步检测均为阴性。

鉴于缺乏其他明确的病因，我们考虑纤维软骨栓塞（FCE）是最可能同时累及脊髓和脑急性梗死的原因。支持该诊断的关键因素包括：1）与体育活动（慢跑）有关。2）退行性椎间盘病变的存在：MRI 显示 C4-C6 椎间盘突出，伴有颈椎前凸和脊柱侧弯消失。值得注意的是，终板水肿位于 C4，对应脊髓梗死水平（C2-C5）（见图）。3）无血管风险因素。可能

得致病机制为：患者纤维软骨血管尚未完全退化，椎体终板炎导致纤维软骨物质从椎间盘释放，进入椎间盘静脉系统，由于慢跑等体育活动，促发纤维软骨逆行进入椎动脉系统，导致脊髓和脑肌梗死。

该患者经抗凝、抗感染、抗病毒等治疗后，肌力仍为 1 级，受损感觉平面下移至 T5，深浅感觉较入院时稍恢复，转至康复医院进一步康复治疗。

总结：本病例报告了一名 16 岁男性患者，在轻微创伤性活动（慢跑）及可能存在 Valsalva 动作（腹泻后）的诱因下，急性出现的脊髓横贯性损伤伴颅内散在梗死。此病例提示，对于急性非创伤性脊髓梗死，尤其在年轻个体中，即使初步影像学未见异常，亦需将纤维软骨栓塞纳入鉴别诊断，细致的临床病史询问与针对性的脊柱影像复查对于揭示这一易被忽略的病因至关重要。尽管该患者接受静脉注射免疫球蛋白（IVIG）、皮质类固醇和抗凝治疗，患者肌力仍未见明显好转，随访时仅有轻微的感觉改善。



神经介入创新术式病例报告：OCT 指导下冲击波球囊治疗颈动脉重度钙化病变

冯浩

北京市海淀医院

病例信息：

患者杨**，女，71 岁，手术时间：2025.7.29

主诉：发作性言语不利半月

现病史：患者半月前活动状态下突然出现言语不利，表现为吐字困难，症状持续 10 余分钟自行缓解，无听理解障碍，无肢体无力、肢体麻木，无饮水呛咳、吞咽困难，无视物成双、视物不清，就诊我院急诊，查头 CT 除外颅内出血，以“短暂性脑缺血发作”收入院。头 MRI 未见新发梗死灶。头颈 CTA 提示左侧颈总动脉重度狭窄，右侧颈总动脉中度狭窄。于 7.17 日行 DSA 检查，结果示左侧颈总动脉分叉处重度狭窄并钙化斑块形成，狭窄率约 99%；右侧颈内动脉起始处重度狭窄并钙化斑块形成，狭窄率约 70%；右侧锁骨下动脉近端重度狭窄。考虑左侧颈总动脉为责任血管，建议 CEA 治疗，患者拒绝。现拟行临时起搏器置入术+左侧颈总动脉冲击波球囊成形术+支架置入术。

既往史：1 年前出现一过性左眼视物模糊，自行缓解，未诊治；高血压病史 10 余年，口服“厄贝沙坦、氨氯地平”，血压控制可；糖尿病史 20 余年，口服多种降糖药及皮下注射胰岛素，血糖控制不佳；冠心病史多年，曾行冠脉支架置入术，口服“阿司匹林、瑞舒伐他汀、依折麦布、美托洛尔”。否认吸烟嗜酒史。

查体：神经系统查体未见明显阳性体征。NIHSS 评分 0 分。

手术方案制定：

H. 病变特点：左侧颈总动脉为责任血管，症状性狭窄＞70%，环形钙化病变，患者家属拒绝 CEA；

I. 可行性：CAS+**冲击波球囊**（处理钙化病变）+**OCT**（评价振波疗效）；

J. 安全性：振波球囊作用病变时间长，且患者为糖尿病患者，可能存在自主神经调节障碍，同时合并冠心病增加心脏风险，采用临时起搏器保驾。

手术过程：

J. 左侧腹股沟局麻后穿刺左侧股静脉，置入 5F 动脉鞘，经动脉鞘置入临时起搏器，起搏阈值设定为 60 次/分；

K. 右侧腹股沟局麻后穿刺右侧股动脉，置入 8F 动脉鞘，经动脉鞘置入 6F-90 长鞘、125 多功能导管、常规泥鳅导丝，将长鞘置于颈总动脉近端，造影示左侧颈总动脉分叉处次全闭塞并环形钙化斑块形成，左侧颈外动脉闭塞。沿长鞘送入 Transend 微导丝（0.014in，200cm）小心通过颈总动脉病变处，置于 C2 远端，沿微导丝送入冠脉球囊（2.0mm*20mm）预扩，撤出球囊后置入 Spider 保护伞，对颈总动脉病变进行 OCT 检查，提示最窄处管腔面积 1.7mm^2，直径 1.44mm，狭窄率约 92.7%，可见表浅环形钙化斑块和深部钙化及管壁上机化血栓。经微导丝送入冲击波球囊（5.0mm*60mm），定位准确后分别以 2atm、3atm、4atm 进行振波 3 组，振波过程中血压由 145/75mmHg，下降至 90/60mmHg，心率由 78 次/分下降

至 52 次/分，可见起搏心律。振波后再对病变以 6atm 进行球扩，造影示病变残余狭窄约 40%。复查 OCT 可见最窄处管腔面积增至 6.27mm^2，狭窄率约 75.6%，可见表浅钙化环断裂。置入 Protégé支架（8.0mm*40mm），造影示支架贴壁良好，无急性血栓形成，残余狭窄约 20%，以远动脉及各分支显影良好，TICI 分级 3 级。结束手术。

讨论 2 个问题：

问题 1：血管内碎石术（IVL）能否作为 CAS 治疗钙化性颈动脉狭窄的安全辅助手段；

问题 2：IVL 前是否有必要置入临时起搏器进行保护。

分析：问题 1：IVL 治疗颈动脉钙化病变自 2018 年以来被陆续报道，《Carotid artery stenting with intravascular lithotripsy for calcific carotid stenosis:A systematic literature review》发表于 2025 年的颈动脉支架置入术联合血管内碎石术治疗颈动脉钙化性狭窄的 Meta 分析。检索了 711 篇文章中 7 篇符合标准，纳入 11 名年龄在 56 岁至 82 岁之间的患者，术前狭窄率在 60%至 95%之间，术后均有效改善管腔通畅性。1 名因视网膜中央动脉阻塞出现短暂性右眼失明，1 名出现左侧半球短暂性脑缺血发作，均无新的永久性神经功能损伤。结果：IVL 与 CAS 联合使用时的并发症发生率可能与单独使用 CAS 相似，同时还能使原本难以置入支架的环形钙化病变得以处理。

结论：IVL 联合 CAS 用于治疗钙化性颈动脉狭窄是安全且耐受性良好的，尤其是在环形钙化病变方面显示出独特的优势。

问题 2：《Autonomic activity and baroreflex sensitivity in patients submitted to carotid stenting》发表于 2011 年，颈动脉支架置入术患者自主神经活动及压力反射敏感性。入组 37 例患者（平均年龄：68±10.45 岁；男性 30 例，女性 7 例），均患有颈内动脉狭窄，累及颈动脉分叉处，无症状，行 CAS 治疗。分别于 CAS 术前（T0）、术后 1h（T1）和 72h（T2）测量心率变异性（HRV）、血压变异性（BPV）和自发性压力反射敏感性（BRS）。结果：1.与基线相比，术后心率（HR）、收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、和平均动脉压（MBP）均显著降低；11 名患者出现持续性心动过缓接受了阿托品治疗，其中 3 名患者因持续性低血压（收缩压＜90mmHg）使用多巴胺治疗（29.7%）；BRS 值在 CAS 前（T0）与术后 72 小时（T2）之间显著升高。2.颈动脉狭窄程度与 BRS 存在显著负相关（$r = -0.35$，$p = 0.03$），颈动脉斑块厚度与 BRS 存在显著负相关（$r = -0.36$，$p = 0.02$）；软斑块和纤维斑块中，颈动脉狭窄程度与 BRS 存在显著负相关（$r = -0.62$，$p = 0.04$ 和 $r = -0.66$，$p = 0.03$ ）；钙化斑块未发现相关性（钙化斑块存在更强的物理屏障和更高的动脉僵硬度，其压力感受器反射敏感性变化较小）。也就是说，如果相同的颈动脉狭窄程度，钙化斑块的血压调节能力更差。

结论：结合上述数据我们认为颈动脉钙化性病变进行 IVL 联合 CAS，术前置入临起进行保护是有必要的。

以孤立动眼神经麻痹为表现的 1 例颈动脉-海绵窦瘘

吴冬燕，段晓慧（通讯作者）

患者女性，69 岁。主因“视物成双、左侧眼睑下垂 2 周余”入院。患者入院前两周无明显诱因出现视物成双、平视、右视及上视运动重影明显，单眼视物无重影。之后发现左侧眼睑下垂，逐渐加重，完全遮盖瞳孔，睁眼无力。不伴眼痛或头痛，否认晨轻暮重。曾于当地医院就诊，颅脑 MRI：多发腔隙性脑梗死；头颈 CTA：左侧大脑前动脉 A1 段及大脑后动脉闭塞；右侧大脑前动脉 A1 段动脉瘤。未予治疗。既往史：高血压病；脑梗死，房颤；否认糖尿病病史。入院查体：神清语利，左眼睑下垂，眼球无突出及凹陷；左眼外展位，内收及上下视受限。左侧瞳孔直径 5mm，对光反射减弱；右侧瞳孔直径 2mm，对光反射存在；余神经系统查体未见明显异常。入院后复查【颅脑 MRI + MRA 】：双侧枕叶软化灶；多发腔隙性脑梗塞及缺血灶。前交通动脉处小动脉瘤可能。左侧大脑后动脉 P1 段重度狭窄可能。复查【头颈 CTA 】:左侧大脑前动脉 A1 段及大脑后动脉闭塞；右侧大脑前动脉 A1 段动脉瘤。【肌电图＋重频】未见肯定神经源性损害； RNS 测定正常范围。主动脉弓+全脑 DSA：1．颈动脉海绵窦瘘（双侧，左侧为著）。2．前交通动脉小动脉瘤。患者拒绝进一步治疗，出院回家。2 个月后随访，除视物稍模糊外，左眼睑下垂及眼球恢复如常。

讨论：孤立性动眼神经麻痹多见于缺血性脑梗、动脉瘤、创伤、肿瘤、巨细胞动脉炎、硬脑膜炎、海绵窦病变和微血管病因[1]。本患者入院后，否认头疼、眼球未见明显突出，未看到球结膜水肿充血，否认近期外伤史。多次颅脑 MRI + MRA、头颈 CTA 未见新发脑梗及后交通动脉、大脑后动脉、小脑上动脉的动脉瘤。病因究竟是什么？结合动眼神经走行解剖知识，推断病变可能影响区域，再次查看患者头 MRI，发现 T2 序列左眼外肌水肿变粗，眼眶内可见紊乱的血管（图 1）。因此怀疑存在异常动静脉交通。进一步主动脉弓+全脑 DSA，证实为颈动脉海绵窦瘘。该病的临床表现多样，主要取决于供血动静脉引流模式[2]。本病例因临床表现不典型，对临床诊断造成困惑，在影像学无明显直接异常的情况下，结合病变可能累及的解剖学区域，影像学发现细微异常，协助指导下一步检查，明确病因。

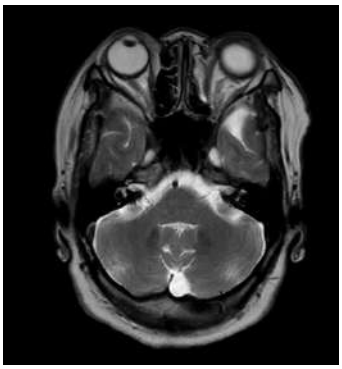


图 1 头 MRI T2 序列
患者左侧眼外肌水肿变粗，眼眶内可见紊乱的血管

急性左侧大脑中动脉、颈动脉、锁骨下动脉闭塞介入开通一例

许东，马廷杰，曲传勇，黄仪，赵凡，郭加雨，齐明山

宁夏回族自治区人民医院

关键词：大脑中动脉闭塞；颈动脉闭塞；锁骨下动脉闭塞；机械取栓；感染性心内膜炎

病例资料：女性，45 岁，因“突发意识障碍、右侧肢体无力 2 小时”就诊，外院颅脑核磁示：左侧大脑半球大面积脑梗死。我院头颈部 CTA 示：左侧大脑中动脉闭塞、左侧颈内动脉闭塞、左侧锁骨下动脉闭塞。高血压病史 1 年，血压最高达 180/100mmHg，未治疗。发病前半月，曾因“四肢麻木疼痛”，行颈部血管彩超、头 CT、四肢神经肌电图检查，均正常。入院查体：体温:36.3℃，脉搏:76 次/分，呼吸:19 次/分，右上肢血压:162/73mmHg，左上肢血压：测不出。神经系统查体：意识模糊，失语，双眼球向左凝视，双瞳孔正大等圆，对光反射灵敏，右侧鼻唇沟浅；右侧上、下肢肌力 0 级，右侧 Babinski 征阳性。NIHSS 评分：20 分。血常规：白细胞 16.00*10^9/L，中性粒细胞 82.6%，血红蛋白 63 g/L。急诊全麻下行“经皮颅内动脉取栓术、锁骨下动脉取栓术”，取出 40 余枚大小不等的栓子。术后查风湿二项、抗核抗体、自身抗体谱、抗中性粒细胞包浆抗体、免疫球蛋白三项、补体二项等均阴性。四肢血管彩超显示：左侧胫前动脉闭塞。经抗栓、抗感染、康复等治疗后，步行出院，出院时 NIHSS 评分：5 分。90 天随诊 NIHSS 评分：0 分；mRS 评分：0 分。

讨论：单次、大负荷量血栓导致同侧颈动脉、大脑中动脉、锁骨下动脉同时闭塞的病例较为罕见。此次临床资料提示发病机制为心源性栓塞机制，但患者无心脏节律异常病史和证据，经胸心脏彩超亦未发现心脏结构异常，推测其他原因导致心腔内大量栓子形成。

栓子大体观察与病理切片 HE 染色显示：栓子质地较硬、大量中性粒细胞浸润，混合性血栓。患者半月前肢体麻木疼痛不适，可能为多发小栓子脱落导致肢体远端栓塞。自身免疫相关抗体等结果均为阴性，结合患者入院时血常规结果，推测可能为感染性心内膜炎所致心腔内大量栓子形成、脱落导致颅内外多发血管栓塞。治疗方面，对于大负荷量、多发血管栓塞的患者，首先需尽快开通脑血管，再开通其他血管，并全面评估四肢和腹腔脏器血管，避免遗漏。

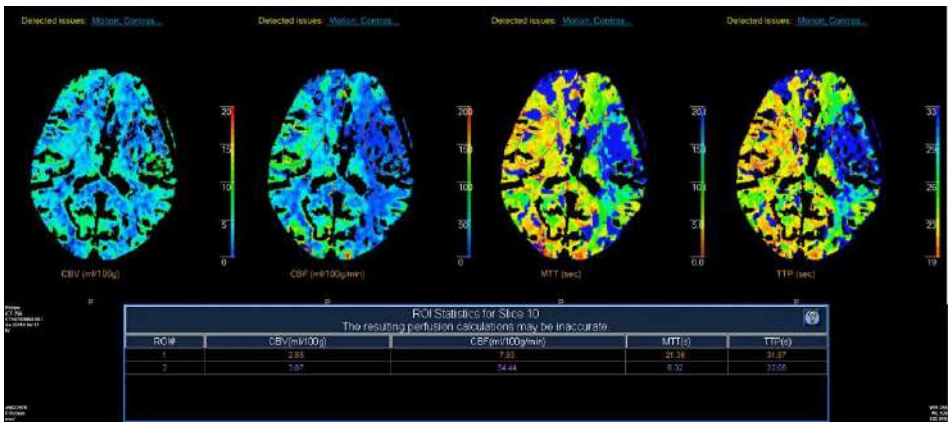


图 1. 头 CT 灌注成像示：左侧大脑半球大面积缺血半暗带

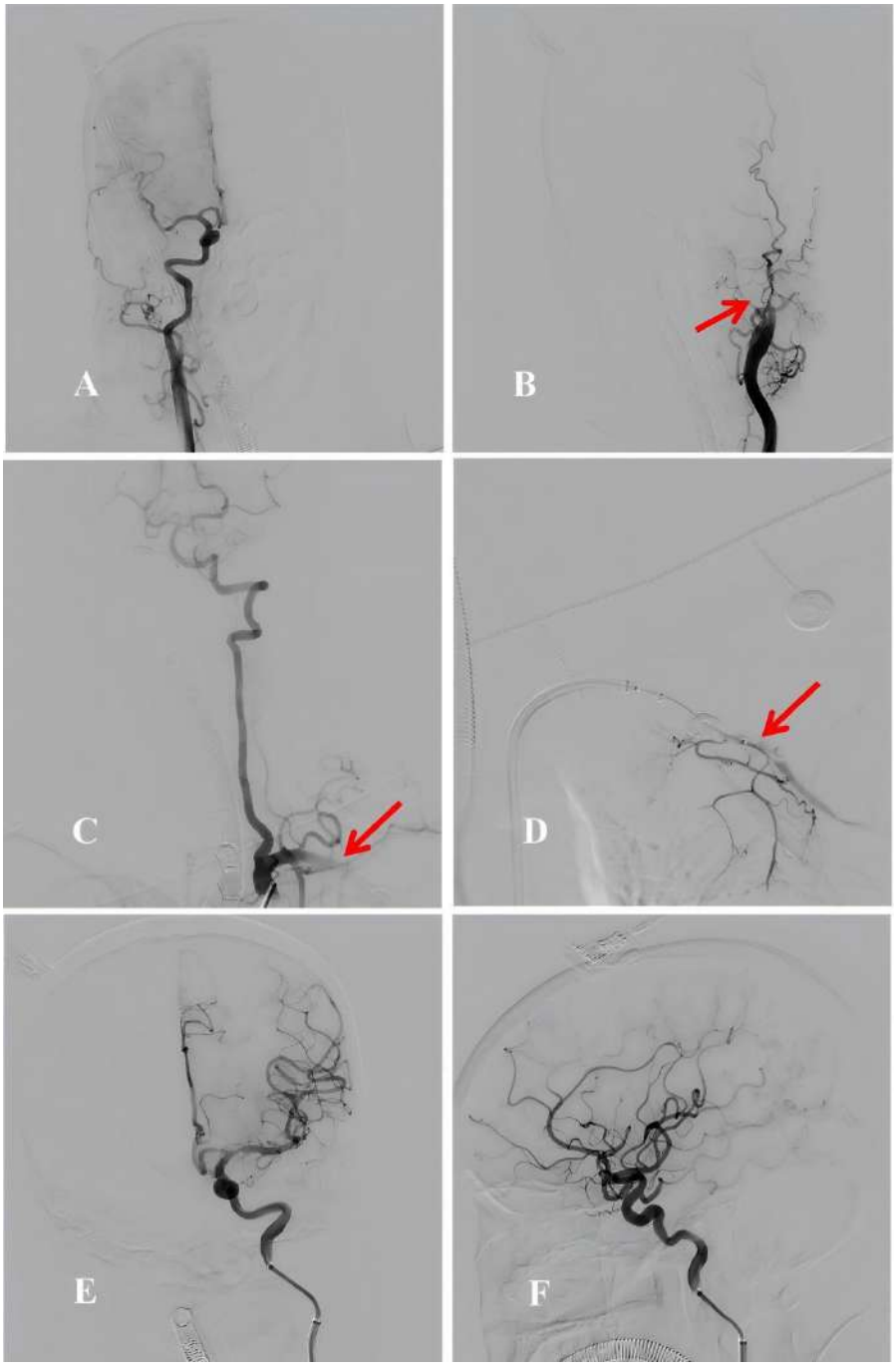


图 2. B 红色箭头示左侧颈动脉闭塞；C 红色箭头示左侧锁骨下动脉闭塞；D 红色箭头示左侧腋动脉、肱动脉闭塞；E 和 F 示左侧颈动脉、大脑中动脉再通

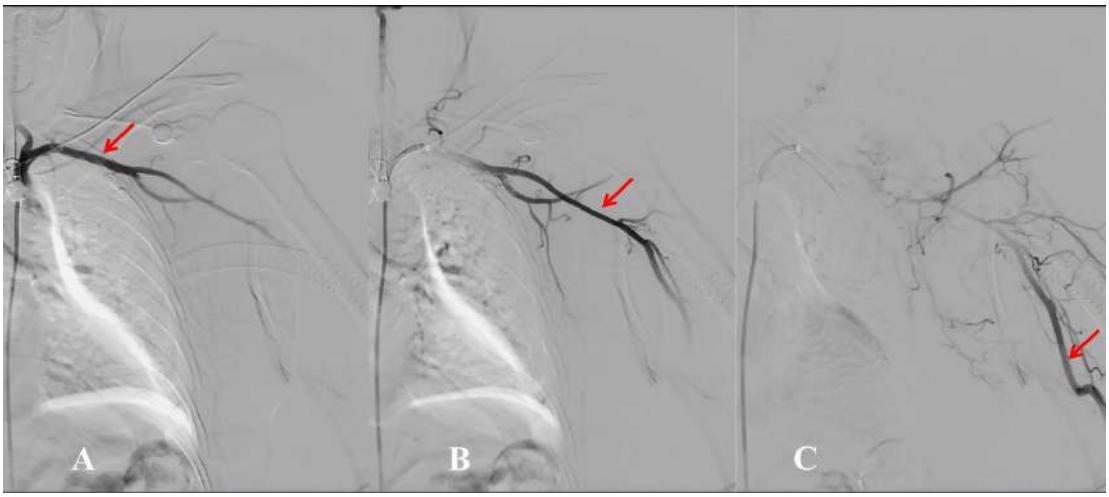


图 3. A 红色箭头示锁骨下动脉再通；B 红色箭头示腋动脉再通；C 红色箭头示肱动脉再通

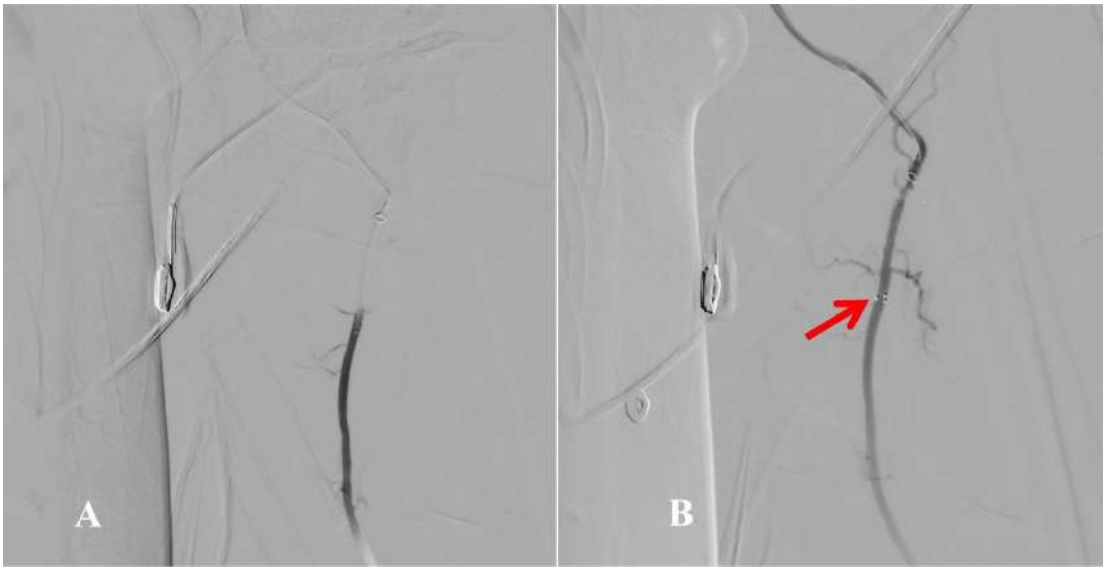


图 4. B 红色箭头示运用 SWIM 技术在尺动脉进行取栓

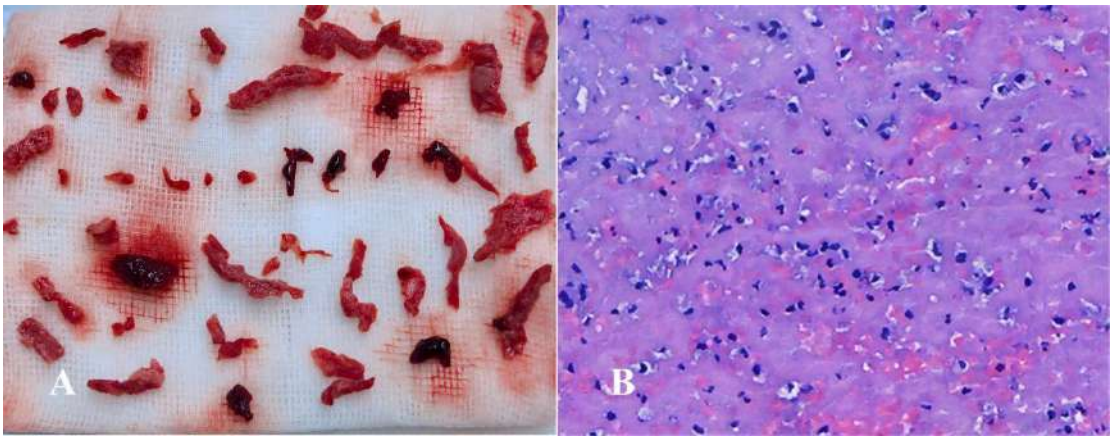


图 5. A 术中取出 40 余枚栓子；B 栓子病理切片 HE 染色示大量中性粒细胞浸润

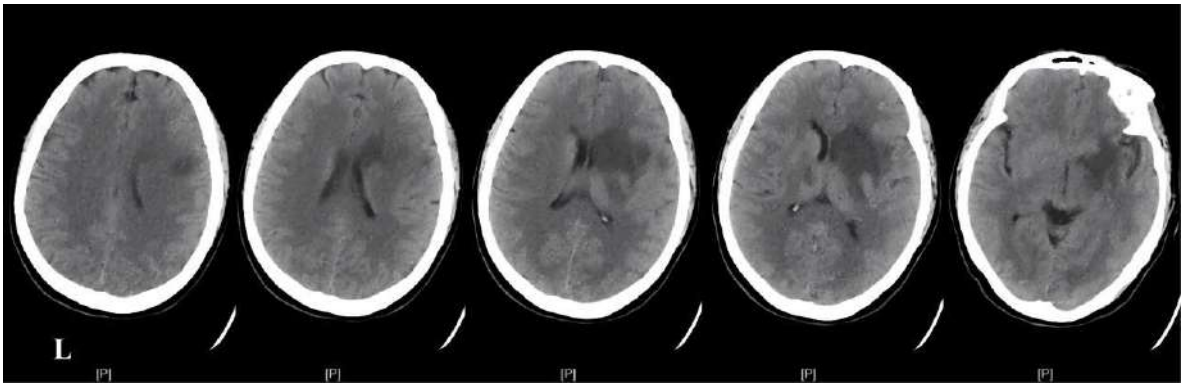


图 6. 术后第四天，头 CT 示左侧基底节区、右侧丘脑梗死灶

图 7. 术后 90 天 NIHSS 评分：0 分；mRS 评分：0 分

老年先天性双孔二尖瓣合并双瓣主动脉瓣 1 例

周心怡，肖彬

摘要

双孔二尖瓣（DOMV）是一种十分罕见的心脏病变，其主要表现为左室流入道病变，常常合并流出道病变，比如双瓣主动脉瓣、主动脉狭窄、主动脉瓣下狭窄，然而，涉及二尖瓣双孔的报告很少，超声心动图是双孔二尖瓣的首要检查方法，本文主要描述一例先天性双孔二尖瓣合并双瓣主动脉瓣的老年患者。

K. 病例

男性，71 岁，咳嗽咳痰伴喘息半年余，加重 1 天入院。根据病史资料、辅助检查及肺功能临床诊断为慢性喘息性支气管炎急性发作。实验室检查：血常规示中性粒细胞百分数：79.3%（参考值：40~75%）、中性粒细胞绝对值：7.5×10^9/L（参考值：1.8~6.3×10^9/L），余未见特殊。患者既往有高血压病史，无其他家族心脏病史。因患者有高血压伴咳嗽和喘息的病史，为进一步了解心脏病情行超声心动图检查。超声心动图：左房前后径 44mm（参考值：27-38mm），左室前后径 50mm（参考值：35-53mm），右房左右径 44mm（参考值：＜45mm），右室左右径 40mm（参考值：小于 42mm），LEVF:65%（参考值：＞50%）；胸骨旁长轴视图显示二尖瓣无增厚、钙化，2 区开放受限（图 1）；胸骨旁端短轴视图显示二尖瓣开放呈“眼镜样”改变（图 2），舒张期二尖瓣口见两束血流信号（图 3），开放可，收缩期见少量反流（图 4）；主动脉瓣呈二叶改变，TypeⅠ型 L-R 型（图 5），瓣口峰值流速 2.56m/s，平均压差 15mmHg（图 6），舒张期见少量反流（图 7）；超声诊断：双孔二尖瓣并轻度关闭不全，主动脉瓣二瓣化并轻度狭窄、轻度关闭不全。因患者二尖瓣和主动脉瓣病变程度轻，临床暂未行干预，予以抗感染、低流量吸氧、解痉平喘等治疗。

二、讨论

先天性 DOMV 多见，可能是胚胎发育过程中心内膜垫层发育不良和心肌异常发育导致的间质异常和心室沟折叠异常，解剖特征是纤维组织从二尖瓣后中心延伸至前瓣的纤维组织副桥将二尖瓣分为两个孔，孤立性 DOMV 患病率为 0.05%，与其他先天性心脏病并存时为 1%，容易合并双瓣主动脉瓣、主动脉狭窄、主动脉下环等。后天性 DOMV 少见，有报道老年退行性变和长期胸部放疗史致二尖瓣环钙化影响二尖瓣 A2 区和 P2 区时，该区域舒张限制形成 DOMV。DOMV 合并二叶主动脉瓣患者可发生血流动力学意义的二尖瓣、主动脉瓣反流或狭窄，但也有患者二尖瓣瓣膜功能正常或病变程度轻（加参考文献），这可能导致漏诊或延迟诊断，本例中，因患者双孔二尖瓣、双瓣主动脉瓣病变程度轻，直到 71 岁才被诊断。

超声心动图是 DOMV 和二叶主动脉瓣的首要检查方法，根据短轴切面典型的超声表现不难诊断。检出 DOMV 后应重点观察主动脉瓣、主动脉，有时主动脉瓣及主动脉的病变甚至比 DOMV 更为严重，肥胖、声窗差的患者经食道超声（TEE）更有助于观察瓣膜病变，本例患者瓣膜病变程度轻暂无需临床干预，故未行 TEE 检查，建议患者定期随访。

DOMV 应与二尖瓣上隔膜、二尖瓣前叶裂等鉴别。二尖瓣上隔膜在左心耳下方、二尖瓣环上或二尖瓣通道内可见一条索状横行 隔 膜 ,在隔膜上可见裂口；二尖瓣前叶裂短轴上显示

前叶回声中断，无眼镜样改变，多伴原发孔型房间隔缺损。

膜性主动脉瓣上狭窄伴重度主动脉瓣关闭不全的诊断

周心怡，肖彬（通讯作者）

一名 54 岁女性患者主诉间歇性且加重的胸闷。入院时表现为呼吸困难、心脏边界左移及下移，并在第二主动脉听诊点可闻及向心尖放射的舒张期叹息样杂音。计算机断层扫描（CT）显示心脏轮廓扩大伴显著左心室优势及主动脉扩张。后续超声检查发现主动脉扩张及主动脉根部中央膜状结构，该结构与主动脉瓣叶同步运动且未突出至左心室（图 1A，B）。在舒张期，血流通过膜状结构和主动脉瓣进入左心室（图 1C）；而在收缩期，血流通过膜状结构加速进入升主动脉。心脏功能显著降低（射血分数：35%）。初步诊断为膜状 SVAS 合并重度主动脉瓣关闭不全。计算机断层扫描血管造影（CTA）及三维重建证实主动脉根部存在线状阴影（图 2A－E）及升主动脉动脉瘤样扩张。CTA 最终确诊为膜状 SVAS 。经全面评估这些诊断检查后，患者被明确诊断为膜状 SVAS 合并重度主动脉瓣关闭不全。随后，心胸外科医师建议手术干预，患者接受矫正手术且未出现并发症。术后 1 个月，患者心功能恢复良好。

主动脉瓣上狭窄（SVAS）是一种罕见的先天性心脏病，其特征为窦管交界处呈沙漏状狭窄。该病占所有先天性心脏缺陷的不足 0.5%，且与威廉姆斯综合征密切相关。解剖学上，SVAS 表现为三种类型：离散型、弥漫型和膜型，其中膜型 SVAS 最为罕见。尽管临床表现具有特征性，但膜型 SVAS 的诊断仍具挑战性。手术干预延迟会显著增加心源性猝死风险。

超声通过彩色多普勒在 SVAS 诊断中起关键作用，有助于亚型划分和鉴别诊断。然而，超声存在固有局限性，因其无法全面评估升主动脉的全部范围，且在评估冠状动脉血流方面可能缺乏必要敏感性。本例中，尽管超声检查具有重要价值，我们仍采用 CT 血管造影（CTA）进行确诊，因为超声表现仍可能与主动脉夹层混淆。被诊断为膜性主动脉瓣上狭窄（SVAS）的患者，由于心肌氧耗增加和冠状动脉灌注减少，其心源性猝死风险显著升高。这凸显了及时手术干预的必要性。值得注意的是，高达 75%的膜性 SVAS 患者可能合并先天性心脏异常，如肺动脉和冠状动脉问题。因此，在处理膜性 SVAS 患者时，必须提高警惕以识别潜在的合并异常。

以蛛网膜下腔出血（SAH）特征为首发表现的脑静脉窦血栓（CVST）1 例

闫科羽，孙国柱

临床问题：急性头痛合并 CT 提示 SAH 时，临床常首先考虑动脉瘤破裂并因此避免抗凝治疗。但部分患者的 SAH 实为 CVST 相关的大脑凸面/皮质沟局灶性 SAH（cSAH），若误判为动脉瘤 SAH 而延迟抗凝，可能导致血栓进展与静脉性梗死或出血。CVST 合并 SAH 虽少见但已被多篇病例与研究证实。

诊疗过程：患者女，34 岁，产后 3 周出现突发进行性剧烈头痛，伴恶心呕吐，无明确外伤史。入院体检：神志清楚，轻度颈抵抗，无局灶神经功能缺损。急诊头颅 CT 示右顶叶皮质沟内局灶性 SAH，未累及基底池与脑室。随后 CTA 未见颅内动脉瘤或动静脉畸形。因出血分布不典型且存在产后高凝背景，进一步行 MRI+MRV：T2/SWI 提示相应皮质沟旁静脉淤血征象，MRV 示上矢状窦及右横窦充盈缺损，确诊 CVST 伴 cSAH。参考既往报道与处理原则，在排除大型动脉瘤后启动抗凝：给予低分子肝素，严密监测神经功能、血压及复查影像；同时完善病因筛查（血常规、凝血、D-dimer、抗磷脂抗体等）并进行对症降颅压、镇痛治疗。

结局：抗凝后头痛逐渐缓解，未出现意识恶化或新发局灶体征。复查 CT 示蛛网膜下腔出血未增加；7–10 天后 MRV 提示静脉窦再通改善。出院时改口服抗凝维持，随访 3 个月无复发，日常生活独立。

讨论：CVST 相关 SAH 的影像学线索通常为凸面及皮质沟局灶性出血、基底池多不受累，与典型动脉瘤 SAH 分布不同；当 CTA 阴性且合并高凝危险因素（产褥期、口服避孕药、血栓倾向等）时，应尽早行 MRV/CTV 以避免漏诊。文献提示 CVST 合并 SAH 并非“绝对禁忌抗凝”，在严密监护下的及时抗凝可阻止血栓扩展并改善预后，是管理要点之一。

当溶栓遇见“沉默的病灶”：一例醒后卒中患者使用替奈普酶后的脑健康评估与康复启示

汪萍

合肥市第三人民医院

关键词： 醒后卒中；替奈普酶；Percheron 动脉梗死；认知障碍；脑健康评估

1. 临床问题

醒后卒中（wake-up stroke）约占缺血性卒中的 25%，因发病时间不明常被排除在静脉溶栓治疗之外。随着影像学评估的进步，部分醒后卒中患者通过多模影像筛选可接受溶栓治疗。然而，即使溶栓后血管再通成功，部分患者仍面临严重的神经功能缺损，尤其是以意识障碍和认知功能受损为核心表现的特殊类型卒中（如 Percheron 动脉梗死）在早期易被漏诊或低估。如何对这类罕见、临床表现不典型的醒后卒中患者进行精准的溶栓决策、及时的脑健康评估及全程康复护理，是具有重要教学意义的临床课题。

2. 病例描述

患者夏某某，女性，86 岁，因“被发现呼之不应 2 小时”由家属送至我院急诊。患者最后正常时间为前晚 22:00（约 8 小时前），家属晨起发现其嗜睡、反应迟钝，伴言语含糊。既往有高血压病史 10 年，未规律服药。急诊查体：嗜睡，混合性失语，双眼球向上凝视受限，双侧瞳孔等大等圆对光反射迟钝，右侧肢体刺痛无反应，左侧肢体可见自主活动。NIHSS 评分 18 分。急诊多模 CT 示：未见出血，CTP 显示双侧丘脑及中脑区域存在不匹配（低灌注区大于梗死核心区）。由于发病时间不明但存在影像学错配，经与家属充分沟通，征得同意后，于到院后 45 分钟静脉推注替奈普酶（0.25 mg/kg）-1-2。

3. 诊疗过程

溶栓后 24 小时，患者意识水平较前改善，可唤醒，但仍存在明显的定向力障碍和近记忆减退。复查 MRI 示：DWI 序列显示双侧丘脑旁正中部及中脑被盖急性梗死灶，符合典型的 Percheron 动脉梗死（AOP）表现（图略）。MRA 显示基底动脉及大脑后动脉主干通畅，未见大血管闭塞。溶栓后未出现症状性颅内出血。

脑健康评估： 病情平稳后，护理团队联合康复医师启动脑健康评估。采用 MoCA-sf（简短版蒙特利尔认知评估量表）对患者进行筛查，得分为 11 分（≤12 分提示认知障碍），突出表现为延迟回忆（0 分）和视空间执行功能受损-5。同时，采用 CLCE-24 量表评估主观认知主诉，患者及家属反馈其注意力不集中、易忘事，与客观评估结果高度一致。护理诊断为：¹/₃ 记忆功能障碍；²/₃ 日常生活活动能力下降。

康复与护理干预： ① **替奈普酶用药护理**：作为单次推注药物，替奈普酶简化了给药流程，减少了输液相关并发症风险，护理重点在于观察溶栓后 24 小时内神经系统变化及出血迹象-1。② **针对性认知康复**：针对丘脑性遗忘和注意力缺陷，采用视觉提示、重复性定向训练及数字化的注意力训练软件。③ **早期活动与安全护理**：针对患者可能存在的中脑受损导致的平衡障碍，实施防跌倒干预。④ **健康教育**：向家属解释 Percheron 动脉梗死的特殊性及认知障碍的恢复规律，指导家庭康复技巧-4。

4. 结局

住院第 14 天，患者神志清楚，言语流利，右侧肢体肌力恢复至 4 级，可扶持行走。出院前复查 MoCA-sf 提升至 17 分，但仍存在轻度近记忆障碍。3 个月后电话随访，患者 mRS 评分 1 分（可独立完成日常活动），但家属反映其“丢三落四”，已安排至记忆门诊继续随访。

5. 讨论

本例为一例典型的 Percheron 动脉梗死引起的醒后卒中，具有重要的教学意义：**首先，临床表现的特殊性**。患者以意识障碍、垂直凝视麻痹和记忆障碍为主要表现，缺乏常见的偏瘫失语，易误诊为中毒代谢性脑病或脑炎，早期识别依赖影像学特征-4。**其次，替奈普酶的应用价值**。在影像学指导的醒后卒中溶栓中，替奈普酶因其单次推注的便捷性和相似的安全性，为快速再通争取了时间-2-8。虽然本例患者溶栓后大血管再通，但由于 AOP 是终末动脉，侧支代偿差，仍出现梗死，这提示护理人员需关注溶栓后“临床-影像不匹配”现象。**最后，脑健康评估的关键性**。本例患者出院时看似恢复良好（mRS 低分），但客观认知筛查揭示了隐藏的认知障碍。这提示护理工作中不能仅关注肢体功能，应将脑健康评估（如 MoCA）纳入常规卒中护理计划，及早发现并干预卒中后认知障碍（PSCI），真正实现从“保生命”到“保功能、保认知”的护理跨越-5。

无症状性右侧颈内动脉血栓性斑块 1 例诊疗分析及临床启示

丁晓，朱好辉，袁建军

河南省人民医院

一、临床问题

患者男性，53 岁，体检头部 CTA 提示右侧颈内动脉狭窄（最狭窄处约 60%）、局部血管内膜炎性细胞浸润，无神经功能缺损症状，属无症状性颈动脉狭窄。既往高血压病史 5 年，服药及监测不规律，增加了斑块形成及破裂风险。入院超声提示右侧颈总动脉-颈内动脉斑块表面附着不均质低回声，怀疑斑块破裂出血并血栓形成，与 CTA 结果存在差异，需明确斑块性质、血栓情况及实际狭窄程度，制定安全诊疗方案，避免血栓脱落引发严重心脑血管事件。

二、诊疗过程

患者既往高血压病史 5 年，服药不规律。入院超声示：右侧颈总动脉分叉处至颈内动脉起始处见 23.2㎜×2.6㎜ 不均质回声斑块，表面附着 12.5㎜×7.0㎜ 不均质低回声，血流充盈缺损，流速未见明显异常；左侧见多处扁平斑块。超声提示斑块破裂出血并血栓形成。临床诊断为右侧颈内动脉重度狭窄并血栓性斑块，予抗血小板药物治疗 1 周后复查，斑块大小无明显变化，面积法估测狭窄率约 87%，仍无显著血流动力学障碍。

三、治疗结局

患者于 2018 年 12 月 18 日行颈动脉内膜剥脱术，术中证实右侧颈内动脉溃疡性斑块，内有暗黑色血栓，手术顺利。术后病理与术前超声诊断一致，患者无围手术期并发症，病情稳定好转。

四、讨论

颈动脉粥样硬化与高血压等危险因素密切相关，我国约 1/3 成年人存在相关斑块，斑块破裂易形成血栓，诱发严重心脑血管事件。本例患者高血压控制不佳，是发病关键诱因。血管造影曾为诊断金标准，但有诱发血栓脱落风险；颈动脉超声无创便捷，可清晰显示斑块及血流情况，是首选检查，本例中其准确识别病变，为诊疗提供可靠依据。本例提示，斑块表面不均质低回声多提示血栓形成，短期药物治疗效果有限，对于溃疡性血栓性斑块，即使无明显血流动力学狭窄，积极行颈动脉内膜剥脱术可有效清除病灶，降低远期心脑血管事件风险。

巨细胞动脉炎：卒中背后的隐匿病因

张焱

临床问题：中老年男性以“突发头痛”起病，既往有高血压、主动脉夹层手术史，病因诊断困难，需鉴别高血压脑出血、抗血小板药物相关性脑出血、脑淀粉样血管病、血管炎等。

诊疗经过：52 岁男性，因“突发头痛 21 小时”入院。既往高血压病史（自诉血压控制可）、主动脉夹层术后 1 年（口服阿司匹林 100mg qd）。

查体：意识清，轻度构音障碍，双眼右凝视，左侧鼻唇沟变浅、鼓腮漏气，左上肢针刺觉减退、肌张力增高、肌力 3+级，左下肢肌力 4-级，双侧巴氏征阳性，双侧查多克征阳性。

急诊 CT：右枕叶及基底节血肿。枕部与基底节血肿非同一责任动脉所致，无法用高血压脑出血解释，需排除脑淀粉样血管病。治疗上初步予以停抗血小板、控压、降颅压治疗。

头颅 MRI+SWI：右顶枕叶、额颞叶、胼胝体压部多发梗死；右枕部、丘脑血肿；炎症指标：ESR 31 mm/h，CRP 62.6 mg/L；患者脑梗死伴脑出血，出血灶和梗死灶不相关，且炎症指标升高，提示血管炎可能。腰穿：蛋白偏高、有核细胞以淋巴细胞为主，支持血管炎诊断。 治疗上加用激素 80mg qd 治疗，患者肌张力水平较前好转，左上肢肌力 4 级、左下肢肌力 5-级。

激素治疗第 3 天患者出现新发症状：右侧颞部触痛、颌下疼痛伴张口受限；炎症指标：ESR 45 mm/h；超声：右侧颞浅动脉及颈外动脉闭塞；提示巨细胞动脉炎（GCA）可能。进一步行 PET-CT:右颞动脉，颈总、颈内、颈外动脉，升/降主动脉及冠脉弥漫高代谢，符合 GCA。诊断明确，再次回顾患者主动脉夹层术前影像，可见主动脉壁增厚，既往主动脉夹层可能与动脉炎相关。

结局：予以激素冲击，序贯托珠单抗治疗。患者无新发出血或梗死灶，左侧肢体肌力逐渐恢复，言语功能改善，头痛、下颌部症状缓解。后续仍需长期随访。

讨论： 该病例提示我们：中老年卒中患者，若脑出血梗死共存、炎症指标升高、伴头痛/颌部症状，应考虑 GCA 可能；另外该病例中患者既往主动脉夹层可能为 GCA 导致的血管受累表现，因此部分主动脉夹层病例需警惕潜在血管炎性疾病可能。

遗传性脑白质病变伴轴索球样变一例

张冰爽，王朝刚（通讯作者）

关键词：脑白质脱髓鞘；HDLS,CSF1R；DWI 高信号

Keywords： Leukoencephalopathy with demyelination， HDLS,CSF1R， High signal on DWI scan

遗传性弥漫性脑白质病变伴轴索球样变(Hereditary leukoencephalopathy with axonal spheroids,HDLS)是一种罕见的常染色体显性遗传性脑白质变性,以进行性认知功能障碍、运动障碍及精神行为异常为特征,其发病与集落刺激因子 1 受体(CSF1R)基因突变密切相关[1]。本文报告一基因确诊的 HDLS。

患者 35 岁男性，以“性格改变 8 月余，加重伴右侧肢体无力 6 月余，大小便失禁 5 月余”为主诉入院。8 个月前出现性格改变，表现为言语减少，不愿意与家属交流，易发脾气，6 个月前出现患者右侧肢体无力，5 个月前大小便失禁，早期在当地医院诊断为精神分裂症，治疗效果不佳。查体：神经系统：神志清楚，言语少，查体欠配合，记忆力、计算力、时间定向力差，理解力差，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0mm，直接及间接对光反射灵敏，眼球各方向活动不受限，未见眼震，右侧鼻唇沟浅，伸舌右偏，示齿口角左偏，咽反射灵敏，左侧肢体肌力 5 级，右侧肢体肌力 4 级，右手动作性震颤，四肢肌张力正常，肌容积正常，左侧肢体腱反射（++），右肢体腱反射（+++），左侧 Babinski 征及 Chaddock 征阴性，右侧 Babinski 征及 Chaddock 征阳性，感觉查体无明显异常，双上肢指鼻试验尚可，轮替、跟膝胫不合作（患者不理解指令），颈软，无抵抗，布氏征、克氏征阴性。头颅 CT 提示侧脑室周围钙化灶。MRI 提示左侧脑室旁、胼胝体细胞毒性水肿可能，脑白质脱髓鞘病变，脑萎缩。双侧海马 MRI 平扫未见明显异常，增强未见明显异常。全外显子基因检测提示 CSFR1 基因突变，最终证实为遗传性弥漫性脑白质病变伴轴索球样变。

遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变（hereditary diffuse leukoencephalopathy with spheroids, HDLS）是一种常染色体显性遗传性疾病，由 Axelsson 等人于 1984 年首次报道，可导致成人期认知障碍、行为或情绪改变、瘫痪、帕金森综合征和癫痫发作。该病的平均发病年龄为 35.32 岁[2]。尽管缺乏详细的流行病学数据，但据估计截至 2021 年，全球约有 25 万人受此病影响[3]。HDLS 临床表现多样、个体差异大，易误诊为其他疾病。一旦怀疑为 HDLS，即使没有家族病史，也应进行全面的基因检测。由于对 HDLS 的发病机制了解有限，目前尚无有效的治疗方法[4]。

本例患者突出特点在于性格认知改变及神经影像学改变的特殊性，即双侧脑室旁白质病变 SWI 持续弥散受限、胼胝体萎缩。DWI 弥散受限多见于脑梗死急性期，也可见于其他中枢神经系统疾病，如肾上腺脑白质营养不良、伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL） 、皮质下动脉硬化性脑病、多发性硬化、可逆性后部白质脑病等。临床医师需要认识到 HLDS 的临床特点、影像学特征及分子遗传学，避免漏诊和误诊。

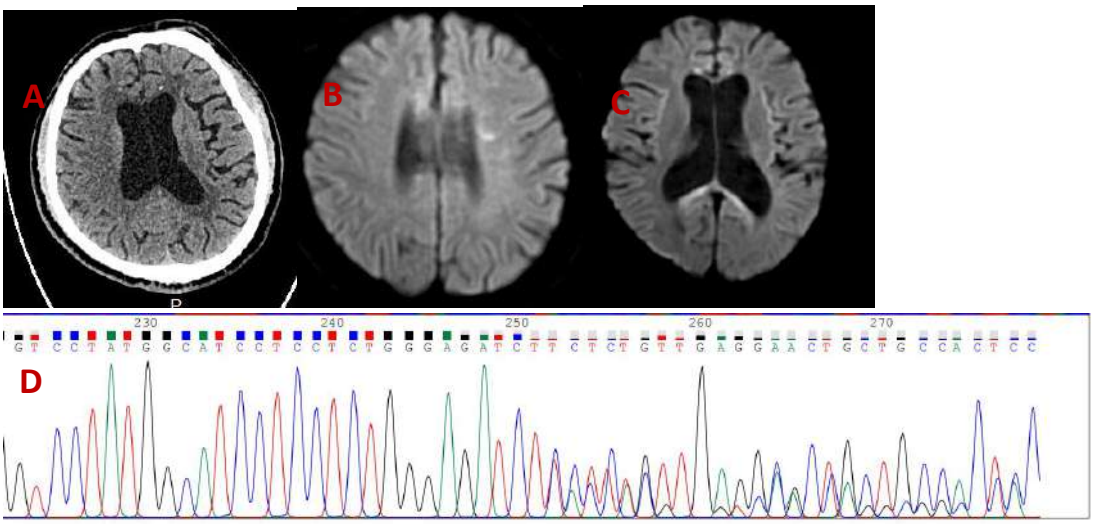


图 A. CT 扫描显示侧脑室周围有斑点状钙化；图 B. MRI 显示左侧脑室周围在弥散加权成像（DWI）上有高信号；图 C. MRI 显示左侧脑室周围在弥散加权成像（DWI）上有高信号；图 D. 患者的基因检测结果

ANCA 相关性血管炎致脑梗死 1 例

孙迎雪，汪汉

摘要：ANCA 相关性血管炎是脑梗死的少见病因，易累及皮层下穿支小动脉，对于无经典动脉粥样硬化危险因素的中青年脑梗死患者，若伴 ANCA 血清学指标异常，应警惕本病可能；早期在脑梗死常规治疗基础上启动免疫抑制治疗，可有效改善患者预后。

关键词：ANCA 相关性血管炎；脑梗死；免疫抑制治疗

病情简述：患者郑某某，男性，43 岁，农民。因言语不利、右侧肢体无力 13 天，加重 1 天于 2025 年 8 月 28 日收入我院神经内科。既往有高血压病史 7-8 年，长期口服降压药物（具体药物及剂量不详），血压控制情况未规律监测；否认冠心病、2 型糖尿病病史，否认吸烟、饮酒等不良嗜好，个人史、婚姻史、家族史无特殊。病情发展时间线：2025-08-04：首次出现发作性右侧肢体无力，共发作 2 次，每次持续约 5 分钟，可自行缓解，给予阿司匹林、氯吡格雷双联抗血小板聚集，瑞舒伐他汀降血脂，未再发作；2025-08-15：再次出现右侧肢体无力，并呈持续性加重，外院磁共振提示：急性脑梗死，PR3 抗体及 c-ANCA 阳性，经治疗后症状稍改善；2025-08-28：右侧肢体无力进一步加重，伴完全性运动性失语、反应迟钝，再次来我院就诊。入院查体：1 生命体征：体温 36.9℃，脉搏 94 次 / 分，呼吸 18 次 / 分，血压 123/87mmHg，血氧饱和度 98%（未吸氧状态）。神经内科专科查体：神志清，精神差，反应迟钝；完全运动性失语，可理解简单指令；双眼动充分，无眼震，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏；右侧鼻唇沟变浅，口角左偏，伸舌居中；右侧肢体肌力 0 级，肌张力下降，左侧肢体肌力 5 级，肌张力正常；右侧巴彬斯基征阳性，左侧巴彬斯基征阴性；脑膜刺激征阴性；深浅感觉检查欠配合。辅助检查：常规及炎症指标均未见明显异常；自身免疫指标（外院）：抗蛋白酶 3（PR3）抗体 IgG 159.6AU/ml，胞浆型抗中性粒细胞胞浆抗体（c-ANCA）阳性，抗核抗体（ANA）、抗心磷脂抗体等均为阴性；初步诊断：脑梗死（其他原因型，ANCA 相关性血管炎）； 治疗：本例患者治疗遵循对症治疗 + 病因治疗相结合的原则，在脑梗死对症治疗基础上，尽早启动 ANCA 相关性血管炎免疫抑制治疗。1.基础治疗：阿司匹林肠溶片 100mg qd + 氯吡格雷 75mg qd 口服，阿托伐他汀钙片 20mg qn 口服；

2.脑保护及循环改善治疗

3.抗血管炎核心治疗：甲强龙 200mg/天 x5 天（后继续醋酸泼尼松片 60mg/天口服维持 1 个月）；环磷酰胺 0.4g/天 x2 天（每三周输注一疗程），同时予奥美拉唑肠溶片护胃、碳酸钙 D3 片补钙预防激素不良反应。疗效与随访：出院情况（2025-09-08）：神志清，精神可，不完全运动性失语较前缓解，可进行简单单字表达；右侧鼻唇沟偏浅，伸舌居中；右侧上肢肌力 1 级，右侧下肢肌力 4 - 级，肌张力较前恢复；右侧巴彬斯基征阳性，左侧阴性；脑膜刺激征阴性。3 个月随访情况：患者出院后规律服用药物（阿司匹林 + 阿托伐他汀 + 小剂量激素 + 规律环磷酰胺），并坚持康复训练，3 个月后门诊随访：神经系统：言语尚流利，日常交流流利；右侧肢体肌力恢复至 5 - 级，肌张力正常，可独立行走及完成日常生活动作；实验室检查：PR3 抗体 IgG 降至 68.2AU/ml，c-ANCA 滴度明显下降。

讨论：ANCA 相关性血管炎（AAV）是一组以 ANCA 为血清学标志物、小血管壁炎症坏死为核心病理特征的自身免疫性疾病，经典亚型包括肉芽肿性多血管炎（GPA）、显微镜下多血管炎（MPA）和嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA）。本病可累及全身多个脏器，肾脏、呼吸道为最常见受累部位，神经系统受累以周围神经病变为主，累及中枢神经系统致脑梗死较为少见，约占 AAV 患者的 5%-10%。AAV 致脑梗死的发病机制主要为小血管壁的免疫性炎症导致血管内皮损伤、管腔狭窄甚至闭塞，进而引起皮层下穿支动脉供血区缺血坏死，与本例患者头颅 MRI 示左侧穿支动脉区缺血灶的影像学特点高度一致。本例患者 c-ANCA 阳性、PR3 抗体升高，符合 GPA 的血清学特征，且无嗜酸性粒细胞升高，可排除 EGPA，与文献报道的 GPA 以中枢神经系统小血管受累为主的特点相符。

AAV 无特异性 “金标准” 诊断方法，临床需遵循临床、血清学、组织病理学三联征诊断原则，至少满足其中两项且排除感染、肿瘤、其他血管炎等疾病后方可确诊。结合本例及文献报道，ANCA 相关性血管炎致脑梗死的诊断线索包括：

中青年患者，无经典动脉粥样硬化危险因素（糖尿病、高血脂、长期吸烟等）；

脑梗死病程呈渐进性或复发性，常规抗血小板、降脂治疗效果欠佳；

头颅影像学示皮层下穿支动脉供血区单发或多发缺血灶，头颈部大血管无明显病变；血清学检查示 c-ANCA/p-ANCA 阳性，PR3/MPO 抗体升高，可伴或不伴炎症指标（CRP、ESR）升高；可合并肾脏、呼吸道等多系统受累表现（本例无明显多系统受累，为孤立性中枢神经系统受累型，临床少见）。本例患者虽未行病理活检，但结合脑梗死（小动脉受累）的临床证据及 c-ANCA/PR3 抗体阳性的血清学证据，排除其他病因后，符合 AAV 的诊断标准。

ANCA 相关性血管炎致脑梗死的治疗需遵循脑梗死常规对症治疗 + AAV 免疫抑制病因治疗的双重原则，尽早启动免疫抑制治疗是改善患者预后、防止病情复发的关键。脑梗死常规治疗：与动脉粥样硬化性脑梗死一致，包括抗血小板、降脂稳斑、改善脑循环、清除氧自由基、营养脑细胞等，需注意避免使用加重血管炎症的药物；AAV 核心免疫抑制治疗：以糖皮质激素 + 环磷酰胺为经典一线方案，糖皮质激素可快速抑制血管壁的免疫性炎症，环磷酰胺可抑制 B 细胞活化、减少自身抗体产生，二者联用可有效控制病情进展；对于病情较重者，可先予大剂量激素冲击治疗，再个体化调整：对于孤立性中枢神经系统受累的 AAV 患者，可适当降低免疫抑制剂剂量，同时加强药物安全性监测（肝功能、血常规、肾功能等），预防激素及环磷酰胺的不良反应；长期管理：出院后需长期规律服用免疫抑制剂及脑血管病二级预防药物，定期复查 ANCA 抗体、炎症指标、影像学检查，根据病情调整治疗方案，同时配合康复训练，促进神经功能恢复。

本例患者在脑梗死常规治疗基础上，及时加用激素 + 环磷酰胺免疫抑制治疗，病情迅速改善，3 个月随访神经功能基本恢复，与文献报道的早期免疫抑制治疗可显著改善 AAV 致脑梗死患者预后的结论一致。

结论：本例为 c-ANCA/PR3 阳性型 ANCA 相关性血管炎所致的孤立性中枢神经系统受累型脑梗死，临床较为少见。患者经脑梗死常规对症治疗联合激素 + 环磷酰胺免疫抑制治疗后，神经功能缺损症状明显改善，3 个月随访预后良好。提示临床对无经典危险因素的中青年脑梗死患者，若伴 ANCA 血清学指标异常，应高度警惕 AAV 可能；诊断需结合临床、血清学及影像学证据，遵循三联征原则；治疗应采取对症 + 病因的双重策略，早期启动免

疫抑制治疗是改善患者预后的关键。由于本病临床发病率低，尚需更多临床病例积累及大样本研究，进一步明确其诊疗规范及长期预后。

误诊为 PD 的原发性进行性冻结步态报道并文献复习

张冰爽，王朝刚（通讯作者）

摘要目的：回顾 1 例诊断为原发性进行性冻结步态（Primary Progressive Freezing of Gait，PPFG）患者的临床资料。

方法：分析 1 例早期误诊为帕金森金森病（PD），应用多巴胺能药物治疗效果不佳，后诊断为 PPFG 患者的临床资料，并进行文献复习。

结果：患者符合 PPFG 诊断，多巴胺能药物治疗效果较差，应用雷沙吉兰疗效较好。

结论：PPFG 易被误诊为 PD，二者发病机制及治疗方案存在明显区别，单胺氧化酶 B 抑制剂与多巴胺类药物相比，疗效更显著。

关键词 原发性进行性冻结步态；临床特点；帕金森病；病例报道

冻结步态是一种独特的步态障碍，特征是起步犹豫和行走动作突然中断，仿佛双脚被“粘”在地上[1]。启动后，患者可正常或接近正常地行走。冻结步态可见于帕金森病（PD）、正常压力脑积水、皮质萎缩、多发性脑梗死和进行性核上性麻痹等疾病[2, 3]。有些患者出现冻结步态，但没有任何临床或实验室证据表明存在可能的疾病，一些临床医生将病因不明的冻结步态视为一种独立的临床综合征，并将其称为原发性进行性冻结步态（PPFG）[1]。由于对该综合征的认识不足，其临床和病理特征尚未得到充分定义[4]。现回顾 1 例早期误诊为 PD，后诊断为 PPFG 的病例，并通过文献复习，对 PPFG 临床特点及治疗进行总结。

1 资料与方法

1.1 临床资料

患者，女，79 岁，因“行走困难 3 年，”于 2025 年 12 月 3 日入院治疗。患者自 2022 年开始出现站立不稳，站立时双腿发抖，走路时起步困难，起步后行走近正常，2023 年开始步态异常加重，主要表现为起步困难，启动后无明显步幅及步态异常，转身后再次出现起步困难，就诊于当地医院诊断为“帕金森病”，予“美多芭”口服效果不佳，无转身困难，无明显肢体震颤、麻木、无力，无多汗、流涎等不适，无睡眠中大喊大叫、嗅觉减退、上肢运动迟缓等，我院就诊，门诊以“帕金森综合征”收入院。入院查体示：血压：145/78 mmHg，神志清，言语流利，颅神经检查无异常，面部表情正常，四肢肌力 5 级，肌张力正常，对指、握拳、轮替、脚趾拍打、腿部灵活性检查尚可，无明显运动迟缓，坐位起立动作慢，起步困难，启动后行走步态尚可，转身有分解动作，行走过程中转弯可再致起步困难。既往史：“糖尿病史”20 余年，平时口服“二甲双胍、卡格列净”血糖控制不佳，高血压病史 20 年，平时口服“厄贝沙坦”，血压控制可，否认“脑梗死”病史，否认吸烟、饮酒史，否认家族遗传病史；否认药物过敏史。入院后化验：糖化血红蛋白 7.4%，空腹血糖 7.35mmol/L，血常规、电解质、肝肾功能、凝血检查、甲状腺功能、传染病筛查未见明显异常。头颅 MRI 提示左侧脑室旁及基底节区腔隙性脑梗死，脑白质高信号，脑动脉硬化。患者主要表现为起步困难，配合口号“一二”则启动顺利，启动后步态正常，行走过程中转弯可再致起步困难，无运动迟缓、肌张力异常、静止性震颤等，对“美多芭”

效果不佳，考虑 PPFG 可能，给予雷沙吉兰（1mg qd），嘱患者行走时辅以口号协助，患者步态障碍改善。

1.2 方法

1.2.1 资料分析 PPFG 的诊断仍存在较多争议，目前诊断主要依靠临床表现[5]：（ 1）以冻结步态为疾病的早期症状；（ 2）FOG 为主要的临床症状；（ 3）无符合帕金森或者 PSP 的其他临床表现；（ 4）不符合脑血管、 脑积水等其他神经系统疾病的临床表现、影像学或者实验室检查结果；（ 5）左旋多巴的治疗效果较差。本例患者以冻结步态起病，3 年内症状逐渐进展，无静止性震颤、肌强直、体位性低血压等其他特殊症状，头颅 MRI 未发现特征性改变，实验室检查也未见异常。雷沙吉兰作为一种高选择性、不可逆的单胺氧化酶抑制剂，能促进多巴胺类药物的作用，对多巴胺能具有促进作用。患者在应用多巴丝肼片效果不佳时，改用雷沙吉兰，效果明显改善，结合 PPFG 临床特征及患者资料，考虑符合 PPFG 诊断。

1.2.2 文献回顾 通过 PubMed 数据库和中国知网数据库，输入关键词“Primary Progressive Freezing Gait”、“Primary Progressive Freezing of Gait”、“原发性进行性冻结步态”，收集 2015 年 至 2025 年在各种期刊公开发表 的关于 PPFG 的文献。将检索到的所有参考文献进行总结及分析。

2 结果

共检索到 PPFG 相关文 20 余篇，多为个案报道，其中中文关于 PPFG 的个案报道 9 篇，共有患者 11 例（男性 6 例，女性 6 例），发病年龄 59-82 岁，中位数年龄为 71 岁，发病至诊断时间 7 个月-6 年，中位数时间为 4 年，主要及首发表现均为冻结步态，其他伴随症状包括震颤、肌强直、嗅觉减退、记忆减退、跌倒、构音障碍，MRI 检查均未发现特异性改变，18F-FDG PET 可出现额顶叶代谢减低，同时 SWI 序列可见黑质“燕尾征”消失[6]，患者对多巴胺能药物疗效均较差甚至出现用药后症状加重，1 例患者康复治疗后症状无明显改善，10 例患者使用司来吉兰后症状改善明显。国外文献相关个案较少，其中 Sunitha Robert 等人 2017 年的研究中报告了 5 例符合 PPFG 诊断标准的患者，其中男性 4 例、女性 1 例，年龄 62 至 84 岁，病程 2 至 7 年。患者均表现为冻结步态、姿势不稳、轻度运动迟缓和肌强直，多数需辅助行走，1 例依赖轮椅，影像学检查均未明显异常，患者对大剂量左旋多巴无反应，但是该研究未记录有效的治疗方案。

年份	作者	纳入病例数	性别	年龄	发病-诊断时间	首发症状	伴随症状	影像改变	美多芭反应	治疗方案	随访结果
2015[7]	段英辉	1	女	75	6 年	冻结步态	肌强直，静止性震颤	MRI 放射冠腔隙性缺血灶，轻度脑萎缩	无反应	司来吉兰 20mg	改善
2016[8]	魏守超	1	女	59 岁	1 年	冻结语言、冻结步态	震颤	MRI 示轻度脑萎缩、	无反应	康复训练	无改善

年份	作者	纳入病例数	性别	年龄	发病-诊断时间	首发症状	伴随症状	影像改变	美多芭反应	治疗方案	随访结果
2018[9]	付敏郡	1	男	76	7个月	冻结步态	下肢震颤	MRI脱髓鞘改变	无反应	司来吉兰10mg	改善
2018[10]	谭建军	1	女	68	4年	冻结步态	构音障碍	MRI脑白质变性	无反应	司来吉兰10mg	改善
2018[11]	王本孝等	1	男	68	5年	冻结步态	无	MRI双侧脑室旁及双侧基底核腔隙性脑梗死	无反应	司来吉兰10mg·d	改善
2018[12]	田秀秀等	1	男	75	3年	冻结步态	嗅觉减退，记忆减退	MRI成像轻度脑萎缩脑多巴胺转运体显像无异常	症状加重	司来吉兰10mg	改善
2019[13]	廖金明	1	男	82	5年	冻结步态	震颤	MRI提示多发性腔隙性脑梗塞，轻度脑萎缩	无改善	司来吉兰20mg中药治疗	改善
2019[6]	胡月等	1	女	68	3	冻结步态	向前跌倒	SWI黑质燕尾征消失18F-FDG PET：双侧前额叶及右侧顶叶FDG代谢减低	无反应	司来吉兰激光笔辅助治疗	药物治疗无反应，激光笔辅助治疗改善明显
2023[14]	张浩等	3	男	78	5年	冻结步态	无	MRI正常	无反应	司来吉兰	改善
			男	71	3年	冻结步态	运动迟缓	额叶脑梗死	无反应	司来吉兰	改善
			女	69	3年	冻结步态	运动迟缓、震颤、肌强	双侧黑质小体显示欠清	无反应	司来吉兰	改善

年份	作者	纳入病例数	性别	年龄	发病-诊断时间	首发症状	伴随症状	影像改变	美多芭反应	治疗方案	随访结果
							直				
2017[15]	Sunitha Robert	5	男4女1	62-84	2-7年	冻结步态	姿势不稳、运动迟缓、肌强直	MRI 或 CT 无明显异常	无反应	-	-

3 讨论

1993 年 Achiron 等首次提出 PPFG 的概念[1]，2006 年 Factor SA [5]等提出诊断要点:（1）以冻结步态为疾病的早期症状；（2）以冻结步态为为主要的临床症状；（3）无符合帕金森病或者 PSP 的其他临床表现；（4）不符合脑血管、 脑积水等其他神经系统疾病的临床表现、影像学或者是实验室检查结果；（5）对左旋多巴的治疗无效或者是反应性较差。PPFG 常伴随运动迟缓、肌强直，易被误诊为帕金森病。PPFG 作为一种独立的神经系统疾病，与帕金森病之间存在较大区别，临床表现及伴随症状、发病机制、治疗方案的选择等方面存在明显不同。准确区分 PD 和 PPFG 对该病的诊断、治疗及预后尤为重要。

PPFG 多发生于老年人，是一种独立的神经系疾病，以步态冻结为主要临床表现，可伴有运动迟缓、震颤、嗅觉减退、记忆减退，个案报道部分 PPFG 可出现冻结语言、构音障碍[8, 10]，伴随运动迟缓、肌强直时易被误诊为帕金森病。

PPFG 患者头颅影像学检查（包括 CT 或 MRI）可表现为正常、脑萎缩、脑白质脱髓鞘、腔隙性脑梗死等，无特征性改变。Fasano[16]等人对 13 名步态僵硬的患者进行了随访发现其中 6 名患者患有 PPFG，这些患者的影像学改变包括皮质或皮质下萎缩、腔隙性梗死和额内侧区代谢减少。胡月[6]等人的研究中发现 PPFG 患者磁共振 SWI 序列黑质燕尾征消失，18F-FDG PET 可见双侧前额叶及右侧顶叶 FDG 代谢减低。Jeong[17]等人的研究发现 PPFG 患者弥散张量成像（diffusion tensor tractography DTT）提示皮质脊髓束病变，提示 PET、DTT 可能有助于诊断 PPFG。

FFPG 可以是一种独立的神经系疾病，也可能是其他神经系统疾病的表现之一。Factor 等人[5]对 9 名 PPFG 患者进行了 6 至 16 年的随访。其中有 2 名患者被诊断为苍白球黑质红核色素变性和路易体痴呆。另外 4 名患者发展为进行性核上性麻痹和皮质基底节变性。

目前对 PPFG 的深入研究较少，发病机制尚不明确,缺乏有效的治疗手段。以对症治疗为主，包括药物、康复锻炼及心理干预等。继发于其他神经退行性变疾病的冻结步态，可针对病因进行治疗。没有明确病因的 PPFG，药物治疗为其主要的治疗措施。

PPFG 对左旋多巴制剂及多巴胺能受体激动剂反应不佳，对该病的治疗认识主要源自个案报道。Zuniga 等[18]采用较高剂量司来吉兰(20mg /d) 治疗病人步态障碍出现显著改善。

Coria [19]等报道的对司来吉兰无效的患者采用标准剂量雷沙吉兰治疗后症状明显改善。也有报道显示 PPFG 患者使用度洛西汀治疗后症状改善[20]。

部分患者[6]对司来吉兰反应不敏感，激光笔辅助治疗后冻结步态明显改善，未再出现跌跤。脑深部电刺激会有效改善 PPFP 患者的临床症状[21, 22]。中西医结合治疗可能辅助改善症状[13]。一些康复治疗手段同样会对步态冻结有明显改善，明显提高患者的生活质量。

一例被误诊为惊恐障碍的 Ⅰ型唾液酸沉积症病例报告

李贝贝，岳玉婉，刘小艳

暨南大学附属第一医院

临床问题：唾液酸沉积症（sialidosis）为罕见的溶酶体贮积病，典型表现为樱桃红斑和肌阵挛，部分患者以精神症状首诊，易被误诊为精神心理疾病。本文报告一例曾被误诊为惊恐障碍的 Ⅰ型唾液酸沉积症，旨在提高对该病非典型表现的认识。

病例描述：患者，女，39 岁，因“发作性四肢抖动 8 年，加重 2 月”就诊。8 年前无明显诱因出现双下肢抖动，紧张、受惊吓时加重，伴冻结步态、行走不稳、言语含糊、胸闷。曾于外院诊断为“惊恐障碍、中度焦虑、轻度抑郁”，予抗焦虑抑郁药物后症状加重。既往史、家族史无特殊。

诊疗过程：

入院后查体见爆破样言语、四肢肌张力轻度降低、双上肢 Rossolimo 征（+）、双侧跟膝胫试验（+），四肢偶发不自主抽动，腱反射活跃。常规血生化、头颅MRI、脑电图、眼科检查均未见异常；双下肢体感诱发电位提示深感觉传导通路异常。基因检测示 NEU1 基因 c.544A>G（p.S182G）纯合突变，确诊为 Ⅰ型唾液酸沉积症。予丙戊酸钠、氯硝西泮、多巴丝肼、文拉法辛等联合治疗后，言语及肢体抖动明显改善，冻结步态发作减少，行走能力提升。

讨论：本例误诊原因包括：①肌阵挛、胸闷等症状在紧张时诱发，与惊恐障碍表现相似；②缺乏必要的神经系统查体与电生理检查；③临床对唾液酸沉积症认知不足，尤其亚洲人群樱桃红斑阳性率低，易漏诊。提示对于存在“发作性肌阵挛+共济失调”表现者，即使伴心理诱因，也应完善神经电生理及NEU1基因检测，以尽早明确诊断，避免误治。

关键词：唾液酸沉积症；肌阵挛；惊恐障碍；误诊；NEU1基因

左心室-右心房交通：一种特定类型的室间隔缺损

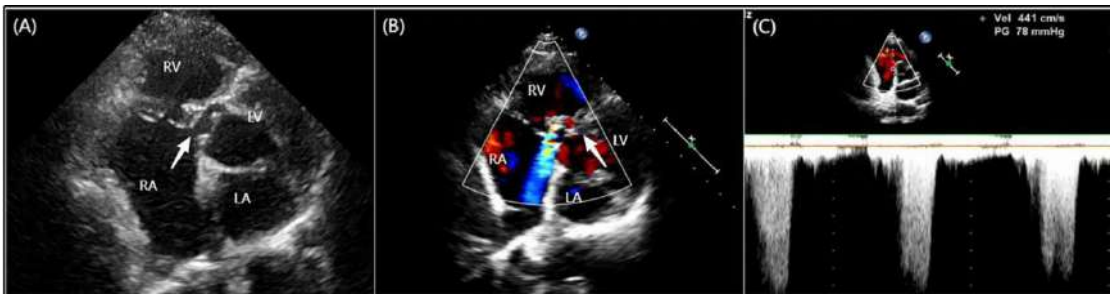
肖彬

左心室－右心房交通（LV-RAC）是一种罕见的先天性心脏病，约占先天性心脏病总数的0.08%。LV-RAC 由膜性室间隔缺损引起，该缺损在左心室与右心房之间形成异常通道，亦称为 Gerbode 缺损。当分流量较小时通常无明显临床表现。心电图（ECG）、X 光、血管造影等检查对 LV-RAC 诊断特异性不足，但超声心动图（ECHO）可精确判定是否存在 LV-RAC 并进行分级，为手术方案选择提供重要依据。我们通过超声心动图诊断一例病例。

一名 52 岁男性患者因体检发现心脏杂音就诊。既往无手术史，否认心脏病史。体格检查：体温 36.8℃，血压 122/75 mmHg，心律正常。在胸骨左缘第 2-4 肋间隙可闻及 3 级收缩期杂音。心电图显示：心电轴轻至中度左偏；左心室高电压；一度房室传导阻滞。

超声心动图显示右心房轻度扩大。主动脉及肺动脉内径正常。胸骨旁非标准心尖四腔及五腔位显示：心房轻度扩张，心室轻度扩张，心尖搏动正常，心尖搏动区无异常。非标准心尖五腔视图显示膜性室间隔室间部存在 5 毫米连续性缺损，缺损前缘粘连于三尖瓣隔膜并呈隧道状延伸至右心房，右心房表面缺损开口内径为 6 毫米（图 1A）。彩色多普勒显示收缩期可检测到左心室向右心房流入的鲜明蓝色血流（图 1B），连续多普勒测得负湍流谱，峰值流速 441 cm/s，压差 78 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa）（图 1C）。可见轻度三尖瓣反流，反流峰值流速 260 厘米/秒，压差 27 毫米汞柱。超声诊断：先天性心脏病，左心室－右心房交通，伴轻度三尖瓣反流。手术发现证实了超声诊断。

间隔的膜部以三尖瓣附着点为界，分为房间隔部和室间隔部。根据缺损位置等将该病分为两型：三尖瓣环上型与三尖瓣环下型。前者缺损位于房室交界区，约占病例的 1/3，三尖瓣结构通常正常；后者缺损位于室间隔区，约占病例的 2/3，常伴有不同程度的三尖瓣畸形。本例患者无心脏病史，缺损位于室间隔区，三尖瓣间隔部与缺损前缘粘连形成通向右心房的通道，属于三尖瓣环下型 Gerbode 缺损。超声心动图在诊断左心室－右心房分流中起关键作用，需注意鉴别主动脉窦动脉瘤破裂至右心房、三尖瓣反流及膜周型室间隔缺损。基于胸骨旁四腔、五腔及主动脉短轴切面的非标准改良视图，仔细扫描缺损部位，观察异常分流的起源位置及喷射流方向，有助于诊断和鉴别。



Partial shedding of right cardiac mass - silent pulmonary embolism

YE Cheng-yao LIN Xiao-yan

The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Introduction: Myxomas of the atrium are the most common primary cardiac tumors, accounting for 40% of benign cardiac tumors, with approximately 75% to 90% occurring in the left atrium. These tumors are prone to fragmentation and detachment, posing a risk of causing cerebral infarction, pulmonary embolism, and other thromboembolic events.

Material and Methods:A 72-year-old female was admitted with a sudden onset of left-sided limb weakness, inability to hold objects, inability to stand, and dizziness, one day prior to hospitalization, under the diagnosis of "cerebral infarction." Transthoracic echocardiography revealed a slightly hyperechoic mass in the right atrium, closely related to the inferior vena cava valve, measuring approximately 4.82 cm × 1.68 cm, with significant mobility, and its distal end moving back and forth within the right atrial chamber throughout the cardiac cycle. To ascertain the exact location of the right atrial mass, a transesophageal echocardiogram was performed, showing the slightly hyperechoic mass seemingly attached to the inferior vena cava valve, measuring approximately 1.92 cm × 1.12 cm. Due to the significant reduction in size of the right atrial hyperechoic mass, an urgent CT angiography (CTA) was conducted, which revealed multiple filling defects in the right upper and lower lobar pulmonary arteries and their branches.

Conclusion: The residual loose tissue within the right heart chamber may lead to pulmonary embolism at any time, and close monitoring of D-dimer levels is necessary. Since the D-dimer was within the normal range upon admission, the likelihood of the mass being of pulmonary thrombotic origin is high, and surgical intervention should be considered as soon as possible.

Acknowledgments: This study was supported by grants from the Academic Exchange Fund for graduate students of Fujian Medical University.

误诊为缺血性脑血管病的遗传性压力易感性周围神经病一例

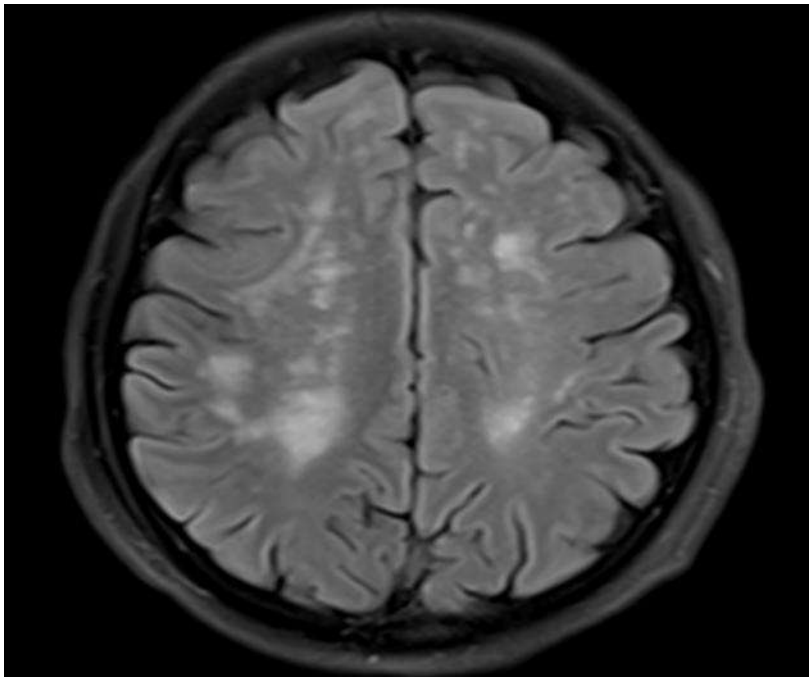
王逸聪，赵一龙，陈玮琪，申园，刘艳芳，张彤，周衡，曲辉，王伊龙（通讯作者）

患者老年女性，主诉：反复发作双下肢无力半年，休息可缓解，否认晨轻暮重现象，否认肢体麻木、饮水呛咳、视物成双、二便障碍等。后患者自觉发作时双下肢无力感程度加重，当地完善头 MRI 及肌电图，考虑“脑白质病、周围神经病？”，继续完善自身免疫、肿瘤标记物、糖代谢等未见明显异常，加用辅酶 Q10、烟酰胺等仍未见明显改善。

既往个人家族史主要为：紧张、激动时双上肢抖动 30 余年，可发作时表现为精细动作笨拙，否认运动迟缓、平衡障碍及静止性震颤等。记忆力下降 4 年，表现为近记忆力下降明显。睡眠障碍 1 年。否认高血压、糖尿病、冠心病史。否认有毒物质接触史及相关家族史。

体格检查：双侧高弓足。高级皮层功能中记忆力下降，计算力正常。颅神经查体未见明显异常。四肢肌力 5 级，肌张力正常。双上肢可见姿势性震颤。双上肢肘关节以上针刺觉、音叉振动觉减退；双手针刺觉、音叉振动觉减退；双下肢踝部以下音叉振动觉减退；双下肢膝部以上针刺觉减退；膝部以下、踝部以上针刺觉过敏。双下肢腱反射减退。双侧巴氏征阳性。

辅助检查：头颅 MRI（外院，2 月前）：双额颞顶叶及侧脑室周围脑白质病变。



肌电图（外院报告，2 月前）：双正中神经、双尺神经、双腓浅神经、双胫骨后感觉神经传导未引出。双正中神经、双尺神经运动神经传导速度异常，远端潜伏期增长。双胫神经运动神经传导速度正常。左正中神经、左尺神经 F 波潜伏期延长，出现率降低。双胫神经 F 波潜伏期延长，双上肢 SSR 正常，双下肢 SSR 未引出。

肌电图结果示多发周围运动、感觉神经（脱髓鞘继发轴索）及自主神经受累（详见图片）。

MMSE12 分，MOCA12 分。

全外显基因检测：17p12 区域约 1.38Mb 的缺失，考虑致病、与 HNPP 相关。

诊断思路：结合患者老年女性，反复发作的无力表现及体格检查，既往无特殊接触史及血管危险因素，辅助检查未见明显感染、免疫、肿瘤等具有临床意义异常指标，对症治疗仍未改善以及肌电图及 MRI。在基因检测与临床表型相对应情况下考虑遗传性压力易感性周围神经病诊断。

遗传性压力易感性周围神经病（Hereditary Neuropathy with Liability to Pressure Palsies, HNPP）是一种相对罕见的常染色体显性遗传性周围神经病，曾被称“腊肠体样周围神经病”等。其核心特征是神经对机械压力（如压迫、牵拉、外伤）较敏感，易引发单神经、多发单神经或多发的周围神经麻痹，且症状可反复发作与缓解。约 80%的 HNPP 患者存在染色体 17p11.2 区域约 1.5Mb 片段的缺失，该区域包含周围神经髓鞘蛋白 22（PMP22）基因。其发病机制在于 PMP22 基因突变导致髓鞘结构不稳定，神经纤维在受压时易发生脱髓鞘改变，形成特征性的“腊肠样”髓鞘增厚与变薄交替结构。

HNPP 是一种常染色体遗传病，故部分患者能发现阳性家族史；临床特点主要为反复发作的急性单神经或多神经麻痹，尤其是受压部位，可累及运动及感觉周围神经。电生理结果多为多发性脱髓鞘性感觉运动神经病变伴局灶嵌压性神经病：例如运动神经远端潜伏期延长，特别多见于正中神经、腓总神经等；神经易卡压部位传导速度减慢；感觉神经电生理异常同样明显。HNPP 常见地可与腓骨肌萎缩症、血管炎性周围神经病、其他免疫介导的周围神经病等鉴别。

目前对 HNPP 尚无特殊的治疗方法，仍以对症治疗为主。如足下垂可使用踝足矫形器，腕管综合征可使用手腕夹板，疼痛可应用止痛药物等。少数患者会遗留永久性功能障碍，预后不良与长期局灶神经压迫有关。

合并副大脑中动脉的急性大脑中动脉机械取栓病例报告

孙小华，陈婷，汤妙华，陈桂土

宁德市闽东医院

关键词：副大脑中动脉；大脑中动脉急性闭塞；颈动脉多相CTA；机械取栓

背景：临床上脑血管变异少见，但有时存在重要临床意义，副大脑中动脉是指起源于大脑前动脉，行经侧裂并与大脑中动脉伴行，参与大脑中动脉供血区供血的脑血管变异，发生率约为0.3%。本文报道1例合并副大脑中动脉变异的急性大脑中动脉闭塞，通过颈部多相CTA结合临床症状不匹配判断存在血管变异可能，后经机械开通闭塞的主大脑中动脉。从本例病例治疗所的的临床经验是基层单位在无灌注成像仅有CTA，且CTA上提示供应大脑半球的血管发自大脑前A1段，未见血管残端及CT血管高密度征，症状与临床不匹配时应关注脑血管变异的存在，同时若发现颈内动脉可见小残端需要考虑主大脑中脉可能，更需警惕是否合并动脉瘤。病例虽少见，但临床诊疗需谨慎。

病例报告：一名74岁，男性患者，于2021.02.14，以右侧肢体无力伴言语不能3.5小时余就诊我院，神经系统检查显示：神志嗜睡，混合性失语，凝视，右侧鼻唇沟浅，右侧肢体0级，深浅感觉减退，心率绝对不齐，第一心音强弱不等，心电图提示：心房颤动，否认高血压病糖尿病史，颅脑CT未见出血及大脑中动脉高密度征，考虑急性脑梗死,后予以rt-PA溶栓。

结局：

结合病人溶栓后高NIHSS评分，原始阅片发现无法有效代偿原有MCA区域血流，探查并开通原有MCA至关重要。采用三同轴技术谨慎探查进入真腔，机械取栓在通血管，造影证实存在大脑中变异，术后患者经药物及康复治疗后可自行行走。

讨论：大脑中动脉的发育变异临床少见，变异类型包括AMCA、重复MCA、重复MCA起源变异、MCA开窗畸形、MCA网状变异（细枝样MCA）等异常，合并副大脑中动脉变异的急性大脑中动脉急性闭塞少见，但本病例，颈部多相CTA提示大脑中动脉发自大脑前动脉A1段，且供应大脑中动脉区域，但无法完全覆盖其流域时，应考虑到存在大脑中动脉闭塞，需考虑急诊DSA及开通主大脑中动脉。合并AMCA变异的急性MCA闭塞的病例少见。本文病例经DSA证实为AMCA由同侧的大脑前动脉A1段发出，但血流侧支代偿有限，仍需开通闭塞的主MCA。 本病例研究表明，当基层医院不存在灌注影像评估能力时，当患者患者发生急性缺血性卒中，且影像报告提示未见血管异常时，且临床与影像不匹配，考虑血管无效再通的同时，应关注血管变异的存在，此例患者未存在残端，且大脑中动脉发自A1近端时，需要关注是否存在主大脑中动脉，同时若存在部分残端，在诊疗时需要关注是否先天变异合并动脉瘤，通过本病例表明对合并副大脑中动脉变异的急性主大脑中动脉闭塞的情况，血管内治疗是安全、有效的。同时，应加强对其影像学特征、临床意义的认识及了解，才能确定合理有效的治疗方案，避免误诊及漏诊。

以可逆性帕金森综合征为表现的胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形胶质细胞自身免疫病 1 例

梁新明

南阳市中心医院

摘要

胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形胶质细胞自身免疫病是一类新发现的中枢神经系统（CNS）自身免疫性炎症性疾病，以星形胶质细胞特异性标志物 GFAP 为靶抗原的自身抗体阳性为特征，临床表现多样。目前关于该病的发病机制及临床预后尚不完全明确。本文报道 1 例帕金森综合征为表现的 GFAP 星形胶质细胞自身免疫病病例。患者为 61 岁男性，3 个月内逐渐出现头晕、情感淡漠、焦虑、四肢震颤、尿潴留、进行性无力及跌倒。入院神经系统查体可见认知功能障碍、肌阵挛、肌张力增高、双手动作性震颤、运动迟缓、慌张步态及共济失调。脑脊液检查提示蛋白升高、淋巴细胞增多。磁共振成像（MRI）显示脑内非特异性 T2/FLAIR 高信号。血清及脑脊液副肿瘤抗体谱检测显示 GFAP 免疫球蛋白 G（IgG）阳性。患者经糖皮质激素治疗后，临床症状明显改善。本病例拓展了 GFAP 星形胶质细胞自身免疫病的临床谱系，证实其可表现为脑炎合并帕金森综合征，且激素冲击治疗对该病具有确切疗效。

1 引言

胶质纤维酸性蛋白（GFAP）自身免疫病是一类新型星形胶质细胞自身免疫性疾病，以中枢神经系统炎症及抗 GFAP 抗体阳性为核心特征（GFAP 是星形胶质细胞中间丝的组成成分）。GFAP IgG 抗体阳性可与多种神经系统表现、合并自身免疫病（如视神经脊髓炎（NMO）、1 型糖尿病、类风湿关节炎）及恶性肿瘤（包括畸胎瘤、脑肿瘤）相关。目前该病的发病机制仍未完全阐明，基于动物模型及患者样本的相关研究较少。本文报道 1 例 61 岁男性 GFAP 抗体阳性患者，临床表现为精神病性症状及可逆性帕金森综合征。

2 病例报告

患者为 61 岁男性，因 “头晕、记忆力下降、行走迟缓 3 月，加重 1 周” 入院。患者自述 3 个月前起病，逐渐出现头晕、记忆力下降、行走迟缓、肢体无力、右臂阵发性震颤、多次跌倒、排尿困难，体重下降。入院体格检查关键阳性体征：；面部表情减少；肌阵挛；运动迟缓；右手动作性震颤；肌张力增高；姿势前倾；慌张步态。颅神经、肌力及感觉检查均正常。

脑脊液检查：细胞增多（32 个 /μL），蛋白升高（559.2mg/L）。头颅 MRI：腔隙性脑梗死；脑白质疏松；老年性脑改变。副肿瘤抗体谱：免疫荧光法检测显示血清及脑脊液 GFAP 抗体均阳性。

患者接受多巴丝肼片、普拉克索片治疗后，帕金森综合征症状无改善。给予大剂量静脉注射甲泼尼龙治疗 3 天，随后口服泼尼松逐渐减量，患者运动迟缓、震颤、肌张力增高、姿势异常及步态障碍均完全缓解。。

3 讨论

既往已有 GFAP 自身免疫病合并运动障碍的病例报道[1]，该患者的帕金森综合征对糖皮质

激素治疗反应良好。 2016 年，GFAP 抗体相关中枢神经系统自身免疫病首次被报道，患者多表现为脑膜脑脊髓炎，常见症状包括认知功能障碍（记忆丧失、意识模糊）、精神症状、头痛、视力改变、脊髓炎、恶心及共济失调。部分患者可合并自身免疫病（1 型糖尿病、类风湿关节炎、干燥综合征、NMOSD）、其他自身抗体阳性、副肿瘤综合征或感染性疾病。本例患者未发现其他自身免疫病、自身抗体阳性、恶性肿瘤或感染证据[2]。与其他病例不同，该患者头颅 MRI 显示脑内白质基本正常。GFAP 自身免疫病通常被认为是一类星形胶质细胞病，其抗体染色模式具有星形胶质细胞特异性。GFAP 星形胶质细胞自身免疫病可能是导致该患者帕金森综合征的病因。黑质致密部多巴胺能神经元变性被认为与神经炎症过程相关，反应性星形胶质细胞在其中发挥关键作用，且多个帕金森病相关基因参与星形胶质细胞活化调控[3]。GFAP 抗体可能启动异常炎症信号通路，破坏星形胶质细胞维持神经元健康的关键功能，最终导致多巴胺能神经元变性[4]。

本文报道 1 例 GFAP 自身免疫病患者，表现为可逆性脑脊髓炎合并帕金森综合征。尽管 GFAP 自身免疫病既往被认为是一类星形胶质细胞病，但本病例提示神经元受累可能也是其多样化临床表现的重要机制之一。

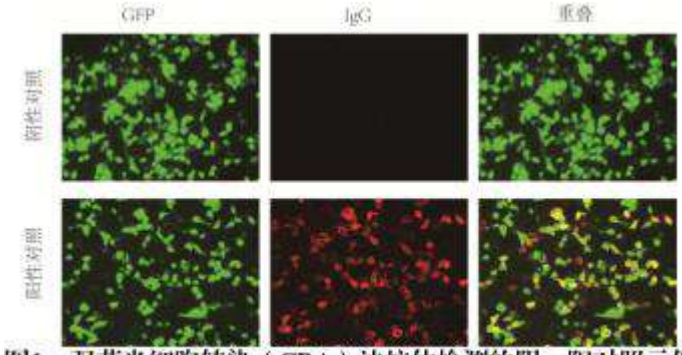
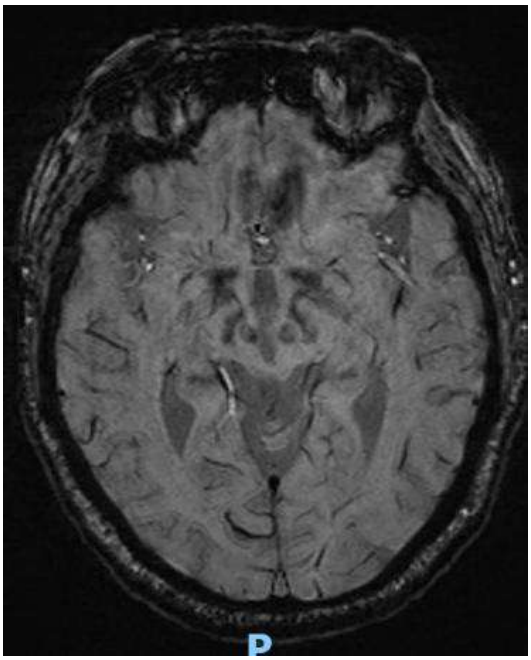
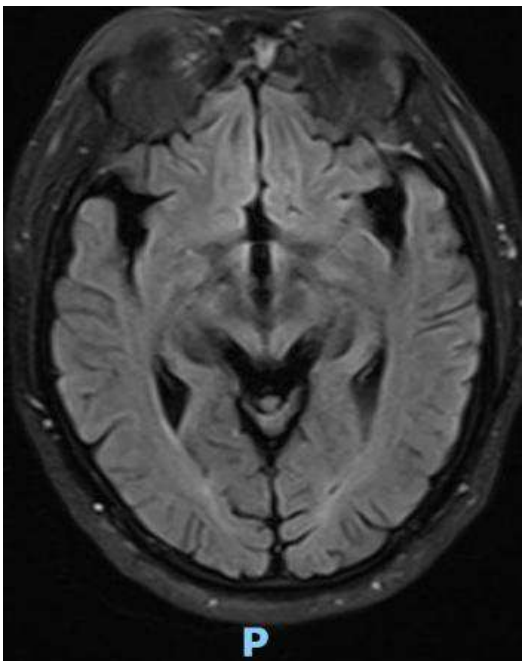


图1：双荧光细胞转染（CBA）法抗体检测的阴、阳对照示例




P

肺动静脉瘘所致反常性脑栓塞——家族遗传性出血性毛细血管扩张症病例报告

孙小华，陈婷，汤妙华，陆美红，钟林清，陈桂土

福建医科大学附属宁德市闽东医院

关键词：肺动静脉瘘；鼻出血；全身毛细血管扩张；脑栓塞

背景：肺动静脉瘘是一种绕过肺毛细血管直接将肺循环与体循环连接起来的罕见血管畸形，其所致的反常性脑梗死发病机制及临床诊疗存在极其特殊性，我们通过临床表现与磁共振的病灶及基因明确诊断家族遗传性毛细血管扩张症，探讨了其发病机制为临床诊疗提供新思路。

病例报告：

患者，男，72 岁，农民，右利手，因“言语含糊伴左侧肢体无力 4 小时 ”于 2021年 3月21日入院 。患者既往有反复鼻出血30年，其儿子有反复鼻出血病逝，孙子孙女有肺动静脉瘘病史，有高血压病史，否认糖尿病、心脏病、吸烟、饮酒、血脂异 常等脑血管病危险因素，入院查体：血氧饱和度80%，血压：145/80mmHg,双肺呼吸音清，心率 70次/分，心律齐， 鼻出血，唇、鼻、口腔黏膜、颜面部、手指及全身皮肤有毛细血管扩张表现，四肢紫绀 。意识清楚，言语含糊，左侧肢体无力4级，余神经系统查体未见异常 。完善血常规、生化、凝血象肝炎系列、输血前检查风湿免疫系列，肿瘤标记物全套、糖化血红蛋白、抗核抗体谱未见明显异常。颅脑MRI及MRA示右侧额颞叶急性脑梗死；头部MRA考虑前交通动脉及左侧大脑前动脉A1段动脉瘤；双下肢肌间静脉血栓形成；肺动脉CTA提示：左肺上叶舌段动静脉瘘。基因全外显子检测：核苷酸变异：NM-001114753.2exon4 c.509T>Cp.Leu170Pro,位置：Chr9:130588803,为遗传性出血性毛细血管扩张症1型（187300），AD，予以抗凝等药物治疗，患者肢体无力好转出院。

结局：本病例研究表明，当患者反复鼻出血伴有家族性肺部动静脉瘘时发生多次脑梗死，通过基因检查明确诊断，以指导诊断及治疗。

讨论：在本病例报告中，我们结合脑梗死伴肺动静脉瘘反复鼻出血，全身毛细血管扩张及家族中类似病史，考虑为常染色体显性遗传疾病，并完善基因检查明确诊断为遗传性出血性毛细血管扩张症1型（187300），AD，PAVF 作为主要的心外分流途径不可忽视，因此在日后临床工作中，对排除一般性脑血管病发病危险因素的患者，即使普通的心脏超声和经 食道超声检查为阴性，仍有必要完善肺部增强 CT 甚至 CTA，将肺动静脉瘘考虑在内

，本病例为罕见病例通过家族史，临床表现及影像学肺部CTA提示肺部动静脉瘘，明确反常性脑梗塞的机制，同时通过全外显子明确诊断疾病，体现疾病的个体化精准治疗的理念。

体细胞嵌合型1型神经纤维瘤病合并中枢神经系统表面铁沉积症——1例病例报告

陈林发

惠州市第三人民医院

本文报道 1 例罕见的体细胞嵌合型 I 型神经纤维瘤病（NF1）合并中枢神经系统表面铁沉积症（SSCNS）病例，旨在为临床诊疗与机制研究提供参考。

50 岁男性患者因反复头晕、行走不稳 8 年入院，无 NF1 家族史，查体见全身多发神经纤维瘤（图 1A-E）、虹膜 Lisch 结节（图 1F）及咖啡牛奶斑（图 1G）；小脑性共济失调和双耳感音神经性听力损失；病理活检证实神经纤维瘤病，磁共振显示脑脊髓软脑膜下弥漫性含铁血黄素沉积及胸 3-6 硬脊膜囊状扩张（图 2A-J），血液全基因组检测未发现 NF1 基因变异，确诊为体细胞嵌合型 NF1 合并 SSCNS。

患者行去铁酮螯合治疗 2 年症状无改善，7 年随访中硬脊膜扩张范围稳定，期间并发基底节区缺血性脑卒中。该病例的特殊性在于体细胞嵌合型 NF1 与 SSCNS、硬脊膜囊状扩张并存，同时证实了散发 NF1 患者中 5%-10% 因体细胞嵌合出现血液基因检测阴性的特点，提示此类表型典型而基因检测阴性者需考虑该类型，且其子代遗传风险更低。

研究推测，NF1 相关结缔组织异常导致的硬脊膜囊状扩张，引发慢性微量反复出血，可能是 SSCNS 的潜在病因；去铁酮对已形成的含铁血黄素沉积改善有限，早期控制出血源或为 SSCNS 治疗关键。本病例拓展了体细胞嵌合型 NF1 的临床表型谱，明确了体细胞嵌合在 NF1 诊断中的核心价值，为 SSCNS 病因探索提供了新方向，对临床诊疗与遗传咨询具有重要指导意义。

Fig.1

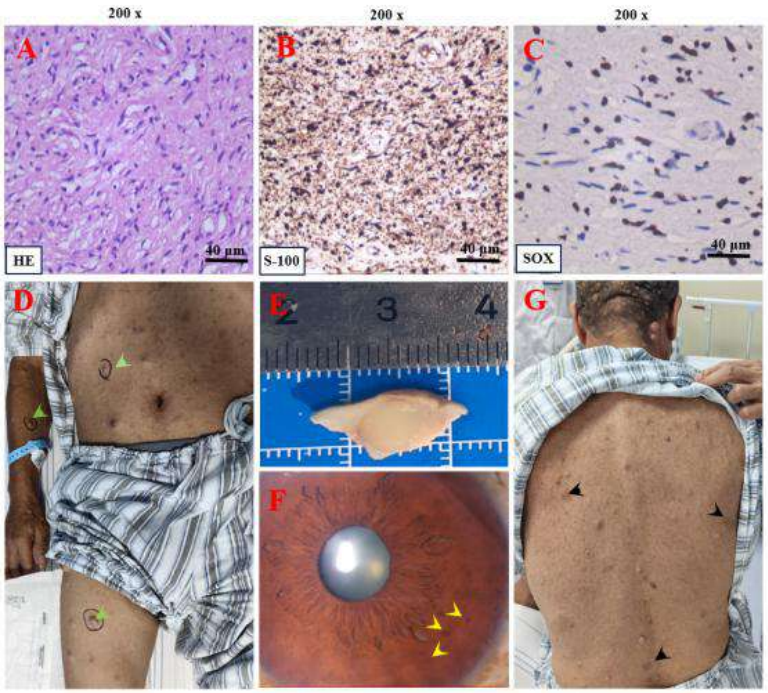
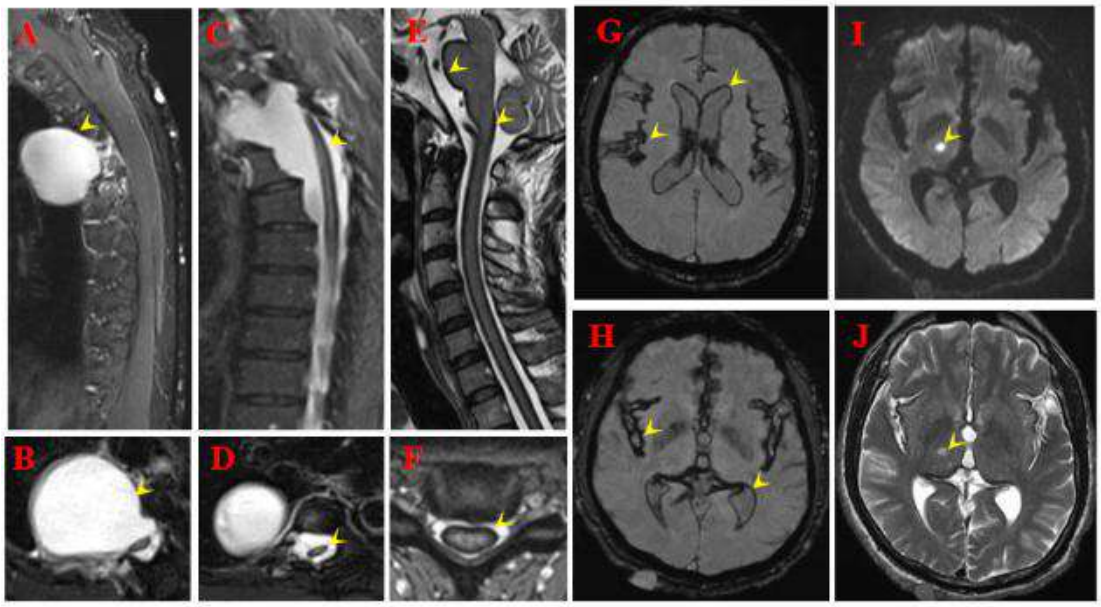


Fig.2



一个新的 SLC20A2 基因突变致原发性家族性脑钙化：1 例病例报告

陈林发

惠州市第三人民医院

本文报道 1 例由新的 SLC20A2 移码突变所致的原发性家族性脑钙化（PFBC）病例，为该病的基因诊断与遗传咨询提供参考。

57 岁女性患者因突发言语障碍入院，既往有长期头晕、头痛史，其父确诊帕金森综合征，弟 40 岁因脑肿瘤离世。影像学检查示双侧基底节、小脑齿状核对称性钙化，左额顶叶急性缺血性卒中；全基因组测序发现患者 SLC20A2 基因存在新的杂合移码突变（c.1089del，p.Ile363MetfsTer92）。家系验证显示，患者儿子、长女检出该突变且影像学提示颅内多发钙化，次女未检出突变且无颅内钙化表现，依据 ACMG 指南该突变被判定为可能致病性突变。

PFBC 为罕见遗传性疾病，以双侧基底节钙化为特征，表型异质性显著，SLC20A2 是其最常见致病基因，编码的 PiT-2 蛋白参与脑内磷酸盐平衡调控，功能缺失突变易引发异位钙化。本病例发现的新突变丰富了 SLC20A2 基因的突变谱，其家系表型与既往相关病例的异质性特点一致。

本病例证实 SLC20A2 为 PFBC 的致病基因，新增的移码突变拓展了该病的分子遗传学依据，同时提示基因检测在 PFBC 早期诊断、家系遗传咨询中具有关键作用，可为临床诊疗提供重要参考。

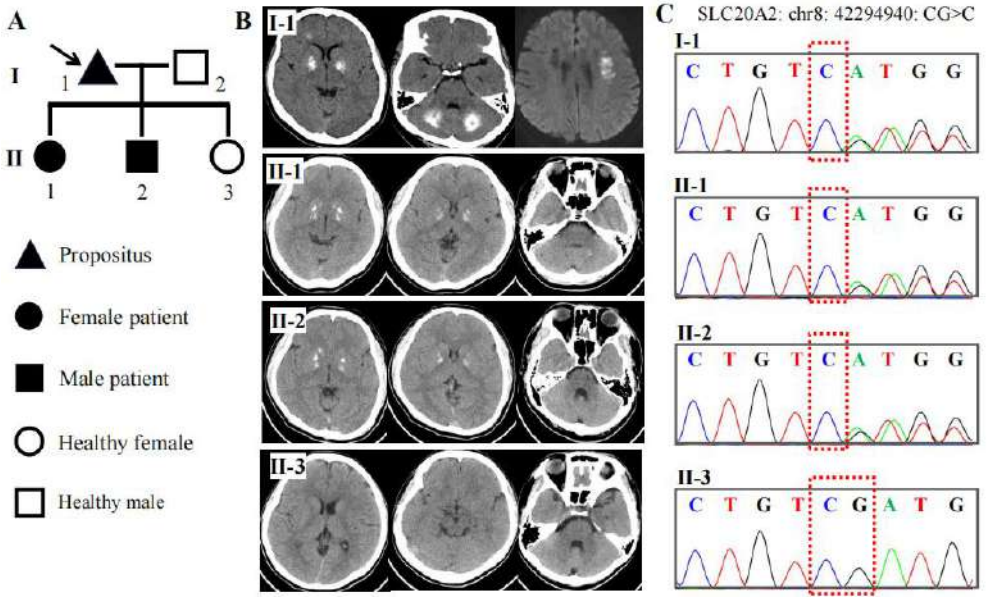


图 1. 家系图、影像学检查结果及基因检测结果。(A)患者家系图（方块：男性；圆圈：女性），其中黑白分别表示患病个体和健康个体。先证者用箭头标记。(B)先证者（I1）颅脑 CT 扫描结果显示双侧基底节和小脑齿状核对称性钙化。磁共振成像（MRI）扫描显示左额顶叶急性脑梗死证据。长女（II1）和儿子（II2）的颅脑 CT 扫描也显示双侧基底节对称性钙化。然而，幼女（II3）的 CT 扫描未见明显异常。(C)基因检测结果显示先证者（I1）、

长女（II1）和儿子（II2）携带 SLC20A2 基因杂合突变（Chr8:42294940:CG>C），而幼女（II3）未携带这些突变。

1 例与缺血性卒中鉴别的神经元核内包涵体病

龚宇田[1]，王逸聪[1]，梁新明[2]，申园[1]，曲辉[1]，周衡[1]，陈玮琪[1]，刘艳芳[1]，赵性泉[1]，王伊龙[1,3,4,5,6,7,8]

3. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

4. 南阳市中心医院神经内科

5. 北京脑科学与类脑研究所

6. 神经系统疾病国家临床医学中心

7. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

8. 神经系统疾病国家临床医学研究中心

9. 口腔健康北京实验室

10. 临床流行病学北京市重点实验室

摘要:神经元核内包涵体病（Neuronal intranuclear in- clusion disease，NIID）是一种罕见的神经系统变性疾病，可累及中枢神经系统及全身多系统，其症状表现多样，临床诊断需结合患者的体征、影像学检查、肌肉活体组织检查及基因检测等多维度证据综合判断。本文报

道 1 例被初步诊断为缺血性卒中的 NIID 病例。患者为女性，54 岁，表现为进行性步态障碍和认知功能下降。在诊疗过程中，该病例最初被诊断为缺血性卒中并接受相应治疗，后发现其存在 *NOTCH2NLC* 基因的杂合型 CGG 重复扩增，最终确诊为 NIID。本病例提示，对于表现为进行性多组神经功能受累的患者，鉴别诊断需考虑 NIID 可能。

关键词:神经元核内包涵体病；*NOTCH2NLC* 基因；神经变性病；卒中

A case of neuronal intranuclear in-clusion disease distinguished from ischemic stroke

GONG Yutian[1]， WANG Yicong[1]， LIANG Xinming[2]， SHEN Yuan[1]， QU Hui[1]， ZHOU Heng[1]，CHEN Weiqi[1]，LIU Yanfang[1]，ZHAO Xingquan[1]，WANG Yilong[1,3,4,5,6,7,8]

1Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University,Beijing 100070, China; 2Department of Neurology, Nanyang Central Hospital, Nanyang 473000,

China; 3Chinese Institute for Brain Research, Beijing 102206, China;4National Center for Neurological Disorders, Beijing 100070, China; 5Advanced Innovation Center for Human Brain Protection,Capital Medical University, Beijing 100070, China;6China National

Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing 100070, China; 7Beijing Laboratory of Oral Health, Beijing 100069, China; 8Beijing Key Laboratory of Clinical Epidemiology, Beijing 100069, China

Corresponding Author: WANG Yilong, E-mail: yilong528@ailiyun.com

Abstract: Neuronal intranuclear inclusion disease (NIID) is a rare neurodegenerative disorder characterized by diverse clinical manifestations that may involve the central nervous system and multiple systemic organs, posing certain diagnostic challenges. Its diagnosis requires comprehensive evidence combining clinical signs, imaging studies, muscle biopsy, and genetic testing. This article reports a case of NIID initially misdiagnosed as ischemic cerebrovascular disease. The patient, a 54-year-old female, presented with progressive gait disturbance and cognitive decline. During the diagnostic process, she was initially treated for cerebral infarction before genetic testing revealed heterozygous CGG repeat expansion in the *NOTCH2NLC* gene, leading to a definitive diagnosis of NIID. This case highlights the importance of considering NIID as a potential differential diagnosis in patients presenting with progressive multisystem neurological involvement.

Key Word:Neuronal intranuclear inclusion disease; NOTCH2NLC gene; Neurodegenerative disease; Stroke

1 疾病介绍

神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease，NIID）是一种以神经元细胞核内出现嗜酸性包涵体为病理特征的神经退行性疾病，于 1968 年被韩国学者 Sung 命名[1-2]。后续研究发现 NIID 患者的临床表型具有高度的异质性，除累及神经系统外，还可累及全身各个系统，因此其临床诊断存在一定困难。

目前报道的 NIID 多为 *NOTCH2NLC* 基因杂合型 CGG 重复扩增所致，且当 CGG 重复次数大于 60 次时具有致病性，90~120 次左右表现为以认知障碍为主的中枢神经系统变性病，128~250 次左右表现为以神经肌肉病为主的变性病，但当重复扩增次数超过 300 次时，患者症状多轻微甚至为无症状携带者[3-5]。*NOTCH2NLC* 基因变异携带者有 2 条等位基因，研究显示，当突变等位基因的 CGG 重复扩增次数介于 60~300 次时，该突变等位基因可通过转录、翻译产生毒性 RNA 和（或）毒性蛋白多肽，导致细胞功能受损，携带者出现相关临床表现。但当重复扩增次数大于 300 次，高 CG 区发生甲基化修饰导致该条等位基因沉默，功能丧失，而另 1 条野生型等位基因可正常表达，因此细胞功能正常或轻度下降，携带者表型正常或症状轻微[6, 7]。因此也有研究者认为 NIID 应变更为 *NOTCH2NLC*-相关重复扩展性疾病更为合适。

NIID 的临床表现具有显著的异质性，常见的神经系统症状包括认知障碍、帕金森综合征、共济失调、发作性脑病、发作性头痛、精神行为异常、肢体无力和麻木、自主神经功能障碍等，其他系统的症状多表现为神经源性膀胱、胃肠功能障碍、瞳孔缩小、视觉异常、干咳、肾功能不全等[1, 8-9]。不同表型 NIID 的 CGG 重复扩增次数也存在一定差异，临床表型以震颤为主要表现的患者 GGC 重复次数多在 60 次左右，以帕金森综合征为主要表现的患者 GGC 重复次数多在 80 次左右，以认知障碍为主要表现的患者 GGC 重复次数多在 120 次左右，而以肌无力为主要表现的患者 GGC 的重复次数则达到 200 次左右。

2 病例介绍

患者为女性，54 岁，因“行走困难 12 年余，进行性记忆力下降 1 年余”于 2024 年 12 月

入院治疗。12 余年前患者无明显诱因从高处坠落下地，导致右侧跟骨骨折。不伴意识障碍、肢体麻木无力、二便失禁等症状，遂至当地医院骨科给予石膏固定处理，后遗留右下肢跛行，虽不影响日常生活，但常发生摔倒。4 余年前患者因踩空摔下楼梯，头部磕伤，后发现行走不稳静较前加重，跛行明显，但生活基本能自理，家属发现患者反应较迟钝，遂于当地医院就诊。查体示右下肢肌张力增高，头颅 MRI 检查提示双侧侧脑室旁及大脑皮层下白质内异常信号，肌电图检查提示右下肢神经源性损伤，腰椎穿刺提示颅内压正常，脑脊液化验未见明显异常。诊断为缺血性卒中，进行了改善循环、营养神经、抗震颤、减轻肌张力等治疗（具体用药不详）。患者及家属诉症状无明显改善，后续未进行特殊治疗。1 年前家属发现患者无法自己吃饭，行走需单拐辅助，伴有反应明显迟钝、寡言，不会表达自己想法，生活无法自理。半年前患者再次出现摔倒，家属照顾时发现患者存在小便困难，大便正常。至当地医院，再次复查头 MRI+MRA 检查，提示双侧大脑枕叶及右侧大脑颞顶叶可疑多发亚急性期缺血灶。为求进一步诊治，于 2024 年 12 月来我院治疗。

入院查体：体温 36.4℃，脉搏 70 次/分，呼吸 18 次/分，血压 166/86mmHg（1 mmHg= 0.133 kPa），右上肢因骨折无法伸直，活动时疼痛感明显。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，心律齐，未及明显杂音。腹部查体无异常。神经系统查体：神清，高级皮质功能下降，记忆力、计算力明显下降，指令性动作无法配合。双侧额纹、面纹对称。右上肢肌张力高，右侧下肢近端肌力 3 级，其余肢体肌力 5 级，四肢腱反射正常。双侧掌颌反射、Hoffmann 征阴性，右侧巴氏征阳性。颈软，脑膜刺激征阴性。双侧指鼻试验、跟膝胫试验、轮替动作无法配合。

辅助检查：

外院头颅 MRI+MRA：2020 年 5 月 27 日检查显示双侧侧脑室旁及大脑皮层下白质内异常信号，左侧额叶软化灶合并脑穿通畸形。后续（时间不详）检查显示双侧大脑半球脑白质病变并脑萎缩；MRA 未见明显异常。2024 年 11 月 4 日检查示双侧大脑枕叶及右侧大脑颞顶叶多发亚急性缺血灶，左侧大脑额顶叶脑软化灶伴周围胶质增生，双侧大脑半球脑白质病变（Fazekas II 级）；MRA 显示颅内动脉血管硬化性改变。

本院头颅 MRI 检查：2025 年 1 月 2 日检查显示双侧额顶枕及放射冠可见大片 T_1WI 序列低信号、T_2WI 序列高信号病变，边界模糊，以左侧为著，右侧额顶叶及双侧枕叶脑白质 DWI 高信号病灶。2025 年 1 月 3 日增强 MRI 检查显示脑内多发白质脱髓鞘改变，代谢性病变不除外。

颈椎+腰椎 MRI（2020/05/27，外院）：颈椎、腰椎无明显病变。

2024/12/31 生化 35 项：总胆汁酸 26.8μmol/L↑,乳酸脱氢酶 230.2U/L↑,白蛋白/球蛋白 1.41

2025/01/06 [腹部超声-泌尿系+膀胱残余尿]:双肾、膀胱未见占位性病变；膀胱残余尿量约 168ml;

肌电图（2025-01-）：双下肢交感神经功能障碍，SEP 及 MEP 检测无法配合完成。

TCD（2025-01-06）：左侧椎动脉血流速度偏低，余颅内血管超声未见明显异常。

皮肤病理检查（2025-01-17）：真皮层汗腺细胞及成纤维细胞核内可见嗜酸性包涵体样物质；免疫组化检查显示 P62 蛋白(+)/Ub-1(+)。符合 NIID 表现。

左肱二头肌肌肉活检（2025-01-17）：散在角形萎缩肌纤维，部分肌纤维变性。
改良 Gomori 三色染色（Modified Gomori Trichrome, MGT）:少数肌纤维周边镶边空泡。
烟酰胺腺嘌呤二核苷酸-四唑还原酶（Nicotinamide Adenine Dinucleotide-Tetrazolium Reductase, NADH ） :个别肌纤维中央酶活性降低。
非特异性酯酶（Non-Specific Esterase, NSE）:个别萎缩纤维酶活性增高。
ATP 酶 （腺苷三磷酸酶）染色（Adenosine Triphosphatase pre-incubated at pH 4.4, ATP4.4）:棋盘格分布。
ATP 酶 （腺苷三磷酸酶）染色（Adenosine Triphosphatase pre-incubated at pH 4.6, ATP4.6）:棋盘格分布。
ATP 酶 （腺苷三磷酸酶）染色（Adenosine Triphosphatase pre-incubated at pH 10.7, ATP10.7）::棋盘格分布。
免疫组化结果：CD4(个别+)、CD8(个别+)、CD20(-)、CD68(个别+)、C5b-9(-)、MHC1(-)、Dystrophin-C(+)、Dystrophin-N(+)、Dystrophin-R(+)、Sarcog-a(+)、Sarcog-β (+)、Sarcog-y(+)、Dysferln(+)、Colegen-VI(+)、Desmin(+)、P62(+)。
诊断：符合神经元核内包涵体病(NIID)。
2025/02/06 基因检测分析报告-二代-全外显子组测序：白质脑病伴白质消融 3 型伴或不伴卵巢衰竭相关基因型伴或不伴卵巢衰竭相关基因 EIF2B3 存在一处纯合变异。
2025/01/13 基因检测分析报告-动态突变：该样本检测神经元核内包涵体病 NIID 致病基因 *NOTCH2NLC* 的 GGC 重复次数。本次检测结果显示：NIID 致病基因 *NOTCH2NLC* 的重复单元 GGC 的重复次数分别为 12 和 69 次（正常人重复次数为 ＜38 次，致病范围为≥66 次），符合 NIID 致病特征。
确定诊断：神经元核内包涵体病
诊治经过：患者入院后予维生素 B110mg 3 次/日、甲钴胺 0.5mg 3 次/日营养神经治疗，左卡尼汀口服溶液 1g 3 次/日，辅酶 Q10 片 10mg 3 次/日改善代谢治疗，银杏叶提取物滴剂 1g 3 次/日改善循环。予石杉碱甲片 200ug 2 次/天改善认知。
3 教学点评
NIID 是一种由 *NOTCH2NLC* 基因杂合型 CGG 三核苷酸重复扩增所致的慢性进行性神经退行性疾病。一项在中国开展的横断面临床研究纳入了 247 例 NOTCH2NLC 相关遗传性神经炎症疾病患者，旨在探讨成人发病 NIID 的基因型与表型的关联。研究结果显示，CGG 重复次数的差异可导致复杂的异质性临床表型，如皮质、锥体系、锥体外系、小脑、周围神经及自主神经等多系统受累症状，给临床早期诊断带来一定困难。该病的明确诊断主要依靠皮肤活检及基因检测[10]。
本例患者为中年女性，慢性进展性起病，临床表现为右侧肢体无力，查体可见右上肢肌张力高，右上肢、下肢肌力 3 级，右侧巴氏征阳性，定位于左侧皮质脊髓束。患者进行性记忆力下降，查体可见高级智能活动明显下降，记忆力、计算力、定向力、指令动作均明显下降，定位于广泛大脑皮层。同时，头颅 MRI 检查提示患者存在双侧侧脑室旁及大脑皮层下白质内异常信号，左侧大脑额顶叶脑软化灶伴周围胶质增生，提示颅内广泛白质病变，皮髓交界处可见异常信号，DWI 可见异常高信号，符合 NIID 的影像学特点。同时，患者皮

肤活检、肌肉活检及免疫组化可见嗜酸性包涵体样物质，同时基因检测提示患者 NIID 致病基因 *NOTCH2NLC* 的重复单元 GGC 的重复次数分别为 12 和 69 次（正常人重复次数为＜38 次），符合 NIID 致病特征。综上所述，本例患者可明确诊断神经元核内包涵体病。

NIID 目前尚无特异性治疗，临床多以营养神经、缓解症状等对症支持治疗为主。一项湘雅医院于 2026 年发表的基础研究为未来 NIID 的诊疗提供了新的希望，该研究运用 CRISPR/Cas9 基因编辑系统，通过双 sgRNA 协同作用成功实现了对 NIID 致病突变的 *NOTCH2NLC* 基因 GGC 重复序列进行精准切除和修复。虽然目前尚未实现临床转化，但这一技术在 NIID 患者来源的诱导性多能干细胞、神经祖细胞及转基因小鼠模型中得到了验证，提示基因编辑技术可能成为治疗 NIID 的潜在手段[11]。

综上，本文报告一例成年起病，慢性进展性病程，临床表现为进行性步态障碍和认知功能下降的 NIID 病例。这提示 NIID 因其临床表现多样常易被初步诊断为其他神经系统疾病，所以在询问病史时需详细询问病史明确患者是否存在多个系统受累。同时，完善活检及基因检测也有助于 NIID 的早期诊断。

左室心肌过度小梁化引起大脑中动脉闭塞性机械取栓再灌注治疗1例

孙小华，陈婷，汤妙华，陆美红，陈桂土，钟林清

福建医科大学附属宁德市闽东医院

关键词：左心室过度小梁化；脑栓塞；机械取栓

背景：左室心肌过度小梁化 是一种罕见且未分类的非缺血性心肌病，其胚胎期心肌窦状隙在发育过程中未能退化，而持续存在形成显著的心肌小梁。它可导致心力衰竭、血栓栓塞和心律失常，我们通过临床表现急诊取栓后脑血管影像结合心脏超声检查并排除房颤，诊断为左室心肌过度小梁化引起大脑中动脉闭塞性急性缺血性卒中，为脑栓塞的临床诊疗提供新思路。

病例报告：

患者，男，47 岁，农民，右利手，因“突发左侧肢体麻木无力1小时 ”于 2026年 3月4日入院。患者母亲有心脏病史具体不详，否认高血压病、糖尿病常等脑血管病危险因素，入院查体：血压：146/90mmHg，，。神志嗜睡，言语含糊，双眼向右侧凝视，左侧肢体无力3级，左侧肢体深浅感觉障碍，余神经系统查体未见异常 。颅脑CT未见出血，考虑为急性脑梗死予以rtPA溶栓，完善颈部多相CTA及灌注成像：右侧大脑中动脉M1段闭塞伴梗死核心区形成。予以急诊介入取栓开通血管，并将栓子送病理检查。术后5天患者可自行行走。期间完善心脏超声提示：左心室心肌过度小梁化伴隐窝形成。

结局：本病例研究表明，当患者发生急性大血管闭塞性脑栓塞，除了房颤，卵圆孔未闭等原因，还需关注左心室心肌过度小梁化所致心源性脑栓塞。

讨论：LVNC 是一种罕见且未分类的非缺血性心肌病，其胚胎期心肌窦状隙在发育过程中未能退化，而持续存在形成显著的心肌小梁。它可导致心力衰竭、血栓栓塞和心律失常。目前尚无统一的诊断标准，但超声心动图、心脏磁共振成像和计算机断层扫描可用于诊断。LVNC 无病理特异性或手术治愈方法；治疗重点在于通过指南指导下的药物治疗来管理相关并发症，超声心动图是最常用于确诊LVNC的检查，并可辅助随访。超声心动图诊断LVNC时，我们采用使用最广泛且经过验证的Jenni标准。也有一些医生使用经过验证的Chin或Stöllberger标准。心源性脑栓塞较为常见，但由左心室过度小梁化引发的脑栓塞较为少见。对于怀疑心源性栓塞导致颅内大血管闭塞、无明确心脏疾病病因的卒中患者，应高度重视筛查左心室过度小梁化。建议完善心电图、超声心动图等检查，以明确病因，从而制定个体化治疗方案。

以突发双侧听力下降为首发症状的丘脑少量出血一例报告

周晟，王枭，王连进

仁怀市人民医院脑科中心

【摘要】

丘脑出血是自发性脑内出血的常见类型，典型表现为感觉、运动及眼球运动障碍，但以急性感音神经性听力下降作为突出首发症状者极为罕见，易导致诊断延迟或误诊。本病例报告描述了一位 71 岁男性患者，既往有高血压和糖尿病病史，因急性左侧肢体乏力伴双侧听力下降就诊。神经影像学检查显示右侧丘脑少量出血，并合并双侧侧脑室旁白质病变及脑萎缩。患者接受保守治疗后，听力症状在短期内显著改善。本病例的特殊性在于其临床表现与常见丘脑出血综合征存在显著差异，双侧听力下降作为核心症状在文献中鲜有报道。此病例警示临床医生，对于急性起病的听力下降，尤其伴有轻微神经系统体征时，需将丘脑出血等中枢性病因纳入紧急鉴别诊断，并及时进行神经影像学评估。病例中症状的快速可逆性提示了丘脑功能的可塑性，而合并的脑小血管病标志物则提示了多病因共存的复杂病理背景。本报告通过呈现这一不寻常案例，旨在丰富丘脑出血的临床表型谱，提升对非典型脑血管事件的诊断警觉，并为探讨中枢性听觉障碍的机制提供临床线索。

【Abstract】

Intracerebral hemorrhage (ICH) is a common type of spontaneous intracranial hemorrhage, typically presenting with sensory, motor, and oculomotor impairments. However, acute-onset sensorineural hearing loss as a prominent initial symptom is extremely rare and prone to diagnostic delay or misdiagnosis. This case report describes a 71-year-old man with a history of hypertension and diabetes who presented with acute left-sided limb weakness and bilateral hearing loss. Neuroimaging revealed a small hemorrhage in the right thalamus, associated with bilateral periventricular white matter changes and brain atrophy. After conservative management, the patient’s hearing symptoms showed substantial improvement in the short term. The peculiarity of this case lies in its clinical presentation, which significantly diverges from the typical thalamic hemorrhage syndrome, and the bilateral hearing loss as a core symptom is rarely reported in the literature. This case alerts clinicians to consider central etiologies such as thalamic hemorrhage in the differential diagnosis for acute-onset hearing loss, especially when accompanied by mild neurological signs, and to promptly obtain neuroimaging for assessment. The rapid reversibility of symptoms suggests plasticity of thalamic function, while the coexistence of cerebrovascular risk factors indicates a complex multi-etiology pathophysiology. By presenting this unusual case, we aim to broaden the spectrum of clinical phenotypes for thalamic hemorrhage, enhance diagnostic vigilance for atypical cerebrovascular events, and provide clinical clues for exploring central auditory impairment mechanisms.

关键词：丘脑出血；双侧听力下降；卒中

【引言】

自发性脑出血是导致全球范围内高致残率与死亡率的主要脑血管事件之一，其中丘脑出血约占所有脑内出血的 10-15%[1]。丘脑作为感觉信息传递与整合的关键中继站，其出血后的临床表现复杂多样，典型症状包括对侧偏身感觉障碍、偏瘫、眼球运动异常及认知功能改变等[2]。高血压是丘脑出血最常见的病因，而脑淀粉样血管病等其他因素在老年患者中也占有重要比例。尽管丘脑的解剖与功能已被广泛研究，但以突发感音神经性听力下降作为主要或突出首发症状的丘脑出血在临床上极为罕见，这构成了重要的诊断挑战。

丘脑在听觉通路中扮演着核心角色，内侧膝状体作为听觉传导通路的重要中继核团，其损伤理论上可导致听觉功能障碍。然而，在临床实践中，急性听力下降常首先被归因于外周性病因，如突发性耳聋或后循环缺血性卒中，而丘脑出血所致的中枢性听觉障碍极易被忽视[2]。这种不典型表现可能导致诊断延迟或误诊，从而错过急性期干预的最佳时机。因此，深入认识此类罕见临床表现对于优化急性神经系统事件的诊疗流程至关重要。

本病例报告描述了一位 71 岁高龄男性，在长期规律控制的糖尿病和高血压病史背景下，以急性左侧肢体乏力伴双侧听力下降起病。影像学检查证实为右侧丘脑少量出血，同时合并双侧侧脑室旁脱髓鞘病变及脑萎缩。患者在接受保守治疗后，听力症状在短期内获得显著改善。此病例的特殊性在于其临床表现与常见的丘脑出血综合征存在显著差异：首先，双侧听力下降作为突出症状，在既往文献中报道甚少；其次，出血量较少且位于特定部位，却引发了相对显著的听觉症状；再者，患者合并存在的脑白质病变可能反映了潜在的脑小血管病负担，这或许与出血的易感性及临床表现的复杂性存在关联[3]。

本病例具有明确的发表价值。其一，它丰富了丘脑出血的临床表型谱，警示临床医生在面对急性听力下降，尤其是伴有其他轻微神经系统体征的老年患者时，需将丘脑等中枢性病因纳入紧急鉴别诊断，并尽早进行神经影像学评估。其二，病例中症状的快速改善提示，即使是丘脑的小灶性出血，也可能导致可逆性的神经功能缺损，这为了解丘脑的可塑性与功能代偿提供了临床依据[4]。其三，病例中同时存在的脱髓鞘白质病变与脑萎缩，引发了关于脑小血管病整体负担在卒中表现与预后中作用的思考，为多病因共存的脑血管病研究提供了生动的临床实例。综上所述，本报告通过展示这一不寻常的病例，旨在加深对丘脑功能复杂性的理解，提升对非典型脑血管事件的诊断警觉，并为进一步探索中枢性听觉障碍的病理生理机制提供线索。

病例介绍

患者信息

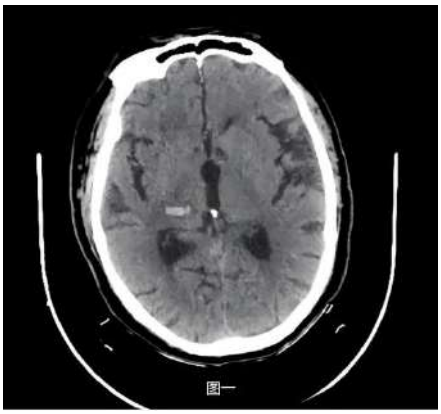
患者为 71 岁老年男性，于 2019 年 11 月 15 日因“左侧肢体乏力伴听力下降 5 天”收入我科。患者起病急，病程短。既往有糖尿病病史 10 年，高血压病史 1 年，均规律接受治疗，病情控制平稳。

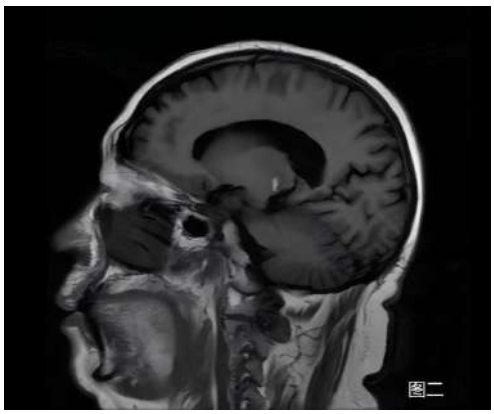
临床发现

患者入院时生命体征平稳，内科系统查体未见明显异常。神经系统专科查体显示：患者意识清楚，查体合作。存在双侧听力下降，左侧肢体肌力轻度减退，轻偏瘫试验呈阳性。其余神经系统查体未见明确阳性体征。

诊断评估

患者入院后完善头颅 CT 平扫检查。影像学结果显示：右侧丘脑可见少量出血灶；双侧侧脑室旁可见脱髓鞘性改变；同时存在与年龄相符的脑萎缩表现。





图一：非增强头颅 CT 轴位图，右侧基底节区见片状高密度影，形态规则，无明显占位效应。

图二：矢状位 T1 加权 MRI，丘脑区域见高信号影，无明显占位效应。

治疗措施患者入院后，鉴于其右侧丘脑少量出血的病情，临床予以中性治疗方案，主要包括密切监测生命体征及神经系统功能变化，控制血压、血糖在理想范围，并给予必要的对症支持治疗。随访与结局经上述治疗 6 天后，患者临床症状得到改善，其听力较入院时明显好转。后续 3 个月后随访患者未遗留神经功能缺损症状及体征。讨论丘脑出血的典型临床表现包括感觉障碍、眼球运动异常及对侧偏瘫等[5]。然而，以突发感音神经性听力下降为主要或首发症状的丘脑出血在临床上极为罕见，构成了重要的诊断陷阱。文献中报道的丘脑出血病例多表现为意识障碍、运动障碍或认知功能下降[6][7]。例如，有病例报告了丘脑出血后出现的交叉性不自主运动[5]或顽固性呃逆[8]，但均未将听力下降作为核心症状。本病例的独特之处在于，患者为高龄男性，在高血压、糖尿病控制尚可的情况下，以急性双侧听力下降伴左侧轻偏瘫起病，影像学仅显示右侧丘脑少量出血，并合并脑白质病变，经保守治疗后听力快速改善。这与既往报道中常伴随大量出血、脑室铸型或严重神经功能缺损的病例形成鲜明对比[9][1]。此外，尽管听力损失是常见的临床症状，但其病因多归咎于外周听觉系统病变[10][11]，而由中枢性丘脑病变引发的双侧听力下降鲜有报道。本病例提示，对于急性起病的感音神经性听力下降，尤其是伴有轻微神经系统体征时，临床医生应拓宽鉴别诊断思路，将丘脑小量出血纳入考量，以避免漏诊这一可治的脑血管事件。本病例的诊断陷阱在于，突发性听力下降常被优先归因于外周性病因，如突发性耳聋，而忽略了中枢性脑血管事件的可能性[12]。患者虽有高血压和糖尿病病史，但控制尚可，且出血量小、症状相对局限，这进一步增加了诊断的复杂性。因此，对于急性感音神经性听力下降，尤其是伴有任何轻微神经系统体征（如轻偏瘫）的患者，必须进行紧急的神经影像学检查，以排除危及生命的颅内病变[13]。本病例的病理机制值得深入探讨。患者表现为双侧听力下降，但影像学仅显示右侧丘脑少量出血。这提示出血可能累及了与听觉信息整合相关的丘脑核团，如内侧膝状体或其传入/传出纤维，从而干扰了双侧听觉通路的信号处理[12]。此外，患者合并存在的双侧侧脑室旁白质病变，是脑小血管病的

典型标志。高血压和糖尿病作为脑小血管病的主要危险因素，可通过损害神经血管耦合功能，导致慢性脑灌注不足和血脑屏障功能障碍，从而增加脑血管的脆弱性[14]。这种慢性的微血管病变背景，可能使患者在血压波动等诱因下，更易发生丘脑等深部核团的少量出血[15]。综上所述，本病例揭示了丘脑出血一种不典型的临床表现形式，并强调了在评估急性听力下降时进行全面神经系统评估和影像学检查的至关重要性[16]。

综上所述，本病例警示临床医生，对于急性起病的感音神经性听力下降，尤其是伴有其他轻微神经系统体征的老年患者，应高度警惕中枢性病因，丘脑小量出血是可治的重要原因之一。本报告通过展示这一不寻常的临床表现，拓展了临床医生对丘脑出血疾病谱的认识，强调了紧急神经影像学评估在鉴别诊断中的核心价值。

然而，本报告存在一定局限性。作为单病例报告，其结论的普适性有待更多病例积累加以验证。同时，缺乏更高级的影像学检查（如高分辨率 MRI）来精确评估听觉通路的具体损害部位，也缺乏长期的随访资料以观察症状的远期转归。未来研究可通过功能影像学或更多临床病例的荟萃分析，进一步阐明丘脑出血与听觉症状之间的确切病理生理联系，并探索脑小血管病整体负担在此类不典型临床表现中的作用。

一例无大血管病变的分水岭脑梗死

赵晴[1]，池华桥[1]，王梓豪[1]，张猛[1*]

作者单位：1　重庆 400010　中国人民解放军陆军特色医学中心神经内科

患者蒋XX，75岁，男。因“左侧肢体无力15天，左下肢肿胀疼痛3天”于2025-07-02入科。

2025-06-16患者晨起后双下肢乏力肿胀，就诊当地医院，考虑“心力衰竭”住院治疗。2025-06-17患者出现左侧肢体无力，2天内逐渐加重至无法抬离床面，磁共振提示急性脑梗死（双侧大脑半球分水岭及小脑区域），予以抗凝、针灸等治疗后肌力较前好转。2025-06-29家属发现患者左下肢肿胀，无法抬起，伴有淤血瘀斑。为进一步治疗于2025-07-02转入我院。

入院查体：NIHSS评分10分（面瘫1+左上肢2+左下肢4+感觉1+语言1+构音1）。左下肢大腿肿胀，皮肤张力高，散在瘀斑。左大腿腿围最肿胀处41.5cm（图A）。

入院诊治经过

外院影像提示双侧大脑半球分水岭及小脑脑梗死（图B），但头颈部CTA未见明确的大血管狭窄性病变。进一步排查心脏彩超、心电图、自身抗体谱、TORCH定量检测、血管炎抗体、风湿2项等均未明确梗死病因。入院血常规提示嗜酸性粒细胞增高，追问患者既往病史及骨穿结果，诊断为嗜酸性粒细胞增多症，此次脑梗死考虑为嗜酸性粒细胞所致。基因检测考虑特发性嗜酸性粒细胞增多症。患者左下肢大片淤青和肌间血肿，考虑嗜酸性粒细胞增多症导致血管壁脆性增加、通透性升高，加用肝素后凝血功能减弱，针灸时极易损伤下肢小血管引起大片淤青和肌间血肿。此外患者还合并肠系膜上动脉可疑夹层、脾梗死、左侧肩部皮肤角化过度等多系统损伤，考虑与嗜酸性粒细胞增多症引起高凝及组织浸润有关。

治疗

患者考虑特发性嗜酸性粒细胞增多症所致脑梗死，给予激素治疗，同时MDT多学科会诊，给予输血、右下肢加压包扎、抗心衰等处理，好转后出院。随访3个月后患者可下地行走，mRS评分2分，皮肤淤青逐渐消退，嗜酸性粒细胞逐渐恢复正常。

讨论

嗜酸性粒细胞增多症（HES）可累及全身多个系统，包括中枢神经系统及心脏。本例患者同时合并了心衰及脑梗死表现。分水岭梗死是HES导致脑梗死的最典型表现，特别是皮质下型分水岭梗死，梗死灶可为单侧，也可为双侧，病灶最常见部位为双侧内分水岭区。机制有以下可能：(1)嗜酸性粒细胞释放神经毒素等物质，使血管内皮细胞损伤、血小板活化诱发血栓形成；(2)嗜酸性粒细胞大量增殖引起血液高凝导致血栓形成；(3)嗜酸性粒细胞生成的氧自由基等物质，损伤心内膜和心肌，造成附壁血栓形成，栓子脱落导致脑栓塞；(4)嗜酸性粒细胞造成的微循环损伤，导致灌注不足引发脑梗死。因此基本的血常规的认真解读，有助于不常见卒中病因的查找。

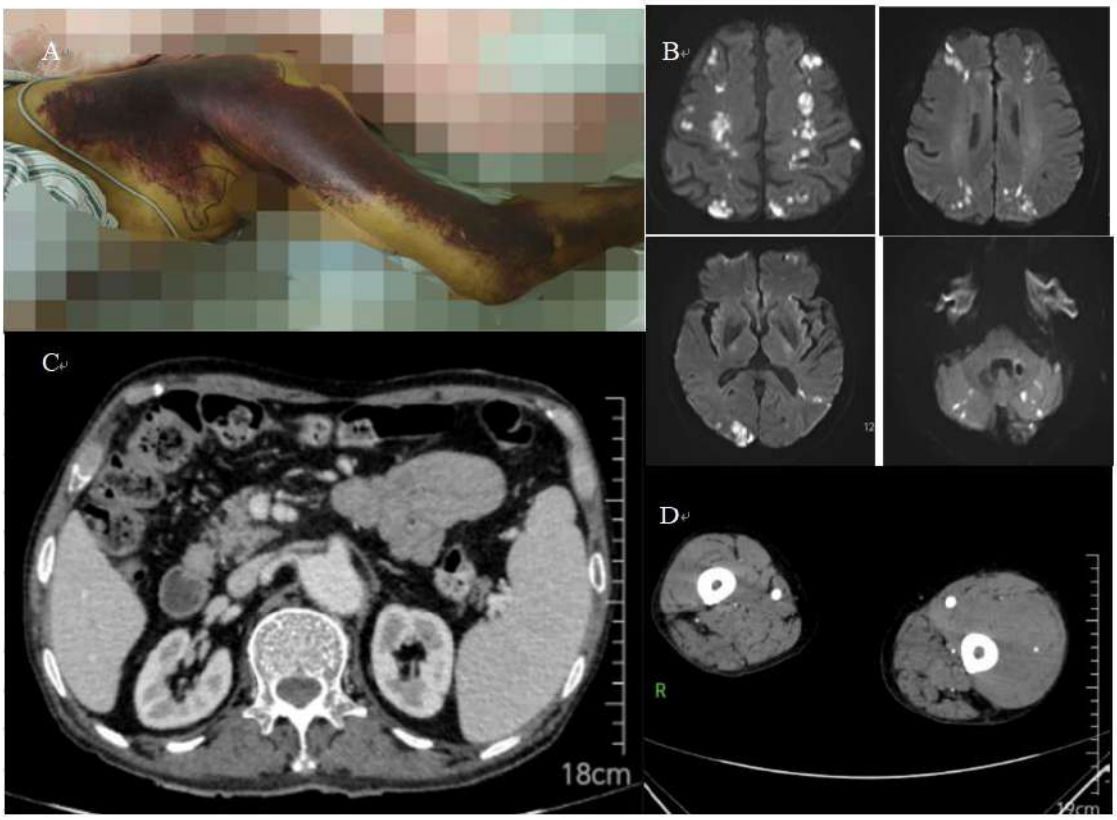


图 A：患者左下肢大面积瘀斑；图 B：当地医院 MRI 示双侧分水岭脑梗死；图 C：当地医院腹部 CT 示肠系膜上动脉可疑夹层；图 D：我院下肢 CT 提示肌间血肿。

超声心动图诊断孤立性左室心尖发育不良一例

A case of isolated left ventricular apex dysplasia diagnosed by echocardiography

第一作者 李瑶 研究实习员 超声医学科

通讯作者：袁建军

关键词：左室心尖发育不良；超声心动图；影像学特征

病例 患者，男，27 岁，间断胸闷 8 年余入院。既往史：2014 年 3 月行心脏彩超检查，诊断先天性冠状动脉发育不良，并服用药物：螺内酯、贝那普利片、卡维地洛片、辅酶 Q10。2020 年 12 月入院复查，体格检查：胸骨左缘三四肋间可闻及 3-4 级收缩期杂音。心电图示（图 1）：窦性心动过缓伴补齐，胸导联 R 波递增不良，顺钟向转位。超声心动图显示（图 2）冠状动脉起始处未见明显异常；左室横径增大（63mm），左室收缩功能测值正常低值（EF：52%），短轴缩短率（FS：27）；左室心尖部扭曲变形圆隆，室间隔收缩期舒张期均明显凸向右室侧。前间隔局部变薄（中段 4.9mm 至心尖段 5.6mm），回声增强，运动减弱。左室乳头肌位置前移，附着于左室心尖前壁，胸骨旁乳头肌水平短轴切面上：外侧乳头肌位于 2 点钟位，内侧乳头肌位于 10 点钟位，心尖四腔心切面上：右心室狭窄，包绕被截断的左心室心尖，左室流出道未见明显梗阻：PK：1.0m/s，PPG：4mmHg。余左室壁厚度正常，运动欠协调，幅度尚正常。舒张早期二尖瓣血流峰值流速(E)0.94m/s，舒张晚期二尖瓣血流峰值流速(A)0.53m/s, E/A=1.8。各瓣膜回声光滑，启闭可。拟诊断为左室心尖发育不良（Left Ventricular Apical Hypoplasia，LVAH）

1 例亚急性脑梗死影像表现为特征的多颅神经炎

崔星阳，李彬

背景：

多颅神经炎临床变现多样，当合并颅内 MRI 异常信号时，容易与缺血性卒中混淆。抗 Sulfatide 抗体是免疫介导的周围神经病少见的标志物，目前与影像的异常关联不明确。

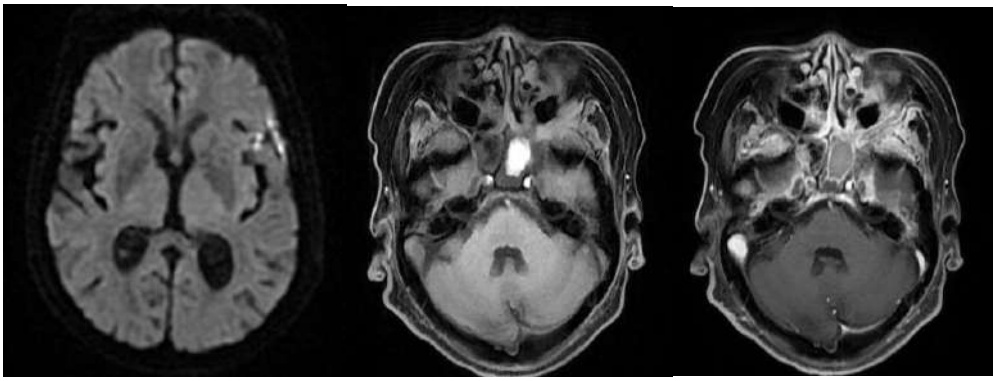
病例介绍：

患者是一名 79 岁女性，于 2025 年 4 月出现双眼视物模糊及双眼睑下垂，伴吞咽困难、饮水呛咳，出现左侧口角下垂，鼓腮漏气。后症状逐渐加重，半月后出现言语不清，于我院查颅脑 MRI：左侧额叶、岛叶（近外侧裂）考虑急性/亚急性梗死灶。给予丁苯酞、尤瑞克林改善循环，吲哚布芬抗血小板聚集，瑞舒伐他汀降脂固斑。神经系统查体可见构音障碍，双眼睑下垂，右眼瞳孔直径 5.0mm，左眼 7mm，右眼眼球各方向活动度差，左眼各方向活动不充分。双眼视力无光感，左侧鼻唇沟变浅。双耳听力下降，左耳为著，伸舌不偏。咽反射消失，感觉系统、共济运动检查欠合作，四肢肌力正常，双上肢腱反射正常，双下肢腱反射减低，颈抵抗阴性，双侧 Babinski’s sign 阴性。完善胸部 CT 示肺部感染，给予头孢曲松、左氧氟沙星联合抗感染治疗。完善血电解可见钠：127.2mmol/L，氯：90.3mmol/L。血沉测定：红细胞沉降率测定：101mm/h。脑脊液中蛋白 0.95g/L，白细胞增多。完善肌电图可见: 1.双正中神经受损，累及运动及感觉神经纤维；2.双面神经不全受损。血清神经及苷脂抗体、郎飞氏结相关抗体谱：抗 Sulfatide 抗体阳性。考虑免疫介导可能性大，给予静注人免疫球蛋白调节免疫治疗。症状稍有改善。患者出现多发颅神经受损表现，不排除感染可能，再次询问病史。患者 3 月前出现鼻部疼痛伴头痛，就诊于当地医院，行鼻窦吸脓手术后，给予抗感染治疗（具体不详），头痛缓解。1 月余前出现双耳流脓、听力下降，给予冲洗处理，现双耳仍有流脓；双眼视力迅速下降，就诊于当地医院，诊断为青光眼，给予眼药水治疗，具体不详；出现粘痰，痰难以咳出，完善电子鼻咽喉镜（2025-05-08）：喉咽部黏膜充血、水肿，有脓性分泌物储留。口腔内可见粘脓性分泌物附着。进一步完善 G 实验、GM 实验阳性，痰培养：白色念珠菌++，结合患者鼻窦感染、双耳流脓病史，不除外侵袭性真菌感染。完善鼻窦 MRI，发现左侧鼻窦病变，侵袭性真菌性鼻窦炎可能性大，最终考虑患者为多发颅神经炎（真菌感染可能性大），给予患者伏立康唑抗真菌、替加环素抗菌治疗。

讨论：

抗 Sulfatide 抗体通常与 CIDP 或轴索神经病相关，累及多颅神经的报道较少。为什么抗体主要攻击颅神经这一问题仍不明确。该抗体是致病性抗体还是炎症的产物仍需进一步探索。

患者在使用患者在使用丁苯酞、尤瑞改善循环，吲哚布芬抗血小板聚集后症状改善仍不明显，且 MRA 未见大血管明确狭窄，这提示可能并非单纯血管闭塞导致的脑梗死。结合患者出现高血沉，提示潜在风湿性疾病、感染或肿瘤。对于单纯性动脉粥样硬化性脑梗死，血沉多出现轻度升高，因此血沉可作为一项常规筛查指标，尤其是对于青年卒中患者。



类固醇治疗伴罕见帕金森样表现的重症脑静脉血栓形成：一例病例报告及文献综述

Steroid therapy for severe cerebral venous thrombosis with rare manifestations of parkinsonism: a case report and literature review

郝文思，谷亚钦，胡舒缘，吉训明，王玉平，段建钢（通信作者）

首都医科大学宣武医院神经内科，急诊科（100053），

北京市西城区长椿街 45 号；duanjiangang@xwhosp.org，18611207077

CSA&TISC 会议投稿”，中国卒中学会脑静脉病变分会

摘要：

深部脑静脉血栓形成（DCVT）累及双侧丘脑及基底节梗死时，通常伴随严重的临床表现和较差的预后。帕金森样综合征是 DCVT 的一种极为罕见的临床表现，目前文献中仅报道了 5 例病例，其病理生理机制及最佳治疗策略仍不明确。已有研究表明，炎症反应在重症脑静脉血栓形成（CVT）继发病理生理机制中发挥关键作用。近期我们遇到一例由 DCVT 引起的帕金森样综合征患者。该患者在常规抗凝治疗及机械取栓治疗后未见明显改善。

本病例报告试图回答的临床问题是：在抗凝及血管内治疗无效的深部脑静脉血栓形成患者中，炎症是否参与帕金森样症状的发生，而短期糖皮质激素治疗是否能够改善该类患者的神经功能？

诊疗过程：

一名 24 岁女性因突发头痛 3 天、意识障碍 12 小时入院。入院时昏迷，伴双上肢震颤及齿轮样强直，NIHSS 30 分，GCS 6 分。MRI 显示双侧丘脑及右基底节静脉性梗死及深静脉血栓。实验室检查炎症反应明显，最初给予低分子肝素抗凝及抗帕金森药物治疗，并于入院第 7 天行机械取栓及静脉窦溶栓，但症状改善不明显。入院第 23 天给予激素治疗 3 天后患者意识明显改善，帕金森样症状减轻（NIHSS 2 分，mRS 1 分）。影像学提示丘脑及基底节梗死和水肿减轻，血栓明显减少。

结局：

出院后继续抗帕金森治疗半年，并长期华法林抗凝。3 个月随访时患者神经功能基本恢复（NIHSS 1 分，mRS 0 分），帕金森样症状消失，未见血栓复发或严重激素相关不良反应。

讨论

炎症反应在帕金森样综合征的病理生理机制中具有重要作用。在常规抗凝治疗及抗帕金森药物治疗基础上，早期短期甲泼尼龙冲击治疗可能是一种有效且安全的治疗策略，但仍需进一步的临床研究和基础研究加以证实。

关键词：脑静脉血栓形成，帕金森综合征，抗凝，炎症，甲泼尼松龙治疗

高龄急性缺血性卒中机械取栓术麻醉管理：脑灌注保护与循环稳定的平衡困境

陈兴涛 1，胡耀月 1，廖大为 1，黄胜 1，赵恒*2

1 铜仁市人民医院，铜仁，554300

2 首都医科大学脑重大疾病研究中心，北京,100069

临床问题

患者，女，86 岁，因 “右侧肢体无力 3 小时 45 分” 入院，诊断为左侧大面积脑梗死（心源性栓塞）、心房颤动。患者高龄且合并房颤，急诊拟行经皮颅内动脉取栓术。麻醉管理面临巨大挑战：需在全身麻醉下维持血流动力学稳定，保证脑灌注，同时应对可能出现的脑水肿、脑疝等严重并发症。

诊疗过程

1.术前评估与准备：患者 NIHSS 评分 23 分，GCS 评分 10 分，病情危重。麻醉前快速评估气道、循环功能，准备好血管活性药物及脑保护措施。

2.麻醉诱导与维持：采用全身麻醉，诱导药物选择对循环影响较小的丙泊酚和瑞芬太尼，气管插管后机械通气，维持 $PETCO_2$在 35-40mmHg。术中持续监测有创动脉压、心电图、血氧饱和度及脑氧饱和度。

3.术中管理：维持血压在基础值的 120%-140%，以保证脑灌注。使用血管活性药物（去甲肾上腺素）维持循环稳定，避免血压剧烈波动。手术过程顺利，成功开通闭塞血管。

4.术后管理：转入 NICU，继续机械通气，严密监测神经功能、生命体征及颅内压。给予脱水降颅压、抗血小板、抗凝等治疗，预防并发症。

结局

患者术后出现脑疝、中枢性呼吸衰竭，虽经积极抢救，最终因多器官功能衰竭于术后 3 天死亡。

讨论

本病例展示了高龄急性缺血性卒中患者机械取栓术的麻醉管理难点。全身麻醉虽有利于手术操作，但对循环和脑功能的影响需严格控制。术中维持适当的血压和脑灌注是关键，同时需警惕术后脑水肿和脑疝的发生。对于此类危重患者，多学科协作和精细化的麻醉管理是改善预后的重要保障。本病例为临床提供了宝贵的经验教训，强调了个体化麻醉方案和严密监测的重要性。

急性中毒性脑病 1 例病例报告

宋博林、陈敬毅

东莞市中医院

目的 报道 1 例有机溶剂中毒致急性中毒性脑病 1 例，以提高对该病的认识。

方法 回顾性总结 2025 年 11 月东莞市中医院收治的 1 例有机溶剂中毒致急性中毒性脑病患者的临床表现、影像特点及诊疗过程。

结果 患者女，21 岁，因“头痛伴呕吐 2 周”于 2025 年 8 月收入东莞市中医院脑病科。患者 2025 年 6 月因工作搬至带刺激性气味车间后开始出现头痛，以前额部为主，疼痛性质无法描述，程度中，VAS 评分：8-10 分，疼痛时无法入睡，行走时可诱发或加重，伴喷射状呕吐，反应迟钝。至当地医院就诊，查颅脑 MR：1.双侧大脑半球脑白质、基底节区及小脑齿状核区弥漫性脑水肿，结合病史，符合有机溶剂中毒所致。予脱水降颅压治疗后患者头痛症状较前改善，转入我院继续治疗。查体：神志清，理解力正常，时间、地点定向力下降，右侧 Babinski 征（+），左侧 Oppenheim 征（+）。脑膜刺激征阴性。MMSE 评分：20 分（受教育程度：中学）。2025-08-29 行 MRI 颅脑平扫＋增强检查提示：1.双侧大脑半球白质、基底节区及小脑齿状核弥漫性病变。脑电图检查提示：脑电背景偏慢。综合考虑，患者诊断为有机溶剂引起急性中毒性脑病，治疗上予以激素抗炎、甘露醇脱水降颅压、营养脑神经、改善认知等治疗。经治疗，患者头痛明显缓解，记忆力、时间及地点定向力较前改善。

结论 有机溶剂具有高度亲脂性，易通过血脑屏障侵袭含脂量高的髓鞘，所以脑部病灶主要集中在髓鞘丰富的脑白质区。有机溶剂可融入神经细胞的脂质双层膜，改变膜流动性，并直接作用于膜上的关键离子通道和受体，干扰神经信号传递，引起头痛、头晕及认知障碍等临床症状。医生应密切关注患者的职业暴露史，以免误诊和漏诊。有机溶剂引起急性中毒性脑病，头颅 MRI 及脑电图具有极大诊断意义，头颅 MRI 可见脑白质、基底节区及齿状核双侧对称性、弥漫性损害表现，脑白质区可呈“火焰征”，双侧小脑齿状核呈“肾型”改变。脑电图则表现为局灶性慢波或全脑弥漫性慢波。考虑有机溶剂引起急性中毒性脑病患者均建议行头颅 MRI 及脑电图检查。

肢体抖动短暂性脑缺血发作的临床特征与诊疗分析

陈静

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的 肢体抖动短暂性脑缺血发作（limb-shaking transient ischemic attack，LS-TIA）是临床少见的短暂性脑缺血发作类型，临床表现易与癫痫等运动障碍性疾病混淆，临床误诊率较高。本研究结合临床例分析 LS-TIA，为临床识别与规范诊治该疾病提供参考，提升临床医生对该疾病的认知与诊疗水平。

材料与方法 病例资料：患者男性，64 岁，因“发作性双下肢抖动 7 天”入院。患者 7 天前站立行走时突发双下肢抖动，无法行走，左下肢症状更显著，伴双下肢乏力感，症状持续 1-2 分钟后自行缓解，此后上述症状反复发作，均于站立行走时出现，坐位、卧位时症状消失。病程中无肢体抽搐、意识丧失，无牙关紧闭、舌咬伤。既往有 5 年脑梗死病史；10 余年高血压病史。入院查体：左侧肢体肌力 5-级。辅助检查：颅脑磁共振示，左侧额叶、半卵圆中心及右侧小脑半球多发急性脑梗死，右侧基底节区、放射冠软化灶，脑白质稀疏；右侧颈内动脉闭塞，双侧大脑前动脉及右侧大脑中动脉缺血改变，颅内动脉硬化，后循环纤细并多发轻度狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段、左侧椎动脉多发轻度狭窄。

结果 1.LS-TIA 的临床特征：LS-TIA 的临床发作形式具有刻板性和规律性，核心表现为肢体不自主抖动，可累及单个或多个肢体，临床以上肢受累最为常见，本例患者以双下肢抖动为主要表现，左下肢为著，属于少见的下肢受累类型。其发作具有明确的诱发因素，体位改变、长时间站立、行走是最常见诱因，颈部过伸、过度降压治疗也可诱发，坐位或卧位时症状可自行缓解，与脑灌注压随体位变化相关。症状持续时间较短，多为数秒至数分钟，若诱因未解除，可出现抖动侧肢体无力，进而演变为典型 TIA。病程中无癫痫特征性的强直性抽搐、强直-阵挛性抽搐，不累及面部和躯干，无意识障碍、舌咬伤等表现，可作为与癫痫鉴别的重要临床依据。2.发病机制：目前 LS-TIA 的发病机制尚未完全明确，临床研究较多的主要为低灌注理论和丘脑底核缺血理论两大核心学说。⑴、低灌注理论：为目前认可度较高的学说，其核心为颅内或颅外血管长期慢性狭窄或闭塞后，脑血管舒缩储备能力下降，在体位改变、长时间站立、颈部过伸、过度降压等情况下，脑血管无法做出相应的舒缩调节，导致脑组织暂时性缺血、低灌注，进而引发肢体抖动。其生理学机制可能为皮层缺氧导致皮层下脱抑制，使肢体出现过度运动，这也解释了体位变化作为主要诱因的原因，因体位改变会直接影响脑部血流灌注压力。⑵、丘脑底核缺血理论：相关病例报道显示，LS-TIA 患者肢体抖动发作时，肌电图检查可见类似偏身投掷运动的表现，推测基底节及丘脑底核等部位缺血为发病原因，该区域缺血可导致运动调节功能异常，引发肢体不自主抖动。但目前关于该理论的研究仅为个案报道，缺乏大样本临床研究证实，丘脑底核缺血是否为 LS-TIA 的独立发病机制，或仅为低灌注理论的补充，仍有待进一步研究。

结论 LS-TIA 是颈内动脉严重狭窄或闭塞的主要临床表现之一，属于少见的 TIA 亚型，其临床发作具有明确的体位诱因，肢体抖动为核心表现，无癫痫样伴随症状，结合颅脑影像学、头颈部血管成像及脑电图检查可实现明确诊断与鉴别诊断。该疾病的发病机制

以脑低灌注为核心，责任血管以抖动肢体对侧颈内动脉系统狭窄/闭塞为主。临床医生需提高对 LS-TIA 的认知，识别其特异性临床特征，避免与癫痫等疾病混淆，及时采取针对性的诊疗措施，改善患者预后。同时，对于存在脑血管狭窄、高血压、脑梗死病史等高危因素的患者，需加强危险因素管控，实现 LS-TIA 的早期预防。

关键词 肢体抖动短暂性脑缺血发作；低灌注；责任血管；脑灌注压；血管重建术

溶栓并取栓的 1 例八个半综合征并文献复习

文玥阳 张润宁 申艳方

陕西中医药大学第二附属医学院

内侧纵束是位于脑桥背侧、四脑室腹侧的纵向纤维束，来自同侧展神经核的中间神经元发出纤维，交叉至对侧并上行于对侧 MLF，最终支配对侧动眼神经核内直肌亚核。当脑桥病变损伤同侧 MLF 时，表现病灶侧眼球内收受限，而对侧外展眼球出现粗大的分离性水平眼震。面神经核位于脑桥腹外侧，其发出的纤维在出脑干前先向背内侧行走，从第四脑室底绕过展神经核，形成特征性的面神经膝，随后再转向腹外侧穿出脑干，该解剖结构在位置上与展神经核及内侧纵束所在的背盖区紧密毗邻，同时受累时可出现临床上罕见的“八个半综合征”。

现报道如下：患者女，48 岁，以“突发意识不清 1 小时余”入院，意识呈浅昏迷状，脑血管造影：右侧锁骨下动脉以远栓塞、基底动脉尖栓塞，双侧大脑后动脉显影不良，左侧为著，静脉溶栓+动脉取栓术，术后基底动脉及其分支显影、灌注良好，完美再通，未见栓子逃逸及造影剂外渗等情况，属于脑梗死急性期治疗的“理想”状态，患者意识清醒，左侧眼球固定位，外展及内收均受限；右侧眼球外展受限，处内收位，可引出水平眼震；左眼睑下垂伴额纹消失，口角向左歪斜。治疗后 2 周患者双眼球活动较前稍改善，眼震消失，头晕稍缓解，出院。

八个半综合征仍可合并多组颅神经损伤，临床上尚无明确针对性指南，查阅文献示因脑桥下部被盖区解剖结构复杂，临床疗效尚不稳定，是影响患者生活质量的一项重要问题。

关键词：八个半综合征；脑桥梗死；眼外肌麻痹；文献复习；病例报道

意识障碍伴周围神经病变的快速进展预后不良抗 IgLON5抗体相关脑病 1 例：病例报告

孟鹏飞，郭昱君，邓展进 ，马联胜，潘冰

摘要

背景：抗 IgLON5 抗体相关脑病是一种近年识别的罕见神经系统自身免疫性疾病，以血 清或脑脊液中出现针对神经细胞黏附分子 IgLON5 的抗体为特征，多缓慢进展， 可分为睡眠型、球麻痹型、运动障碍型、认知型、神经肌肉型。我们报告了一位 被诊断为快速进展预后不良的抗 IgLON5 抗体型脑炎合并周围神经病变的患者。

病例介绍：

一名 75 岁的男性高热后出现意识障碍进行性加重，伴癫痫发作，查体可见颈抵 抗，肌张力减低，四肢腱反射消失。脑脊液自身免疫性脑炎检测提示抗 IgLON5 抗体阳性（1:100）。脑电图提示：1.背景脑波慢波化 ；2.前头部为著宽大的尖 形慢波散发，间断呈周期样发放。肌电图提示：多发性周围神经损害。经激素冲 击、丙种球蛋白一线免疫治疗，同时抗癫痫、抗感染、呼吸机辅助通气、多器官 支持后，感染及炎性指标好转，但患者意识障碍逐渐加重，最终呈重度昏迷（GCS 2EVT1M），预后不佳。

结论：以意识障碍起病，中枢和周围神经同时受累的抗 IgLON5 型脑炎较为少见。对于 常规感染学指标仅非特异性升高、影像学和脑脊液仅提示轻中度炎性改变、但意 识障碍进展迅速且合并周围神经病变的病例，应及早将抗 IgLON5 抗体相关脑病 纳入鉴别诊断并进行抗体检测，避免误诊漏诊，争取有限的治疗窗口。

关键词：抗 IgLON5 抗体相关脑病； 自身免疫性脑炎；意识障碍；周围神经病；抗磷脂抗 体

导论：抗 IgLON5 抗体相关脑病（Anti-IgLON5 antibody associated encephalopathy）是一种近年识别的罕见的神经系统疾病，以血清或脑脊液中出现针对神经细胞黏 附分子 IgLON5 的抗体为特征，多缓慢进展，常有睡眠障碍、球麻痹、认知下降、 行为异常等症状，多数预后不佳。我们报道一例罕见的抗 IgLON5 抗体相关脑病 表现为中枢神经系统和周围神经同时受累的病例，分析其发病机制及对策。

病例介绍：

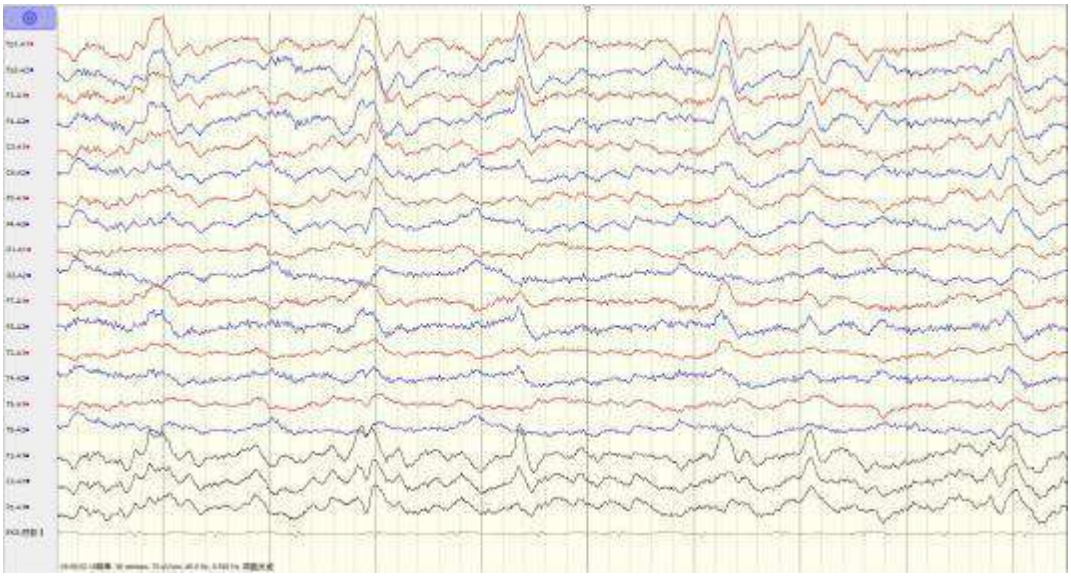
患者 75 岁，因高热（39.5℃）伴乏力半天就诊于繁峙县卫生院，予抗感染、降 温、抗凝（心电图提示房颤），次日出现大小便失禁伴头晕、乏力，无咳嗽咳痰， 遂就诊于山西医科大学第二医院急诊。接诊时体温 36.3℃ ，神志模糊，反应迟 钝，言语欠流利，查体不合作，四肢肌力 3 级，双侧巴氏征（-）。检验提示白 细胞、中性粒细胞绝对值、百分比升高，肝肾功轻度异常，C 反应蛋白、白介素

图 1

GE MEDICAL SYSTEMS
SIGNA EXCITE 1.5T GEMRGEMR
ASR
SE/EPI
TR:5000
TE:95.3/FE
EC:1/1 250kHz
FOV:24x24/2
128X128/4.00 NEX
SE/F/AST/DSE/SPF
WW:530WL:265

A B

C D



E

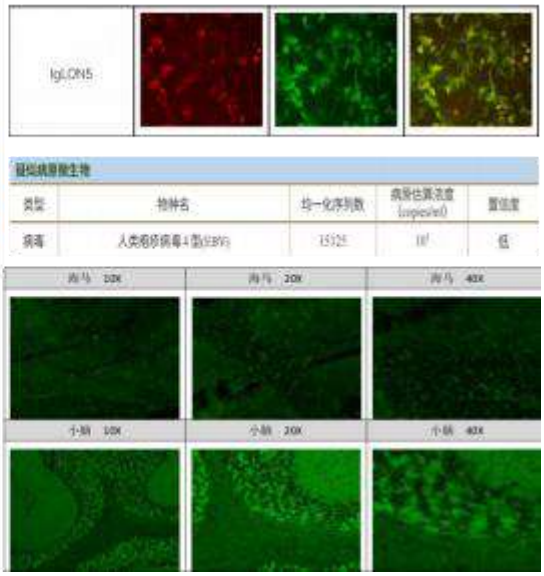
图 1A：头 CT 未见明显异常；B：头 DWI 未见明显异常；C、D：胸部 CT 提示双下肺炎症；E：脑电图（19 耳单）示前头部为著中-高波幅宽大的尖形慢波散发，间断呈周期样发放。

升高，肌红蛋白、nt-proBNP 等感染、肌酶指标不同程度升高。心电图提示房颤， 头 CT/DWI 未见明显异常，胸部 CT 提示双肺间质纤维化伴炎症。有吸烟史，否认 患有基础疾病。初步考虑肺部感染，心律失常 心房颤动。入院第 1 天收入EICU 病房，持续高热，予抗感染、抗凝、降温、控制心室率等治疗。入院第 3 天患者 意识转为昏睡，查体发现颈抵抗（颏胸距 2-3 横指），请神经内科会诊后考虑颅 内感染待除外，建议完善腰椎穿刺，排查 CNS 感染、自身免疫性脑炎及副肿瘤综 合征。入院第 5 天，患者意识水平进展为浅昏迷，且生命体征尚不平稳，完善血 气分析提示 II 型呼吸衰竭（PO2 81.4mmHg；PCO2 68.3mmHg；氧合指数 281）， 指脉氧逐渐下降，予气管插管接有创呼吸肌辅助通气，并转至我科监护室进一步 治疗。入室后查体：双肺呼吸音粗，可闻及湿罗音。心律不齐，第一心音强弱不 等。浅昏迷，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，直接间接对光反射存在，疼痛刺激 可见面部疼痛表情及肢体回缩，肌张力减弱，腱反射（-），双侧巴氏征（-），颈抵抗。定位诊断：浅昏迷定位于广泛大脑皮层及脑干网状上行激活系统；脑膜 刺激征阳性定位于脑膜；肌张力减弱+腱反射消失定位于周围神经，综合定位于 弥漫性中枢神经系统损害（大脑皮层、脑干上行网状激活系统及脑膜受累）+周 围神经。定性诊断：患者老年男性，急性起病，进行性进展，病前有发热、意识 障碍，考虑以下疾病：1、CNS 感染（病毒、细菌性脑膜脑炎）；2、自身免疫性 脑炎；3、副感染性脑病（急性坏死性脑病 ANE）；4、CNS 炎性脱髓鞘病（急性 播散性脑脊髓炎）。周围神经损伤考虑重症获得性周围神经病可能。完善风湿、 血管炎筛查、传染病四项、农药中毒均正常范围内。脑脊液常规正常（WBC：0 ×106/L， RBC：0×106/L，球蛋白试验阴性），生化：蛋白：0.68g/L ↑，葡萄 糖：5.15mmol/L ↑，氯：141mmol/L ↑，脑脊液免疫球蛋白（IgG、IgA、IgM）均 有升高，提示颅内存在免疫反应。肌电图提示双侧胫神经、右腓总神经、尺神经 MCV 下降，右正中神经、尺神经、腓肠神经 SCV 下降，提示多发性周围神经损害。 脑电图示背景慢波化，前头部为著，有宽大的尖形慢波散发，间断呈周期样发放， 提示患者皮层功能下降。血清和脑脊液 NGS 结果均提示 EBV 感染。脑脊液自身免 疫性脑炎抗体谱回报抗 IgLON5 抗体阳性（1:100）。血清和脑脊液副肿瘤相关抗 体均阴性。根据自免脑抗体结果，抗 IgLON5 抗体相关脑病诊断明确。随即予甲 泼尼龙琥珀酸钠 500mg 冲击联合人血丙种球蛋白一线免疫治疗，同时予抗感染、 控制心室率、营养支持、抑酸护胃、康复运动、针灸等对症支持治疗。治疗近 10 天后，患者意识水平转为深昏迷，生命体征不平稳，血管活性药物维持血压， 家属要求离院。

讨论：抗 IgLON5 抗体相关脑病是一种罕见的神经系统疾病，位于自身免疫与神经退行性变的 交界地带。该疾病最初由 Sabater 等报道，其特征为非快速眼动和快速眼动期异态睡眠、 延髓功能障碍、步态不稳，以及以脑干为主的特异性 tau 蛋白沉积病理改变（tauopathy）[1]。随后，临床谱系逐渐扩展至认知功能障碍、运动障碍、自主神经功能异常及亚急性 脑炎样表现[2-4]。然而，以超急性进展并预后不良为特征的病例仍较为罕见。

图 2

A



B

序号	标本类型	切片类型	结果	结果描述
1	脑脊液（1：1）	小鼠海马切片	阳性	海马区外周神经毡见神经突触荧光
2		小鼠小脑切片	阳性	颗粒层高亮阳性荧光，分子层神经突触阳性荧光

C

图2A：脑脊液自身免疫性脑炎抗体检测提示抗LON5抗体阳性（1:100），强阳性；B（上）：左：蛋白荧光；中：抗体荧光；右：重叠荧光；B（中）：血液泛感染抗原病原微生物检测，人类疱疹病毒4型（EBV）阳性，置信度低；B（下）、C：患者脑脊液鼠脑组织间接免疫荧光法（TBA）检测，海马和小脑均检出抗神经元细胞膜抗体，阳性荧光信号特征符合抗LON5抗体阳性的判断，与CBA检测结果一致，支持抗IgLON5抗体相关脑炎的诊断。

本例患者以急性发热性脑病起病，数日内由意识清醒迅速进展至深昏迷，并出现 II 型呼吸衰竭。脑脊液抗 IgLON5 抗体滴度为 1:100 。广泛的感染、代谢、中毒及系统性自身免疫筛查均未发现明确病因，仅抗磷脂酰丝氨酸/凝血酶原复合物 IgG 抗体升高，提示合并抗磷脂抗体综合征可能。在抗体确诊后即给予大剂量糖皮质激素及静脉注射免疫球 蛋白治疗，但未见脑功能改善。电生理检查提示尺神经、腓总神经、腓浅神经波幅正常， 传导速度减慢，即存在脱髓鞘性改变。上述表现——急性炎性起病、早期呼吸衰竭、周 围神经系统受累及治疗反应不佳——拓展了抗 IgLON5 抗体相关脑病的临床谱系，提示 可能存在一种具有“恶性炎症表型 ”的亚型。

尽管早期报道强调该病炎症表现轻微[1,5]，但后续研究显示部分患者可出现脑脊液异常、细胞因子升高或影像学炎性改变[2]。本例患者发热明显、炎症指标升高、脑脊液免疫球蛋白增加及脑电图弥漫性慢波，均支持炎症主导型表现。快速出现的高碳酸血症型呼吸衰竭提示脑干呼吸中枢受累，而脑干正是抗 IgLON5 疾病选择性易损的结构[1,7] 。在这些关键核团基础上叠加急性免疫介导损伤，可能解释其迅速恶化的临床轨迹。

电生理证实的周围神经病变进一步拓展了抗 IgLON5 自身免疫的解剖范围。尽管该病传统上被视为中枢神经系统疾病，IgLON5 属于神经元细胞黏附分子，其在更广泛神经组织中的表达具有生物学合理性。因此，抗体直接介导周围神经功能障碍具有理论可能。 另一方面，亦需考虑重症相关多发性神经病。然而，本例早期即发现传导异常，且神经 功能损害程度与危重状态并不完全匹配，提示免疫介导机制不能排除。周围神经受累是 否为抗 IgLON5 疾病的罕见扩展表型，仍需更多系统研究。

本例提示，在周围神经受累且表现为不明原因发热性脑病时，应将抗 IgLON5 抗体纳入鉴别诊断。该疾病可呈现快速进展的炎性脑炎表型，而非经典缓慢进展的睡眠障碍综合 征。若临床表现提示肌力减弱不成比例，应评估周围神经受累。鉴于可能存在治疗时间 窗，对于高度怀疑病例，早期经验性免疫治疗或具有合理性。

总之，我们报道一例暴发型抗 IgLON5 脑炎，以急性发热起病、早期呼吸衰竭、周围神经受累及一线免疫治疗反应不佳为特征。该病例支持抗 IgLON5 疾病存在从缓慢神经退行性表型到恶性炎症表型的连续谱。抗体亚型构成及其与年龄相关 tau 病理的相互作 用，可能是临床异质性的潜在机制。早期识别至关重要，但对于高龄且超急性进展患者， 预后仍可能较差。

脑梗死后肢体不自主抖动的病因鉴别与诊疗策略研究

韩宜轩，祁晓媛

目的 探讨急性脑梗死后肢体不自主抖动的病因鉴别诊断要点及个体化治疗策略，重点区分癫痫性发作与非癫痫性运动障碍，为脑血管病后运动障碍的识别与规范化处理提供循证依据。

方法 检索 PubMed、Cochrane Library 等数据库中脑梗死后肢体抖动、卒中后肌阵挛、局灶性癫痫、Limb-shaking 综合征相关文献，同时回顾性分析 1 例 69 岁男性右侧颞顶叶急性脑梗死继发左上肢、头部及腹部不自主抖动的完整临床资料。采用结构化分析方法，从病理生理机制、临床-影像-电生理特征、鉴别诊断要点、药物试验验证、诊疗方案优化五个方面整合分析，结合《中国脑血管病临床管理指南（第 2 版）》《中国脑梗死中西医结合诊疗指南》及国际抗癫痫联盟（ILAE）癫痫分类标准进行证据质量评价。

结果 检索相关文献显示，卒中后运动障碍总体发生率不足 1%，2024 年国际帕金森及运动障碍协会系统综述仅纳入了 577 例病例，其病理机制可能与缺血致皮质-基底节-丘脑环路受损、GABA 能及多巴胺能神经递质失衡密切相关，右侧大脑半球（顶叶、额叶）及皮质下结构为高发病变部位。本例患者临床特征：急性起病，表现为左上肢快速节律性不自主抖动，伴头部及腹部抖动，发作后左上肢无力加重；MRI 示右侧顶叶及侧脑室周围急性梗死灶；CTP 示右侧颞顶叶灌注异常；CTA 示左侧颈内动脉起始部中度狭窄。视频脑电图示右侧导联肌电干扰及不规则慢波，未见明确痫样放电。排除 Limb-shaking 综合征及癫痫性发作，诊断为症状性肌阵挛（皮质-皮质下型）。诊疗经过：基础治疗予双联抗血小板、调脂、改善微循环；对症处理经三阶段调整：第一阶段氯硝西泮，症状部分缓解但嗜睡明显；第二阶段奥卡西平联合氟哌啶醇，症状无改善，反向验证非癫痫性；第三阶段调整为丙戊酸钠联合氟哌啶醇，左上肢抖动频率及强度明显减轻，腹部抖动改善不佳。

结论 脑梗死后肢体不自主抖动为缺血性脑血管病少见并发症，症状性肌阵挛为核心病因，需与癫痫性发作、Limb-shaking 综合征严格鉴别。临床诊疗应遵循基础治疗与个体化对症处理：基础治疗按脑血管病二级预防规范执行；对症治疗需结合视频脑电图-肌电同步监测及药物试验验证病因，同时需兼顾患者基础疾病（肾功能不全、贫血等）进行药物剂量优化，重视脑灌注异常的长期管理，以降低脑血管病复发风险，改善运动障碍临床结局。

关键词：脑梗死；肌阵挛；运动障碍；癫痫鉴别诊断；症状性肌阵挛

心房颤动的快心率会诱发晕厥吗？一例基于联合心脑血流动力学多参数监测的直立倾斜试验的报告

韩珂

中山大学附属第七医院神经内科

关键词：晕厥/晕厥先兆，直立倾斜试验（HUTT），逐搏血压（beat to beat BP），阵发性快速型心房颤动（AF），脑血流，经颅多普勒超声（TCD）

摘要：

目的：探讨脑心联合直立倾斜试验（head-up tilt table test，HUTT）对老年不明原因晕厥的病因的诊断价值。

方法及结果：本文报道 1 例老年不明原因晕厥者。既往无心房颤动病史。动态心电图仅提示心动过缓。在联合 TCD 及逐搏血压的 HUTT 头高位立位状态下，诱发晕厥先兆，并同步监测到阵发性快速型心房颤动（心室率 174-176 bpm，持续 8 秒）;TCD 右侧大脑中动脉血流速度骤降至立位基础值的 41%，搏动指数显著降低至 0.3（呈无搏动性带状血流）;逐搏血压下降至 62/54mmHg。上述异常在回落为平卧位后迅速缓解。根据症状及同步监测到的心脑血流动力学证据，诊断为心律失常性心原性晕厥。

结论：联合了脑心血流动力学参数的 HUTT，对既往无心律失常病史且常规检查阴性的老年不明原因晕厥者，是一种有效的晕厥查因及分型的检查方法。晕厥先兆与快速型房颤的快心室率（大于 170bpm）诱发急性脑低灌注相关。以心脏不适为首发症状的不明原因晕厥，动态心电图未见异常，亦不能排除心律失常性心原性晕厥的可能。

神经调控联合脑机接口成功救治 1 例重症一氧化碳中毒迟发性脑病经验

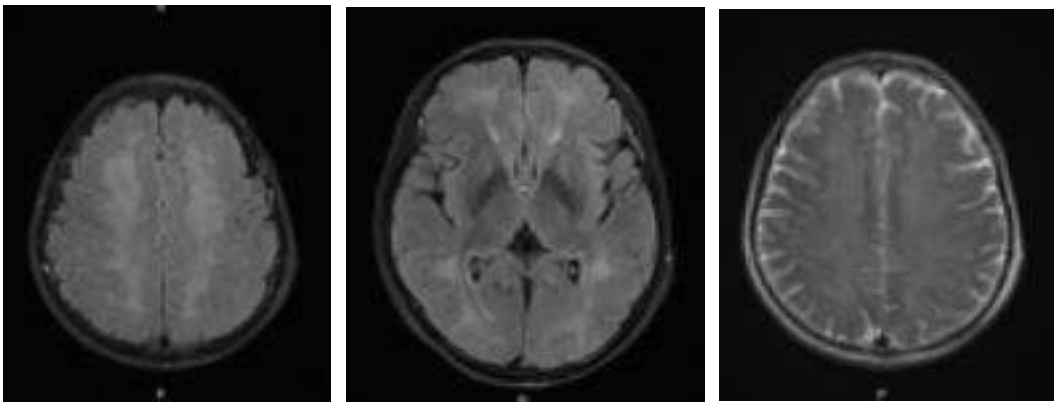
吴楚粤，黄羽，陈胜利

患者叶**，女，52 岁，因“密闭空间烤火后意识丧失 1 月，再发 13 天。”于 2026-01-07 13:27 入院。疾病特点：（1）主要症状：患者在密闭空间烤火后，被发现意识丧失伴恶心、呕吐及小便失禁，开窗通气后意识恢复并自觉无任何异常，未诊治；20 天前出现头痛、头昏及行走不稳，13 天前出现意识不清、不能言语、不能行走及四肢僵硬。（2）诊治经过：2025-12-22 我院门诊颅脑 MRI 提示双侧大脑半球白质 T2WI、FLAIR 信号弥漫对称性增高，考虑一氧化碳中毒性脑病；2025-12-24 于云阳县某医院住院治疗，予以激素及高压氧治疗，症状未见明显好转。

入院查体：T 36.9℃ P77 次/分 R16 次/分 BP122/91mmHg，营养良好，精神萎靡，查体不配合，心率 77 次/分，律齐，心音正常，各瓣膜区未闻及杂音，双肺呼吸音增粗，未闻及干湿性啰音，腹部平坦，柔软，压痛及反跳痛不配合，双下肢无水肿。神经系统查体：意识昏睡，不能言语，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，对光反应灵敏。双侧鼻唇沟对称，口角无歪斜，伸舌不合作，四肢肌力查体不合作，疼痛刺激四肢可见屈曲，感觉查体不合作，四肢肌张力增高，双侧病理征阴性。GCS 评分：8 分。

入院时辅助检查：血细胞分析(五分类仪) 、肾功 5 项、肝功 11 项、血气分析+电解质、定量尿常规分析、红细胞沉降率测定 、甲功、输血术前传染病检测、未见异常。自身抗体谱+抗核抗体 [血清][2026-01-08 11:03:13]：抗 SS-A 抗体:阳性(++)；抗 Ro-52 抗体:强阳性(+++)；抗核抗体 1:100:阳性(核颗粒型)；心电图：窦性心律 T 波改变。心脏彩超：三尖瓣少量反流。 左室整体收缩功能测值正常。床旁 TCD：1、双侧颈部所检血管血流频谱未见明显异常；2、双侧颅内所检血管血流频谱未见明显异常。腹部彩超未见异常。脑电图结果：异常脑电图（轻度背景异常脑电图θ慢活动增多）。胸部 CT：1、双侧胸腔未见积液积气。2、双肺下叶背侧少许渗出实变灶。双肺间质性改变。3、心脏不大，心包未见积液。4、肝左右叶囊肿。

入院诊断：一氧化碳中毒迟发性脑病。



药物治疗：注射用地塞米松磷酸钠 10mg iv QD、奥拉西坦胶囊 0.8g po TID 促脑代谢、依达拉奉注射液 30mg iv BID 清除自由基。巴氯芬片 10mgpo TID 降低肌张力

康复治疗：

1、高压氧治疗；针灸治疗；

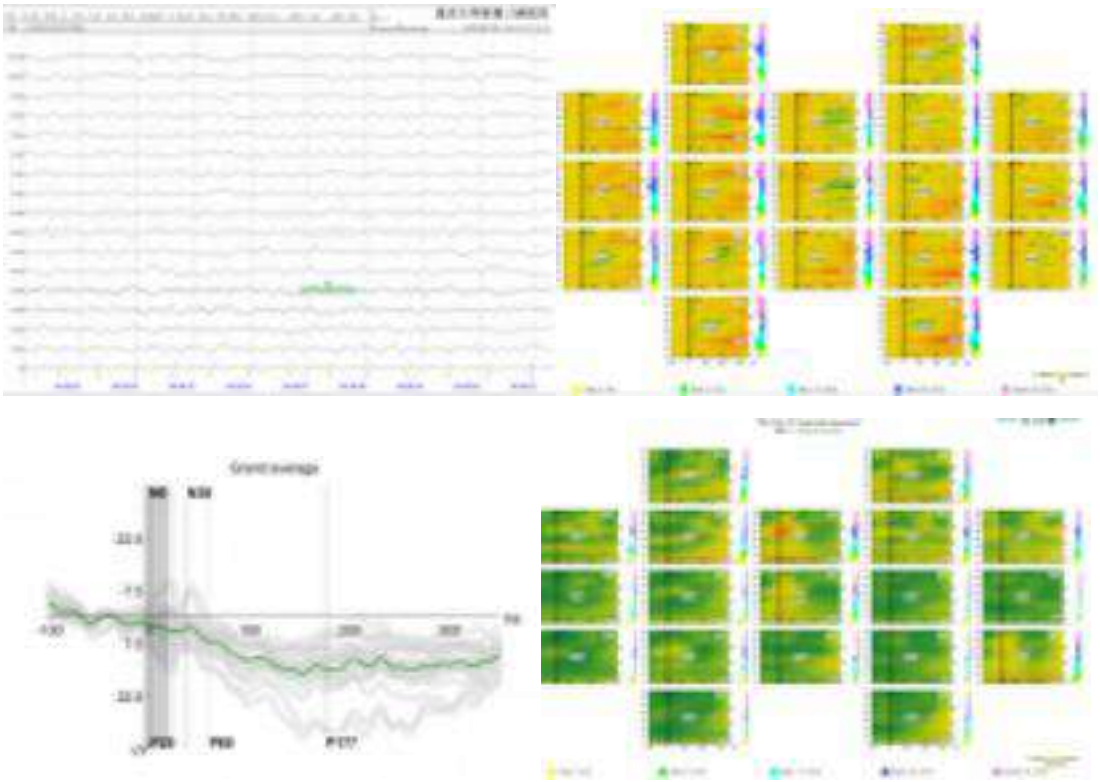
2、1 月 9 日开始 rTMS 联合 tDCS 治疗，并定期复查 TMS-EEG 评估脑功能，并更改刺激靶点。

3、2 月 5 日开始 rTMS+脑机接口治疗，2 月 9 日拔出胃管自主进食，并定期复查 TMS-EEG

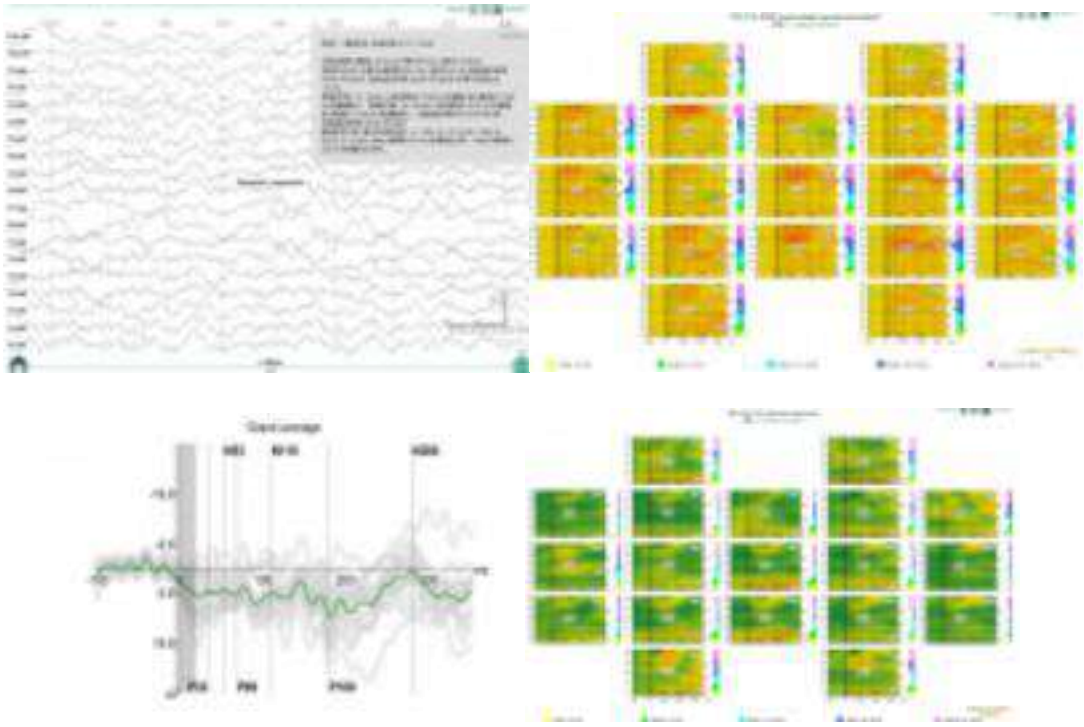
4、2 月 28 开始认知行为疗法。

出院时情况：自行行走，自主进食，可简单对答。查体：神清，言语少，简单对答切题。记忆力、计算力、执行能力、定向力下降，四肢肌力正常，肌张力正常，病理征阴性。

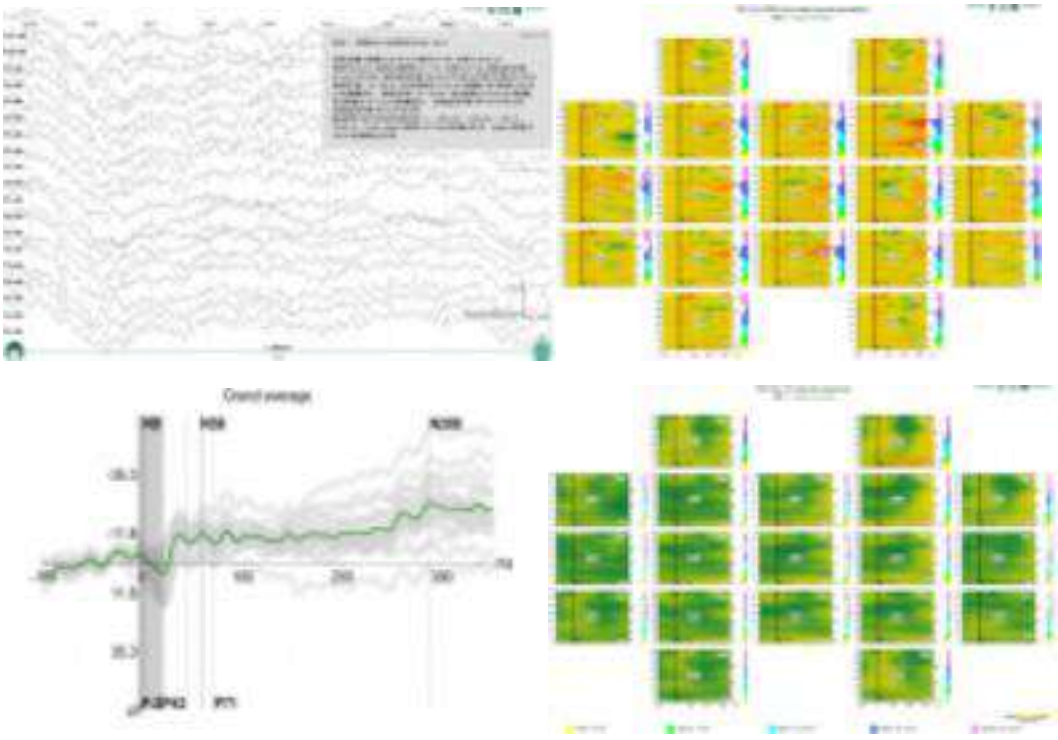
1.8 脑电图及 TMS-EEG



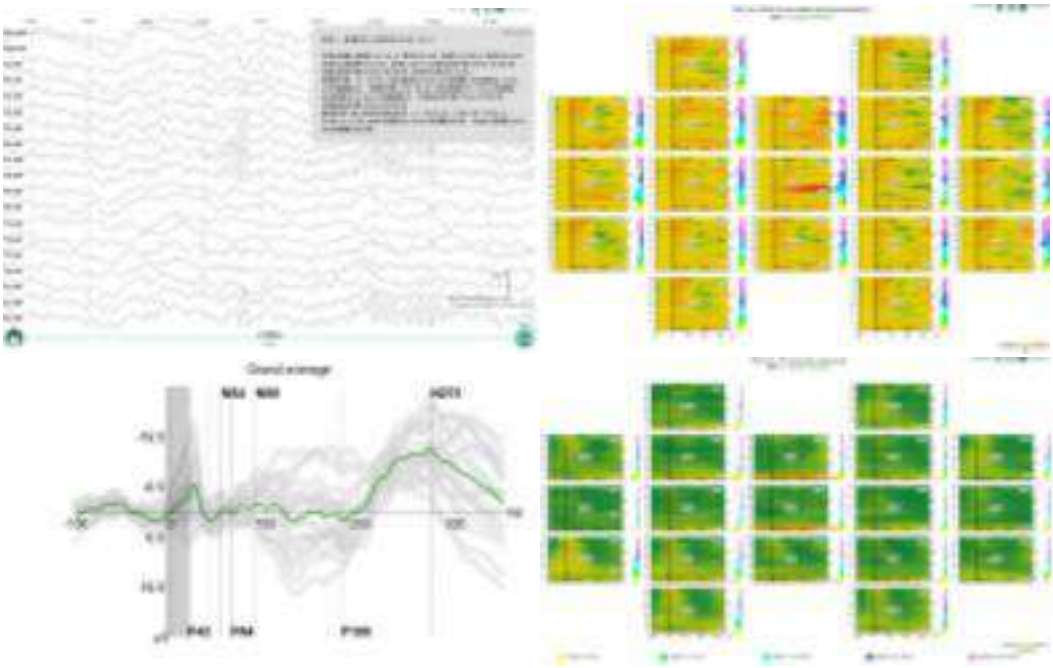
1.29 脑电图及 TMS-EEG



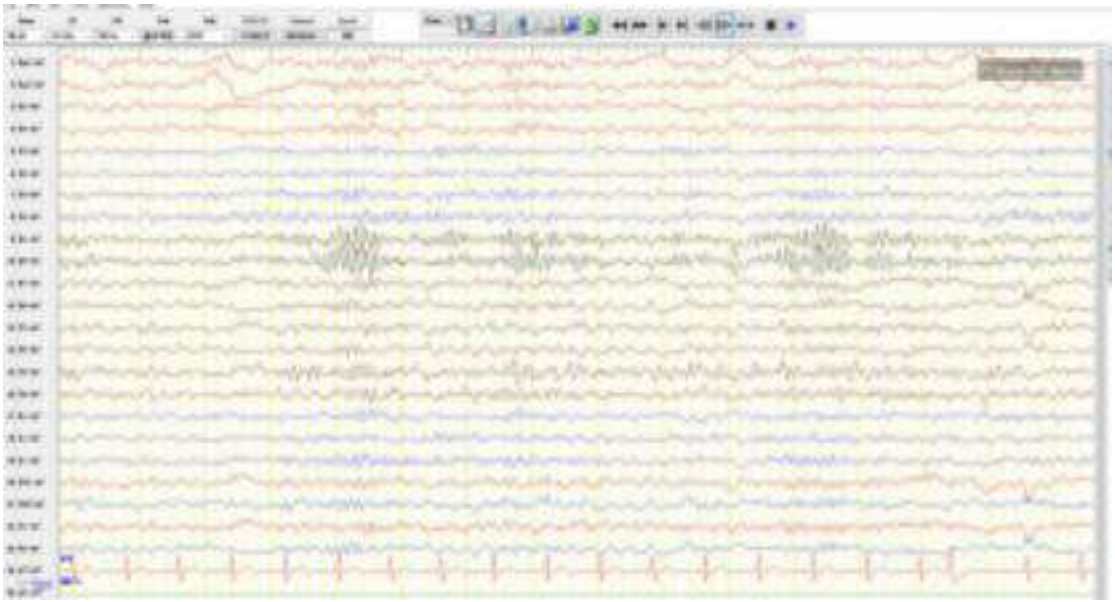
2.7 脑电及 TMS-EEG



2.27 脑电及 TMS-EEG



3.2 动态脑电图



经验：对于一氧化碳中毒性脑病引起的意识障碍患者，除了行常规高压氧、针灸理疗治疗外，早期启用了 rTMS 联合 tDCS 神经调控治疗，还定期做临床量表、脑电图、TMS-EEG 评估脑功能并根据评估结果更改刺激靶点。特别是本病例中添加使用了脑机接口外骨骼肌辅助运动、认知行为疗法，缩短了脑损害的病程，获得更好更快的疗效。

表现为心因性假性晕厥的体位性心动过速综合征，一例基于联合心脑血流动力学多参数监测的直立倾斜试验的报告

韩珂

中山大学附属第七医院神经内科

摘要

目的：探讨直立倾斜试验（head up tilt table test,HUTT）鉴别诊断心因性假性晕厥（psychogenie pseudosyncope,PPS）与体位性心动过速综合征（postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS）的价值。

方法与结果：本文报告一例中年女性频发短暂意识丧失，通过详细询问病史，包括诱因及发作期间及发作后的表现，同时对其精神心理状况进行评估后，临床疑似心因性假性晕厥。HUTT 所见：立位 3 分 55 秒患者自诉胸闷、心慌、头痛，随后出现双眼紧闭，流泪，头倒向一侧，呼之不应，大口喘气或叹气样呼吸，未见口唇发白，未见冷汗，持续 1 分 17 秒后自行缓解；同步监测显示：心率增幅大于 30bpm，TCD 双侧 MCA 流速降低，伴搏动指数增高。上述症状，HUTT 20 分钟内共发作 4 次，发作期间均出现心率增幅大于 30bpm 及 TCD 脑低灌注的血流动力学特征。结合 HUTT 期间诱发晕厥先兆及发作期间同步监测到的心脑血流动力学参数，诊断为体位性心动过速综合征。

结论：心脑血流动力学联合的多参数 HUTT 有助 POTS 和 PPS 的鉴别诊断，增强对 POTS 自主神经功能障碍的认识。

关键词： 体位性心动过速综合征（postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS） 心因性假性晕厥（psychogenie pseudosyncope,PPS） 直立倾斜试验（head up tilt table test,HUTT） 晕厥 TCD

A rare presentation of CASPR2-associated Morvan syndrome overlapping with GM1-positive AMSAN: a case report

Wu,Yajing[1] Tang,Xiaoli[1] Guan,Tianyuan[2] Xu,Jing[2] Lv,Peiyuan[1,3] Dong,Yanhong[1,3*]

1.Department of Neurology, Hebei Medical University, Shijiazhuang, Hebei, China

2.Department of Neurology, Hebei General Hospital, Shijiazhuang, Hebei, China

3.Department of Neurology, Hebei Provincial Key Laboratory of Cerebral Networks and Cognitive Disorders, Shijiazhuang, Hebei, China

9. Introduction

Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy (AMSAN) is a subtype of Guillain-Barré syndrome, typically characterized by the presence of anti-GM1 and anti-GD1a， or other antiganglioside antibodies. Through a mechanism of molecular mimicry, these antibodies target gangliosides on the axolemmal membranes of both motor and sensory neurons, leading to axonal degeneration. Clinically, AMSAN primarily presents as an acute onset of symmetrical limb weakness accompanied by prominent sensory disturbances, with rapid disease progression and a generally poor prognosis[1]. Morvan syndrome (MoS) is a rare but prototypical entity within the spectrum of peripheral nerve hyperexcitability syndromes (PNHS), classified among the voltage-gated potassium channels (VGKC)-complex antibody-associated autoimmune encephalopathies. It is most commonly linked to anti-contactin-associated protein-like 2 (CASPR2) antibodies, while anti-leucine-rich glioma-inactivated 1 (LGI1) antibodies may also be present in a subset of cases. The core clinical features include intractable insomnia, autonomic dysfunction (i.e., dysautonomia), and continuous neuromyotonia[2]. Although MoS primarily affects the peripheral nervous system(PNS), increasing evidence indicates that VGKC-complex antigens are also expressed in central nervous system (CNS) regions, including the hippocampus, cerebral cortex, cerebellum, brainstem, and hypothalamus. As a result, some patients develop prominent central neuropsychiatric manifestations, such as Amnesia, encephalopathy and refractory [3].

We herein describe a case of MoS coexisting with AMSAN, and propose an antibody-mediated pathogenic interplay at peripheral nerves, offering novel perspectives for early diagnosis and targeted immunotherapy in overlapping autoimmune neuropathies.

10. Case Presentation

A 70-year-old male was admitted on April 17, 2025, with progressive lower-limb weakness and widespread muscle twitching for one month’s duration. The patient experienced a flu-like prodrome, and subsequently developed worsening weakness in both lower limbs, necessitating assistance to stand. He also experienced muscle twitching predominantly involving the lips, abdomen, and calves, which presented as visible subcutaneous vermicular movements. In addition, the patient developed insomni, primarily characterized by difficulty initiating sleep, along with

constipation in the absence of other gastrointestinal symptoms. No relevant madications had been taken prior to admission.

The patient had a history of poliomyelitis for over 60 years, with residual weakness in the right lower limb, as well as previous lower limb trauma that resulted in bilateral weakness. Six months earlier, he had been diagnosed with Guillain-Barré syndrome, but discontinued treatment two weeks after discharge and did not receive regular follow-up.

On admission, his vital signs were as follows: temperature 36.2°C, pulse 85 bpm, blood pressure 144/90 mmHg, and respiratory rate 20 breaths/min. Neurological examination showed normal muscle strength (Grade 5) in both upper limbs. In the lower limbs, muscle strength was Grade 2 proximally and Grade 3 distally on the left, and Grade 2 proximally with complete distal paralysis (Grade 0) on the right. Tendon reflexes were bilaterally diminished.

Investigations showed no evidence of thymoma on chest CT. Serum potassium was 3.3 mmol/L. Serum immunoglobulin G was elevated at 20.17 g/L, and interleukin-2 receptor alpha (IL-2RA) was markedly elevated at 1340.89 pg/mL, indicating T-cell activation and a concomitant B-cell response. Electrophysiological Phenomena demonstrated multifocal peripheral neuropathy (Table 1), with F-wave afterdischarges and spontaneous fibrillation potentials at rest(Figure 1).

Cerebrospinal fluid (CSF) cytology demonstrated a lymphocytic response with scattered fresh red blood cells. Immunologic testing(Figure 2) revealed serum positivity for GM1-IgM antibody, CASPR2-IgG(titer 1:320), and elevated voltage-gated potassium channel(VGKC) complex antibodies(160.29 pmol/L). CSF was also positive for CASPR2-IgG(titer 1:1). CSF biochemistry, routine analysis, and anti-double-standed DNA testing were unremarkable.

Based on the clinical and laboratory findings, the patient was diagnosed with recurrent AMSAN associated with atypical Morvan syndrome. Immunomodulatory therapy included corticosteroids and intravenous immunoglobulin (IVIG), along with gabapentin and carbamazepine to manage neuronal hyperexcitability. Symptomatic treatments such as laxatives and sedative agents were also administered. The patient exhibited marked clinical improvement and was discharged after an eight-day of hospitalization.

	Amplitude(μV)	Contralateral Amplitude(μV)	Conduction Velocity(m/s)	Contralateral Velocity(m/s)	Latency(ms)
Right median nerve (motor)					
Wrist	5.0	10.7	-	-	4.8
Elbow	3.9	10.7	60.3	56.9	8.2
Right median nerve (sensory)	5.6	12.3	43.8	53.7	3.2
Right common peroneal nerve (motor)					
Ankle	3.7	7.7	-	-	3.0
Fibular head	3.6	6.5	49.1	49.2	8.7
Left superficial peroneal nerve (sensory)	1.7	30.8	39.6	57.0	2.4
Right tibial nerve (motor),					
Ankle	4.2	6.3			3.1
Knee	2.9	5.2	47.1	44.6	10.0

Table 1

Prolonged distal latency and reduced amplitude were observed in the right median motor nerve compared to the contralateral side.

The right median sensory nerve showed decreased amplitude and slowed conduction velocity.

The right ulnar sensory nerve exhibited reduced amplitude.

The amplitude of the right common peroneal motor nerve was lower than that of the contralateral side.

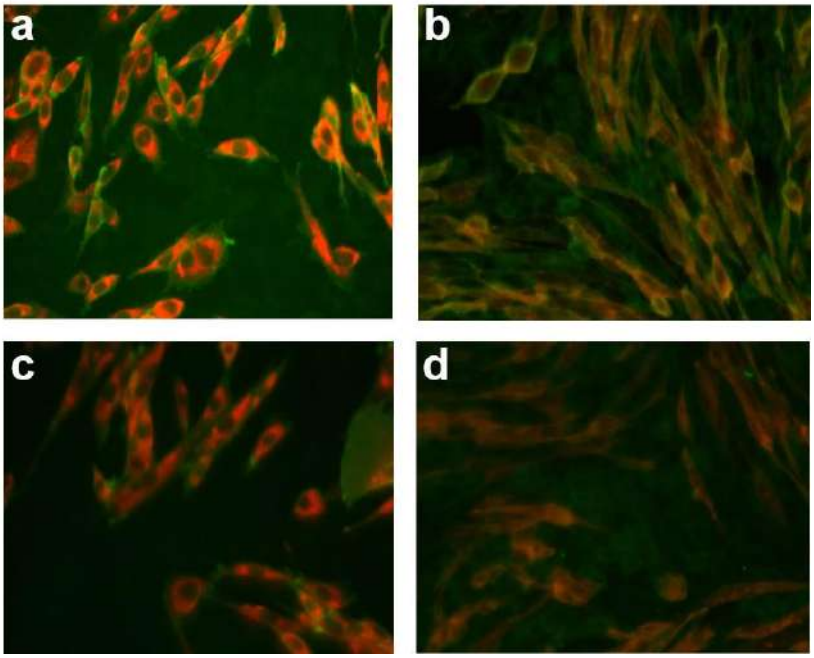
The left superficial peroneal sensory nerve demonstrated reduced amplitude and decreased conduction velocity.

The right tibial motor nerve showed decreased proximal amplitude.

Figure 1

Afterdischarges are observed in the upper trace, while spontaneous discharges are seen in the lower trace.

Figure 2



3. b: Serum tested positive for CASPR2-IgG antibodies with a titer of 1:320; panel a shows the positive control.c-d: CASPR2-IgG antibodies were detected in cerebrospinal fluid at a titer of 1:1; panel c represents the positive control.

Following discharge, the patient continued immunosuppressive therapy with intravenous methylprednisolone at 250 mg once daily for 5 days, then tapered to 120 mg daily for another 5 days, and subsequently transitioned to oral prednisone 40 mg. Gabapentin was prescribed at 600 mg three times daily. Mycophenolate mofetil was initiated at 0.25 g twice daily and escalated to 0.5 g twice daily after one week.Follow-up at one month revealed a favorable recovery.

11. Discussion

This study reports a rare case of overlapping autoimmune neurological disorders, initially manifesting as progressive bilateral lower limb weakness and widespread muscle fasciculations, ultimately diagnosed as recurrent AMSAN coexisting with MoS. To date, no similar case of comorbidity between these two entities has been reported. Recognition of such cases is essential for advancing our understanding of the immunopathological involvement of the nodes of Ranvier and their associated molecular structures in autoimmune neuropathies.

Acute motor and sensory axonal neuropathy (AMSAN) is an axonal variant of Guillain–Barré Syndrome primarily mediated by autoantibodies against GM1 or GD1a gangliosides. These autoantibodies bind to gangliosides in the axolemma at the nodes of Ranvier, disrupting nodal integrity and leading to sensory abnormalities, hyporeflexia or areflexia, and symmetrical limb weakness[4]. In this case, the patient tested positive for anti-GM1 antibodies, which target the nodes and paranodes of Ranvier, thereby impairing nerve conduction. This resulted in progressive bilateral lower limb weakness, with electrophysiological findings indicating involvement of both sensory and motor fibers.

MoS is a rare mixed central and peripheral autoimmune encephaloneuropathy typically associated with antibodies against components of the voltage-gated potassium channel (VGKC) complex, primarily contactin-associated protein-like 2 (CASPR2) and leucine-rich glioma-inactivated protein 1 (LGI1). In our case, CASPR2 antibodies were detected. Given that CASPR2 is widely expressed not only in the hippocampus, cerebral cortex, cerebellum, and brainstem, but also at the autonomic fibers and the paranodal regions of peripheral nerves, this abnormal neural network underlie the clinical phenotype of MoS[5]. The patient exhibited clinical signs consistent with dysregulation of both action potential initiation and repolarization processes, indicating a complex imbalance in neuronal excitability modulation.

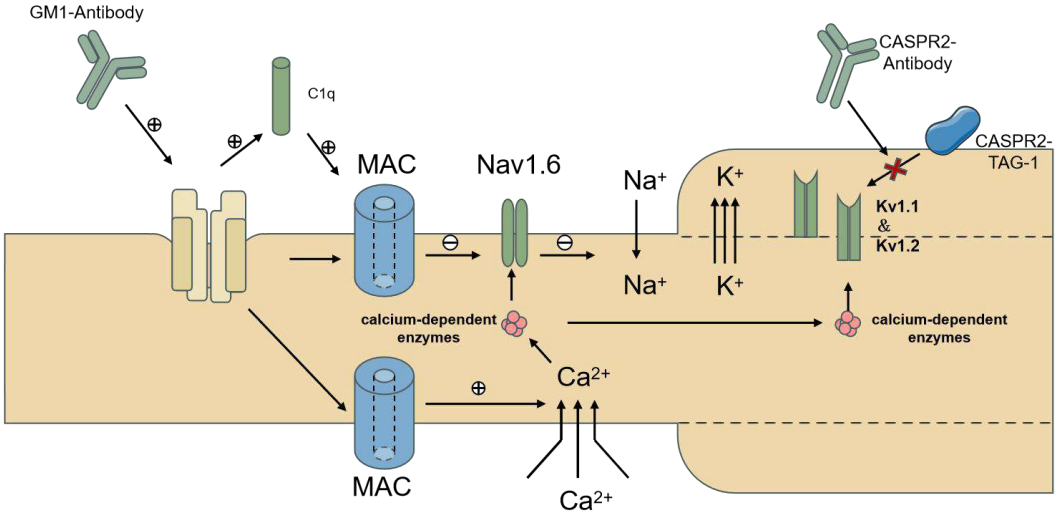


Figure 3

Based on the immunopathological findings, we propose the concept of "Nodal-paranodal cross-immune injury," synergistically mediated by anti-GM1 and anti-CASPR2 antibodies(Figure 3). Anti-GM1 antibodies specifically target gangliosides embedded in the axolemma at the nodes of Ranvier. Upon complement activation, they induce membrane attack complex (MAC, C5b-9) formation, which compromises the structural integrity of the nodal axonal membrane and disrupts the clustering and function of Nav1.6 sodium channels, ultimately leading to failure of action potential regeneration and impaired nerve conduction[6]. Anti-CASPR2 antibodies, predominantly of the IgG4 subclass, target the paranodal region where they disrupt the CASPR2-TAG-1 adhesion complex, thereby impairing the membrane anchoring of Kv1.1/Kv1.2 potassium channels essential for axonal excitability[7]. This leads to mislocalization, reduced expression, or internalization of these channels, weakening their role in dampening neuronal excitability and contributing to local hyperexcitability. The concurrent attack on both the nodal and paranodal compartments disrupts generation and repolarization of action potentials necessary for saltatory conduction, forming a dual-axis pathophysiological imbalance. Moreover, studies have shown that MAC insertion into the membrane alters calcium permeability, inducing calcium influx and activating calcium-dependent enzymes[8], which may degrade anchoring proteins, disturb sodium channel localization, and affect lipid microdomains essential for Kv1 channel stabilization—thereby amplifying the pathogenic effects of both anti-GM1 and anti-CASPR2 antibodies.

These three dynamically imbalanced immune mechanisms drive the nerve impulse transmission into a pathological state of both conduction vulnerability and hyperexcitability, as seen in this patient's clinical profile of failed motor conduction and concurrent fasciculations. The recently proposed concept of "nodo-paranodopathy spectrum disorders" reflects this integrated pathophysiological mechanism, highlighting the nodal-paranodal region as a pathological focal point for the comorbidity of various antibody-mediated neuropathies[9]. Within this pathophysiologic framework, neuroelectrophysiological examinations served not only as the cornerstone for diagnosis but also translated molecular-level injury at the nodes of Ranvier and paranodal regions into quantifiable electrophysiological abnormalities. Disruption of Nav1.6 sodium channels was manifested by reduced compound muscle action potential (CMAP) amplitude and F-wave absence, while disrupted localization of Kv1 voltage-gated potassium channels was evidenced by afterdischarges following M waves. These electrophysiological abnormalities effectively render the pathophysiology of this acquired channelopathy evident and furnish reliable metrics for clinical evaluation of action potential threshold, action potential amplitude, and action potential repolarization.

In this case, a preceding infection was noted at disease onset, raising the possibility of a classical triggering factor for GBS and its axonal variant AMSAN, such as Campylobacter jejuni. The bacterial lipooligosaccharides share molecular mimicry with ganglioside GM1, leading to the generation of anti-GM1 antibodies and complement activation via molecular mimicry, ultimately causing AMSAN[10]. Although there is currently no definitive evidence linking C. jejuni to Morvan syndrome, prior studies have suggested that certain infections might induce VGKC complex autoantibodies[11]. Whether C. jejuni acts as a dual sensitizer or whether there is a shared antigen-presenting cell-mediated immunological pathway remains to be elucidated.

Although AMSAN and MoS have distinct or even potentially mutually exclusive single phenotypes regarding target antigens and pathogenesis, our analysis indicates overlapping clinical manifestations and immunological characteristics. This overlap manifests as a compound phenotype featuring both axonal damage and nerve hyperexcitability symptoms. Clinically, the critical step in diagnosing this compound phenotype involves electrophysiological assessment, initially evaluating axonal conduction velocities and spontaneous electromyographic activity, combined with nerve ultrasonography to detect axonal degeneration and structural changes at nodes and paranodes of Ranvier, alongside antibody profiling that includes ganglioside and VGKC-spectrum antibodies, thus preventing misdiagnosis or delayed diagnosis as a single phenotype.

Regarding treatment, the dual-antibody-positive state induces a multi-target immune response accelerated by inflammatory cytokines (such as IFN-γ and IL-7) disrupting the blood-nerve barrier. Concurrent triggers such as thymoma or heavy metal exposure have been confirmed to initiate both conditions simultaneously, suggesting that therapeutic strategies should focus on coordinated multi-target immune interventions. Research has demonstrated that a triple-combination

immunotherapy approach effectively improves both motor deficits and nerve excitability symptoms. IVIG or plasmapheresis can mitigate axonal injury and directly delay disease progression; corticosteroids suppress pro-inflammatory cytokine expression, alleviating the neuroimmune axis' "inflammation-barrier activation-channel antibody infiltration" pathway, thus improving nerve excitability symptoms and autonomic dysfunction; and B-cell-targeted therapies can directly reduce pathological antibody production.

Therefore, constructing large-scale patient cohorts is urgently needed to clarify the actual comorbidity rate and typical clinical course of these conditions. Establishing dual-antibody animal models could elucidate precise intervention mechanisms, driving the development of dual-target screening and treatment guidelines and optimizing diagnostic and therapeutic processes and prognostic management for this complex phenotype.

In conclusion, we present the first reported case of recurrent AMSAN coexisting with Morvan syndrome. By exploring the key role of nodal and paranodal structures in autoimmune neuropathies, this case underscores its relevance as a shared immunopathological target and advocates for its clinical recognition to inform early diagnosis and therapeutic strategies.

海绵窦动静脉瘘致单侧完全性动眼神经麻痹 1 例

韩宇星 1　段晓慧 2　吴冬燕 2　汪仁斌 2　彭丹涛 2

1：中国医学科学院北京协和医学院，中日友好医院，北京 100020

2：中日友好医院神经内科，北京 100020

临床问题 69 岁女性，因“视物成双伴左侧眼睑下垂 2 周余”入院。患者以视物成双起病，继之左侧上睑下垂进行性加重至遮盖瞳孔，伴左侧瞳孔散大。病程中否认眼球红肿、突出及疼痛、否认头痛、头晕，否认症状的波动性，否认晨轻暮重，否认肢体无力及麻木。既往有高血压、房颤及脑梗死史。查体：左上眼睑下垂，左侧瞳孔直径约 4.0mm，直接及间接对光反射消失；右侧瞳孔直径约 2.0mm，对光反射存在。左眼呈外展位，内收及上下转动受限，辐辏及调节反射减弱；右眼各方向运动正常。余颅神经未见异常。四肢肌力 V 级，肌张力正常，感觉对称存在。膝反射及跟腱反射减弱，病理征阴性。共济试验（-），脑膜刺激征（-）。临床拟诊：动眼神经麻痹原因待查？

诊断过程 入院检查糖化血红蛋白 5.9%，LDL-C 2.0 mmol/L。血清重症肌无力相关抗体阴性。肌电图检查未见明确神经源性损害，重频电刺激测定正常。头颅 MRI 示双侧枕叶陈旧性软化灶，多发腔隙脑梗死；头部磁共振血管造影（MRA）显示前交通动脉区小动脉瘤可能，左侧大脑后动脉 P1 段重度狭窄可能。上述检查未提示中脑病变、糖尿病性动眼神经麻痹、动脉瘤压迫、重症肌无力的相关证据。鉴于患者表现为完全性动眼神经麻痹伴瞳孔受累，压迫性机制可能性最大，重新回顾矢状位 MRA，见左侧海绵窦处异常信号，进一步行全脑血管造影（DSA），发现颈内动脉脑膜支与海绵窦之间异常交通、左侧海绵窦及颈内静脉提前显影，最终确诊为低流量颈内动脉-海绵窦动静脉瘘。

结局 住院期间给予改善循环、营养神经及基础病规范治疗后，患者复视情况较前改善，出院时左眼可睁开至 9-3 位，左侧瞳孔 3.0 mm，对光反射由消失转为迟钝。经神经外科会诊后，患者在充分知情同意基础上拟择期行介入治疗。

讨论 颈内动脉—海绵窦动静脉瘘（Carotid-cavernous sinus fistula, CCF）是一种以动脉血异常分流入海绵窦为特征的血管性病变，自发性病因多见于老年患者，与动脉粥样硬化、血管壁退变及高血压等因素相关。该病多以突眼、结膜充血等典型眼部体征起病，而缺乏局部体征时易漏诊。本例的特殊性在于患者以完全性动眼神经麻痹伴瞳孔受累为首发表现，属于临床表现隐匿的 “white-eye CCF”，最终经 DSA 才确诊为低流量颈内动脉—海绵窦动静脉瘘。本例提示颈内动脉—海绵窦动静脉瘘是动眼神经麻痹易被漏诊的病因，对于以动眼神经麻痹为主要表现、伴瞳孔受累且常规影像学检查未能明确病因的患者，在排除常见原因后，应将 CCF 纳入鉴别诊断并及时完善 DSA 检查。

图 1 患者入院时左侧动眼神经麻痹的临床体征表现　1a 左眼睑上睑下垂　1b 左侧瞳孔散大且无对光反射　1c 左侧眼球偏外展位　1d、1e、1f 左眼球在下视、上视、内收运动时受限情况

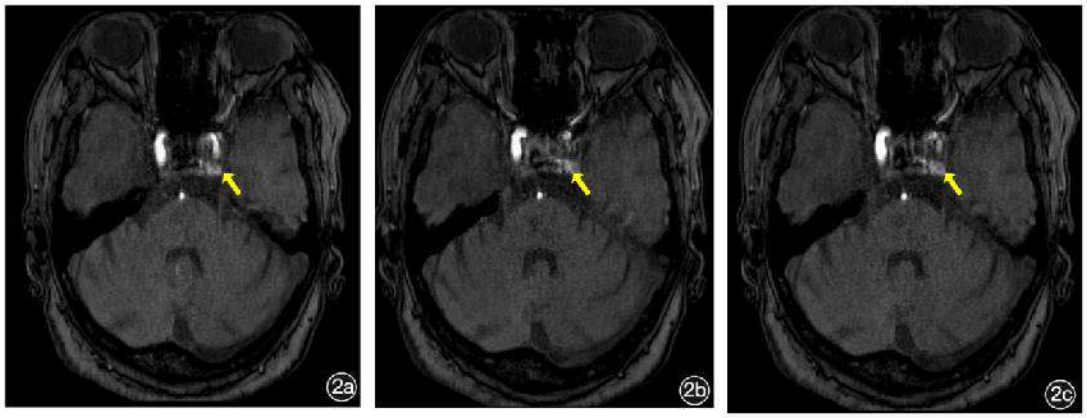


图 2 头颅 MRA 显示海绵窦区异常信号　头颅 MRA 显示左侧海绵窦区可见异常信号影（箭头所示），提示局部血流异常，结合临床表现需进一步考虑海绵窦区血管性病变的可能

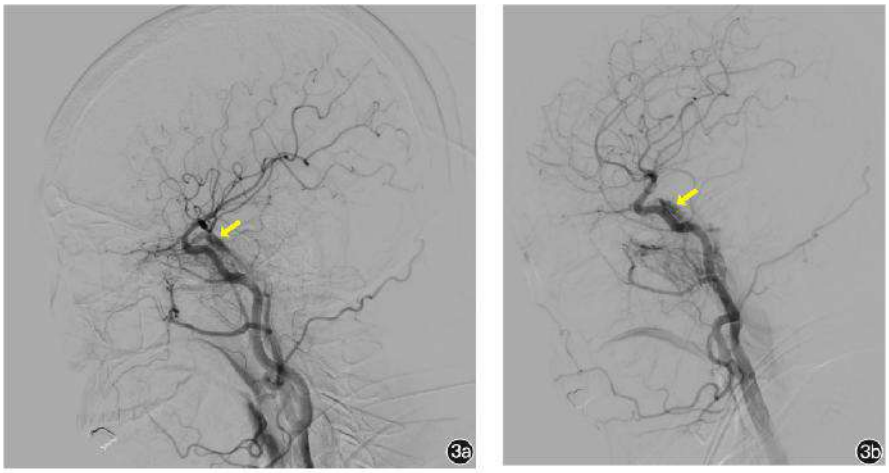


图 3 脑血管造影示颈内动脉—海绵窦异常交通　脑血管造影（DSA）矢状位示左侧海绵窦及颈内静脉提前显影（箭头所示），提示存在颈内动脉与海绵窦之间的异常交通，符合颈内动脉—海绵窦动静脉瘘的影像学表现

一例多系统萎缩（小脑型，MSA-C）的病例报告

李迎新 1　张丹雪 2　贾鸿宁 2　祁晓媛 2　姚玉芳*

第一作者单位：河北医科大学附属沧州市中心医院，河北 沧州 061000

一、临床问题：

患者女性，45 岁。主因“行走不稳 9 月余，加重 3 天”入院。伴言语含糊、右手活动欠灵活、便秘、尿频尿急及尿失禁、快动眼睡眠行为障碍、情绪低落及直立性头晕。查体示右侧肢体共济失调、右上肢肌张力增高、宽基步态，体位性血压下降>20/10mmHg。拟明确进行性加重的共济失调、自主神经功能障碍及帕金森综合征表现的病因。

二、诊疗过程：

2026 年 1 月 13 日就诊沧州市中心医院，头 CT 示小脑可疑低密度影；MR 示双侧小脑半球轻度萎缩、双侧桥臂变性。并通过其他阴性检查排除脑血管病、周围神经病变及常见系统性疾病，考虑 MSA-C 型可能。

1 月 29 日转至首都医科大学宣武医院，卧立位脑血流证实早发型神经源性直立性低血压，膀胱残余尿 10.8ml 支持自主神经受累；多导睡眠监测证实快动眼睡眠行为障碍；头 MR 及 FDG-PET 示双侧小脑半球及脑干萎缩，桥臂变性，桥-小脑葡萄糖代谢减低。实验室检查排除免疫、感染、副肿瘤及遗传性疾病。

故临床诊断 MSA-C 型。予金刚烷胺、坦度螺酮改善共济失调，艾地苯醌、丁苯酞改善脑代谢，氯硝西泮改善睡眠及对症支持治疗。

三、结局：

患者症状稍好转，情绪及睡眠改善，病情稳定出院。出院医嘱包括药物管理、康复训练及多系统并发症长期指导。

四、讨论：

本例为典型 MSA-C 病例，起病隐匿，以自主神经功能障碍和小脑性共济失调为首发表现。通过系统评估及排他性检查明确诊断。MSA 进展迅速，预后较差，需严密监测症状变化及并发症，综合管理以提高生活质量。

一例很可能的前庭性偏头痛诊疗实录与瑞美吉泮应用分析

李迎新 1　牛嘉暄 2　贾鸿宁 2　祁晓媛 2　姚玉芳*

第一作者单位：河北医科大学附属沧州市中心医院，河北 沧州 061000

一、临床问题

患者女，76 岁，因“间断头晕 30 余年，加重 1 月”于 2025 年 8 月就诊。患者 30 余年来反复发作性眩晕，伴视物旋转、恶心呕吐、畏光畏声及行走不稳，发作频率约 1-2 次/年，近 1 月加重至 1 次/1-2 天。既往有高血压、视物重影史（白内障术后）。入院查体：闭目难立征(+)，余神经系统检查未见异常。辅助检查：头及内淋巴 MRI 均未见明显异常。发泡试验提示卵圆孔未闭（右向左分流，潜在型）。头颈 CTA 提示头颈动脉多发中度狭窄。心理量表评估提示存在焦虑、抑郁及强迫症状。

二、诊疗过程

入院先后予改善循环、止晕、调节神经递质及抗抑郁焦虑等治疗，但症状无好转。结合患者发作性前庭症状伴畏光畏声，家族史阳性，排除其他疾病后，修正诊断为“很可能的前庭性偏头痛伴焦虑抑郁状态”。尝试给予瑞美吉泮（口服，隔日一次），用药后数小时内，眩晕症状明显缓解，后续连续服药期间未再发作，且未见不良反应。

三、结局

患者长期头晕伴偏头痛特征，传统药物治疗无效，符合“很可能的前庭性偏头痛”诊断标准。瑞美吉泮通过阻断 CGRP 介导的血管扩张和神经源性炎症，避免传统血管收缩药物风险，尤其适用于合并高血压、脑血管狭窄的高龄患者。本病例为抗 CGRP 药物治疗高龄 VM 患者提供临床参考。

四、讨论

本例提示，对于传统治疗效果不佳的 VM 患者，尤其是老年或存在血管基础疾病者，抗 CGRP 药物如瑞美吉泮可能是一种安全且高效的治疗选择，但未来仍需更多高质量研究验证其长期疗效与安全性。

获得性易栓症致颅内静脉窦血栓形成一例

刘畅，祁晓媛

摘要

易栓症指因遗传性或获得性因素导致易发生血栓形成和栓塞的病理状态，主要结局为静脉血栓栓塞症。本文报道一例易栓症致颅内静脉血栓，探讨其临床表现、机制、诊疗及预后，为临床诊疗提供参考。

患者男性，75 岁，既往高血压、糖尿病、脑梗死、冠心病、冠脉支架手术史，主因“反应迟钝、记忆力减退 1 月余，加重 1 周”入院，查体反应迟钝，记忆力、计算力减退。头 MRI 未见明确急性期脑梗死，双侧丘脑斑片状异常信号，头 MRV 提示颅内静脉血栓形成，继发双侧丘脑、左侧小脑半球，小脑蚓部静脉性脑梗死。抗心磷脂抗体升高。经低分子肝素抗凝、序贯华法林治疗病情好转。

颅内静脉窦血栓形是一种少见但致命的血管疾病，临床表现通常不典型，容易漏诊和误诊。易栓症分为遗传性和获得性，可致多种静脉血栓栓塞症。本例患者抗心磷脂抗体升高，提示抗磷脂抗体综合征可能是获得性易栓症病因。抗磷脂抗体通过多种途径促进血栓形成，导致血液高凝，在颅内静脉血流缓慢处更易形成血栓。

诊疗中，对“不典型脑血栓”要警惕，及时完善静脉系统影像学评估，完善凝血、免疫等相关化验检查。抗凝是治疗核心，采用低分子肝素序贯华法林方案，密切监测凝血功能。

颅内静脉窦血栓经及时抗凝治疗总体优于动脉性脑梗死，但复发风险高，获得性易栓症患者需针对病因长期管理。本病例提示我们，对不典型脑血管病患者，要警惕颅内静脉系统病变及易栓症，早期识别和干预是改善预后关键。

Percheron 动脉闭塞致脑梗死一例

刘畅，祁晓媛

摘要

Percheron 动脉（AOP）是大脑后动脉 P1 段发出的一条变异动脉，其闭塞可引起双侧丘脑和/或中脑梗死，常表现为意识障碍、认知障碍、垂直凝视麻痹的“丘脑三联征”，部分病例伴有共济失调及霍纳综合征。本文通过分析一例 AOP 闭塞导致的双侧丘脑梗死，为临床诊疗工作提供借鉴与参考。

患者男性，61 岁，既往高血压及脑梗死病史，主因“头晕 10 余日，加重 2 日”入院，入院前 3 天出现反应迟钝、睡眠时间延长。查体：嗜睡伴谵妄，言语不清，双眼垂直运动障碍，右视欠佳，双侧瞳孔圆形，左：右=4mm:2mm,左侧直接及间接对光反射消失，右侧软腭抬举差，悬雍垂偏右，左侧肢体肌力 4 级，右侧为 5-级，粗测左侧痛觉减退，双侧共济运动差，左侧为著。外院头 MRI 提示 AOP 梗塞。给予改善循环、抗血小板、调脂稳定斑块等对症处理后，患者病情好转。

AOP 是一条由大脑后动脉发出的变异动脉，负责双侧丘脑旁正中区和/或中脑上部的供血。该患者 AOP 梗塞累及双侧丘脑及四叠体，具有丘脑及四叠体受损的典型临床表现。

该患者意识内容、意识水平均有不同程度受损。意识水平为板内核群受损表现；意识内容为丘脑前核群受损表现；共济失调，为腹外侧核及腹后外侧核受损表现；霍纳综合征，为丘脑内侧及相邻的中脑区域受损表现；垂直凝视麻痹，为四叠体受损，影响视觉信息传导的表现。

针对表现为意识障碍、认知障碍、垂直凝视麻痹、共济失调及霍纳综合征“丘脑五联征”的患者，应高度警惕 AOP 梗死，及时完善相关检查，对症治疗。

血清 MOG 抗体相关视神经炎（MOGAD-ON）一例

刘畅，祁晓媛

摘要

抗髓鞘少突胶质细胞糖免疫球蛋白 G 抗体相关疾病（MOGAD）相关视神经炎（MOGAD-ON）是一种中枢神经系统自身免疫性脱髓鞘病，常以急性视神经受损为首发表现。本文旨在通过一例血清 MOGAD-ON 个案，对该疾病的临床诊断与治疗提供参考。

患者男性，60 岁，主因“双眼视物模糊 3 天”入院，急性起病，双眼视物模糊伴左眼自觉压痛、左侧眶周及太阳穴处阵发性针刺样痛，且伴有阵发性头部昏沉感，症状呈持续性，渐进性加重。入院检查：双眼视力 0.1/0.1，晶体混浊，眼底视盘边界不清，黄斑中心凹反光消失；视野检查示中心暗点。双眼 OCT：双眼视盘水肿。视觉诱发电位：左眼 P100 波潜伏期延长、波幅降低。眼眶 MRI 见左眼视神经增粗。血清 MOG 抗体阳性。诊断为血清 MOG 抗体阳性视神经炎。给予激素冲击、甘露醇脱水、维生素营养神经等治疗后，症状好转。

MOGAD 是一种不符合典型多发性硬化或者其他已知炎症性神经疾病的、且血清 MOG 抗体检测为阳性的中枢神经系统炎性脱髓鞘病。MOG 抗体是一种针对中枢神经系统 MOG 蛋白的自身抗体，错误地对中枢神经系统造成损伤。ON 是 MOGAD 最常见的临床分型，表现为眼痛或眼球转动痛，合并眼眶痛，急性期出现视力急剧下降、视野缺损等，可累及双侧视神经，致视乳头水肿。

治疗方面，急性期使用大剂量甲泼尼龙冲击治疗能促进 MOGAD 患者视功能恢复，对激素冲击疗法反应差的患者可静脉注射大剂量免疫球蛋白，疗效差的患者可选择血浆置换或免疫吸附等疗法。缓解期推荐小剂量激素维持治疗。

Dejerine 综合征并发 Ondine’s Curse 综合征

陈永洪 解龙昌

广州医科大学附属第二医院神经内科

延髓内侧综合征（Dejerine Syndrome）是由于脊髓前动脉或椎基底动脉小穿支闭塞导致延髓梗死引起的临床症状，主要表现为对侧肢体偏瘫，对侧深感觉障碍和同侧舌肌麻痹。当病灶累及迷走神经背核、疑核、舌下神经、内侧纵束、内侧丘系时，可导致呼吸中枢调节机制紊乱出现中枢性呼吸抑制，出现 Ondine’s Curse 综合征，主要表现为睡眠时出现的二氧化碳潴留、低氧血症及呼吸困难。作者现将一典型病例整理汇报如下：

患者 68 岁老年男性，因“突发左侧肢体麻木无力伴头晕呕吐 1 天”入住广州医科大学附属第二医院神经内科，既往有脑梗死、高血压及糖尿病病史，吸烟及饮酒史 40 余年。入院查体主要阳性体征为：伸舌右偏，左上肢肌力 4 级，左下肢肌力 3 级，左侧共济运动完成欠佳，左侧肢体深浅感觉减弱，双侧病理征阳性。头颅 MR 提示右侧延髓内侧新发梗死灶，DSA 提示右椎动脉 V4 段远端中重度狭窄。患者入院后即予以万衡扩容、双联抗血小板聚集、降脂稳斑、改善循环等对症支持治疗，入院后第 2 天左侧肢体肌力降至 1 级，吞咽功能逐渐变差，入院后第 5 天夜间患者气促明显，血氧饱和度下降，血气分析提示呼吸性酸中毒，予以气管插管呼吸机辅助通气治疗，病情稳定拔除气管插管 1 周后，患者夜间再次出现呼吸困难，血氧饱和度下降至 80%，再次予气管插管，期间反复肺部感染，治疗 2 月后气管切开后给予高流量吸氧，转入下级医院继续康复治疗，出院时左上肢肌力 2 级，左下肢肌力 0 级，右侧肢体肌力 4 级。

Dejerine 综合征可导致延髓的呼吸中枢受到损伤，机体自主呼吸运动障碍，对 CO2 感受性下降，造成体内 CO2 异常储积，患者容易夜间出现低氧血症，呼吸运动减弱至停止，即 Ondine’s Curse 综合征，临床特点是睡眠中出现呼吸衰竭，但没有心、肺、神经肌肉和胸壁的原发疾病。脑干神经核团众多，尤其是梗死范围累及内侧核团的患者，应注意心电及血氧饱和度监测，避免夜间出现呼吸暂停及猝死可能。

基于光子 CT 评估颅内静脉狭窄患者支架植入术前及术后形态学改变

范小萌，吕晋浩，吕斌，何晋赢，宋佩，齐叶青，曹向宇，娄昕

摘要：

搏动性耳鸣是颅内静脉窦狭窄（VSS）的常见临床表现之一，严重者可继发颅内高压。支架植入术是有效的治疗手段，术后需影像学随访以评估支架通畅性。常规 CT 及 MRI 因金属伪影对支架术后管腔显示有限，DSA 作为金标准为有创检查。本文报告一例以搏动性耳鸣为首发症状的 VSS 患者，采用光子计数 CT 静脉造影评估支架植入术前后的形态学改变，旨在探讨光子 CT 在此类患者诊疗及随访中的应用价值。

病例报告：

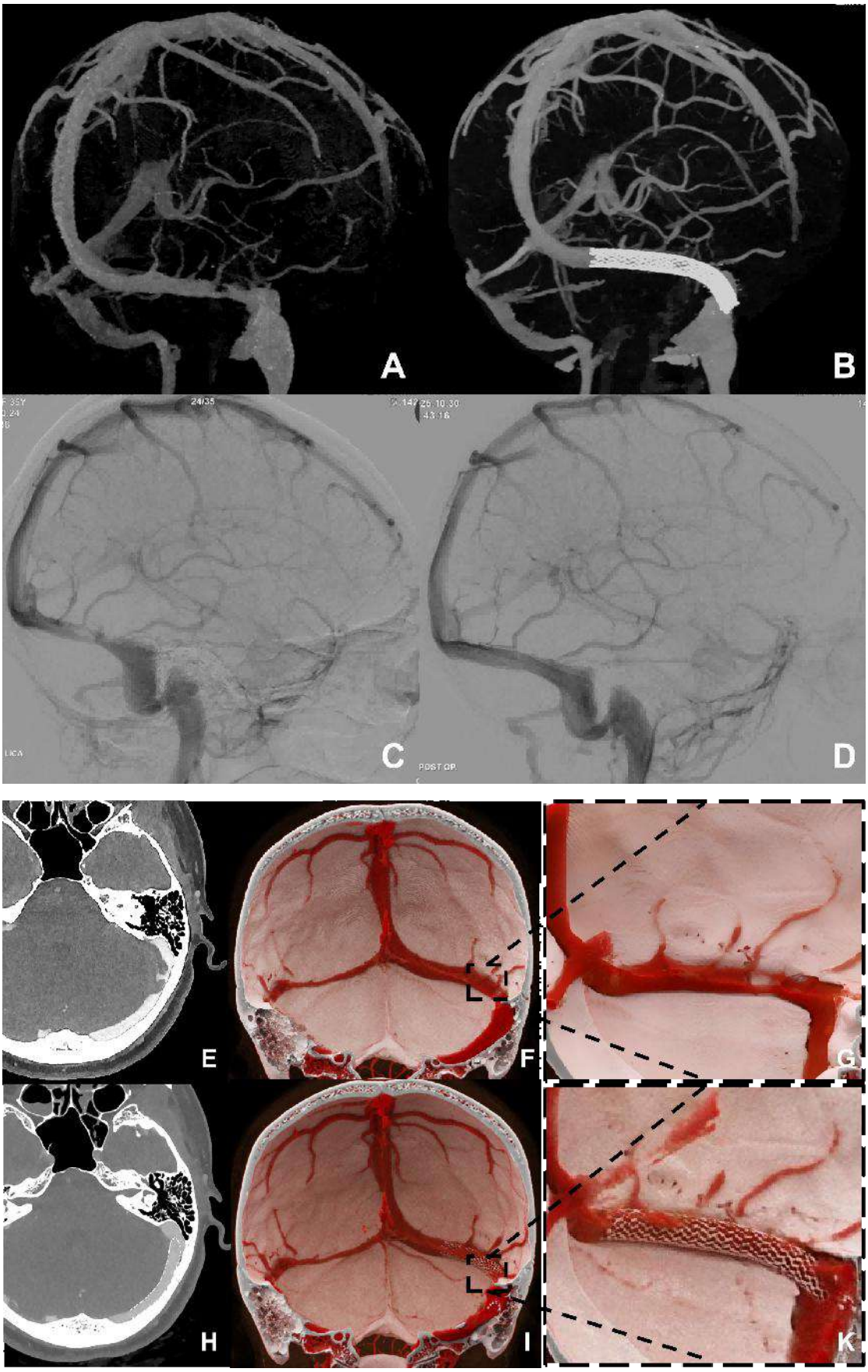
患者，女性，35 岁，右利手。主诉“左侧搏动性耳鸣 13 年，加重 1 年”。耳鸣与心脏节律一致，情绪激动时加重。入院后行光子计数 CT 静脉造影，提示：左侧为优势静脉引流侧，右侧横窦、乙状窦、颈内静脉相对纤细；左侧横窦与乙状窦交界处可见明显狭窄。腰椎穿刺测得颅内压 310 mmH2O。DSA 检查证实左侧横窦与乙状窦交界处狭窄，术中静脉压测量显示：狭窄近端压力 23 mmHg、远端 9 mmHg，跨狭窄压力梯度为 14 mmHg，提示狭窄具有血流动力学意义。

经综合评估，于左侧横窦与乙状窦交界处成功置入支架。术后第 3 天复查光子计数 CT 静脉造影，显示支架位置良好，对比剂充盈满意，管腔内未见狭窄。患者自述术后耳鸣即刻缓解。

讨论：

静脉窦狭窄是搏动性耳鸣的重要病因之一。本例患者病程长达 13 年，影像学及压力测定证实狭窄具有血流动力学意义，支架植入后症状迅速缓解，进一步支持狭窄与症状的因果关系。

静脉窦支架植入术后影像学随访对评估支架形态及管腔通畅性具有重要意义。目前脑静脉窦狭窄介入诊疗专家共识推荐术后 6~12 个月行 DSA 复查，但 DSA 为有创操作，难以常规重复进行。光子计数 CT 作为一种新型影像技术，具有高空间分辨率，能够清晰显示支架内管腔结构，有效避免金属伪影干扰。本病例提示，光子计数 CT 颅内静脉造影可用于 VSS 患者支架植入术后的形态学评估，有望优化随访流程，并为建立统一的影像学评估标准提供依据。


A
B
C
D
E
F
G
H
I
K

颅内动脉支架光子 CT 成像评估应用：病例汇报

何晋赢，石欣欣，段祺，范小萌，谢朝邦，吕晋浩，娄昕

临床问题：经皮穿刺颅内动脉支架置入术（PTAS）可作为难治性重度颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）的有效治疗手段，支架内再狭窄（ISR）作为其主要并发症，与长期卒中复发密切相关。数字减影血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）作为评估 ISR 的金标准，为一种有创的检查方式；而能量积分探测器 CTA（energy integrating detector CTA，EID-CTA）则金属伪影干扰严重，难以评估狭窄程度。光子计数探测器 CT（photon-counting detector CT，PCD-CT）是一种前沿的无创成像技术，受到广泛关注。研究表明，PCD-CT 对金属伪影优化效果显著，本研究中关注了颅内动脉支架 PCD-CT 成像评估应用，详细介绍了一例颅内动脉支架术后的 PCD-CT 成像结果，有望为支架内再狭窄的评估提供初步证据。

诊疗过程：一名 71 岁女性患者，七年前因间断头晕 1 年，加重伴左侧肢体无力 1 月就诊于外院，完善磁共振及 DSA 检查，提示桥脑及左侧小脑半球新发梗死，右侧椎动脉颅内段重度狭窄。患者经联合药物治疗后上述症状仍间断发作。经介入科评估后行右侧椎动脉颅内段支架置入术，上述症状逐渐好转，术后长期积极药物管理。

该患者 5 月前再次间断出现头晕，EID-CT 血管成像提示支架远端管腔重度狭窄，支架内充盈缺损，支架金属伪影较重，管腔内显示不佳。同期完善 PCD-CT 血管成像（NAEOTOM Alpha，Siemens）。PCD-CT 图像提示支架内多发低密度斑块影，管腔重度狭窄，再狭窄率约为 71%，支架结构显示清晰，支架周围可见多发钙化斑块影。

结局：经临床综合评估后，患者行支架内球囊扩张术。术前 DSA 显示支架内再狭窄，再狭窄率约为 70%，经球囊扩张后支架内及远端血流恢复，术后无并发症，患者头晕等症状明显改善，继续最佳药物管理治疗。

讨论：在本病例中，该患者 PCD-CT 对颅内动脉支架再狭窄显示良好，再狭窄率测量值与 DSA 具有高度一致性（71% vs 70%），为无创评估支架内再狭窄程度提供了新路径。与 EID-CT 相比，PCD-CT 对于颅内动脉支架的成像质量更佳，成像噪声更低，去除金属伪影的效果更显著，同时可以提供更多的支架结构与斑块信息。期待未来光子计数探测器 CT（PCD-CT）能够成为颅内动脉支架植入术后随访的常规检查手段，通过无创成像使更多患者获益。

非酮症高血糖合并猫立克次体脑炎一例报道

齐霜，张莎莎，杨旭波，张慧元，杨申

湘潭市第一人民医院神经内科

临床问题：非酮症高血糖（nonketotic hyperglycemia，NKH）是老年糖尿病患者常见的代谢异常，可诱发癫痫发作。然而，当癫痫在血糖控制后仍持续发作时，临床医生需警惕颅内感染共存。本文报告一例罕见的 NKH 合并猫立克次体脑炎病例，旨在探讨该类复杂病因所致癫痫的诊断策略与治疗启示。

诊疗过程：患者男性，83 岁，因“言语含糊、行走不稳 5 天”入院。既往有 30 余年 2 型糖尿病史，入院前 1 月有猫密切接触史。入院时快速血糖 25.3 mmol/L，糖化血红蛋白 10.5%，尿酮体阴性，血浆渗透压 304.82 mOsm/(Kg•H_2O)，符合 NKH 诊断。当晚患者突发反复右侧肢体抽搐伴意识障碍，予地西泮短暂控制。虽经胰岛素强化降糖及丙戊酸钠、苯巴比妥联合治疗，癫痫仍频繁发作。头颅 MRI 排除了急性脑梗死，脑电图提示左侧额叶起源的局灶性发作。入院第 3 天行腰椎穿刺，脑脊液常规、生化及培养均阴性；但脑脊液靶向扩增高通量测序（Targeted amplification next-generation sequencing，tNGS）检出猫立克次体（序列数 2），自身免疫性脑炎抗体及梅毒检测均阴性，最终确断为 NKH 合并猫立克次体脑炎。

结局：明确病因后，予多西环素（0.1g q12h）抗感染治疗，癫痫发作迅速得到控制，后续复查脑脊液 tNGS 转为阴性。患者住院期间虽并发吸入性肺炎，经抗感染治疗后好转出院。出院后继续口服丙戊酸钠，一月后随访癫痫未再发作，血糖控制平稳。

讨论:本例的独特性在于 NKH 与猫立克次体脑炎并存，共同诱发癫痫。常规降糖及抗癫痫药物难以完全控制症状，提示感染因素在癫痫发生中起关键作用。tNGS 技术在常规脑脊液检测阴性的情况下成功锁定病原体，体现了其在复杂中枢神经系统感染中的诊断价值。临床启示在于：对于老年糖尿病患者出现 NKH 相关癫痫，若降糖后癫痫仍反复发作，应高度警惕合并颅内感染的可能；tNGS 可作为重要的辅助诊断工具；个体化抗感染治疗是控制病情的关键。本病例为探讨代谢与感染因素在癫痫发病中的交互作用提供了新的临床视角。

多次复发的慢性硬膜下血肿：HIV/HCV 相关肝硬化患者术后“修复窗口期”综合治疗策略一例

蔡力，张永明

临床问题：慢性硬膜下血肿（CSDH）在免疫功能异常及凝血障碍背景下常表现为迁延、复发及非典型过程。HIV 合并 HCV 感染相关肝硬化患者存在血小板减少、凝血功能障碍及慢性炎症激活，其 CSDH 围手术期管理极具挑战，传统单纯钻孔引流难以阻断“再出血-复发”恶性循环。

诊疗过程：患者男性，43 岁，HIV/HCV 合并感染相关肝硬化、脾功能亢进、重度血小板减少（最低 45×10^9/L）。因外伤后头痛、头晕入院，影像学提示右侧 CSDH。先后经历三次住院、两次同侧复发及一次对侧新发血肿：

第一次住院：行右侧钻孔引流，术后血小板未能维持，患者过早出院，1 周后同侧复发；

第二次住院：家属拒绝手术，予阿托伐他汀联合高压氧保守治疗后血肿吸收；

第三次住院：9 个月后对侧新发 CSDH，行左侧钻孔引流，术后第 7 天早期复发。此后启动多学科协作（神经外科、血液科、感染科），在术后早期“修复窗口期”内实施综合治疗：①重组人血小板生成素（rhTPO）迅速提升并维持血小板于正常范围（$110\text{-}201\times10^9$/L）约三周；②口服阿托伐他汀抗炎、促包膜稳定；③联合高压氧改善局部微环境。

结局：经约 40 天综合治疗，血肿完全吸收，神经功能显著改善。出院后 1 年随访无复发，虽血小板再度下降至 45×10^9/L，但血肿未再出现。

讨论：本例提示，在凝血与免疫双重异常背景下，术后早期存在关键的“修复窗口期”。在此窗口期内，积极纠正止血缺陷（如 TPO-RA 提升血小板）与抗炎促修复治疗（阿托伐他汀、高压氧）协同作用，可促使血肿包膜由“脆弱易渗漏”向“成熟稳定”转化，即使后续基础病导致血小板再度下降，再出血阈值也已显著提高。该策略为复杂背景下 CSDH 的个体化管理提供了新思路。

一例表现为多组颅神经麻痹的颅颈多发血管病变伴海绵窦区占位的病例

高鸿岩，宋秀娟（通讯作者）

河北医科大学第二医院

目的：报告一例以多组颅神经麻痹和双下肢无力为主要表现，影像学同时提示复杂颅内外血管病变与海绵窦区恶性占位（考虑淋巴瘤或恶性脑膜瘤可能）的罕见病例，通过多学科协作（MDT）探讨其临床表现、影像学特征与病理生理机制，旨在提高对这类复杂血管-肿瘤交互性疾病的鉴别诊断与综合管理能力。

材料和方法：患者男性，73 岁，因头痛半年，双下肢麻木无力 1 月，左眼睑下垂 15 天入院。既往头痛病史半年，以左侧额颞部为著，治疗后未见好转；三叉神经痛病史，于当地医院治疗（具体不详)。否认其他病史。神经系统查体:神情，语利，反应力正常；左侧眼睑下垂，左眼眼位固定，右眼球各方向活动无受限；双侧瞳孔规则不等大，左侧瞳孔 6.0 毫米，右侧瞳孔 3.0 毫米，左侧瞳孔对光反射消失；双侧额纹对称，伸舌左偏，双下肢肢体肌力Ⅲ级，双上肢肢体肌力Ⅴ级，四肢肌张力正常，余未见明显异常。辅助检查：外院查头颅 MR：双侧颈内动脉虹吸部瘤样扩张，右侧颈内动脉 C4\6 段动脉瘤；左侧颈总动脉末端中度狭窄；左侧椎动脉发育不良，闭塞。海绵窦增强 MR：左侧三叉神经走行区、海绵窦区、左侧小脑幕异常强化灶，脑膜瘤可能性大，神经鞘瘤待排。入院后完善全脑血管造影术印象：1.左侧锁骨下动脉重度狭窄 2.右侧椎动脉中度狭窄 3.左侧颈总动脉中度狭窄。多普勒超声双侧颈、椎、锁骨下动脉+双侧下肢动、静脉：1.左侧颈总动脉局部管腔狭窄；左侧锁骨下动脉起始部考虑中-重度狭窄；2.双侧小腿部分肌间静脉血栓存在。CT 腹+胸部平扫：1.考虑肝小囊肿 2.纵隔内气管前淋巴结增大。请影像科医师会诊阅片指示：海绵窦占位考虑恶性肿瘤，不能排除淋巴瘤及恶性脑膜瘤，患者中后颅窝受侵，结合胸部 CT，不除外转移瘤。可完善 PET-CT 指导诊疗。先后请胸外科、肿瘤科、神经外科、血液科、呼吸科等多学科探讨病情，考虑颅内恶性肿瘤，不除外淋巴瘤，建议完善 PET-CT 或穿刺活检明确淋巴病理。

结果：1.患者老年男性，呈进行性加重的神经系统症状，主要表现为多组颅神经受累及双下肢无力。2.检查发现颅内外血管严重病变、颅内占位性病变、静脉血栓及纵隔内气管前淋巴结增大。3.多学科会诊共同讨论，一致认为患者临床表现复杂，临床表现与海绵窦区恶性占位直接相关，而双下肢无力则可能源于多发性脑梗死风险（颅内外动脉狭窄）或副肿瘤综合征，并建议下一步核心检查为全身 PET-CT 及定向活检以评估肿瘤情况。患者症状难以用单一病灶解释，考虑为多因素所致，故入院后予以甘露醇及甘油果糖减轻神经水肿，地塞米松磷酸钠减轻炎症反应，依诺肝素钠抗凝等对症治疗。

结论：本病例较为疑难，独特之处在于其同时累及颅内外动脉系统（多发狭窄、瘤样扩张、动脉瘤）、静脉系统（肌间静脉血栓）及颅内结构（可能脑膜瘤）的复杂血管病变。其临床表现多样且相互重叠，增加了诊断的复杂性。然而多学科协作，为指出了明确诊断的关键，这将直接决定后续治疗方向。对于老年患者出现的进行性多组颅神经麻痹，鉴别

诊断应广泛，既需考虑常见血管病变，也必须警惕恶性占位的可能，尤其是影像学不典型时，应尽早启动 MDT 并安排高级别检查。

被诊断为脑血管病的遗传性弥漫性白质脑病伴轴索球样变一例

王逸聪，濮月华，张彤，米东华，廖晓凌，王伊龙*

患者青年女性，主诉：患者 6 月前(2025-08)无明显诱因出现行动迟缓、反应迟钝，具体表现为步伐变缓，言吾贫乏、理解力下降，否认头晕头痛及肢体无力，未予诊治。1 月余前行动迟缓及反应迟钝症状加重，伴小便失禁，否认肢体无力、抽搐、视幻觉及愣神，否认便秘病史，否认食欲不振、睡眠障碍。外院完善头核磁，诊断“脑静脉窦血栓”，给子低分子肝素抗凝，出院后口服利伐沙班，症状不缓解。16 天前患者就诊于我院神经内科门诊，行头核磁提示脑内多发白质病变;脑萎缩、双侧大脑内静脉、大脑大静脉、左侧横窦显示不清。

既往个人家族史主要为：发现甲状腺功能减退 1 月余，未子诊治。否认既往高血压、糖尿病、冠心病、房颤史，否认过敏史，无肝炎、结核等传染病史。否认吸烟、饮酒史。其母认知水平下降 10 余年，发现“脑萎。缩”。孕 4 产 3。

诊断思路

患者青年女性，临床表现为慢性进行性行动迟缓、反应迟钝、言语减少。头 MRI 可见双侧脑室前角、脑室旁对称性长 T1、长 T2 信号，部分病灶于 DWI 可见斑片状弥散受限，侧脑室扩大、脑萎缩。腰穿脑脊液压力正常、常规生化未见异常，脱髓鞘+自免脑抗体筛查阴性。在基因检测与临床表型相对应情况下考虑 HDLS 诊断。

以肢体无力为首发表现、合并雷诺现象的抗 Ku 抗体阳性炎症性肌病一例

仇晓蕊 通讯作者：杨国锋

背景：抗 Ku 抗体是一种少见的抗核抗体，多见于多发性肌炎与系统性硬化症重叠综合征。本文报告一例以进行性四肢无力起病、伴典型皮肤表现及雷诺现象的抗 Ku 抗体阳性炎症性肌病，以提高对此类复杂病例的认识。

病例介绍：患者，女性，20 岁。因“进行性四肢无力 3 个月，加重伴跌倒 2 个月”入院。患者 3 月前出现双上肢无力，双臂上抬费力，逐渐出现上楼困难、起蹲费力。2 月前症状加重，行走距离缩短，曾上台阶时摔倒。入院时上肢不能抬举过头，下肢不能抬离床面，无法自行站起及行走。病程中伴有雷诺现象（寒冷时手指发白，复温后发红）。体格检查：面部蝶形红斑，日晒后加重；双下肢散在色素沉着；双手食指桡侧皮肤粗糙。神经系统查体：双上肢近端肌力III+级、远端III级，双下肢近端肌力III-级、远端III+级，肌张力正常，四肢腱反射（+）。辅助检查：抗肌炎抗体谱：抗 Ro-52 抗体（+），抗 Ku 抗体（+）。肌电图提示肌源性损害。左股四头肌肌活检：肌纤维大小不等、变性、坏死及炎细胞浸润，符合炎症性肌病改变。治疗与转归：予甲泼尼龙琥珀酸钠 80mg 1/日静滴，辅以护胃、补钙、补钾。1 周后患者四肢肌力明显改善，可独立行走，双上肢上抬力量增强。

讨论：本例特点为青年女性，亚急性起病，以对称性四肢近端肌无力为核心表现，同时具备皮肤（面部红斑）及血管（雷诺现象）等多系统受累证据，肌活检证实炎症性肌病。抗 Ku 抗体阳性提示肌炎-硬皮病重叠综合征可能，需警惕肺间质病变及皮肤硬化演变。本病例提示，对肌无力患者需仔细甄别肌外表现，完善肌炎抗体谱有助于疾病分型与预后判断。早期足量激素治疗有效。

不寻常的 Krabbe 病一例

刁增艳，曹丽丽

目的：分析一例 Krabbe 病的临床表现，影像特点与诊断过程。方法：患者男，28 岁，因左侧肢体活动不灵 8 个月收入山东大学齐鲁医院神经内科，17 年前有视神经萎缩病史。颅脑磁共振示右侧皮质脊髓束损害，DWI 序列高信号，提示亚急性脑梗死，肌电图提示左侧肢体所检肌呈激活障碍，神经节苷酯抗体及脱髓鞘抗体为阴性，眼底检查及视诱发电位正常，视野检查正常。结果：完善基因检测，提示为 Krabbe 病。结论：Krabbe 病多表现为双侧锥体束损害，而本例为单侧锥体束损害，且影像学表现与脑梗死非常接近。

关键词：Krabbe 病，单侧锥体束，脑梗死，激活障碍，成人

Krabbe 病（简称 KD）是一种罕见的常染色体隐性遗传性溶酶体贮积病，其病因为半乳糖脑苷脂酶的功能不足，导致半乳糖基鞘氨醇等有毒代谢产物在中枢和周围神经系统中积聚，引起神经脱髓鞘病变。KD 在不同年龄段的发病特征和临床表现不同。现汇报一例特殊 Krabbe 病的病例。

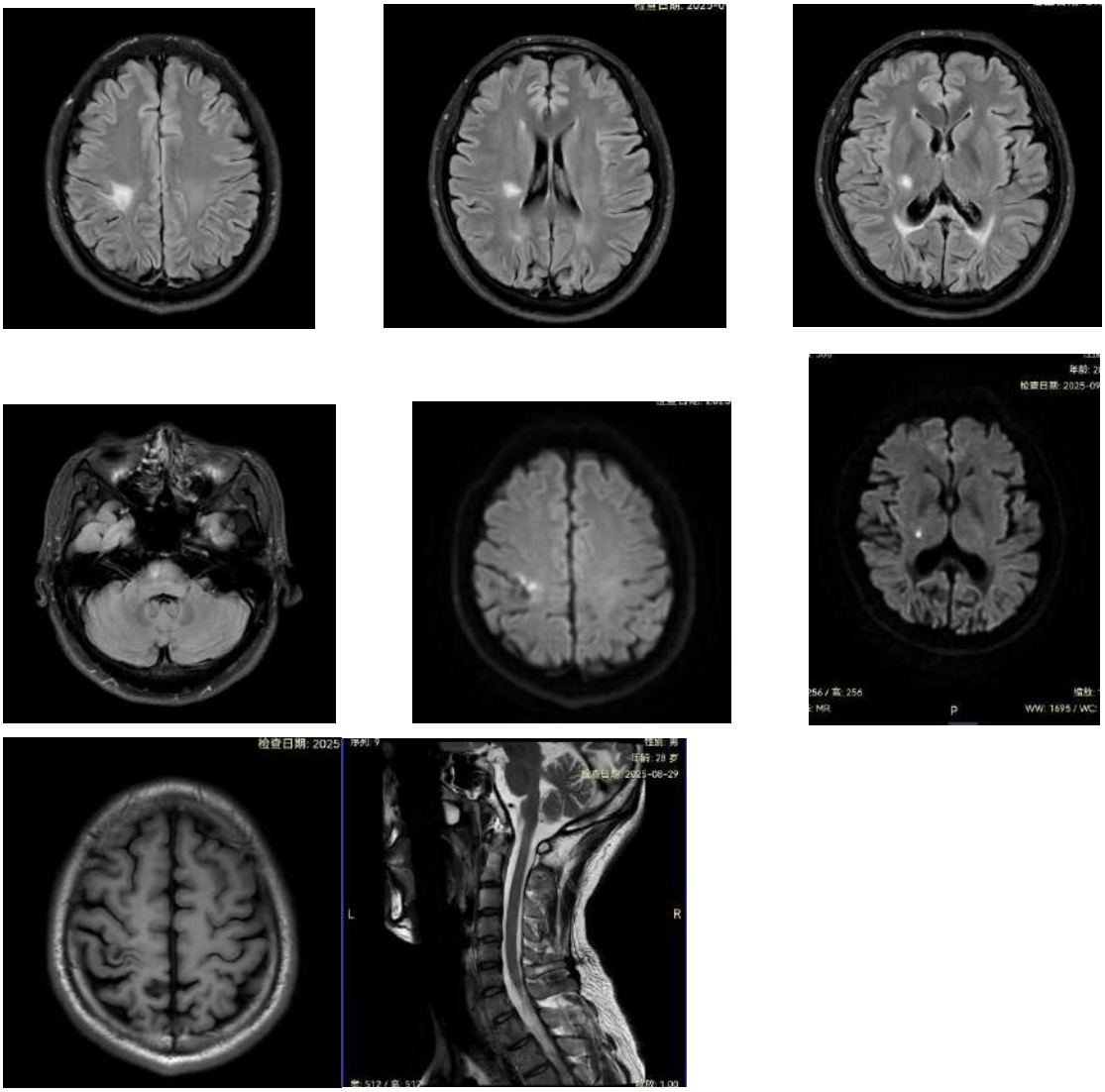
病例资料

男性，28 岁，因左侧肢体活动不灵 8 个月，加重 3 个月入院，患者 8 个月前上课时突然出现左手无名指及小指持续性麻木无力，尚可持物，日常活动基本不受影响，未予特殊处理，症状无明显缓解及加重。3 个月前出现左手及腕关节持续性麻木无力、左下肢末端持续性麻木无力，无头痛头晕等不适，右侧肢体活动可，自觉睡眠较前略增多。17 年前有双侧视神经萎缩病史，予以激素治疗后仍遗留视力下降。父母均体健，非近亲结婚。1 个月前行颅脑磁共振：右侧锥体束损害，DWI 序列呈高信号，报告为亚急性脑梗死。入院后查体：神志清，精神可，记忆力、计算力、判断力、定向力粗测正常，视力右 0.5，左 0.4；眼底大致正常。，双侧瞳孔直径约 3mm，对光反射存在，双眼球各方向活动充分，无眼震，左侧口角偏低，伸舌偏左。右侧肢体肌力 5 级，左上肢近端肌力 4 级，远端肌力 4-级，左下肢肌力 4 级，左侧肌张力增高，双手大小鱼际肌及骨间肌萎缩、左手为著。感觉无明显异常，左膝反射(+++)，余腱反射(++)。双侧 Hoffman 征（-）。左侧巴氏征(+)，右侧指鼻试验及跟膝胫试验稳准。脑膜刺激征阴性。认知量表检测正常。

临床问题：患者为青年男性，亚急性起病，结合查体，与影像学急性脑梗死不符，且患者既往有视神经萎缩病史，一元论？二元论？

治疗过程：入院后完善相关辅助检查：血常规，风湿系列，血 HCY，血维生素 B12 水平，铜蓝蛋白，感染系列筛查等均未见明显异常。血神经节苷酯抗体及脱髓鞘抗体阴性。眼压右 17mmHg，左 16mmHg；腰穿压力 115mmH_2O，细胞数 2 个，细胞学正常，乳酸正常，脑脊液 Glu: 3.04mmol/L 、Cl: 123 mmol/L、Protein: 0.67 g/L，脑脊液免疫球蛋白正常。影像学检查，复查颅脑磁共振较前无明显变化。视神经磁共振未见明显异常，头+颈部 MRA 未见明显异常，颈椎磁共振示轻度椎间盘突出。发泡试验阴性。肌电图提示左侧肢体所检肌呈激活障碍，后送检基因检测，提示 Krabbe 病相关的 GALC 存在 3 处杂合突变，最终诊断为 Krabbe 病。

结局与讨论：Krabbe 病影像学多表现为双侧锥体束病变，而本例为单侧病变，且 DWI 多个层面均出现高信号，较为少见。晚发型影像学多表现为脱髓鞘病变，本例患者不符。且本例患者认知障碍不明显。



影像学：颅脑磁共振示右侧锥体束异常信号，DWI 及 Flair 序列、T2 序列均呈高信号，T1 低信号。颈椎磁共振可见轻度椎间盘突出，脊髓信号无明显异常。

替罗非班治疗急性缺血性卒中致极重度血小板减少症 1 例

张雨婷,甄军丽

河北医科大学第二医院神经内科，临床神经病学教育部重点实验室，河北省神经病学重点实验室

[摘要]替罗非班(tirofiban)是一种选择性 IIb/IIIa 受体拮抗剂[1]，已广泛应用于急性缺血性卒中(acute ischemic stroke,AIS)的治疗。然而，随着临床应用的增多，替罗非班诱导性血小板减少症(tirofiban-induced thrombocytopenia,TIT)的报道也逐渐增多。本文报告了 1 例使用替罗非班治疗急性缺血性卒中出现极重度血小板减少的病例。

1.病例资料

患者，女，53 岁，主因“右侧肢体无力 10 小时，加重伴言语不利 3 小时”于 2026-01-23 16:07 入院。患者于 10 小时前无明显诱因突然出现右侧肢体无力，就诊于当地医院，头颅 CT 检查示脑梗死，头颅 MR 检查示左侧基底节区急性梗死，患者家属拒绝静脉溶栓治疗，予以替罗非班抗血小板聚集。3 小时前患者出现言语不利，就诊于我院。既往否认高血压、冠心病等病史。查体：T36.8℃，P72 次/分，R18 次/分，BP119/69mmHg。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，心率 72 次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音，腹软，无压痛及反跳痛。NSPE：神清，言语不利；双侧瞳孔正大等圆，对光反射存在；双侧鼻唇沟未变浅，伸舌不偏；左侧肢体肌力 V-级，右上肢肌力 III+级，右下肢肌力 II 级，肌张力正常；右侧巴氏征阳性；感觉系统查体未见明显异常。共济运动检查右侧欠合作，左侧未见明显异常。入院后完善相关检查：血小板计数：263×109˙L-1；LDL-C：3.41mmol/L；D-二聚体：1.89μg/mL。入院诊断：1.大脑动脉血栓形成引起的脑梗死 2.高脂血症。

2.诊疗经过

入院后予替罗非班注射液抗血小板聚集，阿托伐他汀钙降脂固斑，丁苯酞改善循环等综合治疗。2026-01-25 09:09 患者突发头痛，伴恶心呕吐，立即停用替罗非班。复查头颅 CT 示左侧基底节区脑出血，停用改善循环药物，予以脱水、止血、护胃、降压等治疗。12:24 急查血常规提示：血小板计数 2×109˙L-1，立即给予血小板输注。17:36 复查血常规提示：血小板计数 9×109˙L-1。19:00 患者昏迷，全身皮肤散在瘀斑；21:00 患者血压下降至 96/55mmHg，给予补液治疗；21:40 患者呕吐大量咖啡色液体，左侧瞳孔散大，对光反射消失。请相关科室会诊。患者病情危重，考虑脑疝形成，随时出现呼吸心跳骤停，危及生命。23:48 患者家属签字自动离院。

3.讨论

替罗非班总体安全性良好，其主要的并发症为出血与血小板减少。替罗非班相关血小板减少症的发生率为 0.4%-5.6%[2]。TIT 的机制目前尚未完全阐明，主要分为免疫机制与非免疫机制，药物依赖性抗体（drug-depended antibody， DDAbs）诱导的的血小板减少症占主要地位[3]。TIT 通常在治疗后 24 小时内发生，多在停药 1～7 d 内恢复正常[2]。在治疗最初的几个小时内需严密监测血小板计数。临床确诊 TIT 后应依据血小板计数及出血风险制定个性化治疗方案，包括类固醇激素、IVIgG 或血小板输注等。

研究指出，高龄、白细胞≥12×109/L、糖尿病、充血性心力衰竭和 CKD 是预测血小板减少

症的独立危险因素[4]。该患者无以上相关危险因素，其极重度血小板减少的发生可能与免疫机制有关。未来仍需进一步研究以阐明其潜在的分子机制。

综上所述，本文为 TIT 的规范化诊断与处理提供了临床参考。对于使用替罗非班的患者，我们要密切监测血小板计数，及时识别与处理血小板减少，避免严重不良事件的发生。

一例多发复合伤致血气胸合并 ARDS 及肺栓塞患者的护理——以超声引导与精细化气道管理为核心

陈梦雪，袁榕

【临床问题】

多发复合伤常涉及多系统损伤，治疗矛盾突出。本例患者为 36 岁男性，因车祸导致双侧多发肋骨骨　折、双侧血气胸、肺挫伤、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、急性肺栓塞、下肢静脉血栓、颅脑损伤及　股骨干骨折。护理过程中面临三大核心矛盾：①ARDS 俯卧位通气需求与血气胸胸腔引流体位受限的　矛盾；②肺栓塞抗凝治疗与创伤性活动性出血风险的矛盾；③血栓预防、功能康复与骨折制动的矛盾。

【诊疗过程】

患者于 2025 年 1 月 8 日入院，神志模糊，GCS 评分 8 分，APACHEⅡ评分 24 分，SpO2 85%~90%。 入院后立即行胸腔闭式引流、脱水降颅压、骨折外固定及呼吸支持。第 3 天出现顽固性低氧血症 ，氧　合指数 176 ，符合中度 ARDS 诊断标准。第 5 天突发呼吸困难 ，CTPA 确诊双侧急性肺栓塞 ，行下腔　静脉滤器植入术并启动抗凝治疗。第 12 天痰培养提示肺炎克雷伯菌（ +++） ，诊断为重症细菌性肺　炎。病程中持续存在低蛋白血症， 白蛋白最低 29.5g/L。

护理团队以重症超声为核心工具 ，实施分阶段闭环管理：急性创伤期（第 1-8 天）通过肺部超声划　分胸部“损伤禁忌区”与“通气安全区”，采用健侧卧位 30° 与半卧位 45° 交替的个体化体位管理，兼　顾血气胸引流与 ARDS 氧合改善；胃肠超声评估误吸风险，入院 48h 内超声引导下安置鼻肠管，实现　超早期肠内营养。攻坚期（第 9-24 天）以肺部超声定位痰液坠积部位开展靶向气道廓清，控制肺部感　染；以胃窦运动指数指导营养滴定， 白蛋白由 31.6g/L 升至 41.7g/L；通过血管超声联合凝血监测精　准把握抗凝时机，未发生新发血栓及出血事件。康复期（第 25-36 天）采用膈肌超声测量移动度（1.4cm） 及增厚分数（ 32%），客观评估呼吸肌力 ，指导精准撤机与渐进式呼吸肌训练。

【结局】

经36 天精细化护理，患者于 2 月 14 日成功拔除气管插管，脱离呼吸机支持，转出神经重症监护病 房。氧合指数由最低 176 mmHg 升至 539 mmHg ，白蛋白恢复正常 ，感染指标显著下降 ，肢体功能 部分恢复 ，病程中未发生严重护理并发症。

【讨论】

本例护理亮点在于： 1）以重症超声为核心的可视化评估贯穿全程 ，动态指导体位管理、气道廓清、 营养滴定及血栓防控，精准破解多重治疗矛盾；2）分阶段闭环管理模式实现护理措施的动态调整与闭 环反馈 ，提升护理决策的科学性；3）多学科协作下个体化康复方案兼顾功能恢复与损伤保护。反思： VTE 风险极高患者即使在充分预防下仍可能发生栓塞 ，未来应探索更精准的预警指标与个体化抗凝策　略。本案例为复杂创伤患者的整合护理提供了可复制的实践范式。

1例MOG抗体相关性脑病合并癫痫持续状态患者的护理

徐丹

G-临床问题

MOG 抗体相关性脑病是罕见自身免疫性中枢神经系统疾病，常伴癫痫持续状态、肺部感染等并发症，护理难度高。本例 21 岁男性患者因“意识障碍 13 天”入院，合并癫痫持续状态、双肺肺炎、胸椎压缩性骨折等，存在气道管理、癫痫防控、感染控制、心理干预及康复护理等多重挑战，具有典型教学意义。

6. 诊疗过程

患者 2026-01-31 急诊入院，血清 MOG-IgG 1:32，确诊为 MOG 抗体相关性脑病、癫痫持续状态、双肺肺炎，同时合并胸椎压缩性骨折、右肱骨头骨折等。予甲泼尼龙琥珀酸钠激素冲击（125mg→120mg→60mg 静滴），序贯为醋酸泼尼松片口服（65mg QD→5mg QN）；抗癫痫方案从静脉丙戊酸钠 + 左乙拉西坦逐步调整为口服序贯治疗；予哌拉西林钠他唑巴坦抗感染，同时补充维生素 D、抑酸护胃等对症治疗。2026-02-01 成功脱机拔管，改为鼻面罩给氧；针对情绪易激惹，予奥氮平镇静并联合心理科干预。

6. 护理要点

①气道与癫痫护理：入院予气管插管机械通气，动态监测血气与 SpO_2，预防呼吸机相关性肺炎；脱机后指导咳嗽排痰。癫痫期精准给药，观察抽搐与意识变化，对易激惹行为予保护性约束，预防意外。

②管道与感染防控：妥善固定 PICC 置管与尿管，定期维护管路，严格无菌操作预防感染；拔除尿管后观察排尿情况，监测感染指标。

③康复与心理干预：早期被动肢体锻炼，预防深静脉血栓与压疮；联合心理科干预情绪易激惹状态，加强家属沟通。

④延续护理：出院前强化用药依从性指导，嘱定期复诊复查，避免劳累、感染，预防癫痫复发。

7. 结局

经 14 天系统治疗与护理，患者神志转清、言语流利，四肢肌力恢复至 5 级，未再发作癫痫，肺部炎症较前吸收，于 2026-02-13 顺利出院。1 个月后随访，患者神经功能与生活能力恢复良好，无疾病复发及并发症。

8. 讨论

MOG 抗体相关性脑病合并癫痫持续状态的护理需以“多系统协同”为核心，重症期保障气道通畅与癫痫安全管理，稳定期强化感染防控、康复锻炼与心理干预，出院后落实延续性护理，是改善患者预后的关键。

CIDP合并IgA-λ型M蛋白血症一例并文献复习

穆妮热·赛买提[1],王洁[2],王志强[1,2*]

1.新疆医科大学第二附属医院神经内五科

2.新疆神经系统疾病研究重点实验室

【摘要】单克隆免疫球蛋白（M蛋白）相关疾病临床表现隐匿、缺乏特异性，早期易漏诊、误诊。M蛋白相关性周围神经病属于神经与血液系统交叉少见疾病，与浆细胞异常增殖密切相关。本文报道1例罕见的慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（CIDP）合并真性红细胞增多症及IgA-λ型M蛋白血症病例，探讨其诊断难点、鉴别要点及临床意义。

【关键词】M蛋白；慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病；周围神经病；IgA-λ型M蛋白血症；真性红细胞增多症

基金项目：新疆维吾尔自治区自然科学基金；省部共建中亚高发病成因与防治国家重点实验室

病例资料

患者女，49岁，因双足底麻木、四肢无力伴肌肉疼痛1年入院。病程中出现踩棉花感、行走困难、精细活动障碍，外院肌电图提示四肢多发性周围神经损伤，脑脊液蛋白升高，骨髓检查符合真性红细胞增多症，予激素、营养神经及降细胞治疗后症状改善不佳。入院查体可见双侧脸颊呈对称性改变，可见弥漫性灰褐色色素沉着及头顶脱发，四肢肌力V⁻级，腱反射消失，小腿肌萎缩。复查神经电生理示脱髓鞘合并轴索损害；血清免疫固定电泳示IgA-λ型M蛋白血症，游离轻链比例异常，VEGF显著升高。结合骨髓、影像学及实验室检查，排除POEMS综合征、淀粉样变性、MGUS等疾病，最终明确诊断：CIDP、真性红细胞增多症、IgA-λ型M蛋白血症。

讨 论

M蛋白是浆细胞或B细胞克隆性增殖的重要标志，早期筛查对改善预后至关重要[1]。本例诊断难点在于与POEMS综合征鉴别。患者存在周围神经病、M蛋白及VEGF升高，但无硬化性骨病、Castleman病、脏器肿大及内分泌异常，不完全满足POEMS综合征诊断标准[2,3]。VEGF升高并非POEMS综合征特有，亦可继发于骨髓增殖性肿瘤及慢性炎症状态[4,5]。

CIDP可合并单克隆丙种球蛋白病，M蛋白可通过免疫损伤诱发或加重周围神经病变[6,7]。真性红细胞增多症所致血液高黏滞、内皮损伤及慢性炎症可进一步加剧神经缺血与免疫紊乱，三者相互作用导致病情迁延、治疗反应差[8]。CIDP以免疫调节治疗为主，但激素可能增加血栓风险；降细胞治疗可控制骨髓增殖，但对神经病变无直接改善作用[9,10]。

综上所述，CIDP合并真性红细胞增多症及IgA-λ型M蛋白血症临床极为罕见，易误诊为POEMS综合征。临床应对周围神经病伴红细胞增多、M蛋白阳性者完善多系统评估。本例诊治经过丰富了CIDP合并多系统疾病的临床表型谱，为罕见交叉疾病的早期识别、鉴别诊断与个体化治疗提供重要借鉴。

以反复行走不稳起病的脑梗死--Wernekink 连合综合征 1 例

杨卜凡,唐宇凤,罗倩

绵阳市中心医院

目的：报道一例以反复行走不稳起病的急性脑梗死患者考虑为 Wernekink 连合综合征，以提高对本 病以及罕见病因的认识。

方法：对 1 名反复以行走不稳起病的老年患者脑梗死患者，进行问诊及查体定位，通过实验室检查 以及影像学检查明确诊断诊断，进行干预及随访。

结果：对 1 名反复以行走不稳起病的老年患者脑梗死患者，进行问诊及查体定位在中脑，通过实验 室检查以及影像学检查明确诊断中脑梗死，但 MRA 未见明显血管狭窄，第二次脑梗死后进 一步完善基底动脉高分辨核磁发现基底动脉活动性动脉粥样斑块明确病变部位及病因，进行 干预及随访，半年后患者自行行走，患者未再发脑梗死。

结论：Wernekink 连合综合征责任血管起源于基底动脉远端和大脑后动脉近端或小脑上动脉，本例 患者由基底动脉活动性斑块所致，对于反复发作的脑梗死需仔细寻找病因，进行干预，预防 复发。

关键字：Wernekink 连合综合征； 共济失调；脑梗死；基底动脉；

罕见基底动脉尖综合征合并可逆性后部脑病综合征

黎兰芳

临床问题：患者男性，60 岁，因“突发意识障碍伴右侧肢体无力 3h”入院。既往有高血压病史 5 年，血压控制不佳。入院查体：神志嗜睡，右侧肢体肌力 2 级，左侧肢体肌力 4 级，双侧病理征阳性。头颅 CT 提示基底动脉尖区低密度灶，后头颅 MRI+MRA 显示基底动脉尖闭塞、双侧枕叶及顶叶皮层下白质血管源性水肿，符合可逆性后部脑病综合征（PRES）表现。

诊疗过程：入院后立即予抗血小板、改善循环、控制血压等治疗，同时行血管内介入取栓术，术后基底动脉血流部分恢复。术后第 3 天患者意识转清，但出现视物模糊、头痛症状，复查 MRI 提示枕叶水肿较前加重，考虑 PRES 与卒中后血压波动、血管内皮损伤相关。予严格控制血压、脱水降颅压及营养神经治疗，2 周后复查 MRI 显示枕叶水肿明显消退，患者视力部分恢复，右侧肢体肌力提升至 4 级。

结局与讨论：患者出院后随访 3 个月，右侧肢体肌力基本恢复正常，视物模糊症状缓解，未再发卒中。基底动脉尖综合征合并 PRES 临床罕见，其发病机制可能与卒中后血管内皮功能障碍、血压骤变导致的血脑屏障破坏相关。早期识别影像学特征、及时控制血压并针对性干预卒中病因，是改善患者预后的关键。本病例提示，对于急性卒中患者出现难以解释的意识障碍、视力异常时，需警惕合并 PRES 的可能，避免漏诊误诊。

脑梗死合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者的护理体会

李莉，王励

背景与目的：回顾性分析脑梗死合并 OSAS 患者的临床护理实践，总结此类共病 患者的护理难点、核心干预措施与规范护理要点，为临床优化护理方案、降低并 发症风险、改善患者预后提供参考依据。

方法：回顾性分析 1 例 58 岁脑梗死合并基底动脉闭塞、高血压、OSAS 患者的 临床资料，围绕病情观察、无创呼吸机护理、OSAS 专项护理、呼吸道管理、皮 肤护理、并发症预防及生活护理等实施综合护理干预，总结护理难点与应对策略。 结果：患者经规范治疗与个体化护理后，血氧饱和度维持正常，呼吸窘迫症状缓 解，言语含糊、肢体无力等神经功能缺损症状稳定，未发生压力性损伤、误吸、 下肢静脉血栓等并发症，抢救成功且病情趋于平稳。

结论：脑梗死合并 OSAS 患者病情复杂、护理风险高，重点关注 OSAS 对脑梗死 预后的影响，强化无创呼吸机规范使用、呼吸道管理、皮肤保护及睡眠呼吸监测， 可有效改善患者通气功能，降低并发症风险，提升护理质量与预后效果。

关键词：脑梗死；阻塞性睡眠呼吸暂停综合征；无创呼吸机；护理干预；并发症 预防

“声东击西 ”的硬膜裂口：以顽固性头痛为主要表现的颈椎术后复发性蛛网膜下腔出血 1 例

谭庆晶[1]，黄德辉[2]，张在强[3]，邵晓秋[3]，周衡[3]，陈玮琪[3]，邢孔学[4]，董健[5]，王伊龙[3,6,7,8,9,10,11]

1. 广西中医药大学第一附属医院 神经内科

2. 中国人民解放军总医院 神经内科

3. 首都医科大学附属北京天坛医院 神经病学中心

4. 乐东黎族自治县第二人民医院 神经外科

5. 首都医科大学附属北京天坛医院 放射影像中心

6. 北京脑科学与类脑研究所

7. 国家神经疾病医学中心

8. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

9. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

10. 口腔健康北京实验室

11. 天坛罕见神经疾病临床与转化中心

【摘要】

目的：探讨颈椎术后硬脊膜损伤继发复发性脊源性蛛网膜下腔出血（sSAH）伴脑 积水的临床特征、诊断误区及发病机制，以提高临床对该罕见并发症的识别能力。 方法：回顾性分析 1 例颈椎后路单开门椎管扩大成形术后出现反复剧烈头痛患者 的临床资料。系统评估其病史演变、影像学动态特征、脑脊液化验结果、二次手 术探查所见及术后随访结局。

结果：患者男，38 岁，因脊髓型颈椎病行颈椎后路单开门椎管扩大成形术。术 后逐渐出现进行性加重的双颞部/后枕部及颈项部剧痛并恶心呕吐、伴随向肩背 部的放射痛、脑膜刺激征阳性，且腰穿后头痛可呈短暂性显著缓解。早期头颅影 像学未见异常，但多次腰椎穿刺证实反复存在血性脑脊液。病程中头颅 CT/MRI 逐渐演变为典型 SAH 及脑室扩大、脑积水。回溯复查颈椎 CT，发现颈 4-6 左侧 局部金属置入物向内突入椎管。距初次手术 5 个月后行二次探查，术中证实颈 3/4 左侧硬脊膜存在约 2.0 mm 裂口，伴脑脊液漏及局部陈旧性渗血。行硬脊膜修补及内固定取出术后，患者头痛完全缓解；近期复查头颅 CT 提示脑室系统扩 张呈稳定代偿状态，无需行脑室外引流。

结论：颈椎术后硬脊膜穿破及局部渗血可经脑脊液循环逆流，表现为罕见的颅内 sSAH 及继发性交通性脑积水。对于术后以顽固性头痛首发、早期颅内影像阴性 但合并反复血性脑脊液者，应高度警惕“脊源性 ”致病机制，及时全脊柱影像评 估与内固定排查，是缩短诊断延迟、改善预后的关键。

关键词：脊源性蛛网膜下腔出血;硬脊膜损伤;颈椎手术;脑积水;术后并发症

A Deceptive Dural Tear: Recurrent Spinal Subarachnoid Hemorrhage Presenting as Refractory Headache After Cervical Spine Surgery — A Case Report

TAN Qingjing[1], HUANG Dehui[2], ZHANG Zaiqiang[3], SHAO Xiaoqiu[3], , ZHOU Heng[3], CHEN Weiqi[3], XING Kongxue[4], DONG Jian[5], WANG Yilong[3,6,7,8,9,10,11]

[1]Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine,Guangxi 530023, China;

[2]Department ofNeurology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China;

[3]Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China;

[4]Department of Neurosurgery, the Second People's Hospital of Ledong Li Autonomous County, Hainan 572536, China;

[5]Medical Imaging Center, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China;

[6]Chinese Institutefor Brain Research, Beijing 100069, China;

[7]National Centerfor Neurological Disorders, Beijing 100071, China;

[8]Advanced Innovation Center for Human Brain Protection, Capital Medical University, Beijing 102206, China;

[9]China National Clinical Research Centerfor Neurological Diseases, Beijing 100071, China;

[10]Beijing Laboratory of Oral Health, Capital Medical University, Beijing 100069, China;

[11]Tiantan Clinical & Translational Center for Rare Neurological disorders, Beijing 100071, China

Corresponding Author: WANG Yilong, E-mail:yilong528@ailiyun.com

【Abstract】

Objective: To investigate the clinical features, diagnostic pitfalls, and pathogenesis of recurrent spinal subarachnoid hemorrhage (sSAH) and concurrent hydrocephalus secondary to dural injury following cervical spine surgery, aiming to improve clinical recognition of this rare complication.

Methods: The clinical data of a patient presenting with recurrent severe headache following posterior cervical expansive open-door laminoplasty were retrospectively analyzed. The clinical course, dynamic neuroimaging features, cerebrospinal fluid (CSF) profiles, secondary surgical exploration findings, and postoperative outcomes were systematically evaluated.

Results: A 38-year-old male underwent posterior cervical expansive open-door laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy. Postoperatively, the patient developed progressively worsening, severe bitemporal, occipital, and nuchal pain, accompanied by nausea, vomiting, radiating pain to the shoulders and back, and positive meningeal irritation signs. Notably, lumbar puncture provided significant but transient relief of the headache. Early cranial imaging was unremarkable, whereas repeated lumbar punctures confirmed persistently

bloody CSF. During the clinical course, sequential cranial CT and MRI revealed the progression of typical SAH, ventriculomegaly, and hydrocephalus. A retrospective review of the cervical CT identified left-sided metal hardware protruding inwardly into the spinal canal at the C4-6 levels. Reoperation performed 5 months after the initial surgery confirmed a 2.0-mm dural tear at the left C3/4 level, accompanied by CSF leakage and localized chronic hemorrhage. Following dural repair and hardware removal, the headache resolved completely. Recent follow-up cranial CT indicated stable, compensated ventricular dilation requiring no external ventricular drainage (EVD).

Conclusion: Dural puncture and localized bleeding following cervical spine surgery can result in retrograde blood flow via the CSF circulation, presenting atypically as cranial sSAH and secondary communicating hydrocephalus. In postoperative patients presenting primarily with refractory headache, unremarkable early cranial imaging, but persistently bloody CSF, a "spinal-origin" pathogenesis should be highly suspected. Prompt whole-spine imaging evaluation and hardware inspection are crucial for minimizing diagnostic delay and improving patient prognosis.

Key words: Spinal subarachnoid hemorrhage; Dural tear; Cervical spine surgery; Hydrocephalus; Postoperative complication

一例关于MOG抗体相关性脑病患者的病历报告

刘芳

一、病历资料

1.一般情况

患者男性，21岁，因“意识障碍13天”于2026年1月31日14：51入我院急诊ICU。因病情平稳需转入神经内科继续治疗于2026-02-02 13：30转入我科。

2.现病史

13天前（2026-01-18约16：20）患者无明显诱因突发意识障碍，呼之不应，摔倒后至右侧眉棱骨处损伤，并出血，伴四肢抽搐，口吐白沫，无口角歪斜、二便失禁、呕吐等症状。

3.既往史

平素健康状况良好，既往12+年前因外伤导致右下肢骨折，经手术治疗后恢复，目前钢板已取。

4.入院查体

体温37.0℃，脉搏74次/分，呼吸20次/分，血压121/72mmHg，SPO2 98%（气管插管内给氧5L/min)，神志嗜睡，气管插管固定在位，四肢肌张力正常，四肢肌力检查不配合。

二、辅助检查

1.血清学检查：抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白G（MOG-IgG）抗体阳性，提示MOG抗体相关性疾病（MOGAD）可能。

2.脑脊液检查：脑脊液白细胞计数轻度升高，蛋白含量正常或轻度增高，糖及氯化物水平正常。

3.头颅MRI：可见左侧基底节区、三脑室周、双侧丘脑枕、左侧枕叶、额叶、颞叶皮层FLAIR高信号，病变累及皮层下U型纤维，DWI呈高信号，增强扫描可见斑片状、开环状强化。

三、诊断与鉴别诊断

1.诊断

结合患者临床症状、体征、血清学及影像学检查结果，诊断为MOG抗体相关性脑病。MOGAD是一种独立的免疫介导性中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病，与多发性硬化（MS）和视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）在临床、影像学和免疫学特征上存在显著区别。

2.鉴别诊断

（1）多发性硬化（MS）：多表现为反复发作的神经功能障碍，病变多位于脑室旁、皮层下白质及视神经，MOG-IgG抗体阴性。

（2）视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）：主要累及视神经和脊髓，血清水通道蛋白4（AQP4）抗体阳性，与MOGAD在影像学及免疫学特征上存在差异。

（3）急性播散性脑脊髓炎（ADEM）：多见于儿童，常有前驱感染或疫苗接种史，病变广泛累及大脑、小脑、脑干和脊髓，多为单相病程。

四、治疗与预后

1.治疗方案

（1）Ⅰ级护理，下病危，氧疗，卧床休息，维持生命体征平稳、内环境稳定，保持大小便通畅。

（2）激素冲击：甲泼尼龙琥珀酸钠。

（3）抗癫痫：丙戊酸钠、左乙拉西坦。

(4)抗感染

（5）预防应激性溃疡

2.预后

经治疗后，患者神志清楚，反应灵敏，言语清楚，无肢体麻木、肢体无力，肢体抽搐，出院后定期复查。

五、讨论

MOGAD是一种罕见的自身免疫性疾病，MOG-IgG抗体是其关键致病性抗体。该病临床表现多样，可累及视神经、脊髓和大脑，其中MOG抗体相关性脑病主要表现为头痛、发热、意识障碍、癫痫发作等。头颅MRI检查对MOGAD的诊断具有重要价值，典型表现为皮层下U型纤维、脑桥、脑桥臂及脊髓受累，DWI多呈高信号，增强扫描可见斑片状、条纹状或开环状强化。早期诊断并及时给予免疫治疗可有效改善患者预后，减少疾病复发。

1例急性缺血性脑卒中患者阿替普酶溶栓后口舌血管性水肿的护理

彭洪，倪霞

安岳县人民医院

口舌血管性水肿是急性缺血性脑卒中患者应用静脉血栓溶栓期间或溶栓后出现的一种短暂且罕见的不良反应，通常表现为舌头、嘴唇和喉咙的短暂性肿胀，目前国内报道较少。为提高临床对急性缺血性脑卒中患者静脉血栓溶栓不良反应的识别与护理能力，现对我院神经内科成功救治的1例急性缺血性脑卒中接受阿替普酶溶栓后出现口舌血管性水肿的护理总结如下：

1 病历介绍

患者，男，82岁，农民，因“右侧肢体无力、吐词不清2+小时”于2025年4月16日经卒中中心绿色通道入院。既往高血压病史3+年，血压控制不佳，血压178/94mmHg，神志清楚，构音障碍，右上肢肌力2级，右下肢肌力0级，NIHSS评分为12分。急诊CT平扫提示：右侧半卵圆区腔梗灶可能。诊断为急性缺血性脑卒中。患者体重67Kg，予60.3mg阿替普酶静脉推注。用药42分钟后患者突发剧烈咽喉部疼痛、咽喉部异物感、咽后壁及悬雍垂肿胀充血、牙龈少量渗血。立即停止溶栓，遵医嘱予以甲泼尼龙琥珀酸钠40mg静脉滴注，布地奈德2mg雾化吸入，持续吸氧、心电监护等处理，45分钟后患者诉咽喉部疼痛明显减轻，轻微异物感，咽后壁及悬雍垂充血肿胀减轻，牙龈渗血停止，右上肢肌力2级，右下肢肌力3级，NIHSS评分10分。6小时后患者症状进一步改善。经治疗与护理，患者7天后病情好转出院。

2 护理

患者入科后给予一级护理，持续性低流量吸氧，溶栓过程中及溶栓后2小时内每15分钟评估患者神经功能及血压测量，后每小时1次，直至治疗后24小时。发生口舌血管性水肿后立即停药、报告医生，床旁备气道急救物品，密切观察病情变化。针对患者及家属紧张恐惧情绪，由专科护士实施渐进式肌肉放松、正念呼吸训练，结合健康宣教，缓解负性情绪，提高治疗依从性。

3 讨论

阿替普酶是目前急性缺血性脑卒中静脉溶栓的首选药物。溶栓口舌血管性水肿虽罕见，但危险性极高，早期识别、快速停药、抗过敏及气道保护是救治关键。护理中需全程监测，严格落实病情观察与应急流程。同时，针对性心理干预可有效缓解应激情绪。临床护理人员应提高对该罕见不良反应的认知与处置能力，保障溶栓治疗安全。

脑室腹腔分流术治疗特发性正常压力脑积水的基层经验分享

南通市通州区人民医院

宋张平,刘妙林,吴春飞,陶冶飞,陈建均,任宏清,宋泽,施超杰,朱曦,刘利华

正文：

目的:探讨脑室腹腔分流术对于特发性正常压力脑积水治疗的基层医院经验。

方法:回顾性总结我院行脑室腹腔分流手术的老年特发性正常压力脑积水患者的临床资料，分析特发性正常压力脑积水患者的诊断流程，总结手术特点及术后管理，比较术前及术后影像学Evans 指数 、INPHGS 评分 、MMSE 量表、10米步行试验，分析患者预后情况及影响因素。

结果：术后 7天、30 天与术前相比较 ,INPHGS 评分低于术前 ; Evans 指数低于术前 ; MMSE 评分高于术前。本组病例无死亡,无颅内血肿、无颅内感染、无分流管堵塞 ,未出现裂隙脑综合征 ,无新发硬膜下积液。

结论:脑室腹腔分流术治疗特发性老年性正常压力脑积水安全 、 有效 ， 易于进行 ， 值得推广。

双系统抽吸处理颈动脉夹层一例（附教学要点）

田野，周琪

一、临床资料

患者男性，45 岁， 因“突发言语不能伴右侧肢体无力 48 分钟”急诊入院。既往体健，否认基 础病史及外伤、按摩史。入院查体：嗜睡，完全性失语，双眼向左不全凝视，右侧鼻唇沟浅，右上 下肢肌力 0 级，左侧肌力4+级，右侧病理征阳性；NIHSS 评分 17 分，mRS 评分 5 分。急诊 CT：左侧额叶密度减低，左侧大脑中动脉高密度征；DSA：左侧颈内动脉起始处次全闭塞， 局部形态不规则，前交通、后交通开放，诊断为急性脑梗死（左侧大脑半球，TOAST 不明原 因型）、左侧颈内动脉夹层伴不稳定血栓。

二、诊疗过程

患者窗内符合静脉溶栓指征，无禁忌症，予 rt-PA 0.9mg/kg 溶栓治疗后，NIHSS 降至 9 分。结 合 NIHSS≥6 分、ASPECTS 6-7 分，符合桥接取栓指征。造影预判病变为夹层合并不稳定血栓，选择远端保护装置下双系统抽吸策略（避免单系统抽吸血栓清除效率低、抽吸堵管、栓 塞逃逸风险）。手术经双穿刺入路，远端保护下抽吸复流，血流不能维持后置入支架，后予控压、激素及白蛋白治疗，预防再灌注损伤。术中无出血、血管损伤等并发症。

三、治疗结局

术后 20 小时 CT 示缺血病灶较前好转，颈动脉 B 超正常。术后 72 小时病情平稳，出院时 NIHSS 1 分（仅语言障碍）， mRS 2 分。术后 90 天，mRS 1 分，支架通畅；术后 6 个月、10 个月颈动脉 B 超正常。术后 90 天 CTA 发现患者左侧茎突向内偏移 22.84° （＞ 15° ）， 与颈内 动脉间距 1.3-1.55mm（ <2mm），考虑为夹层潜在病因，拟术后 1 年行耳鼻喉 MDT 评估， 择期茎突截骨术。

四、讨论

本病例核心教学要点：

1. 夹层合并不稳定血栓时，远端保护装置下抽吸策略的优劣：

	单系统抽吸	双系统抽吸
优点	操作简单，常规。	1. 血栓清除效率增高； 2. 和保护装置协同增效，减少“栓塞逃逸”风险； 3. 即使“堵管”也可从容下撤。
缺点	术中，需反复针对夹层破口区“血栓分布区”抽吸： 1. 同轴导管对大负荷血栓清除效率低； 2. 依赖保护伞“兜底”能力，易发生 保护伞移位或堵伞； 3. 同轴导管抽吸“堵管”后 ，手术处 理难度增加。	穿刺点并发症率增高；医疗成本增 加。

2. 茎突解剖异常可能为夹层潜在诱因，长期随访需关注病因干预，避免复发； 本病例为类似年轻卒中患者的介入治疗术式提供了临床参考。

补充资料：

1. 术前 CT:

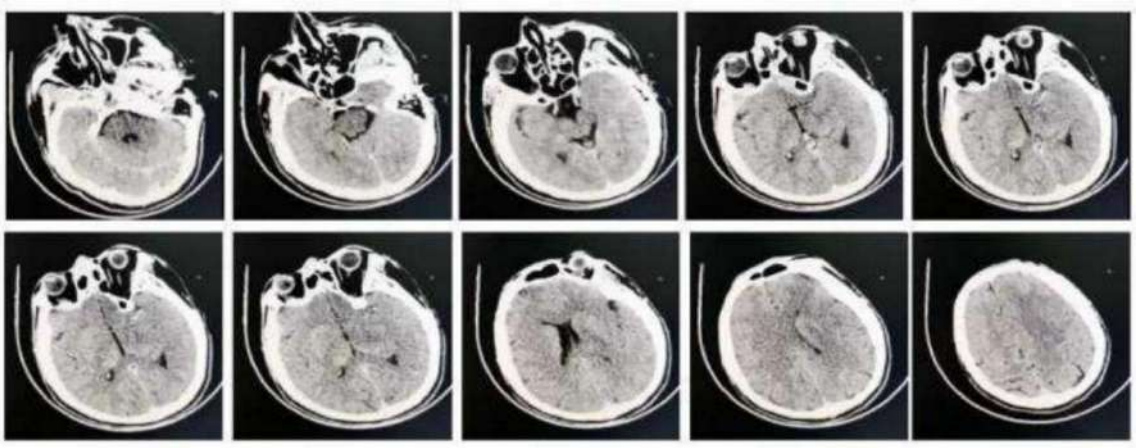
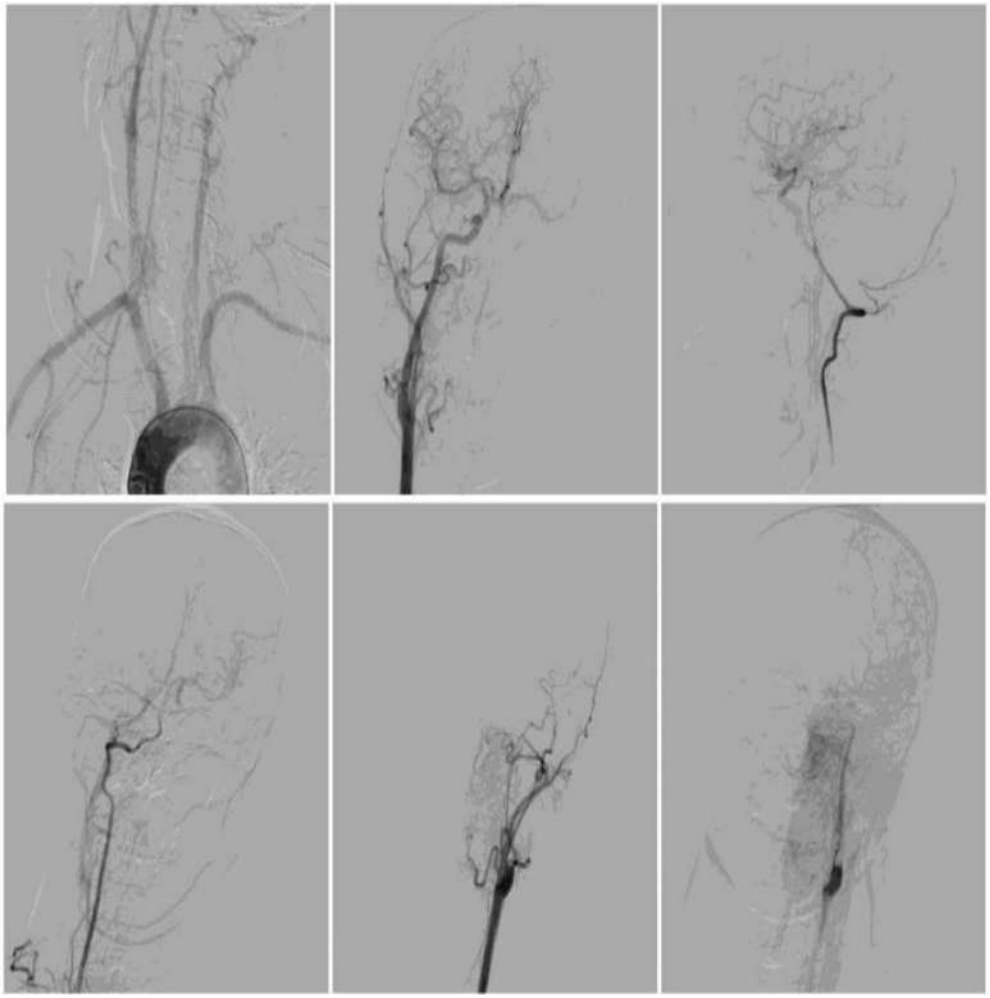
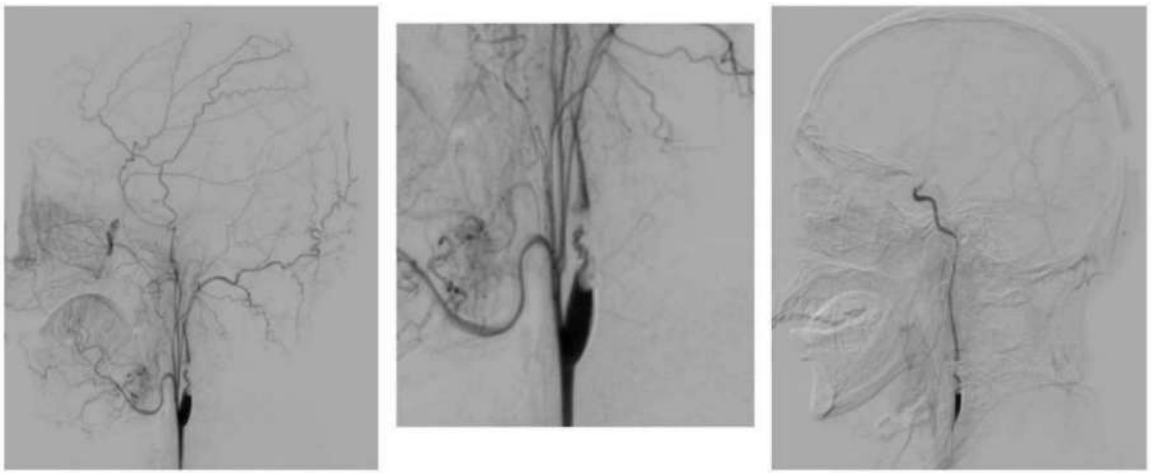


Figure 1急诊CT平扫：左侧额叶密度减低， 待排脑梗死；左侧大脑中动脉高密度征，待排血栓。

3. 术前造影评估：





3. 术中操作

Figure 2 远端保护下，双穿刺，抽吸1次

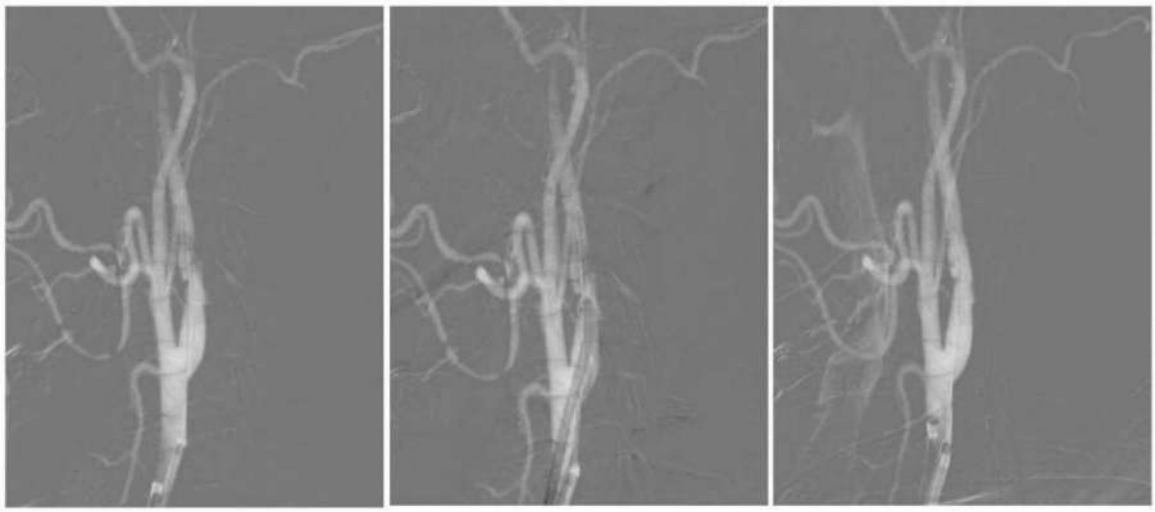


Figure 3部分好转， 路图下抽吸第2次

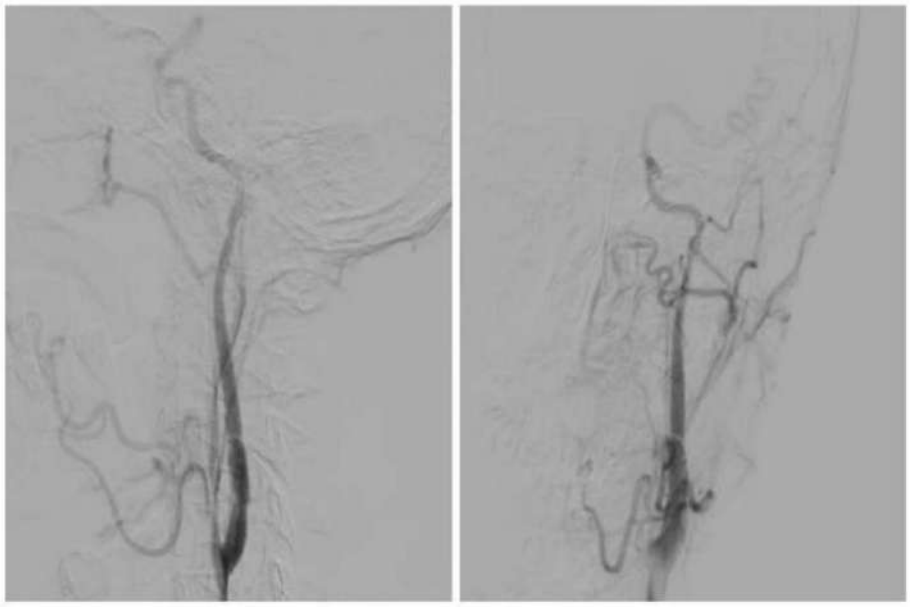


Figure 4处理后，即刻血流3级，局部线样征

Figure 5 5分钟后限流明显

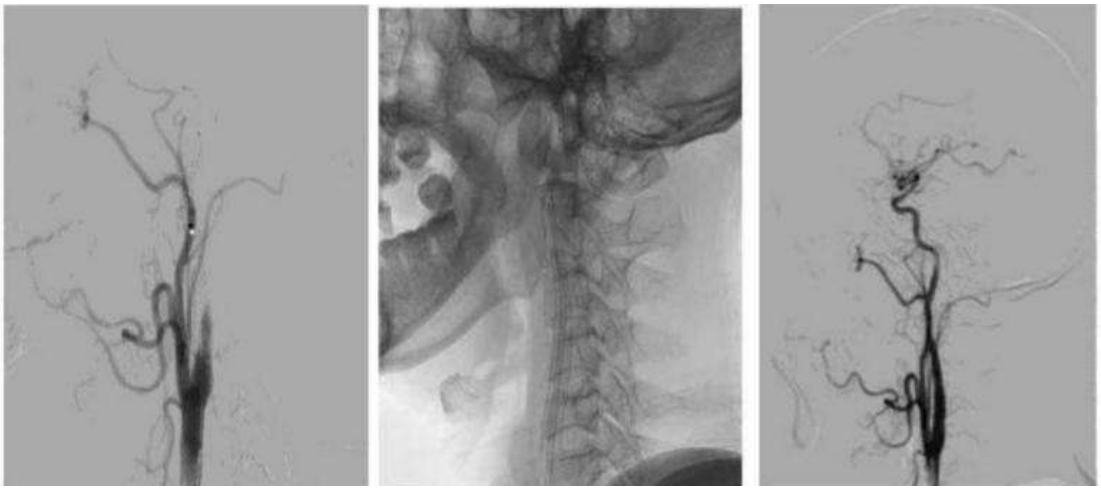


Figure 6贴敷支架， 堵伞，长鞘收伞顺利， 血流、形态好，结束手术

Figure 7取出的血栓和内皮

4.术后及复查：

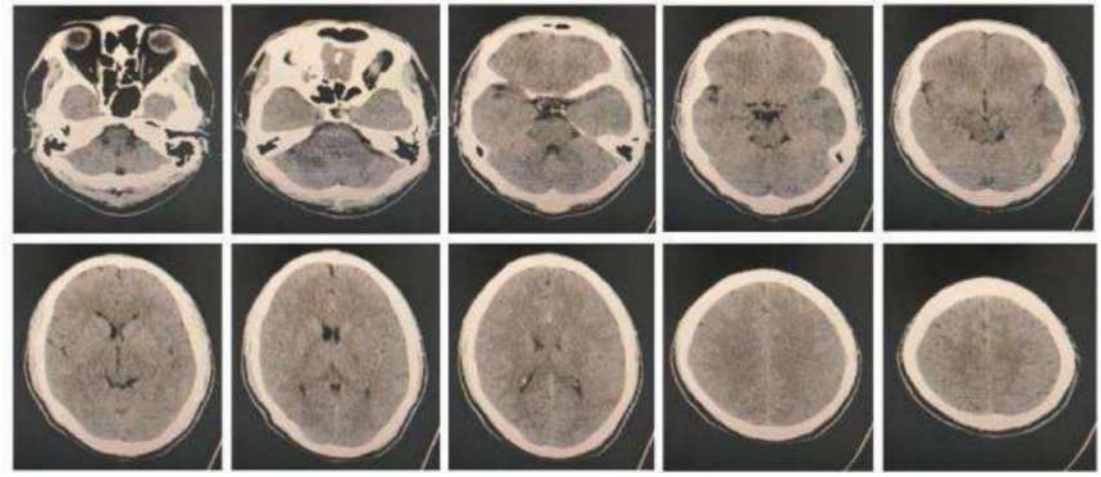


Figure 8术后20小时CT，左侧额叶低密度灶较前好转

Figure 9术后20小时查体

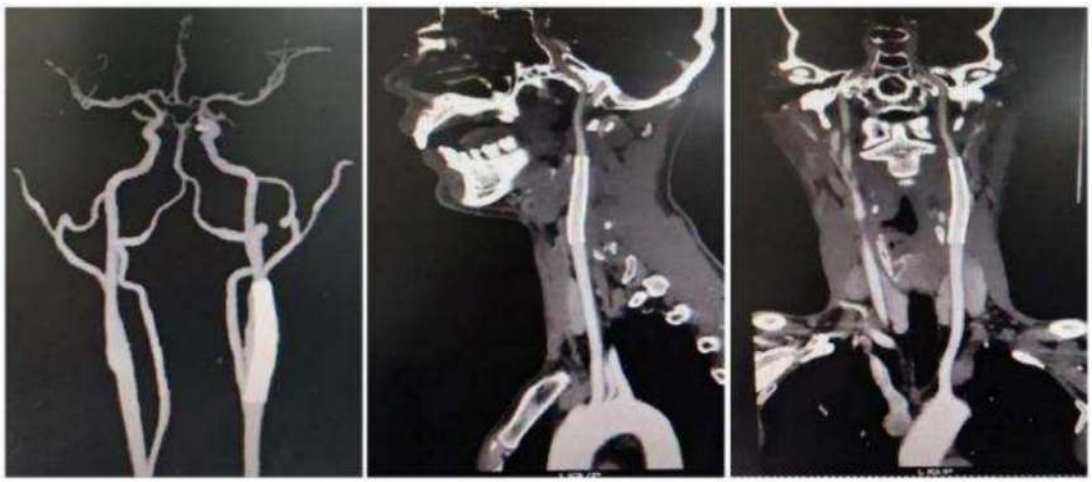
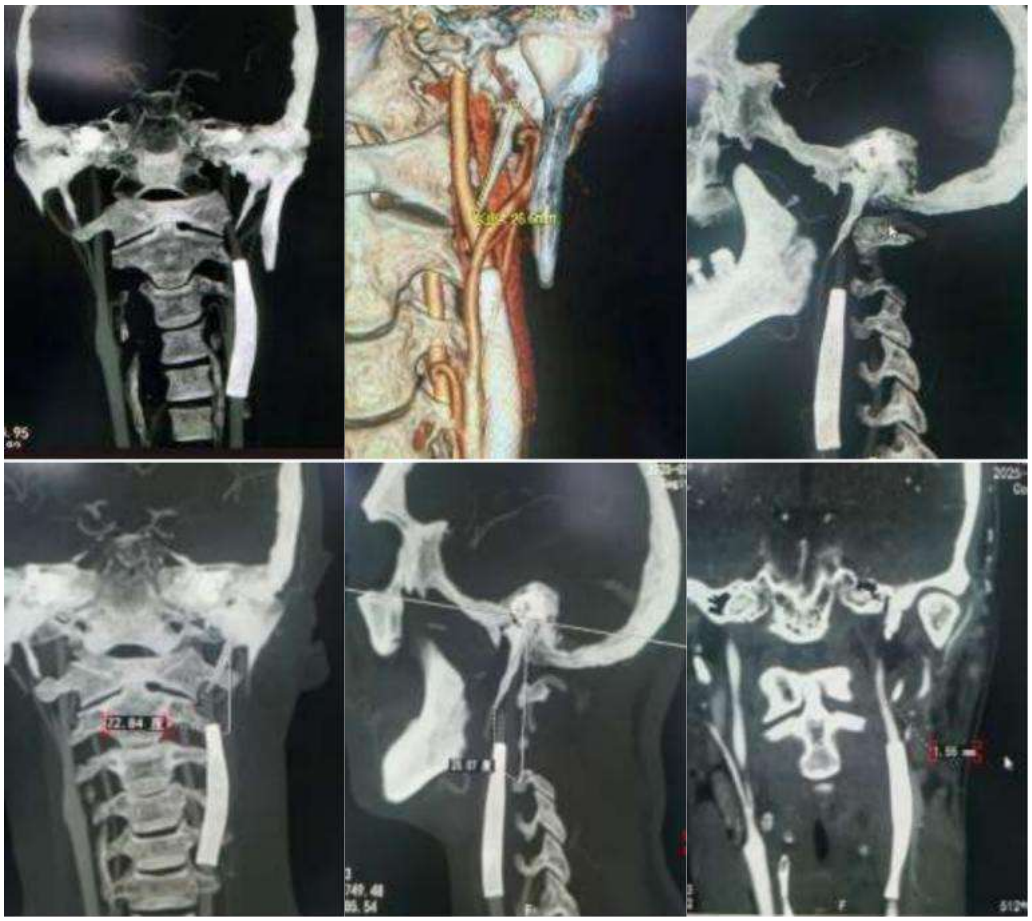
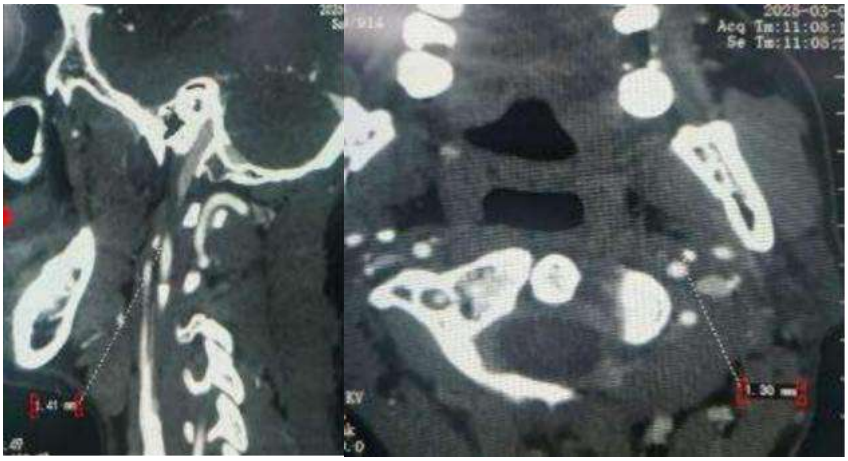


Figure 8术后72小时复查

术后 90 天复查：

查体：神志清，精神可，言语欠流利，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌力 5 级。NIHSS1 分（言语 1 分），mRS1 分。 术后90天CTAP：





术后90天 CTAP显示，病变侧茎突长（ 26.6mm ），向内倾斜过大（22 . 84°）>15 °，与颈内动脉间距过小（1.55 m m ）＜2 mm。考虑茎突形态、位置，为颈内动脉夹层的可能病因。拟于择期外科处理。

中央变异型可逆性后部脑病综合征的系列ASL/DTI血流动力学动态演变：一例病例报告

湛长青[1*]，汤凯[2]，王文雨[13]，卢学平[14]，谢欣玲[1]，庞洪波[1]

1.华东师范大学附属芜湖医院（芜湖市第二人民医院）

2.华东师范大学附属芜湖医院（芜湖市第二人民医院）

3.蚌埠医科大学研究生院

4.皖南医科大学研究生院

【摘要】 临床问题：中央变异型可逆性后部脑病综合征（PRES）是一种罕见亚型（约占4%），主要累及脑干、基底节等深部结构，患者常表现为严重高血压但神经系统局灶体征缺如，易误诊为脑炎或脱髓鞘疾病。其病理生理机制（高灌注或低灌注）尚存争议，且缺乏纵向血流动力学数据。

诊疗过程：报告一例34岁男性，因顽固性头痛2月、恶性高血压（256/150 mmHg）入院。神经系统检查无局灶体征。头颅MRI显示脑桥及右侧小脑中脚（MCP）弥漫性T2/FLAIR高信号。采用动脉自旋标记（ASL）和弥散张量成像（DTI）进行系列评估。急性期ASL示：脑桥CBF为27.1 mL/100g/min（对侧参考值25.2±1.8），右侧MCP的CBF为29.3 mL/100g/min（对侧参考值39.1±2.1），呈现区域灌注失衡（脑桥相对偏高、MCP明显偏低）。DTI示右侧MCP各向异性分数（FA）为0.29，脑桥为0.36（对侧参考值0.52±0.03、0.53±0.04）。经强化降压治疗，头痛缓解。第6天随访MRI示病灶范围及信号强度显著减轻，ASL示右侧MCP的CBF升至33.3 mL/100g/min，脑桥CBF降至25.4 mL/100g/min，FA分别升至0.48和0.52。第90天随访MRI示病灶完全消退，CBF及FA均恢复至对侧参考范围。

结局与讨论：本例首次通过系列ASL/DTI纵向证实中央变异型PRES急性期存在双相血流动力学改变——脑桥相对高灌注与MCP低灌注并存，支持脑血管自主调节衰竭的机制假说，而非单一的过度灌注或低灌注。治疗后灌注及微结构指标同步正常化，提示自主调节功能的分阶段恢复。该病例强调，对于表现为恶性高血压而局灶体征不明显的脑干病变，应尽早识别中央变异型PRES，定量ASL/DTI可作为监测恢复过程的有效生物标志物，避免不必要的有创检查或免疫治疗。

关键词：动脉自旋标记；中央变异型；可逆性后部脑病综合征；弥散张量成像。

GJB1 基因突变致 CMTX1 伴可逆性脑白质病变表现为类似卒中症状一家系临床及遗传学特征

曹春艳 徐尚 张杰文

河南省人民医院神经内科

目的：通过对 CMTX1 伴可逆性脑白质病变的一家系研究，了解 CMTX1 的临床表现、肌电图、影像学及致病基因突变位点。

方法：收集 2023 年 9 月就诊河南省人民医院神经内科的 CMTX1 伴可逆性脑白质病变的一家系的临床资料，总结其临床表现、肌电图表现和全外基因测序。

结果：先证者，9岁男性，突发左侧肢体肢体无力3h。体格检查：神志清，言语清晰，伸舌偏左，左侧肢体肌力3级，左侧病理征阳性，双腿鹤腿，弓形足及足下垂。考虑急性脑梗死？启动绿色通道溶栓治疗，急查头颅MRI提示双侧侧脑室旁脑白质病变，排除急性脑梗塞收入病房治疗。家族史：其哥哥18岁，9岁有类似卒中发作病史，其母亲有弓形足无卒中发作病史。患者肌电图提示四肢周围神经损害。患者经全外基因测序发现GJB1基因2号外显子区c.623A>G（E208G）半合子突变。经过Sanger测序后家系共分离，其母GJB1基因2号外显子区c.623A>G 杂合突变，其兄GJB1基因2号外显子区c.623A>G 半合子突变，最终诊断为腓骨肌萎缩症X1型CMTX1型。

结论：CMTX1 型患者可伴有一过性中枢神经系统症状及可逆性脑白质损害。儿童及青少年表现为类卒中样的中枢神经系统表现为首发症状，即使没有其他典型特征如周围神经受累，也应考虑 CMTX1 的诊断，注意观察有无鹤腿、弓形足及锤状趾，避免漏诊误诊。

周期性麻痹 ATS 综合征的临床、电生理及遗传特征

曹春艳，徐尚，张杰文

河南省人民医院神经内科

目的：探讨周期性麻痹患者的 ATS（Andersen-Tawil Syndrome）综合征的临床表现、电生理特点及遗传特征。

方法：我们对周期性麻痹的队列中的进行临床资料收集，应用相关辅助检查排除继发性周期性麻痹。对周期性麻痹的患者，需在常规神经传导、针极肌电图检查之外，完善长时程运动诱发实验（LET）。对于原发性周期性麻痹应用全外显子测序技术进行检测，筛查周期性麻痹 CACNA1S 或 SCN4A 基因突变或 KCNJ2 基因突变采集周期性麻痹患者的 ATS 综合征家系的临床资料，应用肌电图进行电生理进行分析，应用全外显子测序技术、Sanger 测序明确其遗传特征。

结果：我们发现了 KCNJ2 基因突变 ATS 综合征的家系，并应用 Sanger 测序进行家系共分离。其中的家系先证者，男，22 岁，主诉为发作性四肢无力 11 年，临床表现为发作性四肢无力，双下肢为著，下蹲后站立困难，严重时不能抬脚，发作性时曾多次摔倒，以早晨起床后 1-2h 发作明显，每次发作持续 4-6 天，每年发作 6-7 次，体检发现患者面部小颌及双手指骨畸形。实验室检查血钾为 4.23mmol/L，CK386U/L（38-174U/L）。肌电图长程运动诱发实验结果提示运动 20 分钟后出现波幅下降＞33%。患者父亲有类似症状。全外显子基因检测及 Sanger 测序证实先证者及其父亲基因 KCNJ2 c.567A＞T（p. R189S）杂合突变，我们对其进行了 24h 动态心电图检查提示室性早搏、室性二联律及室上性早搏，超声心动图未见异常，最终诊断为 ATS 综合征。

结论：周期性麻痹的患者，要关注其他特征性双耳低垂、眼距增宽、小下颌、第五指（趾）弯曲畸形、二三趾并趾畸形、身材矮小、宽鼻梁、 脊柱侧弯等畸形体征。辅助检查重点关注室性心律失常。基因检测方面，周期性麻痹中 80%的患者基因检测是由 CACNA1S 或 SCN4A 致病基因突变造成，其突变呈现出常染色体显性遗传。除了 Ca 离子通道或 Na 离子通道基因检测外，还要关注 KCNJ2 基因突变，该基因编码 Kir 2.1 通道，减少 ATS 综合征的漏诊和误诊。临床上周期性麻痹的诊断不仅要依靠临床表现、面部及骨骼特殊体征，还要结合基因检测进行最终诊断。

被昏迷掩盖的致死性栓子风暴：急性基底动脉闭塞合并腹主动脉骑跨栓经替奈普酶溶栓演变 1 例

陈婵娟，谭红（通讯作者）

摘要：心源性大栓子脱落导致的多血管床同时栓塞（“栓子风暴”）在临床上极其罕见且致死率极高。当急性基底动脉闭塞导致患者深昏迷时，因其丧失了对疼痛的感知与表达能力，极易掩盖并发的急性肢体缺血的首发剧痛症状。这种被昏迷掩盖的致命缺血，不仅会导致灾难性的漏诊，更会使常规的经股动脉神经介入穿刺遭遇通道完全阻断的陷阱。此外，目前临床对于静脉溶栓在巨大体循环游离血栓中的真实疗效及病理生理学演变尚缺乏直观的病例证据。本病例旨在探讨此类合并极端高血压的系统性栓塞的早期识别机制，及静脉溶栓干预后的血流动力学转归。

临床资料与诊疗过程：患者女，73 岁，既往有高血压及房颤病史，未规范抗凝。因“突发意识障碍 20 分钟”于 2 月 24 日急诊入院。查体：BP 240/120mmHg，HR 114 次/分（心律绝对不齐）；深昏迷（GCS 3 分），双侧瞳孔 4mm，对光反射消失，鼾式呼吸，四肢无自主活动，双侧巴氏征未引出。予以紧急气管插管并启动卒中绿道影像评估。头颅CT未见出血，头颈部 CTA 明确提示急性基底动脉闭塞。临床拟启动静脉溶栓及介入取栓。溶栓前因血压高予以静脉泵入尼卡地平降压，并同步进行术前准备，在导尿及备皮时，暴露出双下肢大腿呈花斑样改变（网状青斑），立即触诊双侧足背及股动脉搏动均未扪及，双侧桡动脉搏动存在，立即行床旁心脏彩超及双下肢血管彩超，证实双侧股动脉急性闭塞，考虑并发腹主动脉骑跨栓。因经股常规介入通道不通，且合并多血管床急性栓塞，卒中团队立即联合血管外科、麻醉科、ICU急会诊，将诊治策略更改为：经桡动脉入路基底动脉取栓联合双侧股动脉切开取栓术。

干预与结局：向家属充分交代该系统性多发栓塞的极度凶险性、同期联合手术的巨大难度及后续治疗的高昂费用后，家属最终拒绝一切外科及介入手术，仅同意行内科静脉溶栓治疗。予以TNK 15mg（替奈普酶）静脉推注后，半小时左右观察到患者右下肢花斑稍有缓解，但 1 小时后再次恶化。患者最终于 2 月 25 日 9:00 临床死亡。

讨论：1）本例中高达 240/120mmHg 的极端血压并非单纯的卒中急性期代偿，而是多重机制叠加的血流动力学灾难：巨大骑跨栓瞬间阻断双下肢庞大血管床，导致体循环外周阻力骤增（“主动脉钳夹”效应），叠加广泛组织缺血诱发强烈“交感风暴”。2）TNK 溶栓后右下肢花斑的短暂缓解证实了 TNK 对血栓边缘及新鲜尾部的局部溶解作用，使得微弱的血流得以短暂重构；但随后的迅速恶化则提示，在大的主体血栓后再次形成了负荷血栓，亦或是溶栓导致血栓崩解，诱发了远端微血管床的二次广泛栓塞。

结论：急性基底动脉闭塞合并腹主动脉骑跨栓病情极其凶险，对于合并房颤及深昏迷的重度卒中患者，常规暴露肢体视诊微循环并触摸外周动脉搏动，是防范灾难性漏诊的重要查体，应列为卒中绿道昏迷患者查体的规范。同时，面对体循环巨大陈旧栓子，单纯静脉溶栓极易导致血栓移位或碎裂远播，机械取栓是不可替代的核心救治手段。

高龄患者AIS静脉溶栓一例

张孝丽

主诉：(代)意识不清 2 小时。

现病史:患者于 2 小时前无明显诱因出现意识不清、左侧肢体无力，表现为呼之不应，左侧肢体软瘫;无恶心、呕吐，大小便障碍，初未在意，症状持续加重不缓解，现为求进一步诊治速拨打 120.由我院急救中心速送入我科，查头颅 CT 示:双侧基底节区、额叶腔隙性脑梗死部分软化灶。双侧脑室旁、额定叶脑白质疏松。老年性脑改变。遂至门诊以"中风:脑梗死“为诊断收入我科

专科情况：神昏迷，言语不利。大脑高级功能不能判定。双侧瞳孔等大同圆，直径约 2.5mm，对光反射灵敏，眼球运动正常，双眼水平眼震及垂直眼震(一)。双侧鼻唇沟对称，伸舌不能配合。左侧肢体肌力 0 级、肌张力正常，腱反射可，左侧 Babinskisign(+)。无半身针刺痛觉减退。脑膜刺激征(-)。

NIHSS 评分:18 分　　发病前 MRS 评分:0 分

入院诊断:中医诊断:中风证型，气虚血瘀

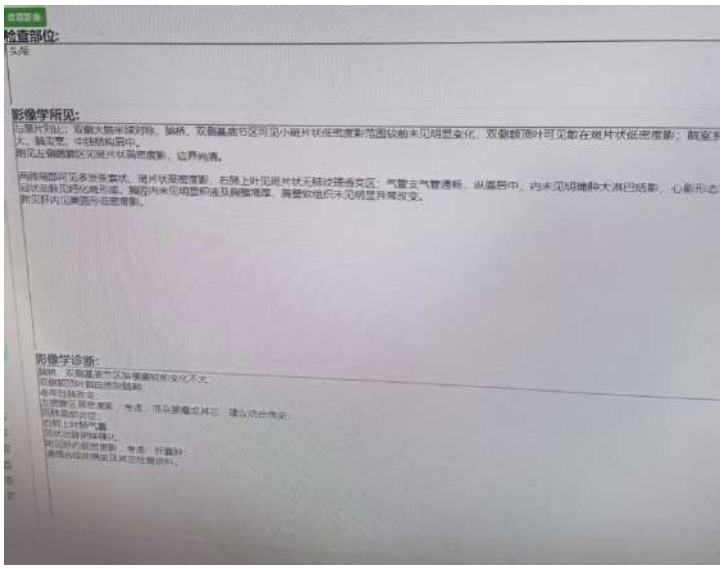
西医诊断： 1.大面积脑梗死

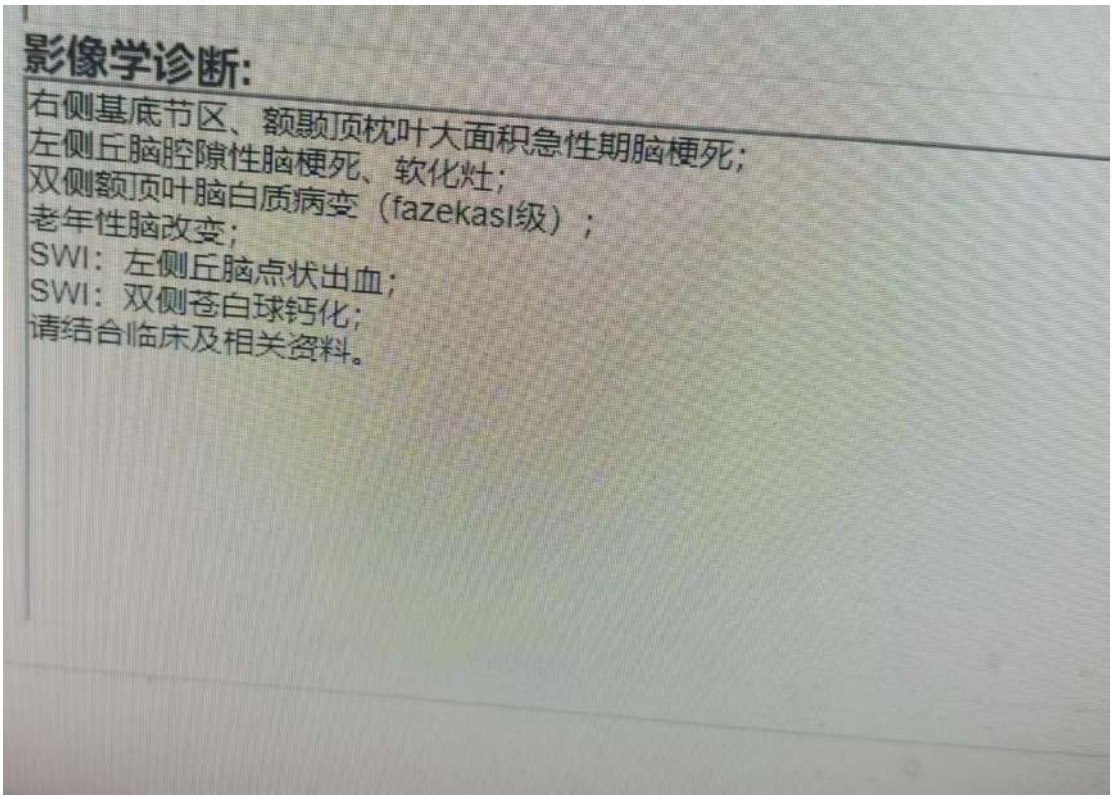
2.昏迷

3.高血压病(3 级很高危组)

4.肺部感染

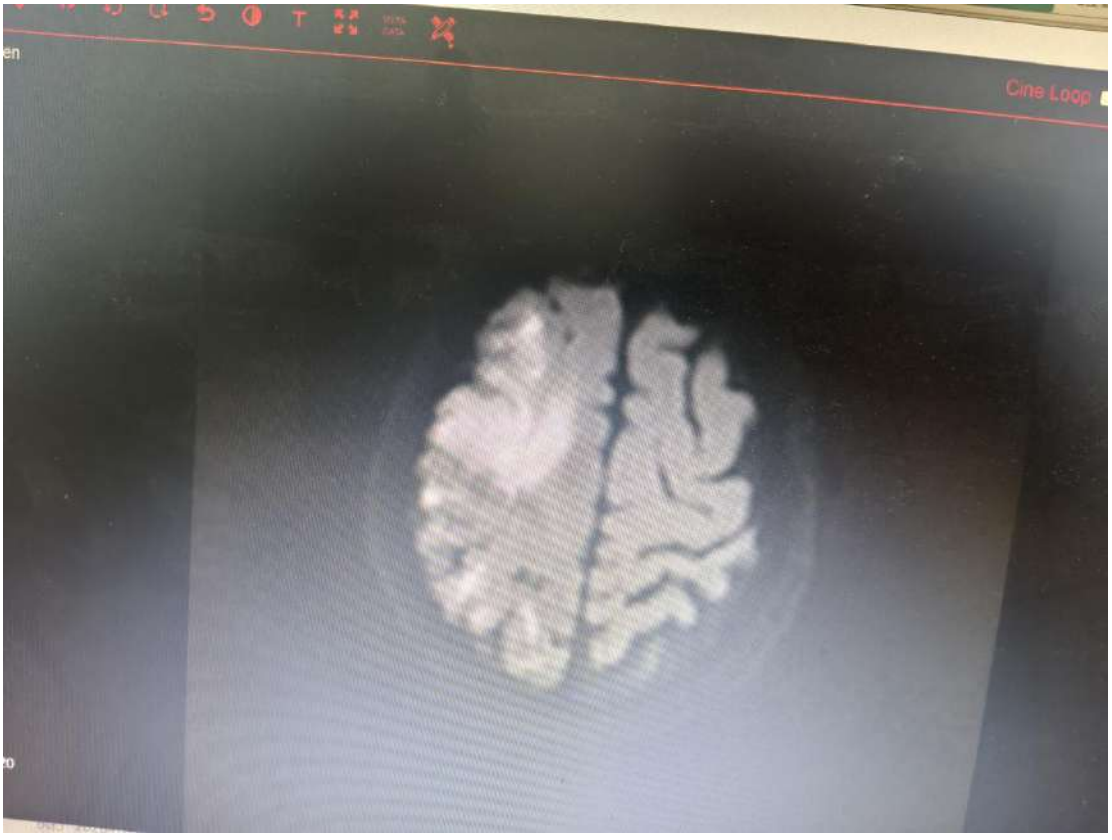
治疗经过:入院后完善血常规、肝肾功能、凝血功能、血脂、头颅 CT、头颅磁共振平扫及磁共振血管等。明确诊断后尿激酶原 25mg 静脉溶栓，氯吡格雷片抗血小板聚集，瑞舒伐他汀钙片降指稳定斑块、通心络话血化瘀、依达拉奉右载醇脑细胞保护等对症处理，密切观察患者病情变化情况，谨遵医嘱，病情好转后给予办理出院手续。

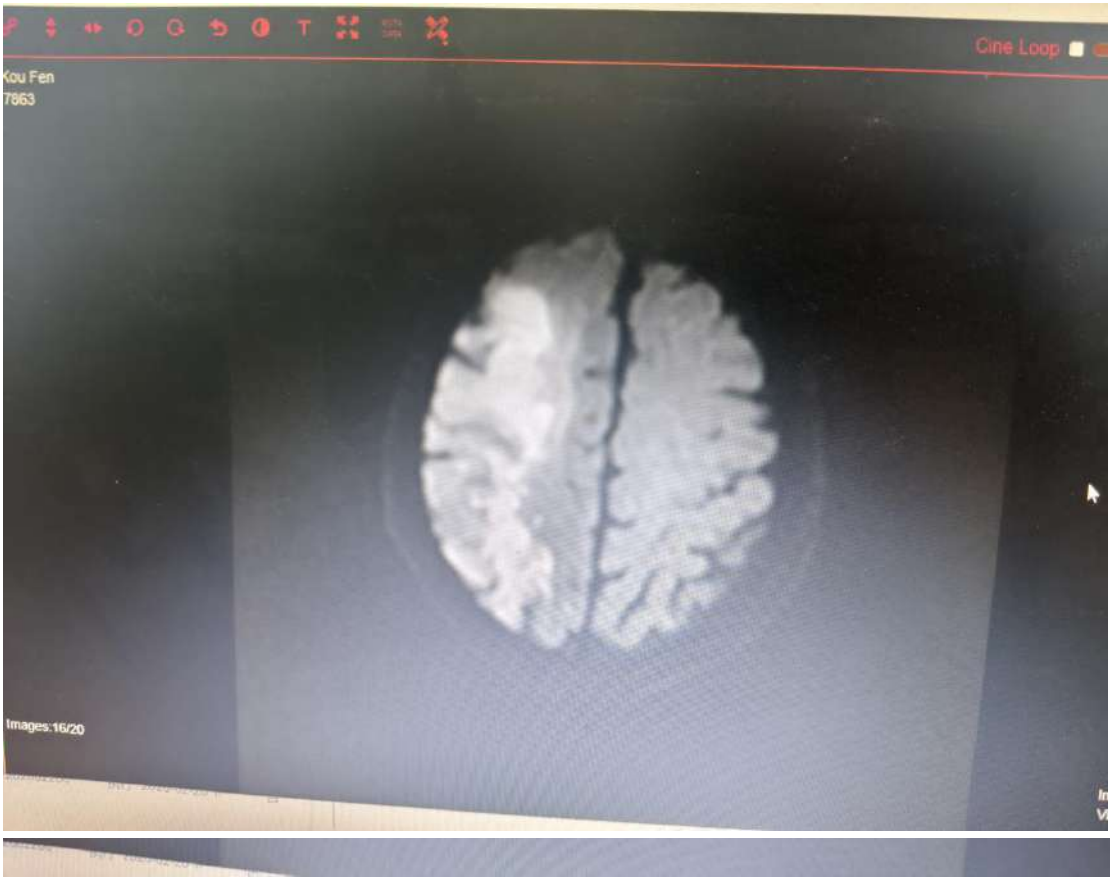



影像学诊断:
右侧基底节区、额颞顶枕叶大面积急性期脑梗死;
左侧丘脑腔隙性脑梗死、软化灶;
双侧额顶叶脑白质病变（fazekasI级）;
老年性脑改变;
SWI：左侧丘脑点状出血;
SWI：双侧苍白球钙化;
请结合临床及相关资料。

Kou Fen
7863
Cine Loop
ges:8/20

Sun Kou Fen
00627863
F
Images: 11/20


Cine Loop



患者出院后神志清、言语利、左侧肢体肌力 0 级。高龄患者注射用重组人尿激酶原静脉溶栓 要不要足量 35mg，效果受会不会更好？会不会出血？

高龄患者静脉溶栓

田东仁

主诉:凝视，左侧肢体无力 4 小时

现病史:4 小时前无明显诱因出现口角歪斜、凝视，伴左侧肢体无力，左上肢抬举困难、持物不稳，下肢行走跛行。无发热、头痛、恶心、呕吐、胸闷、胸痛，无明显意识障碍、肢体抽搐等，在当地未治疗，急来我院求诊，查头颅 CT:排除脑出血。以“脑梗死”收入我科，患者发病来神志清，精神差，大小便正常。既往史:既往体健，无“冠心病、高血压病、糖尿病”病史，无外伤史，无腹部手术史。

专科检查:神志清，精神差，高级智能活动正常，双眼向右侧凝视，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0mm，直接及间接对光反射灵敏，咽反射存在，右侧鼻唇沟变浅，伸舌右偏，左侧上肢肌力 2 级，左侧下肢肌力 3 级，右侧肢体肌力 5 级，腱反射(++)，感觉系统检查正常，脑膜刺激征阴性，左侧巴氏征阳性，余病理反射未引出。NIHSS 评分 8 分(凝视 1 分、视野 1 分、肢体 4 分、面瘫 2 分)，洼田饮水试验 2 级，MRS 评分 3 分(发病前 0 分)

拟诊讨论:

初步诊断:

1.脑梗死(TOAST 分型:大动脉粥样硬化型)；

2.高血压病 2 级很高危；

3.老年患者，急性起病，以“凝视，左侧肢体无力 4 小时”为主诉入

诊断依据:

1.查体可见中枢性面瘫、肢体瘫及不完全运动性失语等神经定位体征;

2.查头部影像学检查支持。

鉴别诊断:

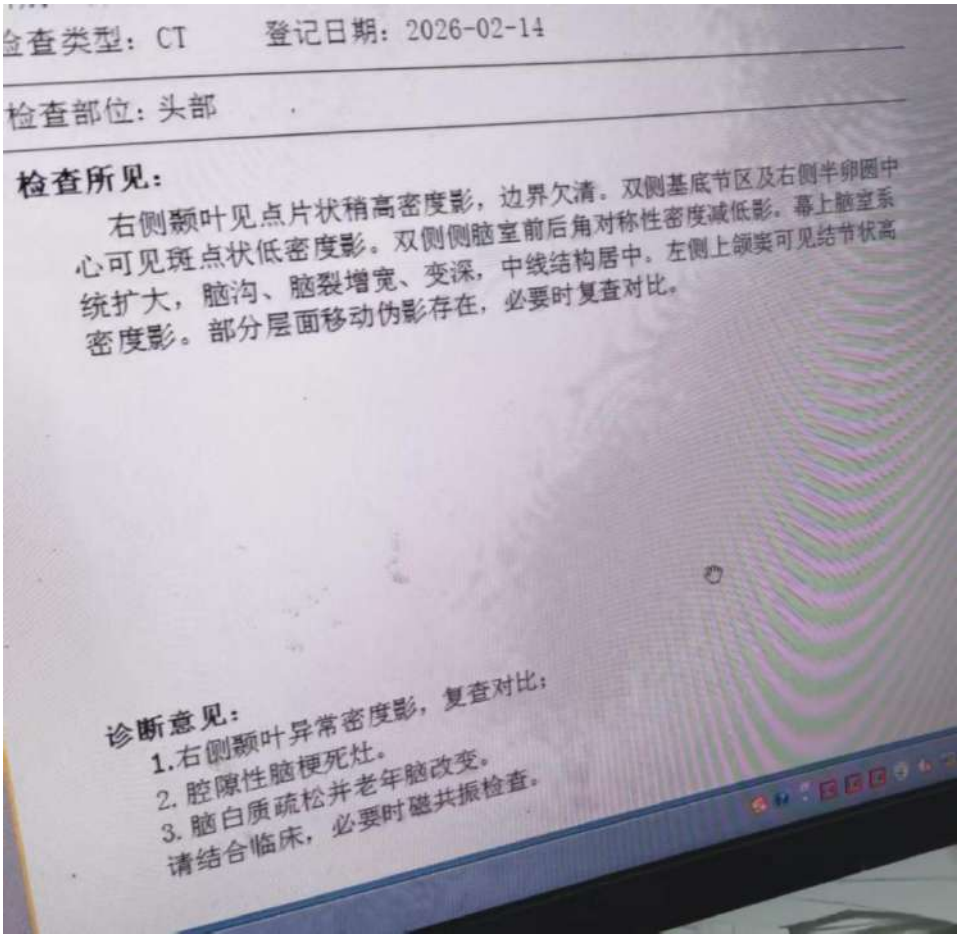
1.脑出血:多在活动中发病，数十分至数小时症状达到高峰，多有高血压病史，头痛、恶心、呕吐、嗜睡、等颅内压增高的症状，意识障碍较重，头颅 CT 可见脑实质内高密度病灶。本病人可排除。

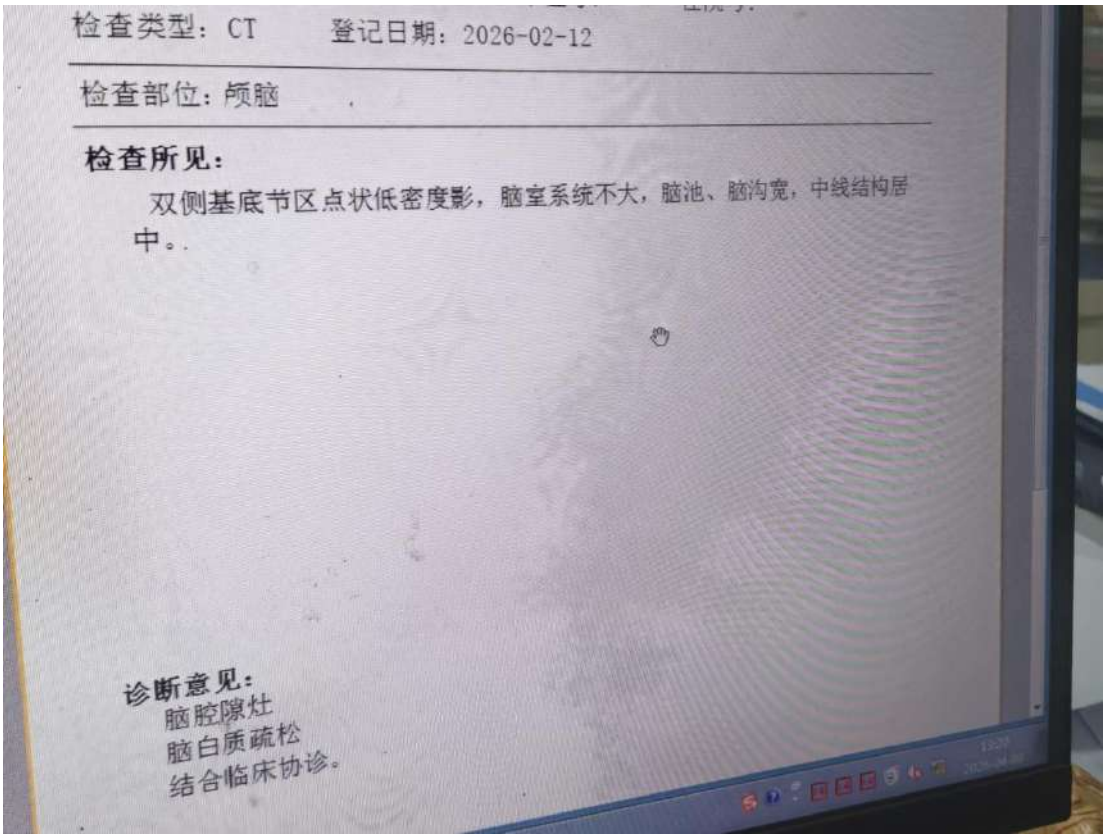
2.颅内占位性病变:颅内肿瘤、硬膜下血肿和脑脓肿可呈卒中样发病，出现偏瘫等局灶性体征，颅内压增高征象不明显时易与脑梗塞混淆。本病人颅脑 CT/MRI 未见占位性病变，考虑本病可能性小。

神经内科常规护理，I 级护理，给予心电监护应用;(2)患者在溶栓(三)诊疗计划:时间窗内，与家属沟通后，家属表示同意溶栓并在溶栓同意书上签字，给予注射用尿激酶原 25mg 静脉溶栓，后续给予给予稳定斑块药物瑞舒伐他汀钙片应用，给予改善循环药物血塞通注射液、舒血宁注射液应用，同时给予胞磷胆碱营养脑细胞，及补液、扩容及对症、支持处理;(4)与患者家属沟通患者病情，表示理解并配合治疗。(5)患者目前病情不稳定，住院期间可出现症状进一步加重，出现完全性偏瘫、失语、严重时意识障碍，且住院期间易并发脑出血、心肌梗死、恶性心律失常、呛咳、窒息、应激性溃疡、顽固性呃逆、水电解质紊

乱等并发症，甚至呼吸心跳骤停，已向患者家属交待，患者家属对病情表示理解并同意目前治疗方案。

2026 年 02 月 12 日 18:08 溶栓记录根据《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》最新版，发病在 4.5h 内，可根据适应证和禁忌证标准严格选择，给予注射用尿激酶原静脉溶栓。此患者以“凝视，左侧肢体无力 4 小时”为主诉入院，年龄 95 岁，溶栓前血压:160/86mmHg，头颅 CT 排除脑出血，无溶栓禁忌症，急查血常规、血糖及凝血功能回示:无溶栓禁忌，随机血糖 5.4mmol/L，详细与家属沟通静脉溶栓获益与风险后，家属表示知情 NIHSS 评分 8 分(凝视 1 分、视野 1 分、肢体 4 分、面瘫 2 分)，洼田饮水试验 2 级，MRS 评分 3 分(发病前 0 分)。于 2026.02.1214:38 给予给于 0.9%NS10ml+尿激酶原注射液 10mg 静脉推注 3 分钟，于 14:41 分遵医嘱给予 0.9%NS90ml+尿激酶原注射液 15mg 静脉滴注 30 分钟，于 2026.02.1215:11 溶栓结束，溶栓过程患者血压波动在 130/80mmHlg 左右，溶栓过程中患者症状明显好转，溶栓过程顺利，无牙龈出血，无皮肤、黏膜出血等情况，嘱密切观察患者病情变化，溶栓后 NIHSS 评分 3 分(面瘫 1 分、肢体 2 分);DNT 时间 53 分钟，ONT 时间 273 分钟。溶栓后诊疗计划:24 小时复查头部 CT 是否有溶栓后颅内出血，若病情变化，随时复查头部 CT，24 小时后查头部磁共振及磁共振血管成像，明确病变部位及梗死容积，病情稳定后及时完善血管筛查，24 小时后若颅内无出血，给以抗血小板聚集药物阿司匹林肠溶片 100mg 口服。




检查类型：CT 登记日期：2026-02-12
检查部位：颅脑
检查所见：
双侧基底节区点状低密度影，脑室系统不大，脑池、脑沟宽，中线结构居中。
诊断意见：
脑腔隙灶
脑白质疏松
结合临床协诊。

高龄患者，溶栓注意事项？

震颤优势型神经元核内包涵体病伴 NOTCH2NLC 基因甲基化升高：一例 VIM 丘脑损毁术后 2 年随访

郭章宝

目的：探讨 NOTCH2NLC 基因启动子区甲基化状态对 GGC 重复扩增相关表型的修饰作用，并评估在罕见长程震颤优势型神经元核内包涵体病（NIID）中丘脑腹中间核（VIM）损毁术的远期疗效与安全性。

方法：对一例以双上肢及头部震颤为唯一表现长达 20 年的患者，行 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复次数检测、启动子区 CpG 岛甲基化定量分析、肠黏膜病理活检及头颅 MRI 。患者因难治性震颤接受左侧 VIM 丘脑损毁术，术后随访 2 年。

结果：患者 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复扩增 97 次（正常等位基因 17 次），启动子区 56 个 CpG位点平均甲基化率 7. 14% ，显著高于典型 NIID 患者和健康对照，但低于无症状携带者。患者 DWI 阴性，但病理活检证实核内嗜酸性包涵体，诊断为 NIID 。该甲基化水平介于典型患者与无症状携带者之间，与其长达 20 年单纯震颤、迟发轻度认知受累、头颅 DWI 阴性的临床表型高度一致。术后右上肢震颤显著改善，左上肢震颤部分改善。

结论：NOTCH2NLC 启动子区甲基化水平升高是独立于 GGC 重复次数的关键表型修饰因子，其部分保护效应可解释长程震颤优势表型的形成。在此类患者中，VIM 损毁术对震颤症状治疗有效且安全性良好。对于长病程、家族性震颤患者，即使 DWI 阴性，也应纳入 NIID 相关基因及甲基化检测。

卵圆孔未闭封堵术后反复脑梗死一例：CADASIL 的警示与诊疗反思

韩宜轩，祁晓媛（通讯作者）

目的：探讨卵圆孔未闭（PFO）封堵术后复发性脑梗死的病因鉴别要点，提高对伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）的认识，避免误诊误治。

方法：回顾性分析 1 例 43 岁女性 PFO 封堵术后复发性脑梗死的临床资料。患者 2022 年因脑梗死发现 PFO 并行封堵术，术后规范抗血小板治疗，仍反复发生脑梗死。结合头颅 MRI、全外显子测序及家系验证，依据《中国脑血管病临床管理指南（第 2 版）》及 CADASIL 诊断标准进行病因分析和诊断验证。

结果：患者临床特征：青年女性，偏头痛病史 3 年，2022 年至 2025 年反复发生脑梗死 5 余次，累及脑桥、基底节、放射冠、胼胝体及颞叶。头颅 MRI 示多发腔隙性梗死、脑白质稀疏、陈旧性微出血，颞极及外囊受累。患者弟弟头颅 MRI 亦提示双侧大脑半球多发腔隙梗死及缺血改变。全外显子测序发现 NOTCH3基因杂合变异：变异 c.C3091T 及 c.G4039C 的 ACMG 评级分别为可能致病和意义不明，患者儿子亦携带 NOTCH3 基因 c.C3091T 及 c.G4039C 杂合变异。患者另检出GALC 基因 c.T1901C 致病性变异为杂合状态，考虑为携带者。该患者高度怀疑 CADASIL，治疗重点转向 CADASIL 的综合管理：严格控制血压（目标 <130/80 mmHg）、使用氯吡格雷抗血小板、阿托伐他汀调脂，针对偏头痛及头晕予对症治疗，并开展遗传咨询。患者症状部分缓解后出院，电话随访 3 个月未再发新发卒中。

讨论：相关文献显示 CADASIL 并发 PFO 和 ASA 者比不并发 PFO 者更有可能再发卒中，其风险是无 PFO 者的 4 倍。故本例提示对于 PFO 封堵术后复发性脑梗死，尤其是合并偏头痛、家系中有类似病史、MRI 显示典型脑小血管病改变者，应积极进行基因检测以排除 CADASIL 等遗传性脑小血管病，避免过度聚焦于单一病因而延误病情。

关键词：卵圆孔未闭；封堵术后复发；CADASIL；NOTCH3 基因；遗传性脑小血管病

一例以认知障碍为表现的脑淀粉样血管病：混合型痴呆的诊疗挑战

韩宜轩，祁晓媛（通讯作者）

目的：脑淀粉样血管病（CAA）与阿尔茨海默病（AD）常共存，两者均与Aβ代谢异常相关，但临床表现各异。本报告探讨以认知障碍、精神行为异常为首发表现的 CAA 合并 AD 病例的识别要点及诊疗策略。

方法：回顾性分析 1 例 75 岁女性患者以记忆力减退 1 年余入院，依据《中国脑淀粉样血管病诊治共识（2023版）》波士顿标准 1.5 版及 AD 诊断标准进行诊断。同时检索相关文献，分析 CAA 与 AD 的病理机制差异、两者鉴别要点及治疗决策。

结果：病例特点：老年女性，隐袭起病，有大姐老年痴呆家族史，以近记忆力下降为核心，伴定向障碍、执行功能减退及精神行为症状（被害妄想、幻视、夜间起床做饭、藏匿物品）。神经心理学评估：MMSE 17分，MoCA 8 分，CDR 1 分，提示中度认知障碍，HAMA 评分 14 分提示轻度焦虑。血液生物标志物：p-tau217升高，Aβ1-42/Aβ1-40 比值降低，GFAP 升高，NfL 升高，符合 AD 生物学特征；同型半胱氨酸升高，叶酸降低。ApoE 基因型为ε2/ ε4，为 AD 及 CAA 的危险因素。头颅MRI 示多发软化灶，脑白质疏松，颅内多发陈旧性出血灶（微出血），符合 CAA 影像学特征，诊断为很可能的 CAA。结合生物标志物及认知特征，诊断为 CAA 合并 AD（混合型痴呆）。给予多奈哌齐改善认知，艾地苯醌抗氧化，叶酸、维生素B12 纠正高同型半胱氨酸血症，认知训练等综合治疗。

结论：CAA 可单纯以认知障碍、精神行为异常为首发表现，易误诊为单纯 AD。CAA 与 AD 常共存，Aβ沉积部位不同决定临床表现差异。对老年认知障碍伴皮层微出血者，应常规筛查 CAA 及 AD 生物标志物，避免误诊漏诊。

关键词：脑淀粉样血管病；脑小血管病；混合型痴呆；认知障碍；ApoE 基因

一例由PROC与SERPINC1双基因突变致脑静脉窦血栓的病例报告

陈东华，袁超（通讯作者）

临床问题：患者，男，28 岁，上呼吸道感染后出现急性头痛伴呕吐，2 天内进展为右侧肢体无力、失语、意识障碍。外院就诊示 D-二聚体显著升高，头颅 CT 示大脑镰旁高密度影（图 1A1、A2），并予气管插管。患者 2 年前尿道下裂术后出现下肢静脉血栓，服华法林 1 年后停药，现下肢伴明显色素沉着（图 1D1）；父亲双下肢淤积性皮炎 20 余年（图 1D2、D3），疑有深静脉血栓家族史（图 1G）。该患者出现早发、罕见部位血栓，且家族史可疑阳性，提示遗传性易栓症可能，需明确病因。

诊疗过程：入院时患者昏迷（GCS 2T，NIHSS 35），高度怀疑脑静脉窦血栓形成，遂急诊行经皮机械血栓清除术。术前静脉造影证实颅内多发静脉窦闭塞（图 1A3），术后上矢状窦部分再通（图 1A4），血栓病理证实为混合性血栓（图 1A5、A6）。术后 1 周头部 CT 示病灶密度减低（图 1A7），术后 2 周 MRV 示上矢状窦仍部分狭窄（图 1A8）。超声示患者四肢静脉相继新发血栓（图 1C1-6）。实验室检查示抗凝血酶Ⅲ活性 49.9%、蛋白 C 活性 59.4%，均低于正常值下限。全外显子测序发现患者携带 PROC 基因已知致病性突变（c.532G>C, p.Ala178Pro）（图 1E1）及 SERPINC1 基因新突变（c.1214T>C, p.Leu405Pro）（图 1E2）。家系 Sanger 验证结果示患者两兄弟分别携带单基因突变（图 1F1、F2），父亲携带双突变（图 1G）。术后根据血栓负荷动态调整抗凝，患者逐步恢复（图 1B），出院后仍长期服用华法林抗凝。

结局：2 年随访时患者仍规律抗凝，神经功能基本康复（NIHSS 0、mRS 0），下肢显著改善（图 1D4）；父亲间断抗凝，下肢仅轻微改善（图 1D5、D6）。

讨论：双基因突变致静脉血栓罕见，既往仅有个案报道[1, 2]。本病例首次报道 PROC 与 SERPINC1 双基因突变致 CVST，发现一个 SERPINC1 新突变（c.1214T>C, p.Leu405Pro）。多种计算致病性预测工具均一致支持该错义变异为有害。家系分析显示双突变者表型严重，单突变者无症状，基于 Schäffer 对双基因遗传模式的定义[3]，该病例符合双基因复合型遗传模式。本病例提示早发、罕见部位血栓且家族史阳性者应行遗传学筛查；双基因突变者建议终身规范抗凝；无症状携带者高危情况下建议应预防性抗凝[4, 5]。本报道扩展了 SERPINC1 突变谱，为双基因遗传机制提供新证据。

以孤立性眩晕为首发表现的双侧延髓内侧梗死 1 例报道并文献复习

陈可欣，姚玉芳

临床问题：患者老年男性，以“头晕 6 小时”入院。既往高血压、糖尿病病史。入院时仅表现为眩晕伴恶心呕吐，神经系统查体无明确阳性定位体征。入院后 9 小时病情快速进展，出现四肢无力、饮水呛咳、吞咽困难，呈典型进展性卒中表现，NIHSS 评分升至 16 分，需快速明确诊断并紧急干预。

诊疗过程：入院后急诊头颅 CT 排除脑出血，因症状短时间内急剧加重，立即完善头颅 MRI+DWI+MRA。DWI 显示双侧延髓内侧对称性高信号，呈特征性“Y 形”改变，明确诊断急性双侧延髓内侧梗死。MRA 提示右侧椎动脉 V4 段狭窄，病因考虑动脉粥样硬化致穿支低灌注。患者已超过静脉溶栓时间窗，因病情进展迅猛，立即启动强化抗栓方案，给予替罗非班持续静脉泵入抑制血栓进展，联合双重抗血小板、强化降脂、鼻饲饮食、及呼吸监护等治疗。

结局：经积极干预后病情趋于稳定，未进一步恶化。治疗 2 周后，四肢肌力、言语及吞咽功能明显改善，NIHSS 评分降至 6 分，可下床活动，无呼吸衰竭、肺部感染等严重并发症。随访 3 个月，神经功能缺损显著恢复，生活基本自理，未再发脑梗死。

讨论：双侧延髓内侧梗死为罕见高危脑干梗死，起病隐匿、进展极快，早期体征轻微，数小时至 1 天内可迅速恶化至四肢瘫痪、呼吸受累。DWI 特征性“Y 形”、“心形”高信号是早期确诊关键。本病以椎基底动脉粥样硬化为主要病因，进展性卒中早期使用替罗非班安全有效，可阻止病情恶化。临床对伴血管危险因素、短时间内进行性加重的头晕、构音障碍、四肢无力患者，应尽早完善 MRI 检查，及时干预可显著降低致残、致死率。

4q13.3-q22.1 重复相关早发性帕金森综合征的分子精准诊治

伍立洋，刘梦妤，王朝东

首都医科大学附属北京朝阳医院

4. 摘要

早发性帕金森病（Parkinson’s disease, PD）在青少年及青年人群中较为罕见，常伴有发育迟缓、智力障碍及其他神经系统异常，提示可能存在遗传性病因。本文报告一名 25 岁男性病例，自幼表现为全面发育迟缓、言语发育延迟及学习困难，1 年前出现左上肢静止性震颤，进行性加重并累及左下肢，查体可见智力减退、特殊面容（招风耳、下颌突出）、四肢肌张力增高及腱反射亢进。头颅 CT 示右侧额叶多发钙化。全外显子测序（WES）发现 4q13.3-q22.1 区段 20.4 Mb 的单倍重复，包含 SNCA、ANKRD17 等 114 个蛋白编码基因。该重复按 ACMG 指南评定为致病性变异。结合多巴负荷试验及 DAT-PET 结果，诊断为 4q13.3-q22.1 区重复变异导致 SNCA 重复突变所致 PD 综合征。予美多巴等治疗后，患者肢体震颤显著改善。本文旨在拓展遗传性早发型帕金森综合征的临床表型谱和遗传病因谱，强调在发育迟缓合并运动障碍患者中，全外显子测序结合拷贝数变异分析对精准诊断和治疗的重要价值。

二、关键词

早发性帕金森病；4q13.3-q22.1 重复；SNCA 基因；拷贝数变异；全外显子测序；遗传性运动障碍

三、临床基本情况

基本信息：男，25 岁。

主诉：自幼发育迟缓伴智力障碍，左侧肢体震颤 1 年，加重 1 月。

现病史：患者自幼存在全面发育迟缓，表现为 1 岁会走，3 岁学语且表达不清，学习成绩差，初中未毕业，未予诊治。1 年前无明显诱因出现左上肢静止性震颤，多于持物或紧张时加重，近 1 月症状加重，出现左下肢震颤，于当地医院行头部 CT 示：右侧额叶多发钙化（见图 1）。

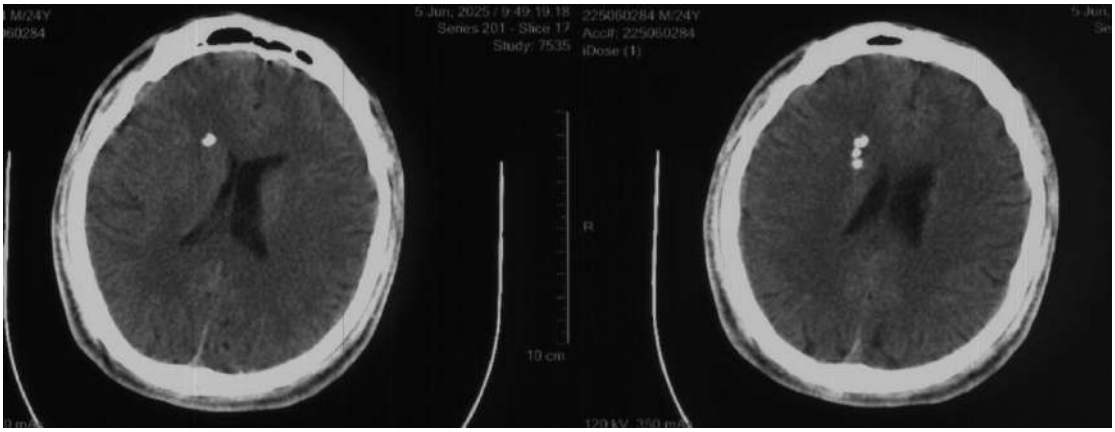


图 1 头部 CT

既往史：无特殊。

家族史：否认家族性遗传病史。

查体：神清，言语流利。定向力、记忆力、理解力、计算力、判断力均减退。双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，眼球各方向运动充分，无眼震。双侧鼻唇沟对称，伸舌居中。招风耳，下颌突出，四肢肌力 V 级，四肢肌张力高，左上肢为著，四肢腱反射亢进，双侧踝阵挛(+)，双侧病理征阴性。双侧指鼻、跟-膝-胫试验稳准，浅感觉对称，颈软，无抵抗。

四、基因解读

1. SCA 核苷酸重复（15 亚型）

对 *ATXN1*、*ATXN2*、*ATXN3*、*ZFHX3*、*CACNA1A*、*ATXN7*、*ATXN8*、*ATXN10*、*PPP2R2B*、*TBP*、*NOP56*、*ATN1*、*FXN*、*FGF14*、*THAP11* 基因的动态突变进行检测，结果均为阴性。

疾病亚型	致病基因	重复序列	参考致病重复次数	DNA长度（bp）		计算公式	受检者等位基因重复次数	
SCA1	*ATXN1*	CAG	≥45(CAT插入) ≥39(无CAT插入)	204	213	(DNA长度-125)/3	26	29
SCA2	*ATXN2*	CAG	≥35	190	190	(DNA长度-131)/3	20	20
SCA3	*ATXN3*	CAG	60-87	240	255	(DNA长度-199)/3	14	19
SCA4	*ZFHX3*	GGC	≥42	226	226	(DNA长度-164)/3	21	21
SCA6	*CACNA1A*	CAG	20-33	218	227	(DNA长度-183)/3	12	15
SCA7	*ATXN7*	CAG	37-460	278	281	(DNA长度-244)/3	11	12
SCA8	*ATXN8*	(CTA-TAG) (CTG-CAG)	≥54	307	313	(DNA长度-234)/3	24	26
SCA10	*ATXN10*	ATTCT	800-4500	196	201	(DNA长度-127)/5	14	15
SCA12	*PPP2R2B*	CAG	51-78	162	165	(DNA长度-113)/3	16	17
SCA17	*TBP*	CAG	49-66	223	223	(DNA长度-120)/3	34	34
SCA36	*NOP56*	GGCCTG	≥650	117	129	(DNA长度-66)/6	9	11
DRPLA	*ATN1*	CAG	48-93	259	262	(DNA长度-207)/3	17	18
FRDA	*FXN*	GAA	≥66	296	300	(DNA长度-277)/3	6	8
SCA27B	*FGF14*	GAA	≥300	114	156	(DNA长度-87)/3	9	23
SCA51	*THAP11*	CAG	45-100	367	367	(DNA长度-290)/3	26	26

图 2 15 种动态突变结果汇总表

2. 脆性 X 综合征/FXS：

对脆性 X 综合征（FXS）相关基因 *FRM1* 的 CGG 重复次数，结果为 32 次，在正常范围内。

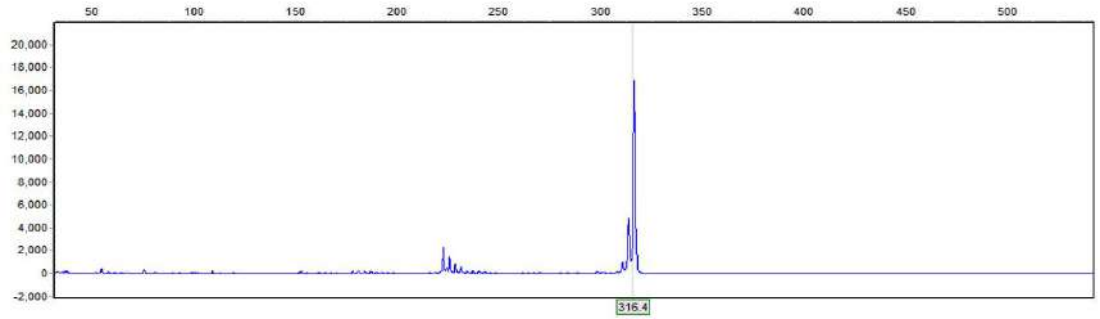


图 3. FXS 毛细管电泳检测结果

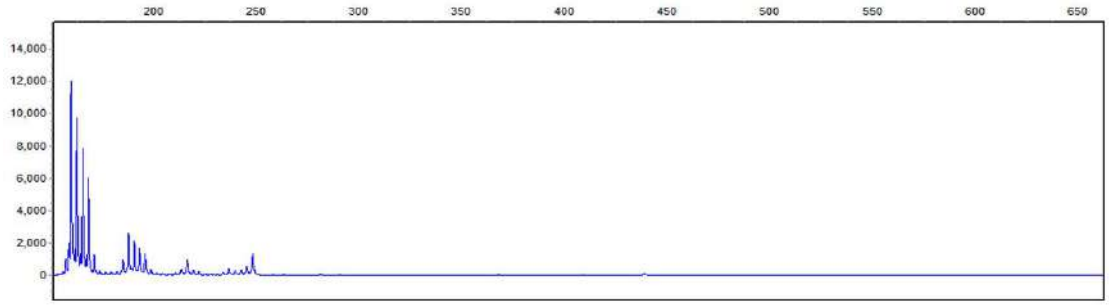


图 4. FXS-TP 毛细管电泳检测结果

3. 全外显子（WES）测序：

对患者进行全外显子检测，检测基因外显子及其侧翼内含子区域，并同时检测线粒体基因组变异。分析检测范围内微小变异（SNV/InDel）、拷贝数变异（CNV）及 18 种动态突变疾病。

结果显示，受检者存在两处大片段拷贝数变异（CNV），其中一处为明确致病性变异：chr4:72102293-92526446(hg19)。

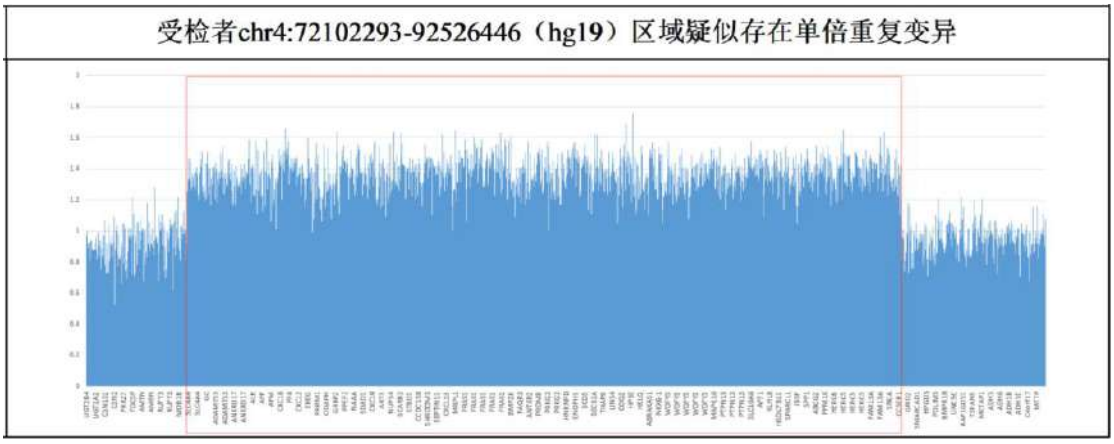


图 5. 受检者在 4q13.3-q22.1 区段单倍重复（20.4 Mb）

此单倍重复区间包含 *SNCA* 等 114 个蛋白编码基因（Section1A+3C：0.9）；该重复区未与已明确的三倍体剂量敏感或良性区域重叠，断裂点处无单倍剂量敏感基因（Section 2，所有分类，0 分）；包含 SNCA 基因的重复已被多篇 PubMed 数据库收录的文献报道为已知变异，文献报道的疾病为 PD，其他重复案例的临床表型包括全面发育迟缓、自闭症、非典型行为（Section5G：0.15）；此变异的遗传信息不明确（Section 5F，0 分）。该 CNV 的综合得分为 1.05 分，按照 CNV-ACMG 指南此 CNV 的评级分类为致病性变异（Pathogenic）。

此外，还检测到 3p21.31 区域存在一处重复，长度 171kb，包含 DHX30 和 SMARCC1 共两个基因部分外显子区域（Section1A+3A：0）；该重复区未与已明确的三倍体剂量敏感或良性区域重叠，断裂点处无单倍剂量敏感基因（Section 2，所有分类，0 分）；据 Decipher 和 ClinVar 数据库，上述区域未见致病/可能致病重复报道；此变异的遗传信息不明确（Section 5F，0 分）。该 CNV 的综合得分为 0 分，根据 CNV-ACMG 指南，该重复可评级为临床意义未明变异。

4. 致病性 CNV 的核心基因与疾病关联：

***SNCA* 基因**：已知与帕金森病 1 型（Parkinson’s disease, PD）（AD）、PD4 型（AD）及路易体痴呆（AD）相关，其异常重复可导致 α- 突触核蛋白聚集，引发神经元损伤，表现为静止性震颤、运动迟缓、肌张力增高等，与患者 ″肢体震颤、肌张力增高″ 症状高度吻合。

***ANKRD17* 基因**：关联 Chopra-Amiel-Gordon 综合征（AD），特征为发育迟缓、语言滞后、面部畸形，与患者 ″先天发育滞后、面容异常″ 表型一致。

DHX30 基因：关联神经发育障碍伴可变运动障碍和言语障碍（AD），其特征是精神运动发育迟缓和婴儿早期明显的肌张力减退，导致喂养困难、共济失调步态或无法行走、言语发育延迟或缺失以及智力发育受损。与患者 ″先天发育滞后、共济失调″ 症状相关。

SMARCC1 基因：与先天性脑积水 5 型易感（AD）相关，其特征为脑积水与出生时明显的导水管狭窄相关。一些患者可能有神经发育迟缓、癫痫发作或大脑结构异常。

五、诊疗

基于患者的上述表现，我们开具了相关核心检查，以排除其他神经系统疾病。同时，基于 SNCA 与帕金森综合征的相关性，我们开展了两项特殊的检查：（1）多巴负荷试验：结果提示明显有效（66%）；（2）DAT-PET 示双侧尾状核、壳核多巴胺代谢减低，提示多巴胺神经元功能受损。

诊断：1、4q13.3-q22.1 区重复变异相关综合征；2、帕金森综合征。

治疗：给予美多巴、金刚烷胺、泰舒达及抗焦虑治疗，患者症状明显好转。

六、遗传咨询建议：

1. 家系验证，明确变异来源。
2. 患者生育前，开展遗传咨询，进一步生育指导。

七、讨论

本病例为青年男性，早发的 PD 样表现伴自幼发育迟缓、智力障碍、特殊面容。隐匿起病，多系统受累，进展较快，高度考虑遗传性病因，行全外显子测序发现 4q13.3-q22.1 区段重复（20.4 Mb）。*SNCA* 相关遗传性 PD 大多数病人多巴反应性良好，本患者完善美多芭负荷试验最大改善率达 66%，DAT-PET 示双侧尾状核、壳核多巴胺代谢减低，提示多巴胺神经元功能受损。予美多芭治疗后患者症状改善显著，肢体震颤基本控制。

PD 是一种神经退行性疾病，主要临床表现包括运动迟缓、静止性震颤和肌强直。约 5%的 PD 由单基因遗传，已鉴定的基因达 20 余个。单基因 PD 可以常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传或少见的 X 连锁方式遗传。PD 的发病年龄多为 60 岁以上，而对于青少年发病的 PD（年龄<21 岁）、早发性 PD（年龄 21-50 岁）或合并其他临床特征，如智力障碍、早发痴呆、癫痫发作、痉挛、眼球运动异常、严重肌张力障碍、对左旋多巴反应不佳或 MRI 示脑铁沉积的复杂型 PD 需高度怀疑遗传性病因。

SNCA 基因编码的α-突触核蛋白（α-synuclein，α-syn）是 PD（Parkinson’s disease, PD）的关键致病蛋白。*SNCA* 基因的突变（如 A53T、A30P 等）和基因重复（如双倍或三倍体）会导致α-syn 的过表达或异常聚集。这些异常聚集的蛋白会形成不溶性纤维，干扰细胞内的正常功能，导致神经元的损伤和死亡。*SNCA* 相关 PD 呈常染色体显性遗传，发病通常小于 50 岁且进展较快，其中非运动症状，如直立性低血压、RBD、认知障碍和精神症状

等较其他遗传性 PD 更为常见。*SNCA* 基因剂量效应显著，三倍剂量重复（基因拷贝数为 4）病例通常发病更早、病程更严重。

为“舞动的身躯”按下“暂停键”：一例亨廷顿病的分子精准诊治

伍立洋；刘梦妤；王朝东

首都医科大学附属北京朝阳医院

摘要

亨廷顿病（Huntington disease, HD）是一种常染色体显性遗传的神经退行性疾病，由HTT基因CAG三核苷酸重复扩展引起，临床以舞蹈样不自主运动、认知障碍和精神行为异常为特征，易与其他运动障碍疾病混淆。本文报告一名47岁男性病例，表现为进行性全身不自主扭动、双手乱动、嘴角抽动、言语不利、动作不稳、情绪易激惹、记忆力减退及注意力不集中，查体可见挤眉、眨眼、转颈、上肢不自主扭动及双侧病理征阳性。全外子测序（WES）发现HTT基因17/46（CAG）重复，超过致病阈值。本文旨在拓展临床医生对成人起病舞蹈样疾病的遗传学鉴别诊断意识，并强调基因突变分析在典型临床表现但家族史阴性时精准诊断的重要性。同时，本文讨论了HTT基因“一个基因，两重面孔”的遗传异质性，即同一基因的CAG重复扩展（功能获得）与功能丧失变异可导致截然不同的亨廷顿病与Lopes-Maciel-Rodan综合征，提示在变异解读时需根据致病机制分别评价。

关键词:亨廷顿病；HTT基因；CAG三核苷酸重复；舞蹈症；全外显子测序；遗传性运动障碍

三、临床基本情况

基本信息：男，47岁。

主诉：全身不自主运动、言语不利2年。

现病史：患者入院2年前无明显诱因出现全身不自主运动，表现为周身不自主扭动，闲暇时双手不自主乱动，嘴角不自主抽动。伴言语不利，表现为说话欠流利，以上症状自己均不能察觉。动作不稳，发病后不能骑自行车，同时伴有情绪波动，易激惹。逐渐出现记忆力减退，注意力不集中，不能继续正常工作。夜间多梦，时有呓语，伴打鼾。患者无头晕、头痛，无恶心、呕吐，无视物成双、视物旋转，无饮水呛咳及吞咽困难，无肢体无力或麻木，无意识不清。自患病来，患者饮食、睡眠可，大小便无特殊，体重无明显变化。

既往史：近2年，晕厥3-5次，原因不详；否认肝炎、疟疾史、结核史，否认高血压史、冠心病史，否认糖尿病史脑血管病史、精神病史，否认手术史、外伤史、输血史，否认过敏史，预防接种史不详。

家族史：否认家族性遗传病史。

查体：神清，语音清晰，偶有言语顿挫感。粗测定向力、理解力、判断力大致正常，记忆力、计算力减退。双侧瞳孔等大等圆，直径3mm，对光反射灵敏，眼球各方向运动充分，无眼震。双侧鼻唇沟对称，伸舌居中。左侧肌力Ⅴ级，右侧肌力Ⅴ级，肌张力不高，双侧肱二头肌、桡骨膜和膝反射活跃。偶有挤眉、眨眼、转颈，上肢不自主扭动、右上肢明显。双侧巴氏征和双划征阳性。指鼻稳准，跟-膝-胫试验欠稳准，浅感觉对称，颈软，无抵抗。

四、基因解读

（一）、全外显子（WES）测序：

对患者进行 WES 检测，检测基因外显子及其侧翼内含子区域，并同时检测线粒体基因组变异。分析检测范围内微小变异（SNV/InDel）、拷贝数变异（CNV）及 18 种动态突变疾病。STR 分析结果显示，受检者存在 HTT 基因 17/46(CAG)重复。

变异解读：受检者存在 HTT 基因 17/46(CAG)重复，超过 HTT 基因 CAG 重复次数 35 次的动态突变阈值，同时临床症状符合亨廷顿病。

结合致病性点位所在基因与疾病关联（图 1）（详见下文），考虑与常染色体显形遗传病——亨廷顿病（Huntington disease，HD）相关。

HGNC Approved Gene Symbol: HTT

Cytogenetic location: 4p16.3 Genomic coordinates (GRCh38) : 4:3,074,681-3,243,960 (from NCBI)

Gene-Phenotype Relationships

Location	Phenotype View Clinical Synopses	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key
4p16.3	Huntington disease	143100	AD	3
	Lopes-Maciel-Rodan syndrome	617435	AR	3

图 1 HTT 基因与疾病关联

（二）、致病基因与疾病关联——“一个基因，两重面孔”

HTT 基因编码亨廷顿蛋白，这是一种普遍表达的核蛋白，可与许多转录因子结合以调节转录。亨廷顿蛋白 N 末端聚谷氨酰胺束的异常扩张会导致亨廷顿病和洛佩斯-马西埃尔-罗丹综合征（Lopes-Maciel-Rodan syndrome，LOMARS），前者一种以运动、精神和认知功能障碍为特征的破坏性常染色体显性遗传神经退行性疾病，而后者则更多地在婴儿期出现发育倒退、癫痫、Rett 样表现（手失用、呼吸异常、小头）等临床症状，并且无舞蹈运动，属神经发育性疾病。

我们发现，上述两种疾病均有 HTT 基因突变所致，但突变性质、遗传方式、发病机制与临床表型截然不同，可视为同一基因两种表现——“一个基因，两重面孔”，具体如下：

1、遗传致病机制互斥

亨廷顿病：发病机制为 HTT 基因 CAG 三核苷酸扩增（>35 次），产生毒性 gain-of-function 的 polyQ-elongated huntingtin 蛋白。

LOMARS：常染色体隐性、复合杂合的 HTT 功能丧失（LoF）变异（如剪接位点突变 c.4469+1G>A 或错义突变 c.8157T>A/p.Phe2719Leu 等），导致 huntingtin 蛋白严重减少或快速降解，被称为“huntingtin 低形态等位基因（hypomorph）”。

2、病理生理途径不同

亨廷顿病：突变蛋白获得毒性，干扰转录、轴突运输及蛋白降解，成年期出现进行性神经变性。

LOMARS：huntingtin 对神经元早期分化与迁移不可或缺，huntingtin 单倍剂量不足，胚胎/婴幼儿期即表现神经发育障碍 。

二者互补地揭示了 huntingtin 蛋白“过多致病、过少致命”的双重生物学特性

五、诊断

亨廷顿病

8.诊疗建议

我们进一步采用毛细管电泳法验证患者及姐姐 HTT 基因重复数；入院进一步完善 PET-CT、脑电图等检查。同时，试用氘丁苯那嗪、奥氮平等治疗，1 周后患者症状显著改善。

七、讨论

本病例为青壮年男性，2 年前出现自己不能察觉的全身不自主运动，闲暇时双手不自主乱动，嘴角不自主抽动，伴言语欠流利，动作不稳，情绪波动，易激惹，记忆力减退，注意力不集中等症状。本病例隐匿起病，慢性进展，高度考虑遗传性病因，WES 发现 HTT 基因 17/46(CAG)重复。根据基因与疾病关系，考虑患者为 HTT 基因相关亨廷顿病。

首发 NMDAR 脑炎，最终确诊狒狒巴拉姆希阿米巴脑炎的一例病例报告

杨少清[1]，孙静洁[1,2]（通讯作者）

1.兰州大学第二临床医学院

2.兰州大学第二医院神经内科

临床问题：对阿米巴原虫引起的颅内感染有全面的认识和了解，该病在早期可能引起自身免疫反应而表现出非感染性脑炎的特征。

诊疗过程与结局：本例中年男性患者，首次以无明显诱因后出现头晕、头痛，伴发热、抽搐入院就诊，完善相关实验室检查未发现明显感染征象，颅脑核磁也未发现明显异常病灶。脑电图提示轻度异常，较多慢波。脑脊液检测出抗 NMDAR 抗体，脑脊液常规和生化检验均未见明显异常。首次就诊诊断为自身免疫性脑炎，给予激素等免疫治疗，患者病情好转后出院。出院 3 月内，患者病情呈短暂好转后抽搐再次发作，出现意识障碍，再次就诊。入院后脑脊液化验示感染征象，头颅核磁示颅内多发病灶，mNGS 检测出狒狒巴拉姆希阿米巴原虫，予以患者复方磺胺甲噁唑、奥硝唑、阿苯达唑、伏立康唑、阿奇霉素等抗感染治疗及激素抗炎减轻水肿治疗。由于感染严重，无有效治疗药物，患者数周后死亡。

讨论：复习相关文献报道，思考此例狒狒巴拉姆希阿米巴原虫感 染早期为何表现出自身免疫性脑炎以及脑脊液的宏基因二代测序未 检出病原微生物的原因。一方面为检测方法自身局限性包含：病原体 载量极低、采样部位的限制、生物信息分析的局限性以及存在“阈值”效应。另一方面也可能是疾病背后的复杂免疫机制：根本机制是免疫 紊乱，还包括感染的“点火”作用，以及两种脑炎重叠的可能。

总结：颅内原虫感染患者首诊表现为自身免疫性脑炎，虽是两种截然不同，但又可能是因果相连的病理过程，该患者疾病的发现过程也是现代神经科学前沿领域的生动体现。

重组人尿激酶原静脉溶栓治疗99岁急性缺血性脑卒中患者1例并文献复习

张坤，朱良付，王子亮（通讯作者），李天晓

河南省人民医院

【摘要】目的：探讨超高龄急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓治疗的可行性及安全性。

方法：报告1例99岁女性急性缺血性脑卒中患者接受注射用重组人尿激酶原（rh-proUK）静脉溶栓治疗的临床资料，并结合文献进行复习。

结果：患者发病至溶栓时间为3h，予rh-proUK 35mg静脉溶栓治疗，术后24h内NIHSS评分从12分降至4分，3个月后mRS评分为1分。溶栓过程中未出现症状性脑出血。

结论：超高龄患者静脉溶栓仍可获益，但需严格筛选病例，权衡出血风险与获益。

关键词：急性缺血性脑卒中；注射用重组人尿激酶原；静脉溶栓；高龄；病例报道

病例报告

1.临床资料：患者女性，99岁，因“突发右侧肢体无力伴言语不清2h”于2024年入院。既往高血压病史20年，规律服用氨氯地平片控制血压；陈旧性脑梗死病史（遗留轻度右侧肢体麻木）；长期口服拜阿司匹林（100mg qd）预防性抗血小板治疗；无糖尿病、冠心病病史。入院查体：BP 165/95mmHg，神志清，精神可，构音障碍，右侧中枢性面瘫，右侧肢体肌力3级，右侧病理征阳性。NIHSS评分12分。急诊行颅脑MRI多模态评估（图1A-C），考虑急性缺血性脑卒中。诊疗经过：患者发病至入院约2h，排除静脉溶栓禁忌后，在家属签署知情同意书后，给予注射用重组人尿激酶原（rh-proUK）35mg静脉溶栓治疗（总量35mg，其中15mg+10ml生理盐水3mins内静脉注射，剩余20mg+90ml生理盐水30mins内静脉滴注）。溶栓后24h NIHSS评分降至4分。溶栓后即刻复查头CT未见出血转化（图1-D），肺部CT提示双肺见炎症及双侧胸腔积液伴双肺膨胀不全（图1-H）。溶栓2天后再次复查颅脑磁共振见左侧大脑中动脉供血区梗塞，其分支较术前明显增多，血管通畅性改善（图1E-G）。住院期间给予阿司匹林100mg qd口服及规范化脑血管病二级预防治疗。出院时NIHSS评分2分，3个月随访mRS评分1分，预后良好。

讨论：

1.超高龄患者静脉溶栓的循证证据

高龄（≥80岁）是急性缺血性脑卒中静脉溶栓的重要预后因素之一。IST-3研究显示，80岁以上患者可从rt-PA溶栓中获益，且年龄并非绝对禁忌[1]。SITS-ISTR登记研究证实，超高龄患者溶栓后功能预后良好比例与年轻患者相当，尽管症状性脑出血风险略有增加[2]。本例患者为99岁超高龄患者，溶栓后获得良好预后，支持在严格筛选情况下，超高龄不应成为溶栓的绝对禁忌。

2.抗血小板药物与静脉溶栓的安全性

本例患者长期口服拜阿司匹林，溶栓时继续使用。关于抗血小板药物与静脉溶栓的联合应用，既往研究显示：入院前服用阿司匹林的患者接受静脉溶栓治疗，其症状性脑出血风险与未服用者相当[3]，《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》明确指出：服用抗血小板药

物不是静脉溶栓的禁忌证[4]。本例患者溶栓过程中及溶栓后均未出现出血转化，验证了上述指南推荐意见。

3.注射用重组人尿激酶原在中国急性缺血性脑卒中中的应用依据

注射用重组人尿激酶原（rh-proUK）是中国自主研发的新一代尿激酶型纤溶酶原激活剂通路类特异性溶栓药物，是十一五国家重大创制科技专项支持下获批的Ⅰ类生物新药，Ⅲ期临床试验证实其有效性和安全性与 rt-PA 相当，可用于发病 4.5h 内的急性缺血性脑卒中患者[5]。本例患者使用 rh-proUK 静脉溶栓治疗，获得良好预后，为超高龄患者的溶栓药物选择提供了临床参考；《脑血管病防治指南》、《中国卒中学会急性缺血性卒中再灌注治疗指南》、《中国急性缺血性卒中诊治指南》支持注射用重组人尿激酶原在缺血性卒中 4.5h 内溶栓治疗。

4.临床启示：（1）年龄不应是静脉溶栓的唯一禁忌因素，需综合评估患者功能状态、合并症及出血风险；（2）超高龄患者溶栓需严格掌握适应证，充分知情同意；（3）长期抗血小板药物预处理在静脉溶栓中安全性良好；（4）rh-proUK 为中国急性缺血性脑卒中溶栓治疗提供了新的选择。

作者声明：本病例报道已获得患者家属知情同意。

利益冲突：无。

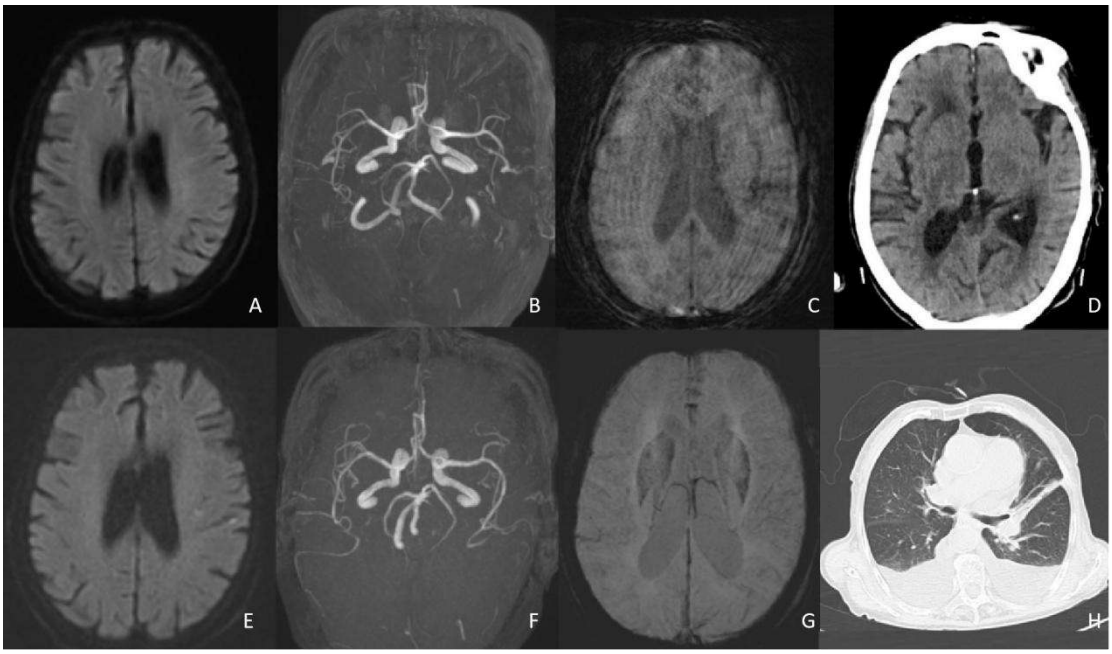


图 1 99 岁急性缺血性卒中患者溶栓前后多模态影像对比及相关影像检查

A：溶栓术前头颅 MRI-DWI 序列：未见明显异常高信号，可能与发病时间短相关；B：溶栓术前头颅 MRI-MRA 序列：左侧大脑中动脉分支血流信号粗细欠均匀，远端分支减少；C：溶栓术前头颅 MRI-SWI 序列未见明显颅内微出血；D：溶栓术后即刻头颅 CT 平扫：未见明确颅内出血转化征象，脑实质密度未见明显异常；E：溶栓术后头颅 MRI-DWI 序列：左侧岛叶、顶叶、额叶见多发斑点状高信号，提示左侧大脑中动脉供血区急性/亚急性腔隙性梗死灶；F：溶栓术后头颅 MRA 序列：左侧大脑中动脉主干及分支较术前明显增多，血管

通畅性改善；G：溶栓术后头颅 MRI-SWI 序列未见明显颅内微出血；H：胸部 CT：双肺见炎症改变，双侧胸腔积液伴双肺膨胀不全。

一例 AVM 介入栓塞术后无症状肺栓塞的护理预警

何莎

昆明医科大学第一附属医院

一、临床问题

患者女性，49 岁，因“突发爆裂样头痛 1 天”入院。外院 CT 提示脑出血，我院 CTA 示：右侧颞顶枕交界区动静脉畸形（AVM），伴右侧大脑中动脉 M1 段末端动脉瘤（6.4mm×6mm）及右侧大脑后动脉 P1 段动脉瘤（5.7mm×5.1mm），脑室积血。诊断：右脑 AVM 伴蛛网膜下腔出血、右颅内多发动脉瘤。当日急诊行 AVM 介入栓塞术，术后 ICU 治疗 10 天后转入介入科普通病房。

核心矛盾：患者长期卧床、血管内异物存在，是静脉血栓栓塞症（VTE）高危人群；但 AVM 术后 14 天内为再出血高风险期，抗凝可能诱发再出血。护理如何在此矛盾中早期识别无症状性肺栓塞（PE），是本案关键。

二、诊疗过程

早期风险评估：VTE 风险：Caprini 11 分（极高危）、Wells 3 分、Geneva 5 分（均高度可能）。

护理主动监测：转入普通病房后，护士查阅 ICU 期间 D-二聚体记录：2 月 20 日 8.36 mg/L，2 月 24 日 9.03 mg/L（正常＜0.5）。2 月 26 日主动复查升至 10.15 mg/L，呈持续上升趋势。患者无下肢肿痛、胸闷、呼吸困难等任何症状。

预警与确诊：护士依据“D-二聚体＞5 mg/L 且连续上升”的红色阈值立即报告医师。2 月 27 日下肢超声示：右侧股浅静脉、腘静脉、双侧腓静脉、胫后静脉及比目鱼肌肌间完全性血栓。2 月 28 日 CTPA 报危急值：肺栓塞（患者仍无症状）。

干预与转归：当晚急诊行下腔静脉滤器置入术，次晨 D-二聚体降至 6.73 mg/L。联合低分子肝素抗凝。患者于 3 月 6 日出院，神经功能恢复良好（NIHSS 1 分）。

三、结局

出院后 1 个月随访，无新发血栓或出血事件，预后良好。

四、讨论

本病例具有重要教学意义：

1. 无症状 PE 的早期识别：约 50%的 PE 早期无症状。护士未依赖主诉，而是基于 D-二聚体动态趋势（连续 3 次＞8 mg/L 且上升）主动预警，提前 24-48 小时启动筛查，避免了致死性事件。提示：D-二聚体变化趋势比临床症状更敏感，应作为术后常规监测核心指标。

2. 多维度 VTE 量化评估：同时应用 Caprini（11 分）、Wells（3 分）、Geneva（5 分）三种评分工具，结果高度一致，为医师决策提供了循证依据，提升了护理汇报的专业性。

3. 出血-血栓矛盾管理：采用下腔静脉滤器桥接，待再出血危险期过后再启动抗凝，护理在监测神经系统症状、出血征象及动态调整中发挥关键作用。

自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例报道及文献复习

武承凤，孙凤芹，梁成（通讯作者）

兰州大学第二医院神经内科 ICU

摘要：目的：探讨自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy，GFAP-A）的临床特点，并复习相关文献，提升临床医师对该病的认识。

方法：回顾性分析兰州大学第二医院 2024 年 8 月神经内科 ICU 收治的 1 例 GFAP-A 患者的临床表现、诊断、治疗及随访资料。通过 PubMed、Web of Science、CNKI 等数据库检索 2020 年 1 月-2025 年 1 月中英文文献，中文关键词为“GFAP-A”、“抗 GFAP 抗体”，英文关键词为“GFAP-A”、“anti-GFAP antibody”，纳入符合标准的病例报道、回顾性研究及综述文献共 58 篇，对 GFAP-A 流行病学、临床表现、诊断方法及治疗预后进行分析。

结果：患者为 56 岁女性，以“突发吞咽困难伴左侧肢体无力”起病，初始诊断为脑干梗死，虽积极治疗，病情仍进展至呼吸衰竭、四肢瘫痪；脑脊液抗 GFAP 抗体阳性（1:10），经头颅磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）及脑脊液检查，确诊为 GFAP-A。经甲泼尼龙联合静注人免疫球蛋白冲击治疗后，患者最终脱离呼吸机，肢体肌力较急性期改善。文献复习显示，GFAP-A 好发于中年人群，发病中位年龄 42-52 岁，男女比例约 2:3，性别差异不显著，亚急性头痛为常见首发症状，脑脊液抗 GFAP 抗体检测是核心诊断依据。GFAP-A 的治疗以早期足量免疫治疗为核心，重症病例加用血浆置换，难治性病例添加利妥昔单抗等药物治疗。合并肿瘤的 GFAP-A 患者预后较差，临床建议行常规肿瘤筛查。

结论：GFAP-A 临床表现异质性强，头颅 MRI、宏基因组学二代测序（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）及脑脊液 GFAP 抗体检测有助于早期确诊，早期启动免疫治疗可显著改善患者预后。

关键词：自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病；抗 GFAP 抗体；中枢神经系统自身免疫病；免疫治疗；宏基因组学二代测序技术

A Case report of autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy disease and literature review

Abstract Objective: To explore the clinical characteristics of autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy (GFAP-A), review relevant literature, and enhance clinicians' understanding of this disease.

Methods: A retrospective analysis was conducted on the clinical manifestations, diagnosis, treatment and follow-up data of one patient with GFAP-A who were admitted to Neurology ICU of the Second Hospital of Lanzhou University in August 2024. The mid-English literatures from January 2020 to January 2025 were retrieved through databases such as PubMed, Web of Science, and CNKI, the Chinese keywords were "GFAP-A" and "anti-GFAP antibody", the English keywords were "GFAP-A" and "anti-GFAP antibody", a total of 58 case reports, retrospective

studies and review literatures that met the criteria were included. The epidemiology, clinical manifestations, diagnostic methods and treatment prognosis of GFAP-A were analyzed.

Result: The patient was a 56-year-old female, the onset was characterized by "sudden dysphagia accompanied by weakness in the left limb", the initial diagnosis was brainstem infarction, despite active treatment, the condition still progressed to respiratory failure and quadriplegia. The cerebrospinal fluid was positive for anti-GFAP antibody (1:10), through magnetic resonance imaging (MRI) and cerebrospinal fluid examination, GFAP-A was diagnosed. After pulse therapy with methylprednisolone combined with intravenous human immunoglobulin, the patient was eventually weaned off the ventilator, and the limb muscle strength improved compared with the acute stage. Literature review shows that, GFAP-A is more common in middle-aged people, with a median age of onset of 42-52 years, a male-to-female ratio of approximately 2:3, and no significant gender difference. Subacute headache was a common initial symptom, and the detection of cerebrospinal fluid anti-GFAP antibodies was the core diagnostic basis. The treatment of GFAP-A focuses on early and adequate immunotherapy, for severe cases, plasma exchange was added, and for refractory cases, drugs such as galitumximab were added for treatment. Patients with GFAP-A complicated with tumors have a poor prognosis, it was clinically recommended to perform routine tumor screening.

Conclusion: The clinical manifestations of GFAP-A are highly heterogeneous, cranial MRI, metagenomic next-generation sequencing (mNGS), and detection of GFAP antibodies in cerebrospinal fluid are helpful for early diagnosis, early initiation of immunotherapy can significantly improve the prognosis of patients.

Key words: Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy; Anti-GFAP antibody; Central nervous system autoimmune diseases; Immunotherapy; Metagenomic next-generation sequencing

自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy，GFAP-A）以星形胶质细胞损伤及抗 GFAP 抗体阳性为核心特征，临床表现多样，包括脑膜炎、脑炎、脊髓炎等，常呈急性或亚急性起病[1-3]。GFAP-A 的发病机制尚不明确，但抗 GFAP 抗体通过激活补体系统和细胞毒性 T 细胞，导致星形胶质细胞损伤，进而引发中枢神经系统的炎症反应[4-5]。研究显示[6]，GFAP-A 多发于中年人群，发病中位年龄为 42-52 岁，男女比例约为 2:3，性别差异不显著。约 30%的患者合并肿瘤，20%的患者发病前有感染史，约 20%的患者伴有其他自身免疫性疾病。临床表现以亚急性头痛、视乳头水肿、脊髓炎、癫痫发作等为主，部分患者出现周围神经受累。重症病例可并发呼吸衰竭、多器官功能障碍等[7-8]。目前，GFAP-A 的诊断主要依赖脑脊液抗 GFAP 抗体检测，影像学检查如头颅和脊髓磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）以及宏基因组学二代测序（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）技术[9-10]。临床治疗一般用甲泼尼龙联合静注人免疫球蛋白，重症病例可加用血浆置换。早期启动免疫治疗对改善预后至关重要[8]。

1 病例资料

患者，女性，56 岁，因“突发吞咽困难伴左侧肢体无力 2 天”于 2024 年 8 月 11 日收入兰州大学第二医院神经内科。既往有癫痫病史 10 年，长期规律口服左乙拉西坦 2 片 bid、拉莫三嗪 2 片 bid，癫痫未再发作；患者自述无慢性病（如高血压、糖尿病、冠心病等）病史，无传染病（如肝炎、结核等）史，无明确药物过敏史。生活习惯良好，无吸烟、饮酒嗜好。

入院前 2 天，患者无明显诱因突发吞咽困难、言语不清及左侧肢体无力，伴左手抓握困难、左上肢上举费力，左下肢行走发软，翻身需协助；无发热、咳嗽、腹痛、腹泻等不适，就诊于当地医院，头颅 MRI 提示“延髓右侧新发梗死（亚急性期）”，予输液治疗（具体药物不详）后症状无缓解，转至我院急诊。入院查体：定向力、记忆力、计算力正常；神志清，精神差，构音障碍，吞咽困难；双侧瞳孔等大等圆（左：右=3.0:3.0mm），双眼球运动自如，对光反射灵敏；面肌对称，伸舌居中；颈软无抵抗；左侧下肢肌力 4 级，左侧上肢肌力 3 级，右侧肢体肌力 5 级，左侧肢体肌张力较右侧减低；四肢肌腱反射对称引出，双侧 Babinski 征阳性；左侧指鼻试验、跟-膝-胫试验欠稳准，右侧稳准；全身深浅感觉及皮层复合感觉未查及异常。病情变化：8 月 16 日患者出现咳痰不利、发热（最高体温 38.6℃），血氧饱和度波动在 60%-86%（面罩吸氧 8L/min），急行经口气管插管+球囊辅助通气，转入重症监护室（intensive care unit，ICU）。转入 ICU 查体：神志浅昏迷，气管插管状态；双侧瞳孔等大（直径约 2mm），对光反应迟钝；左侧角膜反射消失，右侧角膜反射迟钝；咽反射消失；四肢肌力因患者不合作未能配合检查，肌张力正常，腱反射正常；双侧病理征阳性；颈软无抵抗。8 月 21 日患者意识较前改善（神志嗜睡），但四肢肌力进行性下降：左上肢 0 级、左下肢 1 级，右侧上下肢 3 级。8 月 24 日意识转清，但四肢肌力降至 0 级，不能转颈、耸肩及伸舌。

影像学检查：8 月 9 日（外院）头颅 MRI 示延髓右侧新发梗死（亚急性期），表观弥散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）序列低信号，弥散加权成像（diffusion-weighted imaging，DWI）序列高信号；8 月 15 日（图 1）头颅 MRI 示延髓偏右侧恢复期脑梗死，DWI 高信号较前减弱；8 月 21 日（图 2）头颅 CT 示延髓部分密度减低，梗死待排，未见出血灶；8 月 22 日（图 3）头颅 MRI 示延髓偏右侧恢复期脑梗死，病灶范围较 8 月 15 日略增大，脑室旁未见明显线样强化；9 月 15 日（图 4）头颅 MRI 示脑桥-延髓及左侧侧脑室后角旁梗死恢复期改变，病灶范围与 8 月 22 日相仿；颈髓 MRI 未见明显异常信号。

实验室检查：8 月 11 日入院时血常规示白细胞 6.8×10^9/L，中性粒细胞比例 72%，C 反应蛋白 15mg/L；8 月 16 日发热时白细胞 9.2×10^9/L，中性粒细胞比例 85%，C 反应蛋白 68mg/L；8 月 23 日腰椎穿刺示脑脊液压力 180mmH_2O，白细胞 2.00×10^6/L（单核细胞比例 90%），脑脊液总蛋白 0.37g/L，脑脊液葡萄糖 6.70mmol/L（高于参考值 2.5-4.4mmol/L），脑脊液氯 126.90mmol/L；8 月 27 日脑脊液 mNGS 提示人类疱疹病毒 4 型（序列数 58）、人类疱疹病毒 5 型（序列数 4），血培养、痰培养及中心静脉导管培养均阴性；同日中枢+周围脱髓鞘抗体血清检测抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein，MOG）抗体、抗水通道蛋白 4（aquaporin 4，AQP4）抗

体、抗髓鞘碱性蛋白（myelin basic protein，MBP）抗体等均阴性，脑脊液抗胶质纤维酸性蛋白

（glial fibrillary acidic protein，GFAP）抗体阳性（1:10，转染细胞法）；8 月 25 日肌电图示双正中神经、双尺神经运动神经诱发电位波幅降低，F 波出现率降低或未引出；肿瘤筛查（胸部 CT、腹部超声、肿瘤标志物）及风湿免疫指标（抗核抗体谱、类风湿因子）均未见异常。

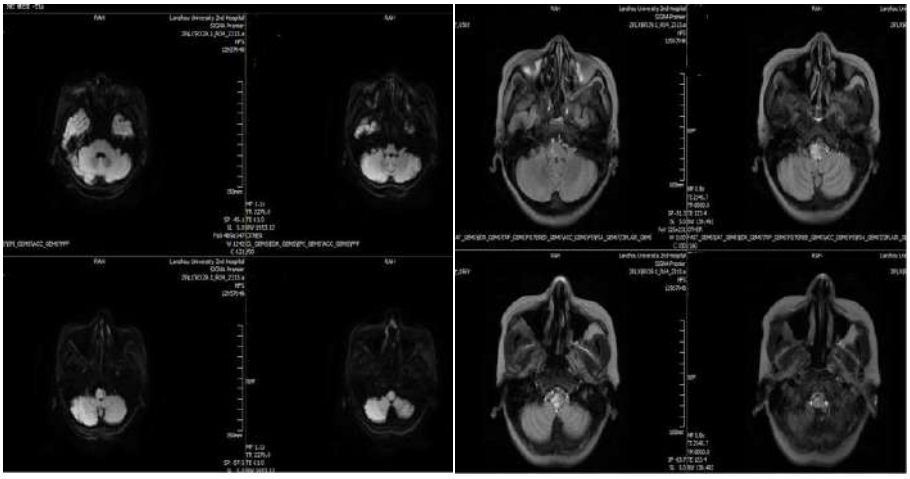


图 1 8 月 15 日头颅 MRI 检查结果

Figure 1 The results of the cranial MRI examination on August 15th

注：示延髓偏右侧恢复期脑梗死，DWI 高信号较前减弱。

Note: It shows cerebral infarction on the right side of the medulla oblongata during the recovery period, and the high signal on DWI was weakened compared with before.

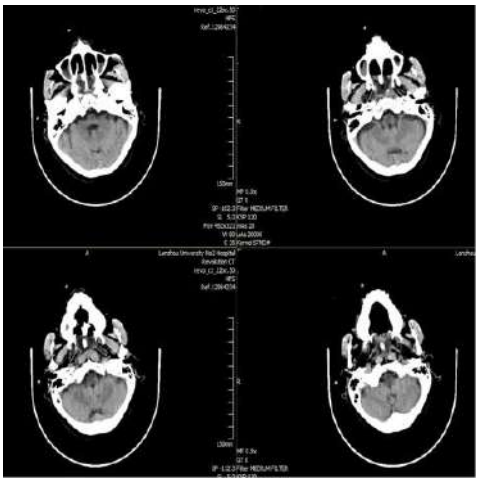


图 2 8 月 21 日头颅 MRI 检查结果

Figure 2 The results of the head MRI examination on August 21st

注：示延髓部分密度减低，梗死待排，未见出血灶。

Note: It shows a partial decrease in density of the medulla oblongata, infarction awaiting drainage, and no bleeding focus was observed.

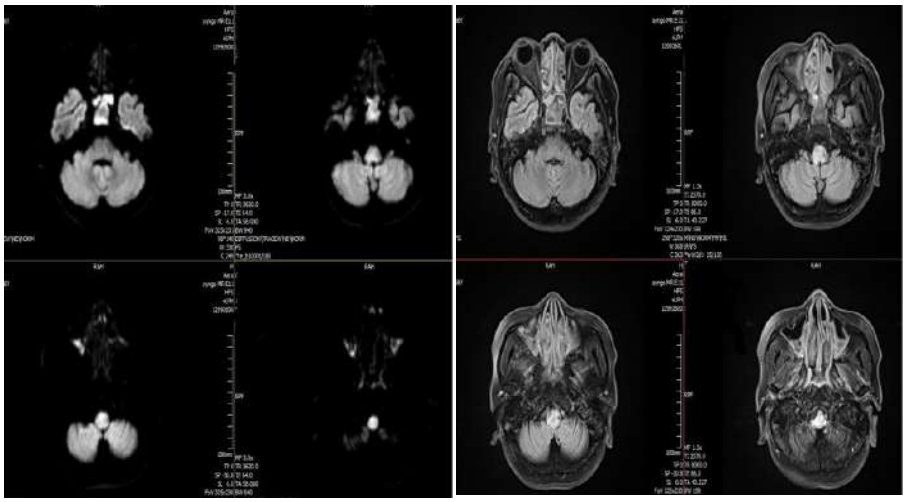


图 3 8 月 22 日头颅 MRI 检查结果

Figure 3 The results of the head MRI examination on August 22nd

注：示延髓偏右侧恢复期脑梗死，病灶范围较 8 月 15 日略增大，脑室旁未见明显线样强化。

Note: It shows a convalescent cerebral infarction on the right side of the medulla oblongata. The lesion area was slightly larger than that on August 15th, and no obvious linear enhancement was observed beside the ventricle.

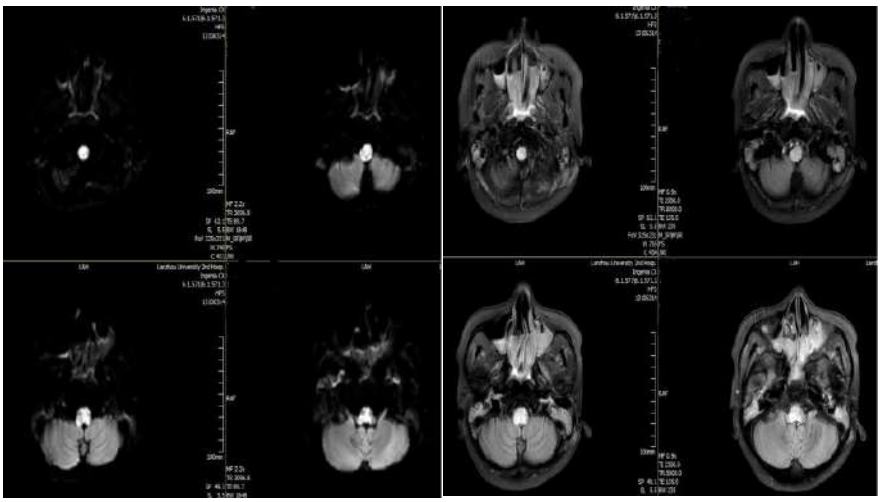


图 4 9 月 15 日头颅 MRI 检查结果

Figure 4 The results of the head MRI examination on September 15th

注：示脑桥-延髓及左侧侧脑室后角旁梗死恢复期改变，病灶范围与 8 月 22 日相仿。

Note: It shows changes during the recovery period of infarction in the pons - medulla oblongata and the posterior horn of the left lateral ventricle, and the lesion range was similar to that on August 22nd.

初始根据“突发神经功能缺损+头颅 MRI 梗死灶”，诊断为“脑干梗死、偏瘫、球麻痹、癫痫”，予阿司匹林抗血小板聚集、丁基苯酞改善脑循环、依达拉奉清除自由基等治疗，但患者病情进展不符合脑梗死自然病程，结合 8 月 27 日脑脊液抗 GFAP 抗体阳性，排除抗 N-

甲基-D-天冬氨酸受体（anti-NMDAR encephalitis, NMDAR）脑炎、多发性硬化等疾病后，最终确诊为“GFAP-A、呼吸衰竭、球麻痹、癫痫”。

治疗方案：患者于 8 月 27 日接受甲泼尼龙 500mg 静脉冲击治疗（1 次/天），4 天后因患者感染指标未完全控制（C 反应蛋白仍 35mg/L）且不排除消化道出血风险，减为 240mg 静脉滴注（1 次/天），续用 4 天后改为 120mg 静脉滴注（1 次/天），2 天后停用；同时予静注人免疫球蛋白 0.4g/Kg 静脉滴注（1 次/天），连用 5 天（8 月 27 日-8 月 31 日）；8 月 16 日起予阿昔洛韦 0.5g 静脉滴注（q8h），连用 14 天；配合气管插管+呼吸机辅助通气（8 月 16 日-8 月 19 日），8 月 19 日行气管切开术，9 月 5 日，患者成功脱离呼吸机。此后，予患者床旁康复治疗和肠内营养支持。

预后：患者于 9 月 15 日复查，神志清醒，精神差，可通过手势回答问题；气管切开状态，已脱机；双侧瞳孔等大（直径 2.5mm），对光反应灵敏；咽反射存在但减弱，可耸肩、转颈，伸舌不完全；双上肢近端肌力 1 级，远端及双下肢肌力 0 级；双侧病理征阳性。

2 文献复习

通过 PubMed、Web of Science、CNKI 等数据库检索文献，检索时限为 2020 年 1 月-2025 年 1 月，中文关键词为“GFAP-A”、“抗 GFAP 抗体”、“中枢神经系统自身免疫病”，英文关键词为“Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy”、“anti-GFAP antibody”、“central nervous system autoimmune disease”。纳入标准：（1）临床病例报道、回顾性研究、Meta 分析及诊疗指南；（2）包含 GFAP-A 的诊断、治疗或预后数据；（3）文献质量评分≥4 分（Jadad 量表）。排除标准：（1）重复发表文献；（2）病例资料不完整或数据缺失；（3）综述类文献中未提供原始病例数据。最终纳入文献 58 篇，其中英文文献 42 篇，中文文献 16 篇，对疾病流行病学特征、临床表现、诊断方法、治疗策略及预后因素进行系统性分析。

通过检索共纳入 58 篇文献，其中包含 GFAP-A 病例报道 36 篇（共 412 例患者）、回顾性研究 15 篇、综述 7 篇，主要结果如下。

412 例患者中，发病年龄中位数 45 岁（范围 11 个月-78 岁），男女比例约 2:3，性别差异不显著，儿童病例约占 10%，无明显种族差异[11]。约 30%患者合并肿瘤，以卵巢畸胎瘤最常见，其他肿瘤包括前列腺癌、乳腺癌、肺癌、卵巢癌、B 细胞淋巴瘤等[12]。20%患者起病前有感染史，以病毒感染为主，包括单纯疱疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、Epstein-Barr 病毒等[13]。此外，使用免疫检查点抑制剂后可能诱发 GFAP-A。据统计，该人群与自身免疫性疾病（如 1 型糖尿病、类风湿性关节炎、重症肌无力等）的共病率约为 20%[14]。

临床特征，GFAP-A 通常呈急性或亚急性起病，本病典型表现为脑炎、脑膜炎或脊髓炎，这些病变可单独或合并出现[15]。其中，同时累及脑膜与脑实质（即脑膜脑炎）的情况最为常见，约占 55%。此外，约 40%的患者表现为脑膜及脊髓同时受累，而仅累及脊髓的单纯病例较为少见，约占 5%[16]。亚急性头痛（约占 78%）为最常见首发症状，其他常见表现包括视乳头水肿（约占 52%）、脊髓炎（约占 45%）、癫痫发作（约占 30%）、认知障碍、意识障碍、自主神经功能障碍（主要表现为排尿困难）、精神障碍等[17]。周围神经受累是 GFAP-A 的显著临床表现，不同队列报道的发生率存在差异，梅奥队列中为 8%-11%，法国队列中为 24%，中国队列研究报道为 31%，主要表型为轴索神经病，以下肢运动纤维受累为主[18]。重

症病例（12%）可出现呼吸衰竭、多器官功能障碍，以及合并横纹肌溶解等罕见并发症，尤其在儿童患者中需警惕[19]。住院期间患者常伴有低钠血症、血栓栓塞等并发症。

脑脊液检查对 GFAP-A 的诊断具有关键价值。腰椎穿刺测压多数在正常范围，少数可见轻度升高[20]。约 90%的患者存在显著的细胞计数增多，并以淋巴细胞为主，此现象可持续数月；同时，80%的患者伴轻至中度蛋白升高，部分可出现葡萄糖水平降低。寡克隆区带的阳性率报道不一（10%-70%）[21]。此外，研究提示脑脊液腺苷脱氨酶（ADA）活性升高可能是本病的一个特征性表现。抗体检测方面，脑脊液抗 GFAP 抗体阳性率高达 92%，而血清抗 GFAP 抗体阳性率则为 35%，转染细胞法检测的特异性可达 95%[22]。影像学检查对 GFAP-A 的诊断同样重要，尤其是头颅和脊髓 MRI。本病在头颅 MRI 上具有相对特征性的表现。常规序列（T1WI/T2-FLAIR）上，病变多呈双侧对称分布，表现为 T1WI 低信号、T2-FLAIR 高信号。增强扫描是诊断的关键，其特征性地表现为从侧脑室周围发出、垂直于侧脑室并穿过脑白质的放射状线样血管周围强化，且通常不伴明显占位效应。DWI 序列多数无弥散受限[23-24]。此外，软脑膜、脑叶及脑沟等区域也可受累，呈现点状、线状、弧形或斑点状强化[25]。脊髓 MRI 中，约 50%的患者可见长节段中央强化病灶。mNGS 可排除细菌、真菌、病毒等感染性病因，从而协助鉴别诊断[26]。结合检索的文献，这些检查方法的应用和分析为 GFAP-A 的诊断提供了有力支持。

治疗方式与预后，常规治疗方案为甲泼尼龙（500-1000mg/d，3-5 天）联合静注人免疫球蛋白（0.4g/Kg，5 天），有效率为 85%；重症病例加用血浆置换后有效率提升至 90%，对于难治性病例，利妥昔单抗等药物具有一定疗效。治疗启动时间是影响患者预后的关键因素，研究显示，发病 2 周内启动免疫治疗的患者，神经功能恢复率达 90%；而延迟至 4 周以上的患者，其恢复率降至 60%。412 例患者中，30 例（7.3%）死亡，死因主要为呼吸衰竭、多器官功能衰竭；18%患者遗留认知障碍或肢体肌力障碍。合并肿瘤的 GFAP-A 患者预后较差，死亡率达 25%[13,24]，因此临床建议行常规肿瘤筛查。

3 讨论

GFAP-A 是 2016 年由梅奥诊所团队首次定义的中枢神经系统自身免疫性疾病，以星形胶质细胞损伤及抗 GFAP 抗体阳性为核心特征[27]。目前仅有少量的小样本临床研究和个案报道。本例患者在诊疗过程有“临床表现不典型、易误诊、进展快”等特点，提示 GFAP-A 早期临床表现特异性低下，易影响疾病诊断和治疗。

本例患者初始误诊为脑干梗死，主要因起病急骤（突发吞咽困难、肢体无力）、早期头颅 MRI 提示延髓梗死灶，与缺血性脑血管病表现高度重叠。文献显示，约 30%的 GFAP-A 患者以局灶性神经功能缺损起病，易被误诊为脑梗死或脑出血。但 GFAP-A 与脑血管病的关键区别在于：（1）病情进展模式不同，脑梗死症状多在发病 48 小时内稳定，而 GFAP-A 常出现“症状进行性加重”（如本例患者肌力从 3 级降至 0 级）；（2）伴随症状不同，GFAP-A 多合并亚急性头痛、视乳头水肿等脑膜受累表现，而在脑血管病中较少见；（3）脑脊液改变不同，GFAP-A 常出现脑脊液葡萄糖升高或蛋白轻度升高，脑血管病脑脊液多为正常。GFAP-A 的临床表现异质性还体现在“非典型首发症状”上，除本例的吞咽困难外，文献报道显示，GFAP-A 患者的临床表现还包括小脑共济失调、精神异常、晕厥、极后区综合征等[28]。这种异质性与 GFAP 抗体累及部位有关：累及脑干可出现球麻痹，累及脊髓可出现肢体

瘫痪，累及脑膜可出现头痛[29]。此外，周围神经受累在 GFAP-A 中并不少见，尤其在亚洲人群中发生率较高，本例患者肌电图提示周围神经受累，符合既往报道的周围神经受累特征[30]。

脑脊液抗 GFAP 抗体检测是目前临床诊断 GFAP-A 的主要依据，转染细胞法的特异性高达 95%。本例患者血清抗 GFAP 抗体阴性，但脑脊液抗体阳性，符合既往文献报道的脑脊液抗体阳性率显著高于血清的特点，提示血清抗体检测阴性无法排除 GFAP-A，需优先检测脑脊液。影像学检查方面，本例患者头颅 MRI 未出现典型的“脑室旁线样放射状强化”，仅表现为延髓梗死样改变，与既往文献报道的“15%-20%患者影像学不典型”相符[31]，此时需结合临床症状与抗体检测综合判断，避免漏诊。此外，mNGS 在 GFAP-A 诊断中虽无法直接检测出抗体，但可排除细菌、真菌、病毒等感染性病因，如本例患者 mNGS 检出人类疱疹病毒，提示感染可能为诱因，因此 mNGS 有利于协助鉴别诊断[32]。

GFAP-A 的治疗核心在于早期足量免疫治疗，常规方案为甲泼尼龙联合静注人免疫球蛋白。本例患者采用 500mg 甲泼尼龙冲击治疗，因感染风险调整剂量后仍取得疗效，结果显示该治疗方案的有效性。既往研究显示，治疗启动时间是影响 GFAP-A 患者预后的关键因素：发病 2 周内启动免疫治疗的患者，神经功能恢复率达 90%；而延迟至 4 周以上的患者，恢复率降至 60%。治疗启动时间对 GFAP-A 患者的预后具有重大影响。早期启动免疫治疗能够显著提高神经功能恢复率，减少并发症的发生，改善预后。这一发现提示在 GFAP-A 诊断后尽快开展治疗的重要性。临床医生应提高对 GFAP-A 的认识，掌握其诊断与治疗原则，以便在确诊后及时干预。此外，早期治疗还能减少患者的住院时间和医疗费用，提高生活质量。因此，及时识别 GFAP-A 并启动免疫治疗，对于改善患者的预后至关重要。本例患者从发病至启动免疫治疗间隔 16 天，虽未完全康复，但病情未进一步恶化，提示延迟免疫治疗仍具有一定有价值[25]。对于重症 GFAP-A（如呼吸衰竭、四肢瘫痪），文献推荐在常规治疗基础上加用血浆置换，本例患者因病情进展快，未及时行血浆置换，可能是导致遗留肌力障碍的原因之一。对于难治性病例，利妥昔单抗等生物制剂可能有一定作用，但目前相关数据仍较有限。此外，合并肿瘤的 GFAP-A 患者预后较差，死亡率达 25%，提示确诊后需进行常规肿瘤筛查（如胸部 CT、腹部超声、肿瘤标志物）[33]。本例患者肿瘤筛查结果呈阴性，预后相对可控，但仍需长期随访监测[23]。

综上所述，GFAP-A 作为一种相对罕见的疾病，临床相关报道较少，其临床表现缺乏特异性，需结合脑脊液 GFAP 抗体检测、头颅 MRI 和 mNGS 诊断。且确诊后应尽早启动足量免疫治疗，以改善预后。

多学科 MTD 协作下脑卒中患者的营养支持护理——1 例急性脑梗死合并精神分裂患者的营养护理

杨佳音，孙婷婷

吉林省人民医院

摘要：脑卒中是临床常见的我国脑卒中的发病率居于世界首位。脑卒中已经作为最常见的影响人体健康的慢性 病之一，具有发病率、致残率和死亡率都较高的特点。伴随的疾病的发生患者会出现与发病部位相关的如意识障碍、 肢体活动障碍、语言功能障碍、吞咽障碍、睡眠障碍等并发症。吞咽障碍严重影响了患者的营养摄入。精神分裂症 是一组常见的病因未明的严重精神疾病，常有知觉，思维，情感和行为等方面的障碍。该病症约一半的患者最终结局为出现精神残疾，给社会及患者和家属带来严重的负担。其中营养不良风险在住院精神分裂症患者中广泛存在占 39.4%。精神疾病导致的患者幻想，遗忘，情绪淡漠，拒食等 PANSS 阴性体征增加营养不良的风险.营养筛查、评定、营养支持是减少并发症,加速患者康复的关键。我科于 2025 年 3 月 3 日收治了一名急性脑梗死合并精神分裂患者因营养摄入障碍，营养不良患者。经过积极治疗患者于 2025 年 3 月 19 日出院。

关键词：脑梗死吞咽障碍；精神分裂；营养不良；护理

一，1，病例介绍 患者，患者，岳某，女，62 岁。因言语不能伴左侧肢体无力 2 小时于 2025 年 3 月 3 日急诊入院。

2，现病史：患者于 2 小时前突然出现言语不能伴左侧肢体无力，表现为理解他人语义困难，不能主动表达自我意图。患者嗜睡，完全混合性失语。左上肢肌力 0 级，左侧下肢肌力 4 级。急诊行机械取栓＋右侧颈内动脉血管再通术后收入神经内科病房。

3，既往史：高血压，最高达 160/100mmHg.精神分裂症病史多年，间断发作，口服“利培酮”。入院后神经系统评估示患者左侧肢体肌力 0 级伴肌 张力增高，右侧肢体肌力 4 级伴记忆力、计算力下降。

4，入院实验室检查：白细胞：8.21×10^{9} /Ｌ，超敏 C-反应蛋白：1.04mg/L。总蛋白：47.8g/L，白蛋白：25.6 g/L 前白蛋白：24mg/L，镁：0.76mmol/L，钾：3.15 mmol/L，磷：0.86 mmol/L。

二，护理评估：生命体征正常，舟状腹，皮肤松弛多褶皱。

三，营养评估 风险筛查：NRS2002：6 分，ＣＯＮＵＴ评估：中度营养不良，24 小时膳食回顾 7 天：热量缺口 60%，蛋白质缺口 42%。

四，社会学评估：学历：本科 职业：英语老师 婚姻：未婚。

五，营养支持：入院第一天评估：GCS E3V2M5。遵医嘱给予患者留置胃管。第七天：GCS E4V5M5 改良洼田饮水试验 2 级，给予增加 ONS。

第十天：GCS E4V5M5 改良洼田饮水试验 1 级，逐步过渡到经口进食。

六，营养物质能量供给及制剂类型的选择：目标能量： 30 kcal ✖50 kg＝1500 kcal/d 蛋白质需要量：2.0g/d ✖50 kg＝100g/d 再喂养综合征风险评估低风险，1—3 天给与短肽制剂百普力，4-10 天改为整蛋白能全力，11—15 天改为经济易携带的整蛋白能全素。

七，肠内营养的实施过程的监测：1，百普力 750ml ，30ml/h 持续 24h 泵入，每 4h 胃残

留量均小于 200ml。2，能全力 1000ml 泵入，每 4h 胃残留量均小于 200ml。3 能全素 1800gEN＋ONS，每 4h 胃残留量均小于 200ml，胃肠耐受评估 1 分，腹胀。＞（1）患者血钾：3.15 mmol/L 低于正常值，遵医嘱给予补钾，枸橼酸钾颗粒 1.45g 每 2 次饭后管饲。（2）D10 经口给与含钾高的食物，如香蕉。（3）鼓励患者及早下床活动，每日散步 60 分钟。积极参与康复治疗。（4）每日饮水（EN＋经口）＞1500ml（5）给予口服益生菌。（6）帮助患者及早经口进食，恢复饮食习惯，保证摄入足量。（7）中医针灸，促进肠蠕动。4，能全素 900g＋经口进食。患者因精神分裂拒食，遗忘进食。（1）利用认知训练卡，训练患者主动意识。找出喜爱食物卡片并正确说出食物名称，家属按患者口味要求准备食物，进食后患者自主将卡片留存床头抽屉中。患者重复要求进食，否认进食时，嘱患者自行拿出食物卡，帮助患者回忆进食过程。（2）将训练安排在 6：00 到 18：00 之间，以防患者拒食不能保证能量摄入足量，补偿给予能全素 ONS 或 EN 顿服。

八，延续护理：患者 BL 指数：55 分生活不能自理，中度依赖，MOCA 得分：16 分中度认知障碍。患者高知，未婚，恢复自理能力和自主有效进食尤为重要。根据患者特异性，制订 3W2H 进食自我监测表，提高患者依从性，锻炼患者自我照顾能力。

九，护理评价及转归：患者未发生再喂养综合征，于第 7 天达到目标热量，第 10 天增加 ONS，第 13 天逐步增加经口进食，第 15 天完全经口进食。因住院周期内未监测到更多次完全经口进食且患者精神分裂症未完全控制，故未预防患者淡漠，拒食导致进食不足，患者携带鼻胃管出院至医养结合养老机构。

小结 ：脑卒中在患病后，常常伴随着吞咽障碍和营养不良。目前 临床相关科室的住院周期缩短，使部分患者在出院时由于得不到专业的照顾，患者的营养问题更加突出，长期的营养不良影响着患者和家属的日常生活，同时也增加了再发脑卒中的风险。因此，如何做好此类患者的护理，值得我们进一步思考。随着中国社会老龄化，阿尔兹海默症的逐年上升，开发一款 AI 智能参与的远程医-患操控交互软件，将提高神经精神疾病患者的依从性和自我实现价值。

以极后区综合征为首发表现的稳定期系统性红斑狼疮合并视神经脊髓炎谱系疾病：一例病例报告

李科华[1]，刘俊丽[1,2,3]（通讯作者）

1.河南医药大学第一附属医院

2.河南医药大学第一附属医院脑科医院

3.河南省神经修复与蛋白质修饰重点实验室

摘要：

目的 探讨在系统性红斑狼疮（SLE）病情稳定期出现的非典型视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）表型的诊断与治疗策略。

方法 本文报道一例 36 岁女性患者，在 SLE（合并狼疮肾炎）确诊并稳定控制 2 年后，出现以“恶心、呕吐 1 月，复视 3 天”为特征的 NMOSD。诊断关键依据为血清与脑脊液中抗水通道蛋白-4（AQP4）抗体阳性（血清 1:32，脑脊液 1:3.2），以及磁共振成像（MRI）显示的延颈交界区局灶性脱髓鞘病灶。血清学检查同时发现另一显著特征为抗 SSA/Ro 与抗 SSB/La 抗体强阳性。

结果 患者在接受中等剂量甲泼尼龙冲击（0.5g/天，连续 3 天）、序贯口服泼尼松龙联合吗替麦考酚酯维持治疗，临床症状显著改善，随访显示预后良好。

结论 本病例说明 NMOSD 可在 SLE 稳定期以极后区综合征等非典型症状起病，提示临床医生需对此保持高度警觉。同时，病例证实对于抗 AQP4 抗体中等滴度且 SLE 稳定的患者，中等强度免疫抑制方案可获显著疗效，这为此类复杂共病的个体化诊疗提供了重要实践依据。

关键词：视神经脊髓炎谱系疾病；系统性红斑狼疮；极后区综合征

神经介入术后肝素诱导的极重度血小板减少症（HIT）的护理体会——附 1 例病例报告

周晓玥，余婷（通讯作者）

5. 临床问题

肝素诱导的血小板减少症（HIT）是肝素使用后的严重并发症，在神经介入领域因临床表现隐匿极易被忽视。HIT 患者同时面临出血与血栓双重风险，护理识别与干预的及时性直接影响患者预后。

6. 诊疗过程

患者男，47 岁，因右侧后交通动脉瘤于 2025 年 10 月 28 日入院。2025 年 10 月 30 日行全脑血管造影术，术中首次使用肝素 1.25 万 IU；2025 年 11 月 3 日行支架辅助栓塞术，术中再次使用肝素 3 万 IU。术后第 1 天（即首次肝素暴露后第 5 天），血小板计数骤降至 5×10^9/L（术前 301×10^9/L，降幅 98%）。护理团队立即启动危急值处理流程，两次复抽送检确认，结合 4T's 评分（5 分）及血液科会诊，临床确诊 HIT。核心干预措施：立即停用所有肝素类药物，持续泵入替罗非班作为替代抗凝方案；因血库血小板紧缺，先后予输注冰冻血浆及单采血小板；予甲泼尼龙冲击治疗；实施“皮肤-黏膜-排泄物-生命体征”连环观察法，严密监测出血与血栓征象。

7. 结局与讨论

患者血小板计数于停用肝素后 3 日内回升至 160×10^9/L，凝血功能正常，住院期间未发生出血及血栓事件，顺利出院。

本病例提示：①神经介入护士应掌握 HIT 的“5-10 天”时间窗，对近期有肝素暴露史的患者术后加强血小板动态监测；②接到危急值后，应第一时间对比基线值确认降幅，而非仅关注绝对值；③HIT 本质为高凝状态，护理观察需兼顾出血与血栓双重风险，尤其警惕深静脉血栓；④停用肝素后需建立非肝素替代抗凝方案，血小板输注应极为谨慎；⑤制作《HIT 患者安全警示卡》，指导患者终身避免再次接触肝素。

脑海里的橡皮擦--HDLS 病例分享

刘嘉瑞

遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变（hereditary diffuse leukoencephalopathy with spher_oids，HDLS）是一种罕见的常染色体显性遗传脑白质病。HDLS 罕见，且临床表现复杂及个体差异大，极易被误诊。本例患者的主要诊断考虑遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变。

病例资料：

患者男，41 岁，保安，右利手，初中学历。因“记忆力下降、反应迟钝 1 月” 于 2019 年 09 月 22 日第一次入院。患者于 2019 年08 月出现记忆力下降，易发怒，有猜忌、怀疑，渐渐不能胜任保安工作，入院 1 周前患者感冒后记忆力下降更加明显，伴反应迟钝，忘记近期发生的事、遗忘带物品、穿衣前后穿

反，生活基本能自理睡眠多，无头晕、头痛，无肢体麻木，无大小便障碍，无肢体抽搐、肢体活动障碍等症状，未特殊处理。

既往史：否认“高血压、糖尿病”等慢性病史。

个人史、婚育史、家族史无特殊。

神经系统查体：理解力、判断力正常，反应稍迟钝，记忆力下降，计算力差（100-7=97），双瞳孔等大等圆，D=3mm，对光反射迟钝，无眼震，四肢肌力肌张力正常，四肢深浅感觉未见明显异常，双侧病理征（-）。

辅助检查：

MMSE15 分，MoCA13 分。

血细胞分析 (套餐)：白细胞计数:10.35×10^9/L ↑ ;淋巴细胞直接计数:3.95×10^9/L ↑ ;单核细胞直接计数:0.61 × 10^9/L ↑ ;平均血红蛋白浓度:362.20g/L ↑ ;不成熟细胞计数:0.30×10^9/L ↑

感染三项检查阴性；

糖化血红蛋白测定 (免疫学法)：糖化血红蛋白:9.30% ↑,空腹血糖:11.86mmol/L ↑， 空腹血糖:17.49mmol/L ↑

尿液分析 (带镜检)：葡萄糖:4+，大便常规正常

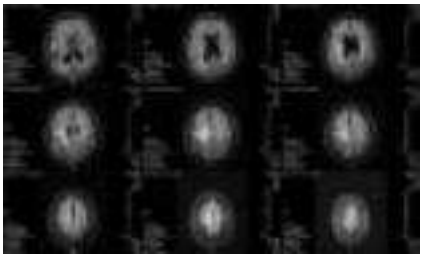
血脂：总胆固醇:6.86mmol/L ↑ ;甘油三脂:3.50mmol/L ↑ ;高密度脂蛋白:1.03mmol/L ↓ ;低密度脂蛋白:4.24mmol/L ↑。

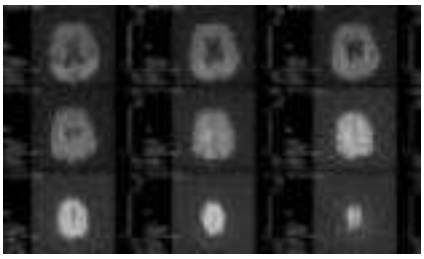
颅脑 MRI 示：1、患者不配合，运动伪影重。2、双侧侧脑室旁白质区、半卵圆中心多发急性腔梗（多考虑分水岭型）。3、胼胝体陈旧梗塞灶，脑白质病变（DWMH3级， PVH3 级）。4、脑萎缩。5、第五脑室存在。6、颅脑 MRA 伪影稍重，远端分支血管稀疏纤细，请结合临床。7、扫描野，左侧中耳乳突炎。8、扫描野，双侧上颌窦黏膜增厚、右侧为著。9、本次增强扫描，脑实质未见确切异常强化灶。

颅脑+胸部 CT 示：1、双侧基底节、两侧侧脑室旁白质区及半卵圆中心区多发腔隙灶，请结合病史及原影像资料，必要时 MRI 检查。2、脑萎缩；3、所及透明隔间腔，系为先天发育变异所致。4、扫描范围所及右侧上颌窦局部粘膜增厚。左侧中耳乳突炎。5、双肺纹理增

多，肺内未见软性病灶。6、心脏、大血管形态未见明显异常改变。7、所及重度脂肪肝；胸椎诸椎体缘骨质增生。

动态心电图示：1.窦性心律。2.1 次房性早搏。3.频发室性早搏（1199 次）。





诊断考虑：

1.血管性痴呆（皮层下动脉硬化性脑病可能；CADASIL 待排）2.多发性急性腔隙性脑梗死 3.高血压病

3 级，很高危组 4.2 型糖尿病。

入院后予修复受损神经元细胞膜、改善脑代谢及循环、改善认知功能、抗血小板聚集、调脂稳斑、营养神经、控制血糖、控制心室率、活血化瘀通络等治疗。病情稍有好转出院。

2019-10-10 该患者因记忆力下降到外院的三甲医院就诊。

查 HIV、梅毒抗体未见异常。肿瘤标志物、甲功、类风湿抗体、抗核抗体、抗磷脂谱、ANCA 检测未见异常。脑脊液常规：压力为 110mmHg,潘氏阴性，红细胞数 1*106/L，白细胞数 1*105/L。墨汁染色未见隐球菌。脑脊液生化：GLU 5.1mmol/L,余未见异常。脑脊液 IgM、IgG、IgA 测定未见异常。脑脊液涂片见个别淋巴细胞，未见恶性肿瘤细胞。脑脊液培养未见异常。甲状腺超声：甲状腺左侧叶实性结节伴钙化；双颈 I、II、III 区内可见多个淋巴结，部分肿大。头 MR 平扫+增强：双侧额、顶叶皮层下及侧脑室旁、半卵圆中心区多发异常信号，考虑急性/亚急性脑梗塞。透明间腔增宽，双侧侧脑室增大。右侧上颌窦壁粘膜增厚，增强未见异常强化。头颈部 CTA：未见确切异常。脑电图：轻度异常脑电图（额区以右侧著见稍多散在及阵法短程 30-50μv，4-7Hz θ 波及 θ 波活动）。

出院诊断：1.急性脑梗死 2.血管性认知功能障碍 3.代谢性脑病?4.2 型糖尿病 5.高血压 3 级很高危组

6.脑萎缩。

2020 年 05 月 06 日第二次入院：

患者记忆力下降、反应迟钝症状逐渐加重，生活渐渐不能自理，入院 2 月前出现穿衣、穿鞋袜不能，行动缓慢，偶有肢体抖动，并常怀疑妻子不忠，殴打妻子，伴有胡言乱语，入院 1 月前出现随地大小便。查体：中度构音不良，理解力、判断力差，反应迟钝，记忆力、计算力差，双瞳孔等大等圆，D=3mm，对光反射稍迟钝，无眼震，右侧鼻唇沟浅，舌伸不出，右上肢肌力远端 IV 级，近端 V 级，右下肢肌力 V

级，左侧肢体肌力 V 级，四肢肌张力稍高，四肢深浅感觉检查不合作，右侧巴氏征、查多克征病理征（+）。辅助检查：2020-4-29 外院颅脑 MRI 示：左侧额叶、基底节区多发性急性脑梗死。

诊断：1.多发性急性脑梗死 2.额颞叶痴呆？血管性痴呆？3.高血压病 3 级，极高危组 4.2 型糖尿病。

治疗予修复受损神经元细胞膜、改善认知功能、改善脑代谢及循环、抗血小板聚集、调脂稳斑、营养神经、控制血糖、活血化瘀通络等治疗后，患者病情稳定出院。

2021 年 05 月 10 日第三次入院：

入院 2 月前患者记忆力下降、反应迟钝下降明显加重，出现流涎，吞咽困难，言语不清，伴双上肢抖动，行走困难、需他人扶行，易激惹明显加重，常打骂他人。患者精神、饮食、睡眠差，大小便时有失

禁。体重无明显改变。

查体：一般情况差，神志清醒，站立不稳，坐轮椅进入，查体欠合作， HR70 次/分，律齐，无杂音，双肺呼吸音清，未闻及干湿罗音，腹软，肝脾未及。神经系统查体：重度构音障碍，听理解力、判断力、记忆力检查不配合，反应迟钝，双瞳孔等大等圆，D=3mm，对光反射稍迟钝，无眼震，右侧鼻唇沟浅，伸舌居中，右侧肢体肌力 4-级，左侧肌力 5 级，四肢肌张力增高，四肢深浅感觉检查不配合，共济不配合，双侧巴氏征、查多克征（+）。

辅助检查：

神经心理评估不能配合。

肝功：胆碱酯酶:13661IU/L ↑ ;同型半胱氨酸:16.4umol/L ↑ ;

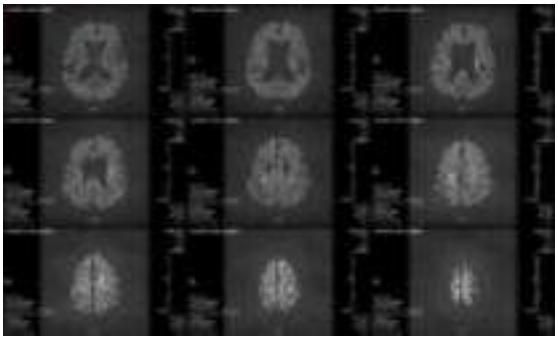
血细胞分析(套餐)：单核细胞%:11.10% ↑ ;单核细胞直接计数:0.80×10^9/L ↑ ;

止凝血、肾功、电解质、血脂未见异常。

颅脑+胸部 CT：1、双侧基底节、两侧侧脑室旁白质区及半卵圆中心区多发腔梗灶及腔隙灶，请结合病史及原影像资料，必要时 MRI 检查。2、脑萎缩；3、所及透明隔间腔，系为先天发育变异所致。4、扫描范围所及右侧上颌窦局部粘膜增厚。左侧中耳乳突炎。5、双肺纹理增多，肺内未见明显软性病灶。6、心脏、大血管形态未见明显异常改变。7、胸椎退行性改变。

颅脑 MR：1、胼胝体、双侧脑室旁白质区、半卵圆中心及额叶多发散在急性-亚急性梗塞灶，胼胝体、双侧脑室旁白质区、半卵圆中心及额顶叶脑白质病变（DWML3级、 PVH3 级），脑萎缩，对比 2019 年9 月 23日片，病变进展。2、透明隔间腔。3、颅脑 TOF-3DMRA 双侧大脑中动脉远端分支血管略显纤细、稀疏。

4、附见：左侧乳突信号增高；双侧上颌窦及筛窦黏膜稍增厚。



入院诊断：

1.多发性急性脑梗死；2.痴呆查因（血管性痴呆？2、HDLs?）3.脑萎缩；4.高血压病 3 级，极高危组；5.2 型糖尿病。

治疗过程：

入院后予改善认知功能、改善脑代谢及循环、抗血小板聚集、调脂稳斑、营养神经、控制血糖、活血化瘀通络等治疗，病情未见好转。

随访：

2021 年 10 月患者因严重肺部感染死亡。

2021 年 11 月再次全院讨论

患者病例特点：

1.男性，初中学历，保安，右利手，41 岁发病，隐匿起病，病情逐渐进展。

2.发病时入院检查发现有“高血压、糖尿病、高血脂”。

3.主要表现为记忆力下降，起初以近期记忆力下降为主，伴猜忌、怀疑，易激惹， 出现行为异常（随地大小便），后记忆力下降加重，生活逐渐不能自理，言语困难、吞咽困难，行走困难、需扶行，常打骂他人，二便失禁。

4.查体起初发现高级神经功能减退，后出现重度构音障碍，对光反射稍迟钝，右侧鼻唇沟浅，右侧肢体肌力 4-级，左侧肌力5 级，四肢肌张力增高，双侧巴氏征、查多克征（+）。

5.辅助检查：颅脑 MR 提示多次胼胝体、双侧脑室旁白质区、半卵圆中心及额叶多发散在急性-亚急性梗塞灶（皮质下白质高信号）；胼胝体、双侧脑室旁白质区、半卵圆中心及额顶叶脑白质病变（DWML3级、 PVH3 级）；脑萎缩，（有多次急性脑梗死表现）。

定位：额顶叶皮层损害、锥体束受累、球麻痹、锥体外系、自主神经功能受损？

定性诊断：患者系慢性病程，无发热及脑脊液改变，进展性双侧脑白质病变、脑白质病变为非对称多发、新旧叠加、无强化，脑萎缩，胼胝体变薄，无感染、肿瘤依据。因此炎症、感染、免疫、肿瘤、获得性代谢病及脑血管病诊断依据不足

故主要诊断考虑：遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变。

支持点：

1. 41 岁发病，隐匿起病 2.出现认知损害、人格改变、运动障碍、帕金森症状、大小便失禁、锥体束征阳性等表现及体征 3.头部 MRI 提示双侧脑白质病变，脑萎缩，脑室扩大，胼胝体变薄，持续性 DWI 的白质高信号。

讨论：遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变是一种罕见的常染色体显性遗传脑白质病。发病年龄为 10-83岁，平均发病年龄为 40 岁。临床症状复杂多样，HDLS 早期临床表现主

要有高级皮质功能障碍：人格改变（易激惹、缺乏始动性、攻击行为、孤僻）；精神症状（抑郁、淡漠）；认知损害（计算力下降、定向力障碍、记忆力下降、执行功能障碍）；运动和感觉功能障碍：帕金森综合征（运动迟缓、肌张力增高、强
直、震颤）、（步态拖拽、锥体束征阳性、偏瘫或四肢瘫等）；随疾病进展还可出现其他临床症状，皮质症状（失语、失用、偏盲，异己手、感觉异常），癫痫发作、肌张力障碍、球麻痹症状 （吞咽困难、构音障碍、言语不清、腭肌阵挛），小脑共济失调 （辨距不良、意向性震颤等）和尿失禁等。

病理表现为脑萎缩（主要为额叶、额顶叶）、脑室扩张及脑白质变性。病理学特点为明显的髓鞘、轴突变性丢失，受累脑白质处神经轴索球样变、载脂巨噬细胞聚集以及神经胶质增生。MRI 主要表现为早期双侧脑室旁白质不对称病变和侧脑室扩张、胼胝体萎缩，持续性的弥散受限，CT 可见脑白质中存在钙化。2011 年 ROSA 等首次发现并报告集落刺激因子1受体（colony-stimulating factor 1receptor，
CSF1R）突变可导致 HDLS 发生 。CSF1R 基因包含 22 个外显子，其编码 CSF1R 蛋白，为含 972 个氨基酸的多肽，是Ⅲ型酪氨酸激酶受体属于血小板衍生生长因子 (PDGF) 受体家族。主要影响单核巨噬细胞、神经胶质细胞的增殖和分化。

核心特征：

1、发病年龄≤60 岁

2、至少具备 2 项：a 认知损害或人格改变　b 锥体束征　c 帕金森样症状　d 癫痫发作

3、常染色体显性遗传或散发病例

4、头部 CT 或 MRI a 双侧脑白质病变 b 胼胝体变薄

5、排除脑白质病变其它原因

确定的诊断：满足核心特征（2、3、4a）并且存在 CSFR 基因的突变或 HDLS 典型神经病理学发现

很可能的诊断：即满足核心特征 1-5，但未行基因检测

可能的诊断：即满足核心特征的 2a、3、4a，但未行基因检测

排除特征：发病年龄≤10 岁

除癫痫外，多次卒中样快速发病明确的周围神经病变

支持特征：临床表现或认知测试提示前额叶损害

病情 5 年内进展至卧床

头颅 CT 见脑白质斑点状小钙化灶神经病理学特征与 ALSP 相似

鉴别诊断：1、脑白质营养不良：(1) 肾上腺脑白质营养不良：X 连锁隐形遗传，ABCD1 突变，极长链脂肪酸及其衍生物代谢障碍、沉积；精神行为异常，痉挛性截瘫、共济失调、认知障碍、肾上腺皮质功能减退；白质病灶以顶枕叶为主。（2）Krabbe 病：常染色体隐性遗传，GALC 突变导致半乳糖脑苷脂缺乏；

少数可为晚发型，慢性进行性痉挛性截瘫或行走困难、认知减退、上运动神经元损害；白质病灶以锥体束走行区、顶枕叶及胼胝体压部。（3）异染性脑白质营养不良：常染色体隐性遗传，ASA 突变，硫脑苷脂代谢障碍、沉积；成人型起病性格改变、精神行为异常、认知情感障碍、痉挛性共济失调步态、膀胱功能障碍；白质病变以额叶为主。（4）亚历山大

病：散发或常染色体显性遗传，GFAP 突变相关的星形胶质细胞功能障碍；延髓麻痹，锥体束征，肌阵挛，小脑症状，面貌改变；白质病变额叶为主，“蝌蚪征”。2、遗传性脑小血管病：（1）CADASIL：常染色体显性遗传，NOTCH3 突变，嗜锇样物质沉积；反复脑血管事件，20- 60 岁起病，偏头痛、反复脑血管事件、情绪及认知障碍；广泛白质病变，双侧颞叶前端及外囊受累具有特征性。（2）CARASIL：常染色体隐性遗传，HTRA1 突变，无嗜锇样物质沉积；20-50 岁起病，脱发、反复脑血管事件、痉挛步态、椎间盘退行性改变、情绪及认知障碍；白质病变与 CADASIL 类似。

HDLS 的治疗， 目前尚无特殊有效治疗方法可以阻止或改变 HDLS 进展，临床主要对症支持治疗。康复治疗可能有助于患者保持身体机能。一旦病情恶化，重点在于营养管理和防治继发性感染。

青年上矢状窦非化脓性血栓形成误诊分析：PAI-1基因多态性致易栓症一例

唐新妍，祁晓媛，贾鸿宁，贾建普，吴慧君

目的：上矢状窦血栓（SSST）在青年中罕见且临床表现缺乏特异性。本研究通过分析 1 例以低热、高颅压起病，最初误诊为病毒性脑炎的青年非化脓性 SSST 病例，探讨其临床特征、多维度病因筛查及诊疗策略，旨在增强临床医师对不典型脑静脉窦血栓（CVST）的早期识别能力，并评估 PAI-1 基因多态性在血栓形成中的预警价值。

方法：回顾性分析 1 例 18 岁青年男性 SSST 患者的临床资料。系统总结其急性起病过程、脑脊液（CSF）动力学特征、多模态影像学表现（MRI/MRV）；完善病因学评估，涵盖病毒学、炎症因子、淋巴细胞亚群、自身抗体谱及易栓症全套筛查，并利用二代测序（NGS）技术进行易栓症相关遗传基因检测；评价抗凝联合降颅压治疗的临床获益并进行远期随访。

结果：患者青年男性，急性起病，表现为头痛及低热，CSF 压力显著升高（260mmH_2O），MRV 确诊为上矢状窦偏后部血栓。病因筛查示 EBV-IgG 显著升高，IL-8 增高（248.40pg/mL），B 淋巴细胞比例升高。凝血评估示蛋白 S 活性降低（53.4%）；遗传学检测发现 PAI-1 基因 c.-820G [(4_5)]位点 4G/4G 纯合多态性，其余凝血相关基因均为野生型。确诊后予低分子肝素抗凝、甘露醇降压、抗病毒及营养神经治疗，患者症状迅速缓解，无神经功能缺损。随访显示规律抗凝治疗下预后良好，影像学提示血栓部分再通。

结论：青年 SSST 极易误诊为脑炎，MRV 是早期确诊关键。PAI-1 基因 4G/4G 纯合多态性联袂蛋白 S 活性降低可能是其重要遗传学风险指标。早期多维度病因筛查及规范抗凝治疗对改善罕见易栓症患者预后具有关键意义。

关键词：上矢状窦血栓；易栓症；PAI-1 基因；蛋白 S 缺乏；青年

1 例重症脑卒中患者营养期低血糖精细化管理

张骞文，冯洁贞，苏永静

摘要：总结 1 例重症脑梗死患者营养治疗期间低血糖的精细化管理经验。护理要点包括：多维度营养风险评估、低血糖原因溯源分析、个体化营养方案动态调整、阶梯式血糖监测及多学科协作干预。通过实施精细化管理，患者低血糖发作频次由每日 2-3 次降至 0 次，血糖波动范围控制在 5.0-10.3mmol/L，营养指标（白蛋白、前白蛋白、血红蛋白）均呈上升趋势，感染指标明显改善。该案例为重症脑梗死患者营养治疗期间的低血糖管理提供了临床借鉴。

关键词：重症脑梗死；低血糖；营养治疗；精细化管理；个案护理

在重症脑卒中救治中，血糖管理是影响预后的关键环节。《中国脑卒中防治指导规范（2021 年版）》明确，当患者血糖持续＞10.0mmol/L 时需胰岛素干预，推荐控制目标为 7.8 - 10.0mmol/L ，部分患者在无严重低血糖风险下，可尝试 6.1-7.8mmol/L[1]的更严格标准。由于神经细胞高度依赖血糖供能，低血糖对重症脑卒中患者危害极大。血糖＜3.0mmol/L ，神经系统症状出现；＜2.8mmol/L 时认知功能受损；若降至 2.2mmol/L 以下且未及时补糖，昏迷、抽搐乃至永久性脑损伤、死亡风险飙升。研究显示，低血糖患者住院死亡率达 36.6%[1]，且会加重脑损伤，诱发脑缺血与脑水肿恶化，造成不可逆损害。护士作为一线照护者，精准把控血糖管理、识别高危人群，对改善患者预后意义重大。本文聚焦重症脑卒中患者营养治疗期低血糖案例，剖析精细化管理策略，为临床护理实践提供参考，助力提升血糖管理质量，守护患者健康。

1.临床资料

1.1 一般资料 患者男性，85 岁，因“左侧肢体乏力伴意识障碍 3 周”于 2023 年 4 月 15 日入院。入院诊断：①多发性脑梗死；②慢性肾衰竭尿毒症期；③肺部感染；④足部坏疽。患者呈昏迷状态，气管切开呼吸机辅助通气，留置胃管、鼻肠管及尿管。既往有慢性肾功能不全 10 年，规律透析 5 年；高血压 6 年，未规律用药。

1.2 临床指标 营养风险评估：NRS-2002 评分 7 分（极高危），APACHEⅡ评分 23 分，BMI 17.3kg/m²（消瘦）。实验室检查（4 月 15 日）：白蛋白 28g/L（参考值 35-50g/L），前白蛋白 107mg/L（参考值 200-400mg/L），血红蛋白 82g/L（参考值 130-175g/L）；CRP 166.97mg/L（参考值 0-10mg/L），白细胞 21.96×10⁹/L（参考值 4-10×10⁹/L），葡萄糖 4.6mmol/L（参考值 2.9-6.0mmol/L）。影像学检查：4 月 16 日颅脑 MR 示左侧枕叶软化灶并出血可能，双侧大脑半球多发缺血灶及陈旧性梗塞灶；胸片示双肺炎症。

1.3 治疗经过 患者入院后予抗感染、输注白蛋白、免疫球蛋白、营养支持及 CRRT 治疗。4 月 16-21 日营养治疗期间，连续多日出现低血糖，最低血糖 2.8mmol/L，主要发生于夜间及清晨，需反复推注高糖纠正。经营养护理专科小组干预后，4 月 22 日起血糖波动于 5.0-10.3mmol/L，未再出现低血糖，4 月 25 日转科继续治疗。

2 护理管理

2.1 营养风险多维度评估 1. 客观指标评估：结合实验室检查（低蛋白血症、贫血）、人体测量（BMI<18.5kg/m² ）及疾病严重程度（APACHEⅡ评分≥10 分），明确患者存在重度

营养风险。 2. 胃肠功能评估：腹部软，肠鸣音消失，胃管回抽褐色胃液（潜血 3+），大便失禁（稀便 100-200ml/d），提示胃肠功能紊乱，存在肠内营养不耐受风险。 3. 低血糖高危因素分析：根据文献循证，患者符合多项 ICU 低血糖高危因素：脑损伤、机械通气、CRRT 治疗、全肠外营养支持（PN），且 PN 中未添加胰岛素，存在内源性胰岛素分泌增加诱发低血糖的风险[2]。且有文献指出其低血糖的原因可能是长期支持的实施以及高浓度葡萄糖刺激内源性胰岛素的分泌,并通过刺激 B 细胞的增殖,进一步使胰岛素的分泌增加,从而诱发低血糖[3]。

2.2 低血糖精细化管理策略

2.2.1 营养管理 营养筛查与评估 采用 NRS2002 进行营养风险筛查，总分 7 分，提示患者存在高营养不良风险，需要进行营养干预。 同时采用 NUTRIC 评分表进行重症营养风险评分，总分 9 分，视为高营养风险，提示患者最可能从积极的营养治疗中获益。营养途径选择 患者有消化道出血史，胃液潜血（3+）。根据欧洲临床营养与代谢学会（ESPEN）ICU 临床营养指南推荐，对于入住 ICU 1 周仍无法耐受全量肠内营养（EN）的患者，应启动肠外营养（PN）的个体化评估[4]。结合患者情况，采用营养干预五阶梯模式，当下一阶梯不能满足 60%目标能量需求 3~5 天时，选择上一阶梯，逐步从全肠外营养过渡到肠外营养+肠内营养。 此外，对患者进行误吸风险评估，总分 19 分，属于重度危险，故选择鼻肠管管饲以降低误吸风险。 营养给予量确定 根据患者情况，估算干体重[5]约 50kg。参考相关指南及研究，维持性血液透析患者推荐蛋白入量为 1.2g/(kg·d)，当合并高分解状态的急性疾病时，蛋白入量应增加至 1.3(kg·d)[6]；脑卒中患者能量摄入为 20~35kcal/(kg·d)，重症患者急性应激期采用“允许性低热卡”20-25kcal/kg·d[6]。因此，为患者制定的营养目标量为：热量 20kcal/kg·d，即 1000kcal/d；蛋白质 1.3g/kg·d，即 65g/d。

阶段一：全肠外营养（4 月 15 日）：采用三升袋 1000kcal，包含葡萄糖 125g（提供 500kcal）、脂肪 50g（提供 500kcal）、蛋白质 65g，糖:脂=5:2，热氮比=96:1。

肠外营养+肠内营养（4 月 17 日）：肠外营养仍为三升袋 1000kcal（成分同前），肠内给予瑞能 200ml，总热量为 1260kcal，总蛋白质 76g，糖:脂=9:4。

调整营养方案（4 月 20 日）：查体患者腹部软，肠鸣音 2 次/分，胃液潜血（+）

，根据营养科会诊意见，继续肠外营养+肠内营养支持，用营养科 EN 液代替瑞能。肠外营养 1000kcal（包含糖 125g、蛋白质 45.9g、脂肪 50g），肠内给予 EN 液 160ml Tid，热量 450kcal，总热量 1450kcal。 进行肠内营养前使用误吸风险评估表评分：19 分（重度危险），为患者制定个性化的误吸风险管理策略。

进一步调整（4 月 23 日）：逐步提高热量至 35kcal/kg·d，目标热量 1750kcal/d。肠外营养 1000kcal，肠内给予通过肠内营养耐受评估表评分，患者无肠内营养不耐受，可适当增加肠内营养量，即 EN 液 250ml Tid，热量 750kcal，总热量 1750kcal。

2.2.2 输注方案动态调整 输注期间（4 月 16-21 日）：采用“全肠外营养（TPN）+肠内营养（PEN）”联合方案，肠外营养（三升袋）以 80ml/h 泵注，肠内营养（瑞能）初始 20ml/h 逐步增至 50ml/h。因低血糖频发，调整输注时间：将 PN 结束时间从凌晨 0:00 延后至 5:00，与肠内营养（8:00 开始）形成衔接，避免夜间能量中断。（4 月 22-25 日）：改为“部分肠外营养（PPN）+全肠内营养（TEN）”，肠内营养剂由瑞能改为营养科定制营养

液（250ml，tid），泵注速度 30ml/h，总输注时间延长至 20-22h，确保能量持续供给。

2.2.3 阶梯式血糖监测 高频监测期（4 月 16-21 日）：每 2 小时监测一次血糖[7]，重点记录凌晨 2:00、4:00 及餐前餐后数值，绘制血糖波动曲线，明确低血糖高发时段。 稳定期（4 月 22-25 日）：调整为每 4 小时监测一次，结合血糖趋势调整营养液速度及配比，避免血糖剧烈波动。

2.2.4 多学科协作干预 成立由营养师、重症医师、ICU 护士组成的协作小组： 营养师每日计算热卡需求（25-30kcal/kg·d），根据肾功能调整氮量（0.8-1.0g/kg·d）； 重症医师制定胰岛素备用方案（血糖<3.9mmol/L 时静脉推注 50%葡萄糖 20-40ml）； 护士执行“三查九对”制度，床头悬挂血糖监测表，每班交接营养方案执行情况及血糖变化。观察患者意识、皮肤弹性等营养状态指标；定期监测血糖及营养指标。

3 结果

3.1 血糖控制效果 干预后患者血糖波动范围从 2.8-7.2mmol/L（4 月 16-21 日）改善至 5.0-10.3mmol/L（4 月 22-25 日），未再发生低血糖，符合《中国脑卒中防治指导规范（2021 年版）》推荐的 7.8-10.0mmol/L 目标范围。

3.2 营养指标改善 4 月 22 日复查：白蛋白 33g/L，前白蛋白 94mg/L，血红蛋白 82g/L，较入院时呈上升趋势；感染指标：CRP 降至 138.02mg/L，白细胞降至 10.85×10^{9}/L，提示全身炎症反应减轻。

3.3 胃肠功能恢复 干预后肠鸣音恢复至 4 次/分，胃管引流液颜色转清，大便次数减少至 1-2 次/日（成形），肠内营养耐受良好。

4 讨论

4.1 重症脑梗死患者低血糖管理的特殊性 脑梗死患者因神经细胞缺乏糖原储备，低血糖（<3.0mmol/L）可加重脑缺血损伤及脑水肿，导致住院死亡率升高。本例通过延长营养输注时间、阶梯式监测血糖，避免了低血糖对脑组织的二次损伤，体现了精准管理血糖在脑保护中的重要性。

4.2 营养治疗与低血糖的平衡策略 全肠外营养支持中，高浓度葡萄糖可刺激内源性胰岛素分泌，停药后易发生低血糖。本案例采用“肠外+肠内”序贯营养，逐步降低葡萄糖负荷（从 TPN 改为 PPN+TEN），根据欧洲临床营养与代谢协会推荐 PN 连续输注 12～24 h，不推荐弹丸式推注[8],同时延长输注时间至 20-22h，避免输液突然中断。

4.3 多学科协作的优势 多学科协作是确保危重症患者救治成功的关键[9],。通过营养师、医师、护士的协同干预，实现了“营养方案个体化-血糖监测精准化-应急处理规范化”的闭环管理，较单一学科管理更能兼顾营养支持与血糖稳定。

5 小结

针对重症脑梗死患者营养治疗期间的低血糖问题，通过多维度评估、动态调整营养方案、阶梯式监测及多学科协作，可有效改善血糖控制效果及营养状态。本案例的精细化管理策略为临床类似病例提供了实践参考，但需进一步扩大样本量验证其普适性。

肺癌垂体转移瘤的诊断及治疗探讨

沈剑虹，姚麒，俞凯佳，倪贵平，李辰龙

南通大学附属医院神经外科

目的：总结罕见的肺癌垂体转移瘤（PM）的诊治经验。

方法：对两例 PM 患者的症状、影像学检查、激素检查、治疗及转归情况进行回顾，总结 PM 的症状产生机制、治疗方法选择。

结果：病例 1：女性，54 岁，因“多饮多尿伴左眼视力下降一月”于 2019 年 8 月入院。口服弥凝后烦渴症状缓解，MRI 提示“鞍区占位”，结合 PRL 增高、甲功减退，术前诊断考虑垂体泌乳素腺瘤。入院后行经鼻内镜下鞍区肿瘤切除术。术后患者视力恢复，尿崩症状缓解，复查 MRI 示“垂体柄少许肿瘤残留”，病例报告示“转移性腺瘤，肺来源可能大”。查胸部 CT 示“左下肺占位，考虑肺癌伴纵膈、左肺门淋巴结转移、胸椎及左侧部分肋骨转移”。术后接受靶向治疗，垂体柄残留病灶消失。病例 2：女性，66 岁，因“多饮多尿一月”于 2024 年 8 月检查发现右下肺占位，纤支镜活检提示“肺腺癌”。PET-CT 及 MRI 发现“鞍内及鞍上占位，垂体柄增粗”，TSH 明显下降，其余垂体相关激素正常，诊断考虑“肺癌垂体及下丘脑转移”。予伏美替尼靶向治疗后多饮多尿症状消失，2024 年 10 月复查 MRI 提示鞍内及鞍上占位消失。

讨论：肺癌垂体转移临床罕见。第 1 例病人服用弥凝后尿量控制，说明尿崩为中枢性。中枢性尿崩在垂体瘤不常见，但却是 PM 最常见和最突出的表现；PM 常首先侵袭后叶和垂体柄，表现为垂体后叶的高信号消失及垂体柄增粗，形成“哑铃状”占位；随肿瘤进展，进一步累及前叶，经门静脉系统转移或由后叶转移灶生长压迫，导致垂体前叶功能异常，导致甲状腺功能减退；患者 PRL 轻度升高，可能与垂体柄受压导致多巴胺经门静脉到达垂体减少有关。对于 PM 是否手术存在争议，但对于视神经的减压可以恢复视力，改善生存质量。第 2 例病人根据肺癌诊断及鞍内鞍上占位特点考虑肺癌垂体及下丘脑转移，经短时间靶向治疗后鞍内鞍上占位消失，进而支持了肺癌垂体及下丘脑转移的诊断，同时也说明对于无紧急手术指征的 PM 患者，靶向治疗可作为重要的治疗选择。

关键词：垂体瘤；肺癌；垂体转移瘤；靶向治疗

一个突变，三种表型—m.3243A>G 突变 1 例

曾国令，汪雨晴，李依霖，朱师国，王建勇，张雄

温州医科大学附属第二医院

目的：线粒体病具有高度异质性，临床上可呈现出累及多器官系统的异质性疾病谱。本文报道 1 例携带线粒体 DNA m.3243A>G 突变的女性患者，其先后出现肌阵挛癫痫伴破碎红纤维（MERRF）综合征、线粒体神经胃肠型脑肌病（MNGIE）及线粒体脑肌病伴高乳酸血症和脑卒中样发作（MELAS）综合征表现，旨在拓展对线粒体病表型异质性的现有认知。

方法：回顾性分析该例患者的临床症状演变、辅助检查结果及基因突变检测数据，结合长期病例随访资料与文献复习，探讨其临床表型特征及研究价值。

结果：患者为青年女性，基因检测证实携带线粒体 DNA m.3243A>G 突变。首发症状为肌阵挛癫痫，病程中相继出现肠梗阻、肠穿孔等线粒体神经胃肠型脑肌病相关胃肠道损害，后期又发生以视觉障碍为特征的脑卒中样发作，符合 MELAS 综合征诊断，呈现多系统、跨表型的连续临床演变过程。

讨论：本例患者以线粒体 DNA m.3243A>G 突变为遗传基础，先后表现出 MERRF 综合征、MNGIE、MELAS 综合征三种临床表型，充分体现线粒体病的高度临床异质性与表型重叠特点，突破了该类疾病单一表型的传统认知，为临床识别不典型线粒体病提供了病例依据，也提示同类突变患者需加强多系统长期随访与全面评估。

一源同征异现—脑桥梗死致八个半综合征 2 例

叶淑倩，陈林，朱师国，刘荣培，张雄，王建勇

温州医科大学附属第二医院

目的：八个半综合征是临床罕见的脑干综合征，多由脑桥被盖部病变引发，典型表现为一个半综合征合并同侧第七对颅神经损害。本文报道 2 例以八个半综合征为主要表现的脑桥梗死患者，旨在帮助临床医师对该病的早期识别，减少漏诊误诊，指导临床诊断与治疗。

方法：回顾性分析 2 例患者的临床症状、体征、影像学检查及诊疗经过，结合文献复习，总结其临床特征与诊治要点。

结果：2 例患者为中老年男性，均以头晕、恶心呕吐、视物模糊为主要表现，查体阳性体征均为右眼内收、外展不能，左眼内收不能，外展可及眼震，右侧额纹、鼻唇沟变浅，口角向左歪斜。头颅 MRI 证实脑桥被盖区急性梗死.经抗血小板、调脂、改善循环等规范治疗后症状均较前好转。

讨论：本文 2 例患者均以脑桥梗死为病因，呈现典型八个半综合征表现，充分体现该罕见脑干综合征的定位特征与表型一致性，突破脑干梗死单一表型的传统认知，为临床识别不典型脑干梗死提供病例依据。本病虽罕见但定位明确、易于识别，及时完善头颅 MRI 检查并给予规范卒中治疗预后相对良好，提示以眼球运动障碍合并面瘫为表现的患者需尽早影像学评估与早期规范干预，有助于减少误诊、提升早期诊断与精准治疗能力。

一例以成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良病例报告

倪旺， 吴志英（通讯作者）

浙江大学医学院附属第二医院医学遗传科/罕见病诊治中心

目的：分析一例成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良患者的临床表现、影像学特点及基因特点。

方法：对我院收治的一例成人精神症状起病的肾上腺脑白质营养不良的患者进行临床资料收集，完善极长链脂肪酸检测、头颅影像学检查、基因分析等评估。同时结合我科另外收治的 7 例成年起病的 ALD 患者进行影像学分析。

结果：男性患者，34 岁。约 2 年前开始出现精神行为异常，伴言语、认知、运动功能渐衰退。头颅磁共振提示顶枕颞叶内囊后肢及胼胝体脱髓鞘改变，增强后边缘强化。视觉诱发电位：双眼视觉通路异常，右侧为重。血极长链脂肪酸（二十六烷酸、二十六烷酸/二十二烷酸）升高。进行 *ABCD1* 基因筛查，发现 *ABCD1* c.883 G>A, p.E295K 突变，患者父母均未找到相应变异位点。同时结合我科另外收治的 7 例 ALD 患者进行影像学分析，发现影像上内囊后肢及胼胝体对称性受累为该病特征性影像学表现。

结论：成人脑型起病的肾上腺脑白质营养不良相对罕见。该例患者急性起病，临床上常被诊断为中枢神经系统脱髓鞘疾病、中毒性脑病、脑炎等，典型的头颅 MRI 表现对疾病的诊断有重要帮助，特别是内囊后肢及胼胝体受累需要考虑本病的可能，通过进一步血极长链脂肪酸、ABCD1 基因检测，有助于确诊该病。

HSE 致颅内出血——一例手术病理确诊病例

郑欣雅，王逸聪，周衡，陈玮琪，王伊龙（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

临床问题：单纯疱疹病毒脑炎（HSE）是成人散发病毒性脑炎最常见类型，但合并需手术干预的颅内出血相对罕见。本病例报告一例青少年 HSE 患者，病程中出现进行性颅内血肿扩大并行手术治疗，术后病理标本经免疫组化及电镜确认诊断，旨在强调 HSE 病理诊断价值。

诊疗过程：17 岁男性，既往体健，因发热 12 天（最高 39℃）、头痛、恶心、呕吐、颈强直入院。神经系统检查示 Kernig 征阳性、右侧 Babinski 征阳性。血常规及凝血功能无异常。头颅 CT 示左颞叶脑内出血，CTA/CTV 排除血管畸形或静脉窦血栓。腰穿示颅压>330 mmH_2O，脑脊液白细胞 278/mm^3（单核为主），蛋白 102.68 mg/dL，氯轻度减低，糖正常。脑脊液 HSV-1 IgM 阳性，临床诊断 HSE，予脱水及阿昔洛韦（500mg q8h）。但症状持续恶化，出现嗜睡、谵妄、言语障碍。第 18 天复查 CT 示血肿扩大，伴明显脑室受压及中线移位。行左前颞叶切除术。组织病理学示血管周围大量淋巴细胞浸润、脑实质内散在 T 淋巴细胞、脑软化伴泡沫细胞浸润。电镜于胞核及核周间隙见病毒颗粒，确认诊断 HSE。

结局：术后继续抗病毒治疗，1 个月内神经精神症状逐渐改善。

讨论：HSE 由 HSV-1/2 引起，常累及额、颞和枕叶近皮质区。颅内出血发生率约 2.7%，其中约 30%需血肿清除。本例为年轻男性，伴发热，经脑脊液病毒抗体检测诊断为 HSE。目前分子诊断应用广泛，脑组织标本十分难得，但本例患者因进行性颅内血肿扩大并需手术清除，为病理分析提供了罕见机会。HSE 的特征性病理学改变包括炎症、胶质结节及核内 Cowdry A 包涵体，电镜下可见核内病毒颗粒呈晶格状排列。

以头晕及短暂意识丧失为首发表现的原发性中枢神经系统弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例

韩宜轩，祁晓媛（通讯作者），刘庆冉

沧州中心医院脑科院区

目的：原发性中枢神经系统淋巴瘤（PCNSL）临床及影像表现高度不特异，极易误诊为脑炎、胶质瘤或脱髓鞘病。本文报道一例 69 岁女性以急性头晕、一过性意识不清起病，最终病理确诊为中枢神经系统 DLBCL，旨在提高对本病的识别能力。

方法：收集患者临床资料、实验室检查、头颅 MRI 增强及病理活检结果。行右额叶病灶活检，进行免疫组化及 EBER 原位杂交。参照相关指南及文献进行诊断及预后解读。

结果：患者 69 岁女性，高血压、糖尿病史。急性起病，表现为头晕伴一过性意识不清、摔倒在地，持续约 20 分钟缓解。查体：体位性低血压，神经系统无阳性体征。头颅 MRI 示左侧颞枕叶交界区、双侧额叶、胼胝体、左侧半卵圆中心、双侧放射冠多发异常信号，增强后不均匀强化，左侧额颞部少量硬膜下出血，符合 PCNSL 典型影像特征。右额叶活检示：脑组织疏松水肿，淋巴细胞弥漫浸润，细胞形态一致，中等大小，核浆比高，可见核分裂象及血管周围淋巴套袖。免疫组化：CD20(+),CD79a(+),PAX-5(+),Bcl-2(+),c-myc(40%+),MUM1(+),Bcl-6(7%弱+),Ki-67(80%+)，CD3(T 细胞+),CD5(T 细胞+),CD10(-),CD30(-),Cyclin D1(-)。EBER(-)。诊断为弥漫性大 B 细胞淋巴瘤（非生发中心来源，Hans 模型）。Bcl-2 及 c-myc 共表达，提示需除外双打击淋巴瘤，此类双表达在 PCNSL 中与不良预后相关。Ki-67 指数达 80%，是独立的不良预后因素。

结论：本病例提示，原发性中枢神经系统淋巴瘤可急性起病，表现为短暂性意识障碍及体位性低血压，极易误诊为脑血管病或炎性疾病。对于影像学显示胼胝体、脑室旁白质多发受累且伴硬膜下出血的老年患者，即使缺乏典型局灶性神经体征，亦应将 PCNSL 纳入鉴别诊断。早期脑活检是确诊的关键，激素预处理可能导致病灶暂时消退而延误诊断。本病例的临床意义在于：拓宽了 PCNSL 的急性起病谱系认知，强调了体位性低血压作为非特异性表现的可能关联。

关键词：原发性中枢神经系统淋巴瘤；弥漫大 B 细胞淋巴瘤；头晕；短暂意识丧失；体位性低血压

以进行性认知障碍和癫痫发作为特征的脑淀粉样血管病相关炎症一例

韩宜轩，祁晓媛（通讯作者），刘庆冉

沧州中心医院脑科院区

目的：探讨脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-ri）的临床、影像学及脑脊液特征，提高对该病早期识别与规范诊治的认识。

方法：回顾性分析 1 例 72 岁女性患者的临床资料。患者因进行性认知障碍及发作性肢体抽搐入院。收集病史、神经系统查体、认知功能评估、头颅 MRI（含 SWI、FLAIR、DWI 及增强序列）、脑脊液检查及 ApoE 基因检测结果。

结果：患者无明显诱因逐渐出现进行性认知障碍 1 年，表现为语言表达能力减退、性格改变（违拗、急躁），MoCA 评分 1 分，MMSE 评分 7 分。后因"右侧肢体无力、言语不利"就诊，诊断为脑梗死，静脉溶栓后恢复可。又突发头晕、呕吐，继而出现癫痫大发作，后反复发作性肢体抽搐。MRI 示双侧额顶枕颞叶皮层及皮层下不对称融合性白质高信号伴软脑膜强化，SWI 见多发皮层及皮层下微出血，符合 CAA-ri 典型影像特征。脑脊液自身免疫性脑炎抗体阴性，蛋白轻度升高，排除中枢感染；脑脊液 Aβ42/40 比值降低，总 Tau 蛋白升高，磷酸化 Tau181 蛋白正常。血浆 Aβ42/40 比值 0.04，GFAP 升高，ApoE 基因型为 ε4/4，ApoE ε4/4 纯合子是 CAA-ri 的强遗传危险因素。患者既往有高血压、糖尿病史。根据改良 Boston 标准，符合临床诊断的 CAA-ri。予甲泼尼龙冲击治疗后改为口服泼尼松，患者症状较前好转。

结论：CAA-ri 是一种由自身免疫反应介导的罕见中枢神经系统血管炎，临床以亚急性认知障碍、癫痫发作和局灶性神经功能缺损为主要表现。本例易被误诊为阿尔茨海默病，且既往有脑梗死病史，增加诊断复杂性，激素治疗有效证实诊断。本病例提示，对于老年患者出现的进行性认知障碍合并癫痫发作，尤其伴有脑内多发微出血时，应高度警惕 CAA-ri 可能，免将 CAA-ri 误判为单纯缺血性卒中，早期识别并给予免疫抑制治疗可显著改善预后。

表现青年卒中的 Sneddon 综合征一例及文献复习

潘静，刘军

上海交通大学附属瑞金医院神经内科

目的：提高对 Sneddon 综合征（Sneddon syndrome，SS）是一种罕见的神 经皮肤综合征，临床主要表现为广泛皮肤网状青斑，合并反复缺血性卒中事件。 主要累及中小血管的非炎症性血栓闭塞性的全身系统性疾病，目前病因尚不明确， 散发及家族遗传均有。为了提高对这类疾病的认识， 进一步识别青年卒中的病 因的认识，我们报道了 1 例卒中样表现的青年患者。

方法： 报道了 1 例 34 岁男性患者，因突发偏侧肢体乏力症状就诊，头颅 MRI 提示急性脑梗，脑萎缩。患者双下肢，及背部腹部，可见弥漫的网状青斑。 天冷青斑颜色更重。皮肤活检发现真皮浅层小血管周围少许淋巴细胞浸润。DSA 结果显示弥漫的侧枝网络，尤其在白质深穿支处，显示中等管径的血管局限性狭 窄和闭塞。抗磷脂抗体阴性。分析了此患者的临床表现、脑脊液及影像学免疫指 标等资料，并结合文献复习罕见综合征的临床表现、实验室检查、诊断及鉴别诊 断、治疗、预后等，帮助临床医师做到对该病的及早诊断、及早治疗，避免误诊 及漏诊。

结果：给与患者阿司匹林抗血小板聚集，他汀降脂稳定斑块，扩血管及改善 循环等治疗。治疗 2 周后患者神经局部缺损症状好转，胸背及双腿的青斑颜色变 浅。网状青斑可作为特征性临床表现，有助于与其他疾病相鉴别。特别需要鉴别 的是 Divry van Bogaert Syndrome (DBS)，表现为青少年起病的家族遗传病， 临床特征为皮肤网状青斑、脑卒中、脑白质病、痴呆、癫痫、以及造影发现脑血 管瘤病。

结论：对于 SS 的治疗尚无标准方法，临床上除了限制避孕药的使用及采取 戒烟来控制脑血管病危险因素外，还采取抗凝、抗血小板及免疫抑制剂为基础的 治疗方案。对于 aPL 抗体阴性的患者，建议予以抗血小板治疗，而对于抗体阳 性的患者，建议予以抗凝治疗。免疫调节疗法备受争议。提示神经科医生在对青 年型缺血性卒中患者进行诊疗时，要提高对皮肤疾患的重视。

成年发病的肢带型肌营养不良一例

陈晓磊，李姝瑶，张晓锋，荣文正，王燕琳，许予明

郑州大学第一附属医院神经内科

摘要：肢带型肌营养不良（Limb-girdle muscular dystrophy，LGMD）是一个涵盖了多种遗传背景和临床表型的综合征的统称。它的主要特征是骨盆带和肩带肌肉（即肢带肌）进行性的无力和萎缩，发病年龄通常为青少年时期至成年早期，成年期发病较为罕见。本文报告一名成年肢带型肌营养不良的患者，该患者发病早期就诊于多家医院，经我院诊疗后明确诊断。

关键词：肢带型肌营养不良 2Q 型；遗传病；PLEC 基因；病例报道

一、病历介绍

患者，女，33 岁，因“双下肢无力 6 年”入院，患者 6 年前无明显诱因出现双下肢无力，近端较重，随行走时间及距离增加，双下肢疲惫程度增强，休息后有好转，上述症状自发病来缓慢加重。曾就医于当地医院，诊断为贫血，给予口服硫酸亚铁治疗，双下肢无力无明显好转，2 年前就诊于河南省人民医院，给予完善肌酶谱、肌电图、肌肉活检等相关检查，肌电图(河南省人民医院/2024/02/29):四肢近端肌呈肌源性改变，未见周围神经损害电生理表现;四肢深感觉未见异常；肌肉活检(河南省人民医院/2024/03/15)符合肌病改变，倾向进行性肌营养不良。诊断为“肌病”，未行特殊治疗，至今近 2 年症状变化不大。

患者以“双下肢无力查因”收入我科，入院后详细了解病史，家族史无特殊。

体格检查：双侧腓肠肌可疑假性肥大，余无肌肉萎缩及假性肌肥大，四肢肌张力正常，双上肢肌力正常，双下肢近端肌力 4+级，远端肌力 5 级，四肢腱反射正常。鸭步步态，走“一”字欠稳，余查体未见明显异常。

入院完善相关检查检验，结果回示：2026-02-24 血细胞分析或血常规：血红蛋白 68.0g/L，中性粒细胞% 47.9 %，淋巴细胞% 41.6 %；尿常规自动分析：隐血±，粘液丝 80/μL 炎症七项：血沉 27.00mm/h；肝功能＋肾功能＋葡萄糖测定+钠测定+氯测定+钙测定+血清碳酸氢盐（HCO3）测定+心肌酶测定+钾测定+血脂四项：肌酐 19μmol/L，肌酸激酶 428 U/L，肌酸激酶同工酶 29.3U/L，乳酸脱氢酶 303U/L，超敏肌钙蛋白 T0.015 ng/mL，α-羟丁酸脱氢酶 270U/L；2026-02-26 TMRI：双侧大腿及扫及双侧臀部肌肉组织萎缩并脂肪浸润，以臀肌及双大腿后组肌群力著。入院给予营养神经、改善循环、改善线粒体功能等对症支持治疗。患者贫血，给予补铁对症支持治疗。今患者已完善基因检测，结果回示：

检测结果：

1.受检者在大疱性表皮松解伴幽门闭锁，肢带型肌营养不良2Q型，单纯型大疱性表皮松解伴甲营养不良，单纯性大疱性表皮松解Ogna型，单纯性大疱性表皮松解伴肌营养不良相关基因*PLEC*存在二处杂合变异，可能与受检者表型相关，但证据不充分。

2.本次分析未发现与受检者临床表型高度相符的具有可能临床意义的拷贝数变异（CNV）。

建议结合临床进一步分析，同时进行遗传咨询。

可能与受检者表型相关，但证据不充分的微小变异（SNV和Indel）：

基因	转录版本 Exon位置	变异位点 (GRCh37/hg19)	合子型 测序深度 变异比例	人群携带 频率	家系验证	ACMG评级	相关疾病 遗传方式
PLEC	NM_201384.3 exon32	c.10615C>T chr8:144993374 p.Arg3539Cys	Het 285/217 0.43	0.00016 0.0015	-	VUS	1.大疱性表皮松解伴幽门闭锁(AR) 2.肢带型肌营养不良2Q型(AR) 3.单纯型大疱性表皮松解伴甲营养不良(AR) 4.单纯性大疱性表皮松解Ogna型(AD) 5.单纯性大疱性表皮松解伴肌营养不良(AR)
PLEC	NM_201384.3 exon29	c.3943G>A chr8:145001147 p.Glu1315Lys	Het 75/76 0.5	0.000024 0.00028	-	VUS	1.大疱性表皮松解伴幽门闭锁(AR) 2.肢带型肌营养不良2Q型(AR) 3.单纯型大疱性表皮松解伴甲营养不良(AR) 4.单纯性大疱性表皮松解Ogna型(AD) 5.单纯性大疱性表皮松解伴肌营养不良(AR)

栏目说明：

1.基因及其变异命名参照HGVS建议的规则给出（http://www.hgvs.org/mutnomen/）。

2.参考转录本：参考NCBI推荐的MANE转录本。

3.合子型:Hom表示纯合变异；Het表示杂合变异；Hem表示半合子变异。

4.人群携带频率：gnomAD 数据库所有人群和东亚人群测序样本中关于此变异的频率。

5.ACMG评级：致病性评级参考美国医学遗传学和基因组学学院（American College ofMedical Genetics and Genomics，ACMG）相关指南：P，Pathogenic表示致病变异；LP，Likely pathogenic表示可能致病变异；VUS表示临床意义未明变异；LB，Likely benign表示疑似良性变异，B，Benign表示良性变异。

6.遗传方式：AR，常染色体隐性遗传；AD，常染色体显性遗传；XL，X染色体连锁模式；XD，X染色体显性遗传；XR，X染色体隐性遗传。

二、讨论

肢带肌营养不良（LGMD）是一组高度异质性的肌肉疾病，它并不是某一种单一疾病，而是一个涵盖了多种遗传背景和临床表型的综合征的统称。[1] 它的主要特征是骨盆带和肩带肌肉（即肢带肌）进行性的无力和萎缩，主要累及髋部、大腿、肩部和上臂的肌肉群 [2]。发病年龄通常为青少年时期至成年早期，成年期发病较为罕见。[3]根据遗传模式，LGMD 分为常染色体显性（D 型）和常染色体隐性（R 型）。在其中，R 型病更为普遍，约占所有 LGMD 的 80-90%，虽然骨骼肌损伤是其显著特征，但某些 LGMD 亚型还会影响心肌和呼吸肌，使得疾病进展和预后更加复杂[4] 。LGMD 的诊断需要结合结合临床症状、肌肉活检、基因检测和家族史等进行综合评估，基因诊断目前是肢带型肌营养不良诊断和分型金标准[5]。

本例患者发病年龄 27 岁，临床表现为双下肢肢体无力，查体发现双侧腓肠肌萎缩及假性肌肥大，双下肢近端肌力较差，鸭步步态，走“一“字不稳，无家族史。相关检查检验结果回示：患者激酶升高，肌肉活检符合肌病；我院核磁共振结果提示患者存在双侧大腿及臀部肌肉萎缩及脂肪浸润，完善基因检测，结果回示患者属于肢带型肌营养不良 2Q 型。LGMD2Q 型（现已更名为 LGMDR23 Plectin-related）是一种罕见的常染色体隐性遗传性肢带型肌营养不良亚型，由 PLEC 基因（染色体 8q24.3）突变引起[6]，PLEC 基因发生突变导致 Plectin 蛋白功能缺失或缺陷时，肌纤维的结构完整性受损，最终引发进行性肌营养不良。目前，该疾病国际上尚未出现根治性治疗方法，目前该治疗仍以对症支持治疗为主[7]。治疗领域最大的突破和希望在于基因治疗，目前针对多种 LGMD 亚型的临床试验正在全球范围内积极开展中，但其临床转化进程相对缓慢，面临着诸多挑战。如何为众多 LGMD 亚型开发治疗方案，以及如何将这些高成本的尖端疗法公平地带给全球有需要的患者，这些都是未来需要整个科学界、工业界和卫生系统共同面对和解决的问题[8, 9]。该疾病属于罕见病，我们进行诊断时要详细询问病史，进行详细体格检查，完善辅助检查，对于有

可能的遗传病，需要建议患者及其家属完善基因检测，明确诊断的同时也为后代的诊疗提供帮助。

腓骨肌萎缩症 2V 型（CMT2V）一例报道及文献复习

李姝瑶，陈晓磊，张晓锋，荣文正，王燕琳，许予明

郑州大学第一附属医院神经内科

摘要：腓骨肌萎缩症（Charcot-Marie-Tooth disease, CMT）又被称作遗传性运动感觉性周围神经病，患病率约为 40/100 000，是遗传性周围神经病中最常见的类型。其症状表现轻重不一，主要以远端肌肉萎缩、肌无力、步态异常、感觉功能减退以及足部畸形等为典型特征，部分患者还可能会伴有脊柱侧弯、髋关节发育不良、不安腿综合征、震颤甚至听力损失等症状。CMT 遗传异质性显著，多数为常染色体显性遗传，也有常染色体隐性遗传和 X 连锁遗传等。本文报道一例成年腓骨肌萎缩症 2V 型患者。

关键词：腓骨肌萎缩症 2 型；CMT2V；NAGLU 基因；周围神经病；基因诊断

一、病历介绍

患者，男，34 岁，因“左侧踝部活动受限 2 年余”入院。患者 2 年余前无明显诱因出现左侧踝部抬起不能，穿鞋时感觉左侧鞋面易磨损，快走及上楼梯时左足尖易绊倒，无下肢麻木、疼痛、发凉或灼热感，无大小便功能障碍。曾就诊于当地医院，未予明确诊断，口服中药，具体不详，效果不佳。后至我院行腰椎 MRI 检查（2024-04-01/郑州大学第一附属医院）示：1.骶 1 椎骨轻度骨质增生、终板变性 2.腰 4/5、腰 5/骶 1 椎间盘膨出 3.所示腰骶部椎管内信号显示欠均匀，炎症或黏连？请加做腰骶部增强 MRI 检查进一步明确诊断并除外占位性病变 4.请结合临床协助除外有无移行椎等，患者拒绝进一步诊治。后症状呈缓慢进行性加重，从最初仅感轻微费力，发展至平地行走时左足尖已无法主动背伸，但尚可行走。20 天前至河南省人民医院查肌电图（2026-02-04/河南省人民医院）示：四肢多发性周围神经损害，运动神经、感觉传导纤维均受累，轴索、髓鞘损害并存，双下肢重。为求进一步明确诊断，遂至我院神经内科门诊就诊。

患者以“腓骨肌萎缩病”收入我科，入院后详细了解病史，家族史无特殊。

体格检查：左侧腓骨肌萎缩（鹤腿）。四肢肌张力正常，四肢肌力 5 级。双侧指鼻试验稳准，快复轮替试验正常，双侧跟膝胫试验稳准，Romberg 征阴性。无不自主运动，步态正常。双侧肱二头肌、肱三头肌、膝腱、跟腱反射消失，腹壁反射减弱，病理征阴性。

辅助检查：

腰椎 MRI+MRA （2024-04-01/郑州大学第一附属医院）：1.骶 1 椎骨轻度骨质增生、终板变性 2.腰 4/5、腰 5/骶 1 椎间盘膨出 3.所示腰骶部椎管内信号显示欠均匀，炎症或黏连？请加做腰骶部增强 MRI 检查进一步明确诊断并除外占位性病变 4.请结合临床协助除外有无移行椎等。

肌电图（2026-02-04/河南省人民医院）：四肢多发性周围神经损害，运动神经、感觉传导纤维均受累，轴索、髓鞘损害并存，双下肢重。

2026-02-24 血细胞分析或血常规：平均血小板体积 13.2 fL，血小板分布宽度 19.2 fL；

2026-02-24 尿常规自动分析：结晶 256 /uL，粘液丝 50 /uL；

2026-02-24 同型半胱氨酸组合：同型半胱氨酸 18.46 umol/L，叶酸 2.23 ng/mL；

2026-02-24 炎症七项：血沉 39.00 mm/h；

2026-02-24 肝功能+肾功能+葡萄糖测定+钠测定+氯测定+钙测定+血清碳酸氢盐(HCO3)测定+心肌酶测定+钾测定+血脂四项：碱性磷酸酶 152 U/L，乳酸脱氢酶 249U/L，甘油三酯 1.76 mmol/L；

2026-02-24 12 项肿瘤标志物检测（男）：肿瘤相关抗原 72-4 7.91U/mL，鳞状细胞癌相关抗原 2.03 ng/mL；

2026-02-25 TIMRI 示：1、骶 1 椎骨轻度骨质增生、终板变性 2、腰 4/5、腰 5/骶 1 椎间盘膨出 3、示腰 1-骶水平椎管内马尾神经增粗并信号不均，炎症或粘连？与 2024.04.01 日 MR (2723621)对比未见明显变化，请结合临床并动态观察。

入院给予营养神经、改善循环等对症支持治疗，今患者已完善基因检测，结果回示：

检测结果：

1.受检者在粘多糖贮积症3B型，Charcot-Marie-Tooth病,轴突型2V型相关基因*NAGLU*存在一处杂合变异，可能与受检者表型相关，但证据不充分。

2.本次分析未发现与受检者临床表型高度相符的具有可能临床意义的拷贝数变异（CNV）。

建议结合临床进一步分析， 同时进行遗传咨询。

可能与受检者表型相关，但证据不充分的微小变异（SNV和Indel）：

基因	转录版本 Exon位置	变异位点 (GRCh37/hg19)	合子型 测序深度 变异比例	人群携带 频率	家系验证	ACMG评级	相关疾病 遗传方式
NAGLU	NM_000263.4 exon2	c.446G>T chr17:40689478 p.Arg149Leu	Het 133/110 0.45	0 0	-	VUS	1.粘多糖贮积症3B型(AR) 2.Charcot-Marie-Tooth病,轴突型2V型(AD)

栏目说明：

1.基因及其变异命名参照HGVS建议的规则给出（http://www.hgvs.org/mutnomen/）。

2.参考转录本：参考NCBI推荐的MANE转录本。

3.合子型:Hom表示纯合变异；Het表示杂合变异；Hem表示半合子变异。

4.人群携带频率：gnomAD 数据库所有人群和东亚人群测序样本中关于此变异的频率。

5.ACMG评级：致病性评级参考美国医学遗传学和基因组学学院（American College ofMedical Genetics and Genomics，ACMG）相关指南：P，Pathogenic表示致病变异；LP，Likely pathogenic表示可能致病变异；VUS表示临床意义未明变异；LB，Likely benign表示疑似良性变异，B，Benign表示良性变异。

6.遗传方式：AR，常染色体隐性遗传；AD，常染色体显性遗传；XL，X染色体连锁模式；XD，X染色体显性遗传；XR，X染色体隐性遗传。

二、讨论

腓骨肌萎缩症（CMT）是最常见的遗传性周围神经病，患病率约 1/2500，临床分为脱髓鞘型（CMT1）、轴索型（CMT2）和中间型[2-5]。CMT2 为轴索损害型，遗传与表型异质性显著，CMT2V 是由 NAGLU 基因杂合突变导致的罕见常染色体显性亚型，与传统隐性遗传的粘多糖贮积症IIIB 型（MPS IIIB）为同一基因不同遗传模式疾病[1,6]。NAGLU 基因编码 α-N-乙酰葡糖胺糖苷酶，参与溶酶体硫酸乙酰肝素降解[1,6]。隐性突变致酶活性严重缺乏（通常<3%），引发儿童重型粘多糖贮积症IIIB 型（MPS IIIB）；而杂合错义突变导致酶活性部分下降（平均约 45%），表现为成人晚发、以疼痛性轴索神经病为核心的 CMT2V 型，不累及中枢神经系统，该病典型表现为成年起病、下肢反复疼痛、远端感觉异常、轻度感觉性共济失调，电生理以轴索损害为主[1]。

NAGLU 基因突变与常染色体隐性遗传的粘多糖贮积症IIIB 型相关，由 1 对常染色体上的等位基因发生致病变异导致，临床表现为中枢神经系统严重退化，但只有轻微的躯体障碍[1,6]。患者通常在儿童期发病[6]。目前患者仅检测到一个杂合变异，32 岁发病且主要表现为周围神经损害的临床表型。NAGLU 基因突变亦可导致常染色体显性遗传的 CMT2V，但该

变异目前评级为“意义不明”[1]。若该变异确为致病变异且遵循常染色体显性遗传模式，可能解释患者目前的周围神经症状。然而，患者缺乏 CMT2V 典型的“大腿反复疼痛”这一主要临床特征[1]。本例患者临床特点不典型：以单侧踝背伸无力起病，无疼痛、无感觉障碍、无骨骼畸形、无明确家族史，极易误诊为腰椎间盘突出症。肌电图提示广泛性周围神经损害，排除单灶性病变[3,5]。

CMT2V 型目前无根治手段，以对症治疗为主：营养神经保护轴索；规范康复训练维持关节功能；避免神经毒性药物；必要时佩戴踝足矫形器改善步态[4,5]。同时需完善家系验证与遗传咨询，评估家族成员患病风险。入院后给予对症支持治疗，患者诉无力症状较前改善。

本病例为一名 34 岁男性，临床表现为左侧踝部活动受限及周围神经损害。基因检测发现 NAGLU 基因 c.446G>T 杂合变异。检测结论为检测到可能与临床表型相关的变异，暂无明确结论。建议结合临床进一步分析，完善家系验证与遗传咨询，评估家族成员患病风险。

卵圆孔未闭封堵术后卒中复发确诊脑腱黄瘤病一例

李彩

浙江省台州医院

患者，男性，24 岁。既往有吸烟史、白内障手术病史。

首次发病（2022 年 8 月 26 日）：因“头晕伴左上肢麻木无力 5 天”入院。患者于 5 天前献血后出现头晕，伴左上肢体麻木、无力，无恶心呕吐，无视物模糊等，至当地医院查头颅 MRI 提示“右侧额顶枕叶多发异常信号，脑梗死？”（见图 1），转至我院后完善弓上动脉 CTA、易栓症系列、自身免疫抗体、动态心电图未见异常，常规经食管超声心动图 ：卵圆孔未闭，RoPE 评分 9 分，脑梗死病因分型考虑卵圆孔未闭，反常栓塞，至心内科行卵圆孔封堵手术。

二次发病（2025 年 6 月 9 日）：患者因“左侧肢体无力 3 天”再次入院，查头颅 MRI 提示：右侧额顶颞岛叶急性脑梗塞（见图 2）。神经科查体：颅神经（-）。左上肢肌力Ⅳ级，左下肢肌力Ⅴ级，右上肢肌力Ⅴ级，右下肢肌力Ⅴ级，左侧 Babinski 征(+)。右心声学造影：卵圆孔未闭封堵术后未见明显残余分流。CT 头颅灌注成像：右侧额颞岛叶脑梗塞；右侧顶叶软化灶。 右侧大脑中动脉 M1 段闭塞，远端血管分支稀疏。DSA（图 3）和大脑中动脉高分辨 MR（图 4）证实慢性闭塞。进一步询问病史得知患者除先天性白内障外，有婴幼儿起病顽固性腹泻、轻微碰撞即导致右下肢胫骨骨折、学习能力低下等，查体发现跟腱增粗，种种迹象提示脑腱黄瘤病可能，进一步行全外显子基因检查证实 CYP27A1 基因复合杂合子突变 (c.1263+1G>A/c.1435C>T)。回顾分析首次住院资料，3 年前虽 CTA 未见明显异常，但 B 超已提示颈动脉斑块，当时因卵圆孔未闭的存在而忽略了动脉粥样硬化的可能性

本病例误诊带来的启示：1.卒中归因忌“单一”——青年卒中病因复杂，不可满足于单一发现（如卵圆孔未闭），需系统排查其他潜在病因。

2.病史需深度复盘——全面采集个人史及家族史往往能提供关键线索。

3.高 RoPE 评分卵圆孔未闭与卒中的关联也非绝对，应警惕多病因重叠可能。

4.先天性白内障是遗传代谢病的重要警示。

图1

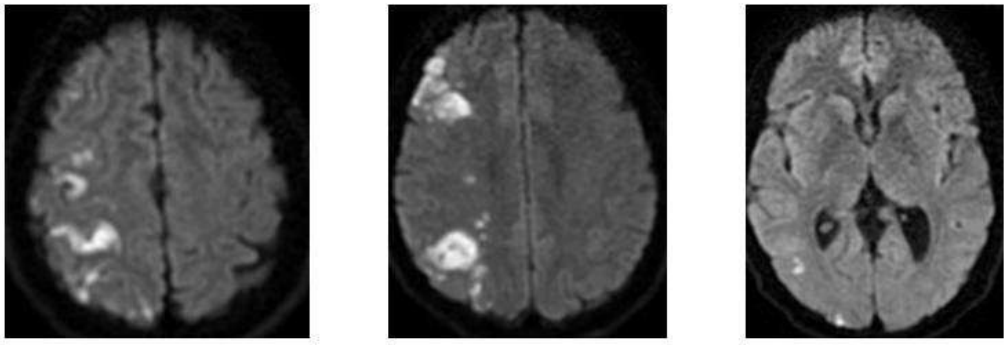


图2

图3

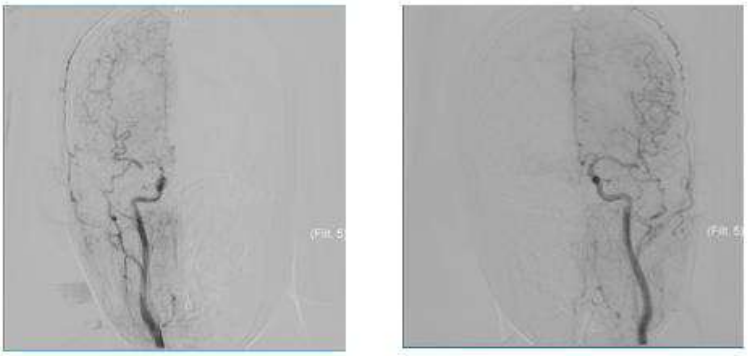
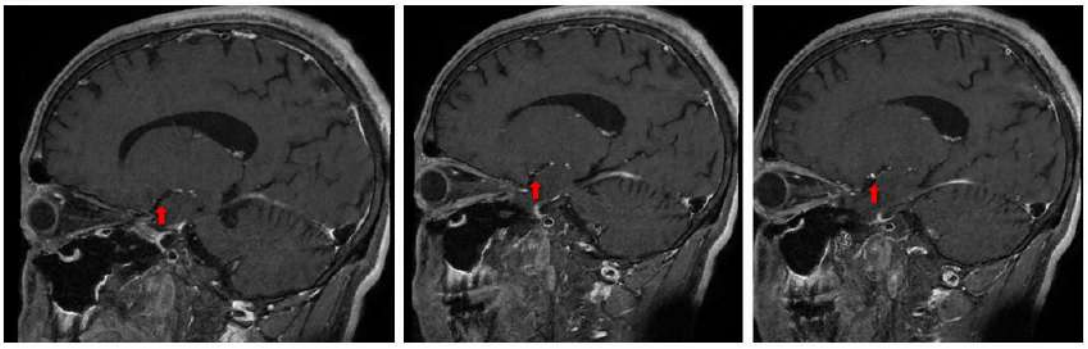


图4



一例原发免疫性血小板减少症合并颅内出血及脑静脉窦血栓溶栓术后患者的护理

宋贾宝，刘真亚（通讯作者）

原发性免疫性血小板减少症（Primary Immune Thrombocytopenia，ITP）患者因血小板计数减少而具有较高的出血倾向，同时亦存在血栓形成风险。颅内出血合并脑静脉窦血栓（Cerebral Venous Sinus Thrombosis，CVST）的诊疗与护理需兼顾抗凝治疗与出血防控，临床护理难度较大。现报告 1 例相关病例，以期为临床提供参考。

诊疗过程：患者女，31 岁，2016 年确诊 ITP。2025 年 5 月 5 日因头痛呕吐入院，诊断：脑出血；5 月 11 日出现抽搐、意识障碍，急诊以“颅内出血、静脉窦血栓”收入院，当日全麻下行脑静脉窦溶栓术。术后呈浅昏迷（GCS E2V3M3），右侧肌力 3 级，左侧 0 级，肺部干湿啰音。5 月 12 日血小板 100×10^9/L，Hb 65g/L，PT 13.2s。5 月 17 日入我科，予血小板管理、抗凝护理、感染防控、营养支持、管路护理、康复及心理干预。治疗后意识转清，生命体征平稳，无再出血及血栓复发，肺部啰音改善。入院 17 天转康复科，43 天出院时右侧肌力 5 级，左侧 3 级。

讨论：本例出血与血栓并存，护理难度大。通过快速溶栓、严密监测血小板及凝血功能、个体化抗凝、出血征象监测、避免侵入操作，早期开展肢体功能锻炼及中医护理技术，加强肺部管理、营养支持与管路护理，重视家属心理疏导及康复指导，可改善患者结局。

关键词：免疫性血小板减少；颅内出血；脑静脉窦血栓；抗凝治疗；护理

以青少年眼睑痉挛表现的 vps16 基因相关肌张力障碍

沈楠

本文章报告一例 14 岁女性孤立性眼睑痉挛患者，初诊误为干眼症。神经系统检查示双侧眼轮匝肌规律性收缩，脑 MRI 及实验室检查无异常。全外显子组测序发现 VPS16 c.156C>A（p.Asn52Lys）杂合错义突变，Sanger 测序证实母系遗传。予氯硝西泮后症状部分缓解。本例提示 VPS16 基因变异可表现为轻度、上面部局限型肌张力障碍，青春期起病者应警惕遗传性病因可能。

眼睑痉挛在青少年中常被误诊为功能性障碍或眼部疾病。VPS16 相关肌张力障碍（DYT30）通常表现为颅颈部节段性或全身性进展性运动障碍，眼部症状多为综合征一部分。本例挑战了该病仅有严重表型的认知。

患者 14 岁女性，右利手，因进行性双侧眼睑痉挛 6 个月就诊，强光与阅读时加重，影响学业。外院按干眼症治疗无效。查体见双侧同步性眼睑闭合，无面瘫、眼球运动障碍或其他肌张力异常。脑 MRI 未见结构异常或基底节铁沉积；肝功能、血清铜及铜蓝蛋白正常。母亲同龄时有相似症状，未经治疗自行缓解，成年后无症状。

全外显子组测序检出先证者携带 VPS16 NM_022575.4:c.156C>A（p.Asn52Lys）杂合错义突变，ClinVar 数据库归类为致病性变异。Sanger 测序确认其母亦携带该变异。给予氯硝西泮后痉挛频率减轻，功能耐受性改善，但未完全缓解。随访中上述症状持续存在，未扩散至其他部位。神经心理评估显示焦虑与抑郁症状，简易认知筛查正常。目前定期随访中。

本病例表明 VPS16 相关肌张力障碍存在轻表型谱：仅累及眼睑、非进展性、可能自限。与典型 DYT30 相比，本例携带单等位错义突变而非截短或双等位变异，提示基因型-表型梯度关系——特定错义突变可能导致较温和表型。母亲自愈史支持部分遗传性肌张力障碍具良性自然史。患者合并焦虑抑郁，符合此类疾病非运动症状常见特征。

核心启示如下：青少年反复眼睑痉挛不应简单归因为眼科问题，须系统排查肌张力障碍；存在家族史时应考虑遗传性肌张力障碍；治疗需兼顾运动症状与心理社会负担，实施综合管理。

孤立性皮质静脉血栓伴癫痫发作 1 例

张晓蕾，侯晓华，周珊珊，Nurwahidah Syam，李一明，刘佳丽，唐嘉祺，林静涵，张黎明
哈尔滨医科大学附属第一医院

【摘要】

背景：孤立性皮质静脉血栓形成（ICVT）是脑静脉血栓形成的一种罕见亚型，通常不累及硬脑膜窦，且因其临床表现缺乏特异性而常被漏诊。 ICVT 的发病率较低，常伴有癫痫发作、头痛及局灶性神经功能缺损等症状。表现为枕叶癫痫发作的 ICVT 极为罕见；由于临床医生对枕叶癫痫（OLE）的临床表现及其特征性脑电图表现了解有限，该病症极易被漏诊或误诊。

病例资料：一名老年男性患者先出现双眼发作性视力模糊，版眼部胀痛，后出现成簇的局灶性癫痫发作（表现为双眼向右凝视偏斜伴右眼肌阵挛），逐渐进展为全面性强直-阵挛发作，抗癫痫药物口服治疗效果欠佳。影像学检查显示：左侧枕叶近端皮层在 SWI 序列呈低信号，MRI T1 加权像呈点状高信号，T2 序列呈高信号；增强扫描未见强化。脑电图（EEG）证实癫痫发作起源于左侧枕叶，并扩散至颞顶叶及双侧大脑半球，为进一步确诊枕叶癫痫提供依据。加用抗凝治疗后癫痫终止，随访 3 个月无复发。

结论：ICVT 继发癫痫可表现为丛集性局灶性发作伴快速泛化，枕叶出血性病灶及脑电图枕叶异常放电的特征性表现是重要的诊断依据；早期识别皮质静脉血栓的影像及脑电图特异性改变并启动抗凝治疗可有效控制癫痫及改善预后。

关键词：孤立性皮质静脉血栓；癫痫发作；枕叶癫痫；抗凝治疗；SWI；MRV

讨论：

定位诊断：患者多数癫痫发作表现为：①双眼向右凝视，头向右转，有时伴有右眼快速眨动，持续数分钟，有时伴有面部抽动；②短时间、频繁的成簇发作；③少数继发全面性癫痫发作。上述表现符合枕叶癫痫特点：致痫灶在枕叶视觉皮层诱发异常放电，通过枕叶 17 区，经枕额束眼运动通路达同侧额叶（脑电图显示传导到病灶同侧额叶），累及到额上、中回的后部会引起头、眼和躯干转向对侧的发作。累及病灶同侧外侧裂区域可引起对侧单眼肌阵挛。本例患者表现为双眼向右凝视，头向右转，伴有右眼快速眨动（考虑为肌阵挛）。患者自带外院头部 CT 提示左枕叶点状高密度影，头部核磁 T1 加权像示左枕叶点状高信号，T2 加权像示左枕叶小片状低信号，内部混杂点状高信号。影像检查所显示的病变是否为导致患者频繁癫痫发作的责任病灶？入院后脑电图检查提示癫痫发作时以左枕低波幅快节律起始，逐步向颞后区及顶区扩布，最终扩布至双侧半球。确定了脑部的异常放电起源于左枕叶皮质，故定位诊断为：左侧枕叶。

定性诊断：患者自带外院头部 CT 显示左枕叶高密度，SWI 成像确定为左枕叶小灶出血。患者既往无高血压病史，再结合患者丛集样癫痫发作特点，不考虑高血压脑出血。患者年龄较大，平素血糖控制不佳，有脑血管病危险因素，应排除脑梗死出血转化，依据患者头部磁共振弥散、平扫及动脉血管成像排除脑梗死。病变无明显占位效应，核磁增强未见强化，可排除肿瘤。综合患者临床表现及检查检验结果：①老年男性，糖尿病控制不佳,②局

灶性神经功能缺损：双眼视物不清、眼胀痛,③丛集性，成簇的癫痫发作,④枕叶近皮质的小出血灶,⑤腰穿压力正常，脑脊液蛋白、细胞数基本正常,⑥可疑结缔组织病（抗β2 糖蛋白 1 抗体轻度升高，抗组蛋白抗体阳性）,⑦SWI 左枕叶低信号病变周围皮质静脉信号减少。上述表现符合孤立性皮质静脉血栓的特点，定性诊断为：孤立性皮质静脉血栓。

脑静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis, CVT）占所有脑卒中 0.5%-1%，孤立性皮质静脉血栓形成（Isolated Cortical Vein Thrombosis，ICVT）占 CVT 的 6.3%，目前仅有单个或多个 ICoVT 的病例报道[1]，ICoVT 多见于妊娠妇女、口服避孕药的女性以及小于 45 岁的年轻人群，可能导致不可逆的实质损伤，早期和准确的诊断至关重要[2],但国内外暂无统一的诊断标准[3]。此类患者发病早期即可有明显的脑叶出血，临床症状多表现为癫痫发作、头痛、局灶性神经功能缺损等，有文献报道孤立性皮质静脉血栓比联合型更容易引起集中性癫痫发作[4,5]，与本例患者丛集性，成簇的癫痫发作症状符合。

病因分析：本例 ICVT 患者的病因考虑以下几方面：（1）可能静脉发育异常长期存在影响了血流动力学的变化，提高了静脉血栓形成的风险；（2）长期血糖控制不佳，血管内皮细胞功能受损，导致血管通透性增加，使炎性因子分泌增多，此外高糖还会促使血管纤维细胞增殖增多，血管弹性变差，脆性增加，最终可能导致静脉血管出现硬化和损伤，进一步加重了皮质静脉血栓形成的风险；（3）抗β2 糖蛋白 I 抗体轻度升高，抗组蛋白抗体阳性，可能存在潜在的缔组织病对静脉血管产生影响。

辅助检查：一项关于 SWI 联合 MRI 对 CVST 患者的回顾性分析中发现 SWI 对 ICVT 的诊断敏感度和特异性高于 MRI 和 MRV[6]。有些患者 SWI 序列上可见梗阻静脉周围增粗的侧枝静脉。另有文献报道 T2*对 ICoVT 诊断敏感度高达 97.4%，MRV 对 CVST 的诊断敏感度高达 81.5%，但有时难以反应皮质小静脉病变，对 ICVT 的诊断有限，增强 MRV 更有助于确诊。DSA 检查虽然曾被认为是诊断脑静脉闭塞性疾病的金标准，但对于 ICVT 而言，DSA 只能显示间接征象，诊断也有局限性[7]，同时考虑到患者家庭经济困难，完善 DSA 检查的性价比不高，故未给予检查。

2021 版的《易栓症诊断与防治中国指南》指出小于 50 岁的 VTE 或无动脉粥样硬化危险因素的发病年龄较低的动脉血栓形成患者；有明确 VTE 家族史患者；少见部位的 VTE 多部位累及范围广的患者都应该行易栓征病因的筛查[8]。然而本例患者 61 岁老年男性，有糖尿病动脉粥样硬化危险因素，既往无 VTE 病史，无明确家族史，不符合易栓征筛查指征，故患者住院期间未检测蛋白 C、蛋白 S 以及抗凝血酶 III。

治疗方案：目前针对 ICVT 尚无明确的诊疗指南，参考静脉窦血栓抗凝治疗方案，从低分子肝素至口服抗凝药物过渡时期目前无统一定论，一般不超过 15 天，有两项小样本 RCT（RE-SPECT CVT 研究及 SECRET 研究）发现相比于华法林，利伐沙班 20mg qd po 或达比加群 150mg bid po 疗效及安全性相当[9]，与患者家属商议后，考虑到出院后口服华法林监测 INR 指标较困难，因此选择口服新型抗凝药物利伐沙班。

患者住院期间给予丙戊酸钠、拉莫三嗪联合应用，一方面考虑到患者多数为局灶起源的癫痫发作，单独应用丙戊酸钠效果不佳，因此加用拉莫三嗪。另一方面丙戊酸钠通过抑制神经细胞离子钙通道的开放，增强中枢谷氨酸受体的敏感性，减少谷氨酸的释放，从而稳定细胞膜的功能；拉莫三嗪能够选择性的抑制钠通道，延长动作电位的间隔时间，从而减少

神经元的异常放电。两种药物抗癫痫作用机制不同，联合使用可以在一定程度上增强疗效，并减少各自剂量，降低药物的不良反应。

总结：ICVT 仅见单病例或小系列报道，ICVT 合并枕叶癫痫发作更是少有报道，临床医师对其特征仍缺乏足够认识，使其诊断上存在误诊、漏诊情况。

孤立皮质静脉血栓与静脉窦血栓在临床上均无特异性表现，只看临床症状二者无法区分。静脉窦血栓因多种病因引起脑静脉、静脉窦回流受阻，常伴有脑脊液吸收障碍[9]，从而出现颅内压增高为特征的临床表现，而 ICVT 通常颅内压无特异性变化。另静脉窦血栓在影像学上有明显的变化，比如头部 CT 上可见静脉窦走行区“高密度征”和“条索征”，增强造影后可见静脉窦走行区“空三角征”；头部 MRI 和磁共振静脉成像 MRV 可见静脉窦走行区的“流空影”及可见静脉窦闭塞或窦内血栓[10]，然而 ICVT 患者的头部 CT 可能有小的出血灶，可见“线样征”沿脑沟分布的条带状高密度影，类似 SAH;也可见肿瘤样占位效应[11]，磁共振成像（MRI）T1 增强序列出现强化，临床上易误诊为肿瘤或血管畸形等疾病；皮质静脉血栓皮质静脉的数量、大小以及位置变化极大，影像学表现多样，以 Labbe 和 Trolard 等吻合静脉受累较多[12]。Labbe 静脉通常引流颞枕叶，Trolard 静脉是最大的皮质静脉，流入上矢状窦。

一例内镜主导阶梯式微创治疗脑疝前期超大容积高血压脑出血的病例报告

贾云峰，郑云锋

延安大学附属医院神经外科

临床问题：45 岁男性，高血压病史 10 年，突发昏迷 3 小时。入院 CT 示左侧基底节区出血 124.3 mL，破入脑室，中线移位 8 mm，双侧瞳孔轻度不等大——属脑疝前期超大容积出血（100 mL），传统开颅创伤大、死亡率高，而单纯钻孔引流清除率低、再出血风险高。如何在保障快速减压前提下实现高效、微创、可调控的血肿清除？

诊疗过程：采用“内镜主导、多术式协同”的阶梯策略：①急诊额部钻孔抽吸（5 min），ICP 由 45 mmHg 骤降至 15 mmHg，缓解脑疝；②内镜下经额小骨窗（Φ3.5 cm）精准清除固态血肿，清除率＞90%；③同期置对侧 EVD 持续 ICP 监测与脑脊液引流；④全程备去骨瓣预案（未启用）。手术总时长 110 min，术中 ICP 稳定于 1–5 mmHg。

结局：术后无再出血、脑梗死或严重脑水肿。3 个月随访：GCS 15 分，右侧肢体肌力 3 级，可扶拐行走；头颅 MRI 示无脑积水、中线复位。

讨论：本例突破既往“重症脑出血禁用内镜”认知，证实：①脑疝前期非手术禁忌，而是内镜干预的关键时间窗；②“钻孔减压→内镜清除→EVD 监测”三步协同，兼顾速度、精度与安全性；③该策略符合《中国神经内镜下高血压脑出血手术治疗专家共识（2020）》倡导的“最小通路、最大获益”原则，具有重要教学价值——为基层医院开展重症脑出血微创救治提供可复制手术策略。

误诊为 GBS,PRES 的早发表现的急性间歇性卟啉病 1 例并文献复习

王子逊，张艳，李耀，张海宁

吉林大学第一医院

摘要：卟啉病（porphyria）是一类由血红素合成途径酶缺陷所致的代谢性疾病，临床表现复杂多样，可累及中枢及周围神经系统、自主神经及内分泌系统，极易误诊，早期识别具有挑战性。目前对急性发作型卟啉病的临床特征及诊断路径仍缺乏系统认识。本文报道 1 例 25 岁女性患者，因“头痛伴呕吐 4 天，视物模糊 2 天”入院。患者既往反复腹痛，伴低钠血症、高血压及一过性视力下降、意识障碍，并逐渐出现四肢无力及周围神经损害表现。本次发病伴持续性腹痛、心动过速及体重下降。头颅 MRI 提示双侧枕叶异常信号，考虑可逆性后部脑病综合征（PRES）。实验室检查示低钠血症及内分泌激素异常，肌电图提示周围神经损害。住院期间抽搐发作 1 次，表现为神志不清、双眼上翻、四肢抽搐，后续观察到尿液经放置及光照后逐渐变为褐色。结合反复腹痛、多系统神经受累及电解质紊乱等表现，考虑急性间歇性卟啉病。经对症治疗后患者血压及电解质逐渐改善，神经系统症状逐渐缓解。回顾病程，患者早期仅表现为非特异性腹痛，与月经周期相关，未见支持子宫内膜异位症等器质性病变，但曾被误诊为妇科疾病并接受激素治疗。随后数月逐渐出现中枢及周围神经系统受累表现，包括 PRES 及癫痫发作，提示腹痛与神经症状存在时间分离现象（temporal dissociation），是导致诊断延误的重要原因。此外，患者曾使用含雌激素制剂，可能作为诱发因素参与疾病发作。本例提示，急性间歇性卟啉病可表现为以非典型腹痛为首发、神经系统受累延迟出现的多系统疾病，易被误诊为妇科或神经系统疾病。对于不明原因腹痛合并低钠血症及神经系统异常的患者，应提高对卟啉病的警惕，避免延误诊断。

关键词：急性间歇性卟啉病；可逆性后部脑病综合征；低钠血症；周围神经病

多模态影像在线粒体脑病与脑梗死鉴别诊断中的价值：一例卒中模拟病误诊分析

刘怡[12]，许晓辉[2]，王宇骜[12]，张云亭[1,2]，段智慧[2](通讯作者)

1.河南医药大学

2.郑州大学附属洛阳市中心医院神经内科

摘要：

目的：通过 1 例反复误诊为脑梗死的卒中模拟病病例，探讨多模态磁共振成像在线粒体脑病与急性脑梗死鉴别诊断中的价值，总结卒中样起病的线粒体脑病反复误诊的原因，为临床医生提供早期精准识别与鉴别诊断思路。

方法：回顾性分析 1 例 68 岁女性患者临床资料。患者因反应迟钝、肢体活动障碍伴认知功能减退及癫痫发作，于 2025 年多次在当地医院及我院治疗，数次误诊为“脑梗死”或“阿尔茨海默病”，接受抗血小板、抗癫痫及改善认知治疗，疗效不佳。系统总结其临床表现、多模态影像(T1WI/T2WI/FLAIR 平扫、MRA 、MRS、 ASL 、SWI）特征、基因检测（全外显子组测序、线粒体 DNA 全长测序），以及诊疗过程、误诊经验教训，并结合国内外最新研究进展进行文献复习。

结果：患者以卒中样起病，表现为认知减退、运动障碍、癫痫发作，外院多次按脑梗死给予抗血小板等治疗，疗效不佳。头颅多模态 MRI 显示：皮层病灶呈游走性、可逆性，不按脑血管供血区分布；MRS 检测见病灶区明显乳酸峰（Lac），NAA/Cr 比值降低，Cho/Cr 轻度升高，提示能量代谢障碍；ASL 灌注成像示病灶区 CBF 较对侧同区域升高约 35%，反映代偿性高灌注；SWI 序列提示微出血或铁沉积，与线粒体功能障碍所致氧化应激及血管内皮损伤相符。基因检测未检出已知致病突变，但临床表现、影像动态演变及代谢特征高度符合线粒体脑病诊断标准。予以“鸡尾酒”疗法，MMSE 评分由入院时 12 分升至 18 分，可进行简单言语交流，未再癫痫发作，病情进展得到有效控制，复查 MRI 表现持续符合线粒体脑病典型特征，证实多模态磁共振影像在该病诊断中的关键价值。

结论：线粒体脑病卒中样发作易误诊为脑梗死，游走可逆皮层病灶、MRS 乳酸峰、ASL 高灌注是核心鉴别要点；多模态影像数据评估可实现精准鉴别，为早期诊断与治疗提供关键依据。

关键词：线粒体脑病；脑梗死；卒中模拟病；多模态MRI；磁共振波谱；乳酸峰

Abstract

Objective： To explore the value of multimodal magnetic resonance imaging (MRI) in differentiating mitochondrial encephalopathy from acute cerebral infarction through a typical case repeatedly misdiagnosed as cerebral infarction, and to summarize the causes of recurrent misdiagnosis of stroke-like onset mitochondrial encephalopathy, thereby providing early and accurate identification and differential diagnostic strategies for clinicians.

Methods： Clinical data of a 68-year-old female patient were retrospectively analyzed. The patient presented with slow response, limb dyskinesia, cognitive decline, and epileptic seizures, and was repeatedly misdiagnosed as "cerebral infarction" or "Alzheimer's disease" in local hospitals and our hospital in 2025. She received antiplatelet, antiepileptic, and cognition-improving therapies with poor efficacy. We systematically summarized her clinical manifestations, multimodal imaging features (T1WI/T2WI/FLAIR plain scan, MRA, MRS, ASL, SWI), genetic testing (whole-exome sequencing and full-length mitochondrial DNA sequencing), the diagnostic and treatment process, lessons learned from misdiagnosis, and conducted a literature review based on recent advances.

Results： The patient presented with stroke-like onset, characterized by cognitive decline, motor dysfunction, and epileptic seizures. She was repeatedly treated with antiplatelet therapy for presumed cerebral infarction in other hospitals, but with poor efficacy. Multimodal brain MRI revealed that the cortical lesions were migratory and reversible, not conforming to vascular territories. MRS detected a prominent lactate peak in the lesions, with a decreased NAA/Cr ratio and mildly elevated Cho/Cr, indicating impaired energy metabolism. ASL perfusion imaging showed hyperperfusion in the lesional area, with CBF increased by approximately 35% compared to the contralateral homologous region. SWI suggested microhemorrhages or iron deposition, consistent with oxidative stress and vascular endothelial injury caused by mitochondrial dysfunction. Genetic testing did not detect any known pathogenic mutations; however, the clinical manifestations, dynamic imaging evolution, and metabolic features were highly consistent with the diagnostic criteria for mitochondrial encephalopathy. After "cocktail" therapy, the patient's MMSE score improved from 12 to 18, she regained the ability to engage in simple verbal communication, experienced no further epileptic seizures, and disease progression was effectively controlled. Follow-up MRI findings continued to align with typical features of mitochondrial encephalopathy, confirming the key diagnostic value of multimodal MRI.

Conclusion： Stroke-like episodes of mitochondrial encephalopathy are easily misdiagnosed as cerebral infarction. Migratory and reversible cortical lesions, a lactate peak on MRS, and hyperperfusion on ASL are the core differential features. Multimodal MRI assessment enables accurate differentiation and provides crucial evidence for early diagnosis and treatment.

Keywords ： Mitochondrial encephalopathy; Cerebral infarction; Stroke mimic; Multimodal MRI; Magnetic resonance spectroscopy; Lactate peak

引言

线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作（mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes, MELAS）是线粒体脑肌病最常见的亚型，由线粒体DNA（mtDNA）或核DNA（nDNA）基因突变导致线粒体呼吸链功能障碍所致[1]。MELAS 以反复发作的卒中样发作、癫痫、认知障碍及高乳酸血症为主要临床特征，其卒中样发作表现与急性缺血性脑梗死高度相似，做为卒中模拟病之一极易误诊。随着近年来青年人卒中发病率的上升，这一问题在临床实践中变得更加突出。常规 MRI 在线粒体脑病与脑梗死鉴别中的价值有限，两者均可表现为 T2/FLAIR 高信号，易混淆。多模态 MRI 技术被认可为诊断和鉴别MELAS 的有效工具。氢质子磁共振波谱（1H-MRS）能够无创检测脑内代谢变化，可在常规 MRI 出现可见结构改变之前就探测到异常；灌注加权成像（PWI）可评估血流动力学改变，高灌注被认为是 MELAS 区别于缺血性脑梗死的影像标志物[2]。

本文通过 1 例反复误诊为脑梗死和阿尔茨海默病的线粒体脑病患者临床与影像资料，结合国内外文献，分析误诊原因，总结多模态 MRI 的鉴别诊断价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

患者女性，68 岁。因反应迟钝、肢体活动障碍、认知功能减退伴癫痫发作数次就诊于外院。既往多次被诊断为“脑梗死”“ 阿尔茨海默病”，予抗血小板聚集、改善认知、抗癫痫等治疗，症状反复发作且逐渐加重。

1.2 体格检查

入院体格检查：神志清楚，定向力、记忆力、计算力下降，肢体肌力轻度减退（双侧上肢肌力 4 级，下肢肌力 4+级），无明确脑膜刺激征及病理征。听力未见明显异常，无偏盲或视野缺损。

1.3 实验室检查

血常规、肝肾功能、凝血功能、甲状腺功能、自身免疫抗体、感染相关指标（包括梅毒、HIV 等）均未见明显异常。

1.4 基因检测

送检线粒体基因组全序列分析，未检出已知明确致病突变（包括 m.3243A>G、 m.3271T>C 、m.13513G>A 等 MELAS 常见突变位点）。

1.5 多模态 MRI 检查

采用 3.0T 磁共振扫描仪，常规行 T1WI、T2WI、FLAIR、DWI（b=0, 1000 s/mm²）、 1H-MRS（PRESS 序列）、ASL 及 SWI 序列。头颅 MRI 平扫示双侧颞顶枕叶皮层肿胀，病灶呈游走性、可逆性。初次检查时以左侧颞枕叶为主，2 个月后复查见左侧病灶消退、右侧顶枕叶出现新病灶。病灶分布于皮质及皮质下区域，不按脑血管供血区分布。脑实质未见明确陈旧性梗死灶，脑沟、脑裂增宽提示轻度脑萎缩。DWI 序列显示皮层及皮层下区域呈稍高信号，部分区域表观扩散系数无相应降低。MRS 显示病灶区 NAA/Cr 比值降低，并在 1.3 ppm 处出现特征性倒置双峰乳酸峰。ASL 灌注成像显示病灶区脑血流量（CBF）较对侧相应区域升高约35%，呈高灌注表现。SWI 序列可见皮层及皮层下多发微出血灶及铁沉积征象。

1.6 诊断与治疗转归

综合患者临床表现、多模态 MRI 特征以及对线粒体支持治疗的良好反应，依据《2025 年中国线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作诊治专家共识》[3]，临床诊断为线粒体脑病 MELAS 型。治疗措施：停用丙戊酸钠（因其可能抑制线粒体功能，加重病情），给予辅酶 Q10（300 mg/d）、维生素 B1（100 mg/d）、维生素 B2（50 mg/d）、维生素 E（400 IU/d）、左卡尼汀（2 g/d）等线粒体“鸡尾酒”疗法，同时加用左乙拉西坦控制癫痫发作。

治疗转归：治疗 2 周后，患者认知功能明显改善，MMSE 评分由入院时 12 分升至 18 分；肢体活动障碍显著减轻，上肢肌力恢复至 5-级，下肢肌力恢复至 5 级；癫痫发作得到控制，随访 6 个月未再发作；精神状态趋于稳定，情绪淡漠减轻。

2 讨论

2.1 误诊原因分析

本例患者反复被误诊为脑梗死和阿尔茨海默病，分析其原因主要有以下几点。 MELAS 的卒中样发作是其最具特征性的临床表现，表现为急性或亚急性的偏瘫、偏盲、失语、皮质盲等局灶性神经功能缺损，与缺血性脑梗死的表现高度重叠。老年起病增加了误诊概率。MELAS 多在儿童至青少年期起病，也可迟至成年。本例患者 68 岁起病，属于极晚发型，临床医生对老年线粒体脑病的警惕性不足，更倾向于首先考虑脑梗死等老年常见脑血管病。常规 MRI 表现与脑梗死有一定相似性，急性期病灶在 T2WI 和 FLAIR 上呈高信号，易被误判。一项回顾性研究指出，多模态 MRI 在 MELAS 的早期诊断中具有重要价值，功能 MRI 具有特征性表现，有助于提高该病早期诊断率。基因检测阴性增加了诊断难度。尽管约80%的 MELAS 患者携带 mt.3243A>G 突变，但仍有相当比例的患者突变位于核基因或线粒体基因中未被常规覆盖的区域。基因检测阴性不能完全排除线粒体脑病的诊断。

2.2 多模态影像的鉴别诊断价值

多模态 MRI 在鉴别线粒体脑病与脑梗死中具有核心价值。Khasminsky 等[4]基于 11 例 MELAS 患者与 21 例急性缺血性卒中患者的对照研究，制定了卒中样发作的临床影像诊断标准，可能卒中样发作的敏感度达 100%、特异度 81%（AUC 0.905），很可能卒中样发作的敏感度 88%、特异度 95%（AUC 0.917）。该研究还发现了两个典型的病灶时空演变模式：前部模式（41% ，从颞盖起始向额叶外周皮质扩展）和后部模式（59%，从楔叶/楔前叶起始向外侧枕叶和顶叶皮质扩展）。多参数MRI 的最新研究进展尤其值得关注。2025 年发表的一项纳入 24 例MELAS和 25 例脑梗死患者的多参数 MRI 研究[5] ，采用 1H-MRS 、动态磁敏感对比增强灌注成像和 DWI 三种技术，比较了可见病变区与正常外观区的影像参数差异。该研究发现，MELAS 可见病变区的 Lac/Cr、rCBF 和rCBV 均显著高于脑梗死组（P<0.05）。更重要的是，正常外观脑区中乳酸的存在、rCBV 和 rCBF 是鉴别MELAS 与脑梗死的最佳三个参数，AUC 分别为 0.929 、0.886 和 0.871 。这一发现提示，即使在没有可见结构改变的脑区，MELAS 患者也可能存在隐匿性代谢异常，这对早期识别具有重要意义。

在灌注特征方面，MELAS 急性期病变区呈高灌注，而脑梗死呈低灌注，这一差异具有高度鉴别价值。国内研究亦证实[6]，MELAS 综合征急性期灌注增高，慢性期灌注减低。此外，Wang 等[7]通过联合静息态功能 MRI 和 ASL ，首次报道了 MELAS 患者存在神经血管的动态改变。这一发现为理解 MELAS 卒中样发作的病理机制提供了全新的视角，也为基于灌注成像的鉴别诊断提供了更深层次的病理生理学基础。

MELAS 急性期 DWI 高信号所代表的水肿类型的共识仍未明确，不同研究报道存在差异。本组患者 DWI 呈稍高信号而 ADC 无明确降低，提示以血管源性水肿为主。这可能反映了 MELAS 卒中样发作的病理本质：以血管源性水肿为早期表现，后期可出现细胞毒性水肿。国内 35 例 MELAS 患者的研究显示[8]，10例行 1H-MRS 检查的患者中9 例出现 NAA 峰减低，8 例出现异常乳酸峰，6 例同时出现 NAA 减低合并乳酸峰。39 例 MELAS 患者的影像分析中，6 例 MRS均可见倒置双乳酸峰。这些数据提示 MRS 在 MELAS 诊断中具有高度敏感性。

19 例 MELAS 患者中9 例行 ASL 扫描，均显示不同程度的灌注升高。结合 Wang等（2024）的神经血管耦合研究成果，ASL 不仅能提供灌注信息，还可用于评估 MELAS 患者神经血管功能的动态变化。

2.3 治疗与预后新进展

线粒体脑病的治疗，目前尚无特效治疗手段，现有的管理指南主要基于专家共识，治疗策略主要集中于缓解症状和提高患者生活质量。最常用的方案涉及维生素和辅因子的联合应用[9]，即“鸡尾酒”疗法。最近的研究显示[10]Elamipretide在临床试验中展现出初步疗效，但Ⅲ期临床试验仍在进行中 。2025 年中国MELAS 诊治专家共识强调了多学科协作在患者管理中的重要性，并建议在急性期和慢性期采取分阶段的管理策略。

2.4 本例病例误诊提示

老年卒中样发作不应完全排除线粒体脑病，虽然 MELAS 多见于儿童和青壮年，但晚发型 40 岁以上并非不可能。本组病例及近年来报道的老年 MELAS 病例提示，对于常规治疗效果不佳的老年卒中样发作患者，即使起病年龄较大，也应将线粒体脑病纳入鉴别诊断。基因检测阴性不能排除诊断。当临床和影像高度提示线粒体脑病时，即使常规线粒体 DNA 测序阴性，仍可依据临床诊断标准启动线粒体支持治疗。注意避免使用线粒体毒性药物。 丙戊酸钠等可能抑制线粒体功能的药物应避免使用。

3 结论

多模态 MRI（包括 DWI 、MRS 、ASL 、SWI）可清晰识别线粒体脑病的特征性影像表现：游走可逆性皮层病灶、MRS 乳酸峰升高、ASL 高灌注、DWI 无典型弥散受限，有效区分于急性脑梗死，显著降低误诊率。近年来多参数 MRI量化指标的引入尤其是正常外观脑区乳酸检出、rCBF 和 rCBV 的测量进一步提升了鉴别诊断的准确性。对于卒中样起病、常规治疗效果不佳的患者，应尽早行多模态 MRI 检查，避免反复误诊误治。

1例青少年Alport综合征合并静脉性脑梗死致脑疝患者的护理

汤巧敏

摘要：总结1例青少年Alport综合征合并静脉性脑梗死致脑疝患者的护理经验，护理要点如下：多学科团队综合评估，做好脑疝预警管理；基于目标管理理论进行抗凝联合颅内静脉窦溶栓风险防控护理；采用慢性肾脏病高钾血症风险预测模型，对患者进行风险分级管理；引导式教育训练，提升患者自我效能；做好出院延伸护理。经过17天积极的治疗与护理，患者好转出院。

关键词：Alport综合征；脑梗死；高钾血症；护理

Alport综合征(Alport syndrome，AS)是一种罕见的遗传性肾脏病，其特征包括血尿、蛋白尿、进行性肾功能减退以及肾外表现如感音神经性耳聋和眼部病变[1]。AS的发病机制主要与IV型胶原基因突变有关。IV型胶原基因突变可导致血管基底膜结构不稳定，出现血管和心脏异常，其中包括颅内动脉瘤和主动脉异常等，可能增加颅内静脉窦血栓形成的风险[2]。静脉性脑梗死是脑血管性疾病的一种特殊类型，多为静脉窦血栓或脑内引流静脉血栓形成所致脑组织缺血缺氧而发生的坏死、出血、软化形成梗死灶的一类血管性疾病，占脑血管疾病的1%[3,4]。临床症状有头痛伴有恶心、呕吐，局灶性或全身性癫痫发作等，严重者可导致脑疝的发生而死亡[5-7]。Alport综合征患者存在进行性肾功能减退，机体代谢功能紊乱，合并静脉性脑梗死后面临着巨大的护理挑战，在救治过程中需要考虑肾功能和抗凝治疗的平衡，以及药物代谢和副作用的风险观察评估等。2025年10月我院收治1例青少年Alport综合征合并静脉性脑梗死伴出血致脑疝患者，经多学科个体化治疗护理，患者病情好转出院。现将护理经验报告如下。

1临床资料

患者男，17岁，因“突发头痛3天”于2025年10月7日入院，既往有先天性肾功能不全（Alport综合征）病史，入院时神志清，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，持续性头痛，以右侧颞部、右耳道疼痛为主，伴多次呕吐，呈喷射样，呕吐物为胃内容物，T:36.8℃，脉搏：80次/分，血压：127/90mmHg，呼吸：18次/分。双上肢及右下肢肌力V级，左下肢肌力V-级，右侧克氏征可疑阳性。改良Rankin量表评分2分，NIHSS评分1分，洼田饮水试验1级。头颅CT显示右侧颞叶团片状低密度影伴血肿形成，少许蛛血，考虑静脉性脑梗死，右侧横窦血栓形成。实验室检查结果：凝血酶时间 26.8秒、血浆纤维蛋白原6.49g/L、D-二聚体1750μg/L、血白蛋白17.2g/L、钾5.38mmol/L、钠133.8mmol/L、钙1.81mmol/L、尿素17.27mmol/L、肾小球滤过率24.07mL/min、肌酐311.0μmol/L、尿酸603μmol/L、IV型胶原蛋白148.26ng/mL。疼痛视觉模拟评分8分，自理能力评分（Barthel指数评定量表）25分。入院诊断：Alport综合征；颅内静脉窦血栓形成；静脉性脑梗死伴出血；肾功能不全；低蛋白血症。根据病情，给予低分子肝素抗凝，泮托拉唑抑酸护胃，甘油果糖、速尿脱水降颅压，降尿酸，补液等对症处理。10月12日13:00患者出现右侧瞳孔4mm，左侧瞳孔3mm，血压升高，心率缓慢，予降颅压治疗并改用肝素钠静脉微泵维持继续抗凝治疗，急查头颅磁共振：右侧颞枕叶异常信号，考虑脑梗死伴出血，较10月7日范围增大、部分出血新发。右侧脑干（中脑）受压，中线左偏。10

月 13 日行经皮颅内静脉取栓术，术后予微导管及静脉内持续肝素及尿激酶抗凝治疗。10 月 17 日，患者头痛好转，拔除颅内留置导管，予以低分子肝素、华法林桥接抗凝治疗，10 月 20 日磁共振检查提示：右侧横窦、乙状窦、颈内静脉血栓，右颞枕叶静脉性梗死出血。10-23 复查头颅 CT 示出血部分吸收，中线左偏较前好转，中脑受压较前改善。患者头痛消失，生命体征稳定，予以出院。

2 护理

2.1 多学科团队综合评估，做好脑疝预警管理

脑静脉血栓形成导致血液回流受阻，引发脑组织淤血、水肿，严重时可形成梗死，甚至伴发出血进而引发脑疝并危及生命[9]。脑疝的发展规律包括脑疝前驱期、脑疝代偿期和脑疝衰竭期，早期发现和及时干预在降低病死率、减少并发症、改善患者预后方面具有重要意义[10]。本例患者入院后头颅 CT 提示右侧颞叶团片状低密度影伴血肿形成，考虑静脉性脑梗死，右侧横窦血栓形成。立即组织神经内科、血管介入科、临床药学科、神经外科、心理科等多学科团队综合评估，做好脑疝预警管理。具体措施：①关注颅内静脉系统异常可能引发脑疝的早期征象，包括患者意识状态、瞳孔反应、肢体肌力、生命体征以及主诉等方面的异常表现，及早干预，防止脑疝进展。本例患者入院后主诉持续性右侧颞部、右耳道疼痛，伴多次喷射样呕吐，数字评分法疼痛评分 4 分。予每班评估疼痛，每 4h 评估患者的格拉斯哥昏迷评分及肌力情况。入院后第 6 天，患者出现头部持续性针刺样疼痛，伴有明显头晕，血压 147/116mmHg,心率 47 次每分，呼吸 12 次每分，血氧饱和度 100%，右侧瞳孔（直径 4mm）大于左侧瞳孔（直径 3mm），对光反应灵敏；责任护士立即汇报医生，考虑颅内压增高，有颞叶沟回疝形成、呼吸心跳骤停的风险，予脱水降颅压治疗并配合行急诊头颅磁共振，提示脑梗死灶周围脑水肿较前明显增加，较前 2023-10-07 范围增大、部分出血新发。②联合临床药学科针对患者 Alport 综合征，对甘露醇注射液的耐受情况进行评估，综合分析患者肾小球滤过率 24.07mL/min、肌酐 311.0μmol/L，调整用药予每 12h 静脉滴注甘油果糖 250ml，速尿 20mg 静脉注射以降低颅内压，改善脑水肿，密切观察肾功能变化。③开展多学科讨论，评估颅内静脉窦血栓形成时间，将那屈肝素钙注射液 4100U 每日一次皮下注射改为肝素钠 1 支（2ml，12500u）溶于 48ml0.9%氯化钠溶液中 2ml/h 静脉微泵维持,活化部分凝血活酶时间（APTT）（目标 60～80 s ）进行全身抗凝治疗。同时观察出血副作用。患者血压心率恢复正常，脑疝未进一步发展。

2.2 基于目标管理理论进行抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术风险防控护理

本病例患者同时面临颅高压、脑梗塞伴出血以及肾功能不全等多重健康问题，需要进行高风险的全身抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术。经多学科讨论，制定基于目标管理理论[11]的护理策略，即通过成立以神经内科病房护士为主的个案管理小组，实施目标制定、目标实施、目标考核与测评、目标奖惩等方法，以规范化和科学化的方式提高护理服务质量，并预测和防控手术风险。

2.2.1 预测风险，制定风险防范目标。由神经内科病房护士长、责任组长、责任护士以及血管介入科、肾脏内科、康复科等护士组成一个跨科室的协作小组。明确每个成员的责任和工作分工，保障信息畅通和工作协调。小组成员通过查阅文献、团队讨论、临床观察等形式共同参与目标制定，明确 Alport 综合征全身抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术围手术期

存在风险。肾功能衰竭和出血是本病例的难点和风险点。组织学习肾功能衰竭和出血风险防控的专家共识、预防指南等，制定目标计划。并建立定期的沟通机制，确保小组成员之间的信息共享和工作协作，提高危重病例管理效率。

2.2.2 实施目标，优化风险防范措施。对科室内所有医护人员进行全身抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术围手术期肾功能衰竭和出血风险防控相关知识的强化理论和操作培训，内容包括发生原因、诊断标准、预防控制策略、操作标准流程等，培训完成后理论考核超过 90 分才为合格，确保考核通过率为 100%，不断优化全身抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术前后的相关护理工作。

（1）充分水化，预防肾功能衰竭。对 CVST 患者进行全身抗凝联合血管内治疗，能够有效地实现血管再通，改善患者的临床预后，降低潜在的死亡率[12]。本例患者予 10 月 13 日行脑血管造影+颅内静脉窦置管溶栓术，术前肾小球滤过率 23.07mL/min,肌酐 322.2μmol/L,尿素氮 16.87mmol/L,发生造影剂肾病，引发急性肾功能衰竭的风险高。为预防肾功能衰竭，术前经神经内科、肾脏内科、放射影像科、血管介入科等多学科讨论，手术当日禁饮禁食，在术前 4h 予 0.9%氯化钠注射液 2ml/（kg·h）静脉滴注，术后在患者病情允许的情况下，予适度补液，进行水化治疗，增加肾血流量，加快对比剂排泄，从而减轻对比剂对肾脏的损害。本例患者每日补液 1850ml～2000ml，水化期间记录患者 24h 出入量，定期遵医嘱予复查肾功能电解质，关注实验室检查结果。本例患者水化期间出入量在±500ml 以内，出入量维持相对平衡，10 月 16 日复查肾功能，肾小球滤过率 29.32mL/min、肌酐 264.2μmol/L，尿素氮 14.02mmol/L,未发生造影剂肾病和急性肾功能衰竭。

（2）动态调整抗凝策略，确保溶栓安全有效。本病例患者接受了局麻下的颅内静脉窦置管溶栓术，经右侧股静脉穿刺，置入 6F 90cm 长鞘至右侧颈内静脉起始部，联用微导管及微导丝将微导管头端插管至上矢状窦，沿导丝引入 4mm*20mm 球囊逐段扩张静脉窦，经微导管逐段灌注尿激酶 20 万单位，再将微导管回送至左侧横窦，保留微导管及 6F 长鞘。术后需动态调整抗凝策略以确保溶栓的安全有效，INR 控制在 2-3 之间，APTT 延长 2 倍以上，既维持溶栓药物的有效浓度，减少再栓塞，同时又避免出现过度抗凝导致出血的风险[12]。患者回病房后予尿激酶 50 万 U 溶于 48ml 的 0.9%氯化钠溶液中,4ml/h 经微导管微泵静脉推注维持；并将肝素钠 1 支（2ml，12500u）溶于 48ml0.9%氯化钠溶液中，经长鞘管微泵静脉推注维持，起始剂量 4ml/h（即 1000u/h），每 3 h 监测活化部分凝血活酶时间（APTT）（目标 50～80 s ），如果在目标范围内则改为每 6h 测 1 次；如果 APTT＜50s，则调整肝素钠的微泵速率增加 0.4ml/h，若 APTT＞80s，则将其速率减少 0.2ml/h，每 3h 测 1 次。在微量泵换泵操作时，动作迅速并及时开启微泵，减少药物输注间断时间，以防造成溶栓导管阻塞。本例患者在溶栓治疗前 2d 内，均实行每 3h 测 1 次凝血谱，并动态调整肝素钠微泵速率，共计调整 4 次，肝素钠速度在 4.0～4.4ml/h 间调节；在溶栓治疗后 2d 内，溶栓目标达成较好，实行每 6h 测 1 次凝血谱，并动态调整肝素钠微泵速率，共计调整 2 次，肝素钠速度在 3.8～4.0ml/h 间调节。本例患者使用微导管溶栓期间，APTT 共计 2 次＜50s，共计 5 次＞80s 其余 APTT 均于目标值范围内，且未发生出血。该患者导管内溶栓过程顺利，导管拔除 2d 后改为华法林钠片 3mg 口服（每日 1 次）至出院。出院前患者复查 CT 显示，静脉血栓相较于术前明显减少，溶栓效果满意。

（3）以 HAS-BLED 评分为基础的出血风险动态个体化干预。研究显示，10%的颅内出血型 CVST 患者在围手术期出现新发或原有脑出血加重，危及生命[13,14]。本例患者静脉窦血栓形成致静脉性脑梗死伴出血，入院后予以低分子肝素抗凝治疗，住院期间出现出血加重、脑水肿快速进展，引发脑疝等危及生命的状况，因此及时识别出血风险并予以预防至关重要。对此，实施基于 HAS-BLED 评分的动态护理管理策略，具体措施：①通过每天一次 HAS-BLED 评分、临床观察和多学科协同，及时识别并预防患者的出血风险。HAS-BLED 是目前临床应用最广泛的出血评分量表，0～2 分出血风险较低，≥3 分出血风险增高，分数越高，出血风险越高[15]。本例患者治疗前 HAS-BLED 评分为 3 分，治疗后为 4 分。护理上每天一次进行 HAS-BLED 评分，以客观衡量患者的出血风险。每班关注患者的头痛、恶心呕吐、意识、肌力等颅内出血情况，定期检查穿刺点、瘀点瘀斑等出血迹象。动态监测凝血时间，关注肝素引起的血小板减少，必要时进行血小板功能和血栓弹力图检查[16]。②对于患者在治疗期间出现的低蛋白血症，也进行了相应的干预，以维护患者的凝血功能。本例患者 Alport 综合征病情难以控制，加之手术后的高消耗，术后出现了较长时间的低蛋白血症，波动于 17.2～25.2g/L,而低蛋白血症往往又易导致凝血功能障碍，增加出血风险。经多学科讨论，进行白蛋白 50ml 每天 3 次的静脉滴注治疗，有助于维持患者的蛋白水平。同时加强营养支持，指导患者进行优质蛋白饮食，以促进蛋白的合成和提高血浆蛋白水平，患者抗凝治疗期间无新发出血。

2.2.3 目标考核与测评，持续改进风险防范措施。具体措施：使用自制的全身抗凝联合颅内静脉窦置管溶栓术风险防控清单进行测评和质量控制。定期对组内成员进行抽查和阶段性考核，评估护理管理是否达标。患者入院后应用 HAS-BLED 评分每日一次评估出血风险，根据患者病情变化时随时再评估。根据患者情况调整治疗方案。患者入院后应用 HAS-BLED 评分每日一次评估出血风险，10 月 14 日 11:00 患者血压 153/104mmHg,汇报医生予急查凝血功能，提示活化部分凝血活酶时间由原来的 55.0 秒延长至 83.5 秒，予调整肝素钠针由 4.4ml/h 调至 4.2ml/h 微泵维持，经团队成员讨论，将 HAS-BLED 评分每日一次的基础上增加病情变化时随时再评估，以及时发现出血风险。导管内溶栓治疗期间需避免过度灌注导致脑出血[17]，予每 30min 监测患者血压，溶栓结束后 24h 内，每小时监测患者血压，使患者血压在治疗期间及治疗结束后 24h 内维持在 117～138/70～90mmHg。

2.2.4 目标奖惩：对阶段性目标考核完成较好的医护人员给予一定奖励，以激发其积极性，培养慎独精神；对未通过考核的人员进行教育和督促，帮助其分析原因，促使其完成目标。

2.3 采用慢性肾脏病高钾血症风险预测模型，对患者进行风险分级管理.

高钾血症是慢性肾脏病患者常见的电解质紊乱，与不良心血管事件的风险密切相关[18-20]。本案例通过采用慢性肾脏病高钾血症风险预测模型，对患者进行风险分级管理[21]，以及通过精准化的治疗护理措施，成功预防了心血管事件的发生。具体措施包括风险评估的“关口前移”，血钾监控的及时性，以及膳食管理中的“红绿灯”图谱等。患者入院 24h 内即使用“慢性肾脏病高钾血症风险预测模型[22,23] ”进行风险预测，结合患者新入院血钾值，将患者分为：低危、中危、高危和极高危 4 个等级。对于血钾≤ 5.0 mmol/L 的患者，提前进行风险评估，使血钾监控 “关口前移”，做到早发现、早干预，预防高钾血症发生；

血钾≥5.0 mmol/L 的患者，针对不同风险采取精准化的治疗护理措施，持续进行风险评估和血钾监测，使血钾保持稳定，避免血钾波动造成相关风险。本例患者既往有高钾血症病史，10 月 7 日急诊血钾为 5.38mmol/L，无心力衰竭、糖尿病、酸中毒及服用肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂，因此风险预测评分为 4 分，为中危风险。予持续进行风险评估和血钾监测，每 2 天监测血钾一次，并评估患者及家属对高钾血症的认知情况，加强饮食管理，予以膳食“红绿灯”图谱：参照《慢性肾脏病患者膳食指导》[24] 和《中国慢性肾脏病营养治疗临床实践指南》[25]，根据食物含钾量高低制定膳食“红绿灯”图谱，“红灯”表示含钾量较高，建议不食用或限量食用；“黄灯”表示含钾量中等，可在总量控制下适量食用，“绿灯”表示含钾量较低，可优先选用。除限制高含钾食物的摄入，强调禁用低钠盐和 “平衡盐”等特殊食盐，减少使用酱油等含钾调味品，含钾高的蔬菜在烹饪前应浸泡或焯水去除钾离子[26,27] 。本例患者住院期间共监测 8 次血钾，血钾从 5.38mmol/L 逐渐下降至 4.62mmol/L，未发生心律失常等心血管事件。

2.4 引导式教育训练，提升患者自我效能

本例患者为 17 岁青少年，因 Alport 综合征导致视力、听力障碍，身体活动水平降低，容易失去平衡和摔倒[28]，同时存在沟通不便及自卑、焦虑等心理，对日常生活的影响较大。为提升患者自我效能，本案例采用引导式教育训练[29.30]作为康复训练的教育理念手段，通过运动自我效能量表评估患者自我效能水平，并由医生、护士、康复师组成引导小组制订个体化康复训练方案。具体措施包括采用运动自我效能量表[31]评估患者自我效能为 3 分，属于低效能。由引导小组将引导式教育理念运用到患者康复中，康复训练内容包括视觉认知、功能性视力、协调性、定向行走能力、日常生活技能、学习和工作能力等训练。由康复师进行实施，每周 2 次，每次 20min。同时在训练中注重引导和教育，提供专业支持性服务，包括相关讲座和咨询服务。引导患者和家长学习并掌握康复技能。经过康复训练，患者的自我效能得到提升，日常生活能力得到改善。

2.5 出院后延伸护理

该病例患有静脉性脑梗死伴脑出血，需要细致的延伸护理和定期随访以确保患者康复。责任护士在出院指导中强调了情绪管理、运动限制、大便通畅、饮食低盐脂等方面的注意事项，并特别提及避免血压波动引发再出血的重要性，要求每日监测四次血压，血压控制目标 130/80mmHg。随后，通过微信和电话形式进行出院后的多方面调查，包括饮食、睡眠、心理状态等，以及监测血压，以实施督促、健康宣教，提高患者的依从性。对于 Alport 综合征的特殊情况，建议继续肾内科治疗，抗凝治疗 6 个月后进行复查，并根据情况决定是否停用抗凝药物。患者在 3 个月的随访中，表现出良好的胃纳、情绪稳定，血压控制在目标范围内，为延伸护理和患者随访提供了一定的经验。

3 小结

青少年 Alport 综合征合并静脉性脑梗死伴出血临床少见，且其高凝状态及导致血栓形成的机制尚未完全明确。通过成立个案管理小组，采用多学科团队综合评估的方式，成功实施脑疝预警管理。应用目标管理理论进行抗凝联合颅内静脉溶栓风险防控护理，针对高钾血症，实施了监测与风险分级管理，通过个体化的护理措施成功控制了患者的血钾水平，降低了相关风险。针对青少年的个性特征，采用运动自我效能量表评估，并通过引导小组实

施康复训练，提升患者的自我效能水平。出院后延伸护理方面，通过微信和电话的形式对患者进行全面调查和监测，实施健康宣教和督促服务，为患者的康复提供了全方位的支持。患者在住院 17 天后成功出院。然而，目前关于此类病例的护理经验文献较为有限，未来需要更深入的研究和讨论，进一步丰富对这类疾病的护理措施。

1 例以癫痫发作为首发表现的颅内静脉窦血栓形成病例

刘莹，祁晓媛（通讯作者）

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

背景与目的：颅内静脉窦血栓形成（CVST）是少见脑血管病，临床表现隐匿、易误诊，贫血、高同型半胱氨酸血症为 CVST 危险因素，可通过血液流变学异常、血管内皮损伤及凝血紊乱诱发血栓。本例患者以一过性肢体抽搐伴意识丧失起病，合并慢性病性贫血与重度高同型半胱氨酸血症。本文结合病例与文献，分析该类不典型 CVST 的临床特征、发病机制、诊疗流程及预后，旨在提高对合并贫血、高同型半胱氨酸血症的中青年 CVST 患者的早期识别与规范诊治水平。

方法：回顾性分析 1 例 42 岁男性 CVST 患者的完整临床资料。患者主因一过性肢体抽搐伴意识丧失 10 天入院，既往有短暂性脑缺血发作病史、长期大量吸烟史。入院完善血常规、贫血三项、贫血十项、凝血功能、同型半胱氨酸、肿瘤标志物、自身抗体谱等实验室检查，行颅脑 CT、MRI+DWI、MRV 及胸腹盆 CT 检查，明确影像学诊断。治疗上参照《中国颅内静脉和静脉窦血栓形成诊疗指导规范（2021 年版）》，予低分子肝素钙急性期抗凝，序贯利伐沙班口服，联合叶酸、维生素 B6、甲钴胺纠正贫血及高同型半胱氨酸血症，动态监测血常规、凝血功能及影像学变化，随访临床症状与血栓转归。

结果：患者入院查体面色苍白，神经科查体无局灶阳性体征；实验室检查示中度大细胞性贫血，铁蛋白显著升高、血清铁降低，符合慢性病性贫血，同型半胱氨酸 68.70 μmol/L 显著升高，血小板呈一过性升高；颅脑 MRI 示双侧额叶多发异常信号伴局部出血，MRV 确诊上矢状窦前部静脉窦血栓形成，排除肿瘤、感染、自身免疫病等诱因。予规范抗凝、纠正贫血及代谢紊乱治疗后，患者癫痫未再发作，头晕症状消失；随访血常规示血红蛋白恢复正常，血小板降至参考范围；复查 MRV 示上矢状窦血流信号恢复，血栓完全再通。机制分析提示，贫血导致脑血流异常、血液高凝，高同型半胱氨酸损伤血管内皮、激活凝血通路，二者协同诱发 CVST，与文献报道的贫血及高同型半胱氨酸致血栓机制一致。

结论：中青年 CVST 可仅以癫痫发作为首发表现，合并贫血、高同型半胱氨酸血症时极易误诊。对不明原因癫痫的中青年患者，应尽早行颅脑 MRV 排查；确诊后及时规范抗凝并纠正贫血、高同型半胱氨酸血症，可改善血栓再通与预后。

关键词：颅内静脉窦血栓形成；症状性癫痫；慢性病性贫血；高同型半胱氨酸血症

一例前交通动脉瘤栓塞术后并发脑耗盐综合征致顽固性低钠血症的护理

黎静娴，邢增娜（通讯作者）

临床问题：脑耗盐综合征是神经外科术后一种少见但进展凶险的低钠血症病因，由利钠肽过度分泌导致肾性失钠，极易被误判为抗利尿激素不适当分泌综合征而采取限制液体策略，从而加重脑缺血风险。本案例报告一例前交通动脉瘤栓塞术后发生重度低钠血症的病例，聚焦其临床判断难点及精细化容量管理护理。

诊疗过程：患者女，58 岁，因“突发头痛 4 小时”入院，头 CT 示蛛网膜下腔出血，CTA 确诊前交通动脉瘤，急诊行支架辅助弹簧圈栓塞术。术后第 5 天患者出现表情淡漠、恶心、反应迟钝，血钠从 143mmol/L 在 24h 内骤降至 118mmol/L，血浆渗透压 275mOsm/L，尿钠 88mmol/L，尿量 4800mL/24h，血压偏低。医师根据尿钠升高、尿量多、低容量表现，排除限制液体后仍持续性失钠，确诊为脑耗盐综合征。治疗上以补钠补液为核心：采用 3%高渗盐水持续静脉泵入联合口服食盐胶囊，并根据中心静脉压和出入量动态调整补液速度。护理端针对性建立“容量-钠平衡双目标管理”方案：每小时记录出入量、尿量及 CVP，设立补钠速率安全阈值（血钠升高浓度≤0.5mmol/L/h，24h 升幅≤10mmol/L），避免渗透性脱髓鞘风险；同步实施神经功能、体位耐受及直立性低血压评估。同时因摄入不足辅以经鼻空肠管肠内营养支持。

结局：经 15 天精细调控，患者血钠稳步回升至 138mmol/L，尿量降至 2500mL/24h，尿钠降至 30mmol/L，无继发脑水肿或脱髓鞘病变发生。神志完全恢复正常，肌力逐步恢复，转普通病房继续康复治疗，出院时 mRS 评分 2 分。

讨论：本例提示神经外科术后低钠血症需准确区分脑耗盐综合征与抗利尿激素不适当分泌综合征，护理核心在于精准的液体出入量动态监测和以“补钠补水”为导向的容量管理，严禁错误限液。建立量化的补钠安全边界、密切的神经评估及肠内营养协同，是挽救患者并减少继发神经损伤的关键。该病例的全程护理经验对神经外科监护室识别和处理类似并发症具有一定教学参考意义。

以双眼黑朦为首发表现的青年卵圆孔未闭相关脑梗死 1 例报告并文献复习

蒙鹏雨，王晓明（通讯作者）

摘要

目的 回顾性分析青年卒中患者中卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO）的临床特征，探讨其在隐源性卒中中的作用机制及诊疗策略，以提高临床对该类疾病的认识。

方法 收集我院 1 例以胼胝体压部脑梗死为主要影像学表现、以反复双眼黑朦为首发表现并伴有 PFO 的青年患者临床资料，对其一般情况、临床表现、影像学特点、心脏相关检查及实验室检查结果进行系统分析，并结合国内外相关文献，对青年卒中合并 PFO 的发病机制、诊断方法及治疗策略进行总结。

结果 患者男性，17 岁，既往体健，以“发作性双眼黑朦 12 天”为主诉入院。患者于入院前 12+天起，反复出现双眼黑朦、视物模糊及错位，每次持续数秒至数十秒，每日发作 2-3 次，症状可自行缓解，发作频率随时间逐渐减少。查体未见明显神经系统定位体征。头颅磁共振成像（MRI）提示胼胝体压部异常信号，考虑亚急性脑梗死；头颅磁共振血管成像（MRA）未见明显大血管狭窄或闭塞。经颅多普勒（TCD）发泡实验提示右向左分流（++），经食管超声心动图（TEE）提示卵圆孔未闭。其余检查包括胸部 CT、腹部彩超、动态血压监测及常规心电图等未见明显异常，仅同型半胱氨酸轻度升高。脑脊液检查未见感染或炎性改变。综合患者临床表现及辅助检查结果，最终诊断为 PFO 相关脑梗死。入院后给予改善循环、神经营养等对症治疗，住院期间患者未再出现黑朦或其他神经功能缺损表现。后经多学科会诊评估，心内科及心脏大血管外科建议患者行 PFO 封堵术以预防卒中复发，但患者家属考虑患者学业等因素，暂未同意。出院后随访 3 个月，患者症状未再复发，复查头颅 MRI 未见新发梗死灶，整体预后良好。在文献复习中提示，PFO 在青年隐源性卒中中的检出率较高，可达 40-50%，其发病机制通常为反常栓塞，即静脉系统栓子通过右向左分流进入体循环，从而引发脑梗死。此外，某些文献提示在患者合并高凝状态、房间隔动脉瘤等因素时可进一步增加卒中风险。

结论 卵圆孔未闭是青年隐源性卒中的重要危险因素之一，其通过反常栓塞机制参与脑梗死的发生。对于无传统动脉粥样硬化危险因素，反常栓塞风险评分（Risk of Paradoxical Embolism score，RoPE 评分）高的青年患者尤其须高度警惕 PFO 相关卒中的可能，青年卒中患者应积极完善发泡实验及经食管超声心动图检查。在治疗策略方面，除对应脑梗死治疗手段以外，应根据患者个体风险进行分层评估，选择抗血小板或抗凝治疗作为基础方案，并在高风险患者中综合评估 PFO 封堵术的适应证，以降低卒中复发风险。

以持续性双侧视觉和脑干先兆为特征的慢性偏头痛：一例病例报告及文献综述

李小双，王永刚（通讯作者）

摘要：偏头痛先兆可表现为多种神经症状，这些症状可能出现在头痛期之前、期间或持续整个头痛期。我们报告一例 30 岁女性患者，其初始症状包括持续性双侧闪光感和眼肌麻痹，伴头痛，病史长达四年余。她的先兆持续时间长达一个月。入院后，通过详细询问病史和广泛的病因学筛查，患者被诊断为慢性偏头痛（CM）。在接受 CM 预防性治疗后，她的症状显著改善。本病例旨在鼓励神经科医生在临床实践中拓展诊断思维。当遇到突发的、原因不明的持续性神经症状时，应考虑持续性先兆偏头痛的可能性。

关键词：慢性偏头痛；持续性先兆；延长性先兆；视觉和脑干先兆；无梗死的持续性先兆

背景：偏头痛是一种高度流行且致残的神经系统疾病，女性患病率是男性的两到三倍\[1\]。该病的典型表现包括单侧、搏动性的中重度头痛，常伴有恶心、呕吐、畏光、畏声等症状，持续时间 4 至 72 小时。这种疾病通常影响人们最具生产力的年华，给个人和社会都带来了巨大的负担\[2\]。在 2019 年全球疾病负担（GBD）研究中，偏头痛是导致残疾的第二大原因，并且在 50 岁以下女性中排名第一\[3\]。然而，在中国，偏头痛的正确诊断和标准化治疗仍然不足。一项基于中国人群的头痛疾病调查显示，虽然偏头痛患者的门诊就诊率接近一半，但正确诊断率仅为 13.8%\[4\]。另一项研究调查了神经科门诊预防性药物的使用情况，发现只有 2.7%的偏头痛患者接受过预防性治疗\[5\]。

根据《国际头痛疾病分类》第三版（ICHD-3），偏头痛可分为发作性偏头痛（EM）和慢性偏头痛（CM）\[6\]。前者进一步分为无先兆偏头痛（MwoA）和有先兆偏头痛（MwA）。MwoA 是一种以典型头痛特征和伴随症状为特征的临床综合征，而 MwA 则以头痛期之前或期间出现的短暂局灶性神经功能缺损为特征\[6\]。CM 可由 MwoA 或 MwA 发展而来，定义为每月头痛天数≥15 天，持续 3 个月，且其中至少 8 天符合偏头痛的诊断标准\[6\]。与 MwoA 相比，MwA 在临床上较少见。丹麦一项基于人群的研究数据显示，MwA 的年患病率为 4.1%，而 MwoA 为 8.2%\[7\]。此外，女性 MwA 的年患病率（5.3%）也显著高于男性（1.9%）\[8\]。偏头痛先兆通常包括六种类型：视觉、感觉、言语、运动、脑干和视网膜。其中，视觉先兆最为常见，其次是感觉先兆，而其他类型的先兆相对罕见\[8\]。此外，视觉、感觉和言语先兆被认为是典型的先兆症状，大部分在 1 小时内自行缓解。当先兆持续时间≥1 周且神经影像学检查未显示梗死时，则诊断为无梗死的持续性先兆（ICHD-3）\[6\]。值得注意的是，虽然罕见，但少数患者可能会经历多种先兆症状的持续存在。在此，我们报告一例同时表现出视觉和脑干先兆的偏头痛患者。我们还回顾和总结了关于持续性先兆偏头痛的相关文献，旨在为此类偏头痛的诊断和治疗提供新的见解。

病例报告：一位 33 岁女性患者因头痛、双侧闪光感和眼肌麻痹入院，上述症状均已存在 4 年以上。患者既往无偏头痛及其他疾病史。2019 年 1 月初，患者无明显诱因突然出现双眼视物模糊，主观描述为双侧整个视野有亮光感，且眼球各向活动困难。约 10 分钟后，患者出现右侧颞部胀痛，无其他伴随症状。患者随后前往菏泽市某医院就诊，头颅磁共振成像和实验室检查未见异常。初步诊断为“免疫介导的炎症性疾病”。接受甲泼尼龙 1g 冲击治

疗后（确切治疗时长不详），患者的视觉异常和眼肌麻痹无改善，但头痛自行缓解（单次发作持续时间≤2 天）。至 2019 年 1 月中旬，患者转至潍坊市某医院。腰椎穿刺结果未见显著异常（病历资料不全），考虑可能诊断为“抑郁症”。使用丙戊酸盐和文拉法辛治疗后（具体方案不详），症状逐渐完全缓解。值得注意的是，患者的视觉症状和眼肌麻痹从发作到完全缓解持续了长达一个月。2019 年 7 月，患者症状复发，表现相似但更为严重。在我院详细病史询问显示，反复头痛发作常伴有恶心（无呕吐）、畏光、畏声和情绪易怒，劳累和受寒可加重（视觉模拟评分：7-8 分）。由于症状相对稳定，冬季每月发作 5-6 次，夏季每月发作 1-2 次（每次持续数分钟），患者未进一步就医。从 2023 年 3 月开始，患者病情显著恶化，头痛频率增至每天发作。每次发作均伴有持续 2-4 小时的双侧闪光感和眼肌麻痹，症状停止时头痛立即缓解。患者间断使用芬必得（布洛芬，<15 天/月）止痛，效果不佳。在此期间，发生 2-3 次短暂性耳鸣发作（每次持续 5-10 分钟）。5 月，患者来我院门诊，初步诊断为偏头痛。虽然萘普生能部分缓解疼痛，但病情进展为每天发作，每次持续 4-6 小时。到 7 月中旬入院时，每次发作症状持续时间进一步延长至 9 小时。患者从未接受过标准化的预防性治疗。疾病进展的可视化图见图 1。

患者入院后在我院进行的检查如下：

体格检查：发作期，患者视力仅限于手动感知，伴有双侧内斜视和眼球各向活动受限（不完全性和发作性功能障碍）。瞳孔直径 3.5mm，对光反射迟钝，未见其他异常。发作间期，患者表现完全正常。

辅助检查：所有辅助检查结果均为阴性，包括血液检查、肝肾功能、甲状腺功能、抗核抗体、垂体相关激素、心电图、超声心动图、经颅多普勒超声发泡试验和眼科检查（包括眼压、眼底检查和光学相干断层扫描）。视觉诱发电位正常。脑脊液分析和自身免疫性脑炎相关检查也正常。发作期的睡眠脑电图和（发作间期的）脑磁图（图 2）均正常。患者在发作期无法配合，未能完成该时期的 MEG 扫描。治疗前，正电子发射断层扫描和非对比磁共振成像显示左侧海马、颞叶和颞枕交界区代谢减低。所有磁共振成像序列，包括 T1 加权、T2 加权、液体衰减反转恢复、弥散加权成像、动脉自旋标记、磁共振血管成像和磁共振静脉成像均正常（发作期，图 3A）。治疗一周后，随访 PET/MRI 显示左侧海马、颞叶和颞枕交界区此前减低的代谢显著改善，未见其他异常（发作间期，图 3B）。

鉴别诊断：在患者初次就诊于菏泽市某医院时，虽然辅助检查未显示明显异常，但持续存在的双侧眼肌麻痹使医生初步怀疑自身免疫性炎症性疾病。予以大剂量糖皮质激素冲击治疗，但症状无改善。转诊至潍坊市另一家医院后，进行了腰椎穿刺，排除了感染性或炎症性神经系统疾病，患者最终被诊断为抑郁症。眼肌麻痹的存在显著增加了诊断难度，因为它可发生于多种疾病，包括 Miller-Fisher 综合征、重症肌无力、脑干病变以及其他免疫介导性或结构性病变\[9-10\]。因此，对于急性起病的眼肌麻痹患者，必须彻底排除继发性病因。

该患者无感染史，神经系统检查仅显示动眼神经受累，可排除 Miller-Fisher 综合征。无波动性或易疲劳性，无延髓症状，无任何肢体无力，从而排除了重症肌无力的可能性。血液检查、脑脊液分析和 MRI 结果正常，未发现脑干或海绵窦病变，也无颅内血管异常，进一步排除了 Tolosa-Hunt 综合征、颅内动脉瘤和其他免疫炎症性疾病。患者无糖尿病史，

眼科检查未见结构性损伤，从而排除了糖尿病性眼肌麻痹。考虑到患者症状的突然发作和完全可逆性，初步推测症状可能与阵发性脑部疾病有关，包括短暂性脑缺血发作、复发性疼痛性眼肌病、癫痫和偏头痛\[10-12\]。患者年轻，无脑血管疾病危险因素，未见颅内血管狭窄，因此排除 TIA。RPON 通常表现为单侧眼肌麻痹，双侧受累罕见；它也常与颅内器质性病变相关，因此本例可排除\[11\]。虽然癫痫和偏头痛常常共存且有重叠症状，但癫痫的先兆通常持续时间较短（<5 分钟），并常伴有肢体抽搐、不自主运动、尿失禁和意识障碍\[12\]。我们通过睡眠脑电图进行了全面的发作期监测，未检测到癫痫样放电，但同时进行了 MEG 以完善鉴别诊断。MEG 无创地检测来自同步神经元活动的纳特斯拉级磁场，提供毫秒级时间分辨率和毫米级空间定位。受限于患者的配合度，我们仅获得了发作间期的 MEG 数据。特征性分析表明，癫痫患者在发作间期通常表现出局灶性棘波/尖波放电、体感诱发磁场潜伏期延长和听觉诱发磁场波幅增强。在本病例中，包括静息态和诱发反应在内的系统性 MEG 评估既未显示癫痫样放电，也未显示这些特征性病理模式，结合临床表现，我们可以明确排除癫痫发作。根据患者的病史，其头痛特征符合偏头痛的标准。在排除了导致持续性双侧闪光感和眼肌麻痹的其他可能原因后，我们认为患者最有可能被诊断为有先兆偏头痛。闪光感是阳性的视觉先兆症状，而眼肌麻痹是脑干先兆的表现之一。根据 ICHD-3 标准，诊断为伴有脑干先兆的偏头痛需要存在至少两种脑干症状（如眩晕、复视、耳鸣或共济失调）。在整个临床病程中，患者仅经历 2-3 次耳鸣发作，每次持续 5 分钟以上，但由于频率低且未引起患者足够重视而容易被忽视。在发作期，患者出现各向眼球活动障碍，视力仅降至手动感知，这解释了为何未报告复视。眼科检查证实发作期存在双侧动眼、滑车和外展神经麻痹。结合间歇性耳鸣，这些发现符合伴有脑干先兆的偏头痛的诊断标准。患者在急性发作期因严重头痛无法完成玩偶眼反射测试，因此无法精确定位眼肌麻痹的来源。然而，发作间期神经系统检查完全正常，同时瞳孔大小正常但对光反射迟钝，这表明眼球运动障碍更可能归因于中枢调节功能障碍（核上性起源）。既往研究已证实，皮质扩散性抑制作为偏头痛先兆的核心病理生理机制，通常起源于枕叶皮质，然后传播到其他皮质区域和脑干，这为这一诊断提供了进一步支持。

偏头痛先兆可表现为各种局灶性神经功能缺损。虽然典型的先兆通常持续不到一小时，但一些研究报告先兆持续时间可能更长。ICHD 第一版将持续时间超过 60 分钟但不足一周的有先兆偏头痛定义为延长性先兆偏头痛\[13\]。然而，该定义在 ICHD 第二版和第三版中被移除\[6,14\]。根据 ICHD-3 标准，持续超过一周的非偏瘫性先兆被归类为无梗死的持续性先兆，而持续 60 分钟至 7 天的则被归类为可能的伴有先兆的偏头痛（延长性先兆）\[6\]。在本病例中，患者最初经历了持续约一个月的持续性先兆。在当地医院进行的脑部 MRI 检查未见梗死证据，符合无梗死的持续性先兆（ICHD-3 1.4.2）\[6\]。症状复发时，表现出延长性先兆偏头痛的特征。在入住我院前，头痛频率为每日发作，每月超过 8 天符合偏头痛性头痛的标准，满足慢性偏头痛的诊断标准（ICHD-3 1.3）\[6\]。

治疗与随访：患者接受了偏头痛的联合预防性治疗，包括每晚服用 500mg 丙戊酸钠，每日两次服用 25mg 托吡酯，每日服用 75mg 普瑞巴林，以及每日服用 75mg 文拉法辛。到第五天，患者的先兆症状完全消失，仅留有轻度头痛。出院后，患者坚持 prescribed 药物治疗方案。一年后，通过电话随访，患者报告先兆症状无复发，仅偶有轻度至中度头痛。

讨论：本病例的显著特征是视觉和脑干先兆同时持续存在，最长持续时间长达 1 个月。尽管持续性先兆偏头痛的病例并不少见，但多种先兆症状同时持续存在仍然相对罕见。我们在 PubMed 上搜索了 1874 年至 2024 年 10 月期间发表的文献，使用搜索词“migraine”或“aura”，“persistent”或“extended”（无语言限制），确定了 39 项相关研究（表 1）\[15-51\]。这些研究报告了共计 137 例患者，其中 64 例为无梗死的持续性偏头痛先兆，70 例为伴有延长性先兆的偏头痛，以及 3 例患者经历过一次持续性先兆偏头痛发作和一次延长性先兆偏头痛发作。在这些患者中，有 25 例表现出多种持续性或延长性先兆症状。我们对这些患者进行了统计分析，结果显示平均年龄为 36.4 岁，女性患病率更高（男女比例为 1:3）。视觉症状是最常见的先兆，而在有多种先兆症状的患者中，绝大多数是视觉和感觉先兆的组合。我们的统计分析结果与一项回顾性研究一致，该研究回顾了 1991 年至 2014 年间包含 47 例患者的 PMA 文献。该研究发现，视觉先兆是最常见的持续性先兆症状，且在女性中更常见。该研究还报告，PMA 的平均发病年龄为 30 岁，先兆持续时间从 9 天到 28 年不等，大多数患者有已知的偏头痛病史\[44\]。值得注意的是，本例患者是从复发性延长性先兆偏头痛逐渐发展为 CM 的。尽管 ICHD 第一版明确将持续时间超过 60 分钟的先兆分类为“延长性先兆偏头痛”，但该分类在 ICHD-II 及后续版本中被移除，这可能是因为其临床发生率低且研究证据不足。事实上，当前的临床数据表明，延长性先兆现象在临床实践中并不少见。一项使用电子日记记录 54 名患者连续三次先兆发作期间症状的前瞻性研究显示，26%的参与者至少经历过一次持续时间超过 1 小时的先兆发作。最常记录的先兆症状是视觉障碍、感觉异常和言语障碍\[52\]。基于本例患者的临床特征，我们认为记录偏头痛先兆的持续时间和类型具有临床价值，即使没有不典型特征。这种方法不仅有助于精确分期发作，还能减少诊断不确定性。此外，本病例因延迟预防性治疗而观察到的疾病进展强调了为有延长性先兆病史的患者建立明确的预防性治疗启动标准的重要性。这些临床观察可能为未来 ICHD 诊断标准的修订提供实质性的经验证据。最近，一项研究报告了一名来自印度的 24 岁男性患者，经历了持续 4 周的复视和双侧眼肌麻痹。该患者在儿童时期有明确的视觉和感觉先兆病史。经过广泛检查，他被诊断为 PMA\[49\]。本病例与该报告相似，但不同之处在于本例患者没有偏头痛病史，且起病时表现为持续性双侧视觉亮光和眼肌麻痹，这使得诊断更具挑战性，并可能与其他神经系统疾病混淆。

脑干先兆的发生率远低于典型的视觉、感觉和言语先兆症状。脑干先兆症状包括构音障碍、头晕、耳鸣、听力下降、复视、共济失调和意识改变。既往研究发现，伴有眼肌麻痹的复视是最常见的脑干先兆症状，其次是头晕和耳鸣\[53\]。一项针对 362 名伴有典型先兆的偏头痛患者的大型观察性研究发现，10%（38/362）的患者患有脑干先兆偏头痛，证实脑干先兆可发生于任何伴有典型先兆症状的偏头痛患者\[54\]。这是中国人群中首例 PMA 病例的报告。我们的目标是提醒神经科医生，偏头痛先兆症状复杂多样。当遇到突发的、原因不明的、持续性的神经症状时，应注意患者是否伴有头痛症状。如有必要，应进一步询问头痛特征是否符合偏头痛的特点，并且不要忽视 PMA 的可能性。此外，应进行必要的检查以排除继发性病因。

伴有持续性或延长性先兆的偏头痛的发病机制尚不清楚。磁共振波谱研究表明，潜在的病理机制包括脑能量代谢异常、脑镁水平降低、NMDA 受体对谷氨酸反应性增强、CSD 阈值降

低以及抑制性 GABA 能中间神经元的丢失。这些因素可能相互作用导致持续性先兆\[55\]。一项研究发现，延长性偏头痛先兆可能与微血管痉挛有关。该研究使用经颅多普勒超声证实，在先兆分布对应的皮质区域，微循环阻力增加。这些微血管痉挛与皮质血流量减少有关，表明微血管内皮功能障碍可能是持续性先兆的潜在病理机制\[56\]。此外，神经影像学研究表明，在先兆期，偏头痛患者表现出相对脑血流量减少，表明处于低灌注状态，但未达到缺血阈值\[57\]。这表明偏头痛先兆并非由缺血引起，而是由神经元和细胞放电异常所致，血管变化是神经元活动波动的继发表现\[58\]。CSD 被广泛认为是偏头痛先兆发生的关键机制，通过激活三叉神经的伤害感受器引起疼痛。既往研究表明，枕叶皮质的 CSD 解释了视觉偏头痛先兆的时空特征。CSD 最初表现为充血，持续 3 至 4.5 分钟，随后是持续 1 至 2 小时的轻度低灌注，这与视觉先兆发作后在枕叶皮质观察到的变化相对应\[57,59\]。一项 MEG 研究进一步观察到，伴有持续性视觉先兆的偏头痛患者在发作间期和发作期均表现出皮质高兴奋性。研究人员推测，持续性 CSD 的回响可能是持续性视觉先兆的主要原因，并从两个角度解释这一现象：首先，持续性视觉先兆的加剧可能导致神经元过度激活，乳酸和质子等代谢产物的积累，以及重复性 CSD 的诱导。由于大脑的保护机制，持续加剧也可能导致感觉超负荷和能量耗竭，最终触发 CSD。其次，兴奋波的传播和 CSD 对皮质抑制的影响可能增加大脑兴奋性，从而增加对 CSD 的易感性\[39\]。一项 PET 研究支持这一假设，显示在持续性视觉先兆期间，内侧枕叶皮质存在持续的代谢激活，而在典型的偏头痛先兆中未观察到这种情况\[60\]。然而，CSD 的确切触发机制以及它如何诱导偏头痛和先兆仍未完全阐明，需要通过动物实验和临床研究进一步验证。先前的假设认为 CSD 可起源于任何脑区，本病例中视觉和脑干先兆的同时存在似乎支持这一观点。

结论：伴有两种不同类型持续性先兆的偏头痛被认为是一种罕见情况，但近年来报告的病例数量逐渐增加。本病例涉及一名罕见地出现持续视觉和脑干先兆的患者，这增加了诊断难度。偏头痛是一种常见且高度致残的疾病。当患者出现不明原因的持续性神经症状时，应考虑持续性先兆偏头痛的可能性。早期诊断有助于改善预后。

颈内动脉起始部夹层引起的血流动力学改变导致误诊后交通动脉瘤一例

林文杰，曾锋，傅锴锴，梅其勇（通讯作者）

海军军医大学第二附属医院神经外科

一、 临床问题

颅内动脉瘤是常见的脑血管病变，数字减影血管造影（DSA）是其诊断的“金标准”，但在血管交汇处，DSA 的准确性易受血流动力学干扰。本文探讨一例因近端颈内动脉夹层（ICAD）血流动力学改变，导致后交通动脉（PComA）漏斗部被误诊为囊状动脉瘤的罕见病例，旨在强调全面评估脑血流动力学对于避免误诊和不必要手术的重要性。

二、 诊疗过程

一名 51 岁女性因“慢性头痛”于外院行脑血管 DSA 检查提示颈内动脉后交通段存在 4×5 mm 囊状动脉瘤，患者倾向于开颅夹闭治疗，遂来我院就诊。查看患者外院 DSA 影像资料可见动脉瘤位于眼动脉发出部以远、脉络膜前动脉发出部近端，未见后交通动脉显影；左侧椎动脉造影隐约可见椎基底动脉通过右侧大脑后动脉-后交通动脉向右侧前循环少量代偿供血，该影像资料提示颅内动脉瘤诊断明确。

患者要求尽快安排手术夹闭动脉瘤。我院结合患者 DSA 影像资料开展术前病情分析：1、左侧椎动脉造影隐约可见椎基底动脉通过右侧大脑后动脉-后交通动脉向右侧前循环少量代偿供血，提示右侧后交通动脉并未缺如；2、患者右侧颈内动脉造影未见后交通动脉显影，而动脉瘤位于颈内动脉后交通段，提示右侧后交通动脉与动脉瘤之间的解剖关系仍不明确。遂于术前再次行脑血管 DSA 检查：于右侧颈总动脉造影可见颈内动脉起始部夹层伴重度狭窄，右侧颈内动脉造影未见后交通动脉显影，不除外血流动力学因素影响后交通动脉显影可能。经知情同意，予局麻下行颈内动脉支架置入术，术毕再次行右侧颈内动脉造影，可见后交通动脉从原“动脉瘤”顶部发出，重新诊断为后交通动脉圆锥。

三、 结局与讨论

在血管交汇处，DSA 的准确性易受血流动力学干扰，ICAD 会产生异常的血管壁剪应力，使正常动脉漏斗部出现竞争血流，在造影中表现为动脉瘤形态。

DSA 检查是临床诊断颅内动脉瘤的金标准，相较 CTA 和 MRA 具有即时、动态显影的优势，但诊断脑血管疾病时需将血流动力学因素加以考虑，进一步提高个性化诊疗的精准度。

抗 GABABR、SOX1 抗体阳性相关副肿瘤性自身免疫性脑炎 1 例

刘光省

副肿瘤性自身免疫性脑炎（Paraneoplastic Autoimmune Encephalitis, PAE）是一种由自身免疫机制介导的脑炎，通常与相关肿瘤共存[1]。其发病机制涉及针对神经元抗原的特异性抗体，这些抗体主要通过 T 细胞介导的免疫反应导致神经元损伤[2] 。近年来，随着神经免疫学的快速发展，越来越多的自身免疫性脑炎相关抗体被发现。尽管抗 GABABR 抗体和抗SOX1抗体阳性 PAE 的病例报道逐渐增多，但两种抗体同时阳性的病例较为罕见，其临床特点、治疗方案及预后尚不明确。本文报道一例抗 GABABR、SOX1抗体双阳性相关副肿瘤性 AE病例， 旨在提高临床医生对该病的认识，为临床诊断和治疗提供参考。

临床资料：患者男性，75 岁，因“发作性意识障碍、精神行为异常 3 天”于 2024-X-X 入院。患者入院前 3 天前无明显诱因出现发作性意识障碍、精神行为异常，意识障碍持续时间 5-10 分钟后可自行缓解，缓解后不能回忆，后逐渐出现整夜不睡、乱走、躁动，伴胡言乱语等。既往有慢性阻塞性肺疾病、高血压病、糖尿病病史。入院时神经系统查体：意识模糊，表情淡漠，反应迟钝，言语混乱，时间、空间定向力减退，记忆力、计算力、理解力减退。四肢肌力及肌张力正常，双侧腱反射正常，病理征阴性，脑膜刺激征阴性。住院后完善相关实验室检查：血常规、C 反应蛋白、生化、电解质、甲状腺功能、红细胞沉降率、肿瘤标志物等测定均大致正常。头颅磁共振检查提示双侧海马信号改变，变性可能性大（见图 1）。完善腰椎穿刺检查提示压力 100mmH_2O，脑脊液常规、生化均未见异常。自身免疫性脑炎抗体检测提示血和脑脊液 GABABR 抗体滴度分别为 1 :3200+和 1 :1000+，神经系统副肿瘤综合征系列阴性；血和脑脊液基于细胞基质检测法（Tissue Based Assay, TBA）提示神经元膜抗体阳性样荧光（江苏先声诊断医学有限公司） 。根据上述结果进一步排查胸部 CT、腹部、浅表淋巴结彩超等肿瘤筛查未见异常。最终结合患者临床表现、影像学及血和脑脊液自身抗体检测结果综合征判断诊断为抗 GABABR 脑炎。治疗上给予静脉滴注免疫球蛋白冲击治疗（0.4mg/kg/d,5d）联合大剂量激素甲泼尼龙治疗（1000mg，3d；500mg，3d；250mg，3d；后改口服 1mg/kg/d，每 2 周减 5mg） ， 同时辅以改善精神症状等对症治疗后病情好转出院。出院时意识清楚，言语流利、反应迟钝较前明显好转，定向力、计算力正常，理解力稍差，无精神行为异常。

随访过程中患者两次再发上述症状，第一次复发加用免疫抑制剂吗替麦考酚酯胶囊 0.5g q12h 联合维持量甲泼尼龙（5mg qd） 口服，症状有缓解。第二次患者症状加重且口服上述药物治疗无法缓解，故再次腰椎穿刺检查提示压力 150mmH_2O，脑脊液常规、生化正常；复查头颅MRI提示：考虑颅内多发腔隙及缺血灶，脑白质变性，老年脑萎缩；复测自身免疫性脑炎抗体谱提示血和脑脊液 GABABR 抗体滴度分别为 1 :10000+和 1 :1000+，神经系统副肿瘤综合征系列抗体提示血及脑脊液 SOX1 抗体阳性，滴度分别为 1 :100+和 1 :1+（见图 2）；血和脑脊液 TBA 仍提示神经元膜抗体阳性样荧光（见图 3）。根据神经系统自身抗体阳性结果复查胸部 CT 提示：右上纵隔占位性病变，伴纵隔多

发肿大淋巴结，最大层面 51×63mm，警惕纵隔型肺癌（图4）。经胸外科、肿瘤内科、呼吸内科、影像科会诊评估后考虑肺癌可能性大，建议 PET/CT 检查，家属考虑到患者年龄大，体质差，拒绝进行活检穿刺及 PET/CT检查及抗肿瘤治疗。诊断本次考虑抗 GABABR 和 SOX1抗体相关副肿瘤性自身免疫性脑炎。故治疗上给予静脉滴注免疫球蛋白冲击治疗（0.4mg/kg/d，5d），继续服用吗替麦考酚酯胶囊0.5g q12h 联合维持量甲泼尼龙 5mg qd 口服，患者意识逐渐恢复正常，未见出现发作性意识障碍，遗留有反应迟钝。继续随访。

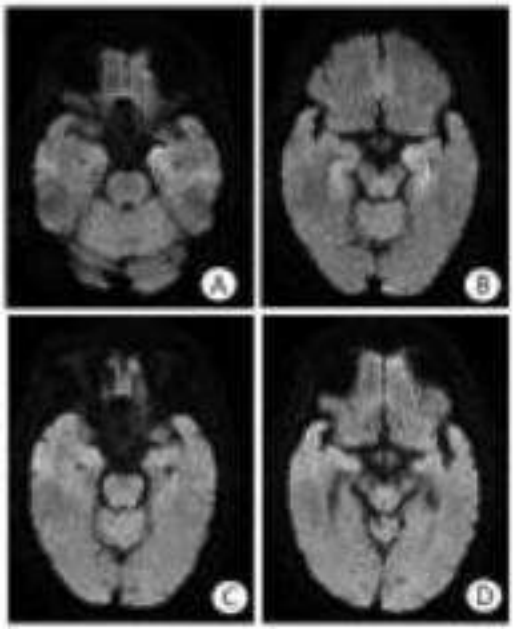


图 1 首次发病及治疗缓解后头颅磁共振对比图

nA 和 B 为首次发作头颅磁共振检查提示双侧海马信号改变，变性可能性大；C 和 D 首次发病治疗后复测提示双侧海马异常信号灶范围较前明显缩小，符合自身免疫性脑炎治疗后改变

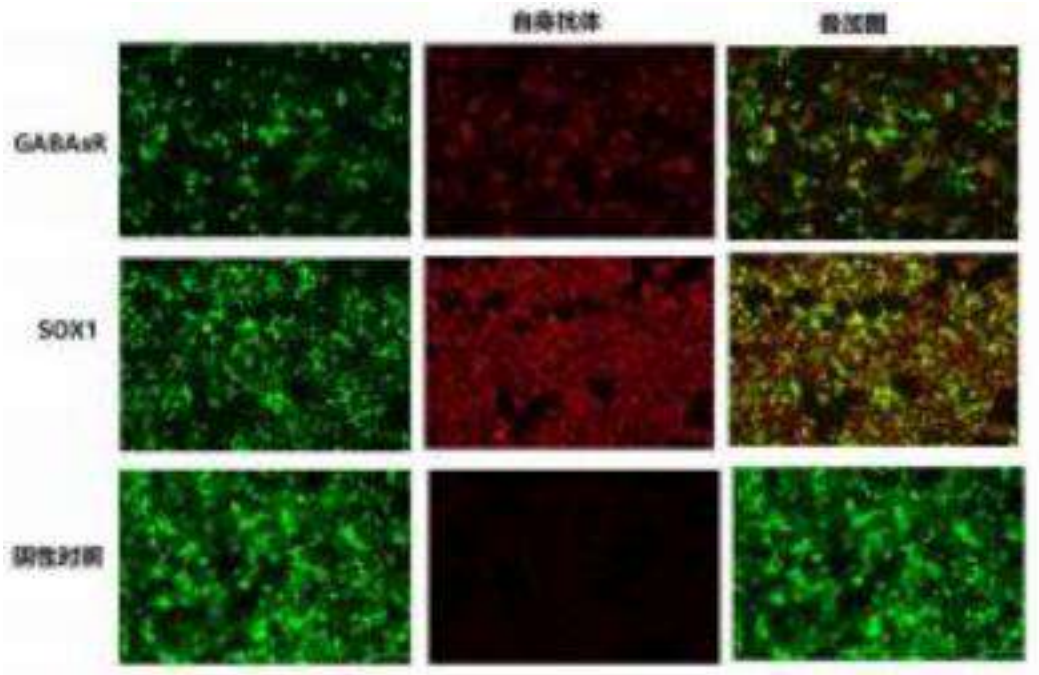


图 2　基于细胞基质检测法（Cell Based Assay，CBA）显示副肿瘤性边缘性脑炎患者血清抗GABABR 、SOX1 抗体表达情况

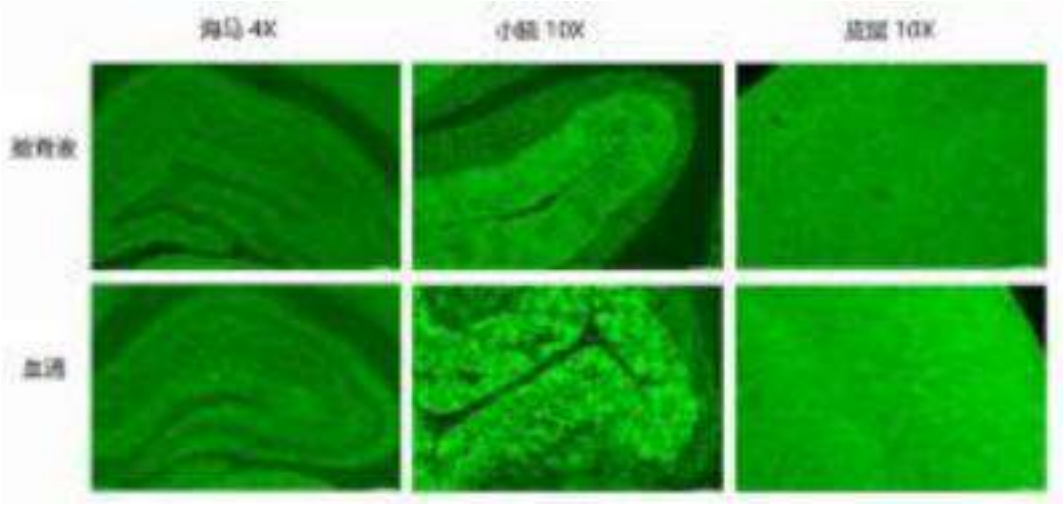


图 3　基于组织基质检测法（Tissue Based Assay，TBA）显示副肿瘤性边缘性脑炎患者脑脊液、血清抗体与大鼠海马、小脑及大脑皮层存在免疫反应

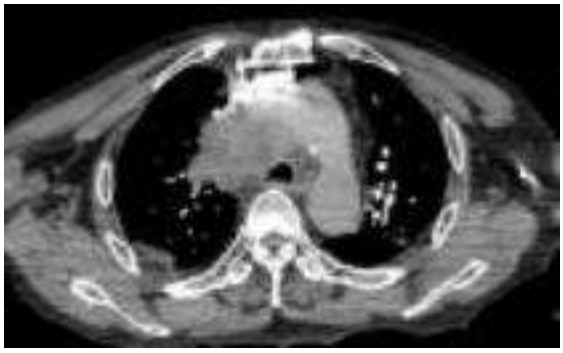


图 4 胸部 CT 提示：右上纵隔占位性病变，伴纵隔多发肿大淋巴结

讨论：我们报道了一例 75 岁男性，主要表现为发作性意识障碍、精神行为异常，其不断进展的病程中先后呈现出现抗 GABABR 及 SOX1抗体阳性，且肺部 CT 提示警惕纵隔型肺癌，结合患者临床资料符合 PAE 诊断,因患者家属拒绝进行活检穿刺及 PET/CT 检查及抗肿瘤治疗，故治疗上给予静脉滴注免疫球蛋白冲击治疗、激素及免疫抑制剂治疗，患者症状得到控制，但随访中多次复发。目前上述抗体相关副肿瘤性 AE 报道少见，国外报道了一例 59 岁女性患者，主要表现为认知障碍和癫痫发作，且伴有小细胞肺癌，诊断为抗GABABR、SOX1 抗体相关PAE[3]，给予静脉注射免疫球蛋白治疗后患者症状缓解。

PAE 的病因主要是肿瘤，常见于小细胞肺癌（small cell lung cancer，SCLC）、乳腺癌、卵巢癌、睾丸肿瘤和霍奇金淋巴瘤等。其发病机制主要涉及以下两个方面[4]：分子模拟：肿瘤细胞表达与神经系统神经元表面或细胞内蛋白相似的抗原，例如抗 Hu、Yo、Ri、Ma2、 CV2/CRMP5、amphiphysin 等抗体。免疫反应：机体免疫系统在识别肿瘤抗原后，会产生针对这些抗原的自身抗体和细胞毒性 T 细胞。这些免疫效应因子不仅攻击肿瘤细胞，还错误地攻击表达相似抗原的神经系统细胞，导致神经系统损伤。

PAE 的临床表现复杂多样，取决于受累的神经系统部位和自身抗体的类型。 γ-氨基丁酸 B 型受体（Gamma-aminobutyric acid B receptor，GABABR）是一种 G 蛋白偶联的抑制性代谢跨膜受体，广泛分布于海马、丘脑和小脑等脑区。抗 GABABR 抗体通过与

GABAB 受体结合，可能直接阻断其功能或干扰其正常信号传导。研究表明，抗 GABABR 抗体主要作用于 GABAB受体的B1 亚基，抑制突触传递，导致神经元过度活跃和癫痫发作[5]。此外，抗 GABABR 抗体还可能通过影响神经递质释放和神经元超极化等机制，进一步加剧脑部炎症和神经损伤[6]。抗 GABABR 脑炎主要发生在中老年男性，表现为边缘性脑炎、癫痫发作、精神行为异常和记忆损害等症状。约 50%的抗 GABABR 脑炎患者可合并肿瘤，其中小细胞肺癌是最常见的肿瘤类型[7]。抗 GABABR 脑炎的识别对患者预后有重要临床意义，因为未经治疗的患者更可能死亡或进展为昏迷[8]。

SOX1（性别决定区 Y 框蛋白 1）抗体是一种能特异性结合小脑浦肯野细胞层 Bergmann 星形细胞核的自身抗体。尽管抗 SOX1抗体的致病作用尚不清楚，它们与潜在的肿瘤性疾病密切相关（主要是 SCLC）已将其指定为副肿瘤综合征高风险抗体，早期和定期的肿瘤筛查对于诊断该疾病至关重要。SOX1 抗体在 SCLC 患者中的检出率较高，尤其是在合并Lambert-Eaton 肌无力综合征（LEMS）的患者中，其阳性率可达 64%-76%[9]。此外，SOX1 抗体也与副肿瘤性小脑变性（paraneoplastic cerebellar degeneration,PCD）、副肿瘤性边缘叶脑炎（paraneoplastic limbic encephalitis, PLE）、感觉运动神经病、感觉神经病等神经系统疾病相关[10]。

本例患者抗 GABABR 及抗 SOX1抗体同时阳性，PAE 病例中可以同时检测到两种或者更多抗神经抗体，形成抗体重叠现象，这些抗体在疾病中扮演的“角色”可能各不相同。重叠抗体的产生可能与表位扩散机制有关，即持久的识别和激活自身抗原可导致慢性免疫系统激活，相同抗原的不同表位或表位相同的不同抗原可刺激机体产生不同的抗体[11]。此类患者合并肿瘤的概率出现叠加效应，应进行长时间的肿瘤监测，避免漏诊。对于该类重叠患者的治疗策略仍依据经典 AE 治疗策略，即进行一线免疫治疗，效果不佳者采取二线免疫治疗,合并肿瘤者尽可能进行手术肿瘤切除。

综上，PAE 的临床表现复杂多样，迅速识别临床亚型和检测特异性的抗体有利于疾病诊断、启动肿瘤的早期筛查、采取合理的治疗措施，从而延长生存期。关于 PAE 相关重叠抗体的患者预后研究仍需进一步探索。

头晕、震颤、言语不清伴行走不稳1月余

王志伟，陈秀兰，俞英欣，刘建国，戚晓昆

解放军总医院第六医学中心神经内科

目的 报道一例视性眼阵挛-肌阵挛-共济失调综合征(OMAS)。

方法 收集解放军总医院第六医学中心神经内科住院的一例 OMAS 患者的临床、影像和生化资料并分析讨论。

结果：女性，25 岁，主因“头晕、震颤、言语不清伴行走不稳 1 月余”入院。患者为咽痛 11d 后出现头晕并逐渐出现头部和四肢震颤，伴头痛、行走不稳、言语不清。既往体健。入院查体：头部和四肢不自主抖动，双眼水平向右自发粗大、跳动、共轭眼震，小脑语言，小脑共济失调和锥体束受损体征。辅助检查：腰穿示颅内压升高，脑脊液蛋白轻度升高。自免脑、副肿瘤抗体谱、脑脊液宏基因组学阴性，头颅增强核磁示小脑轻度萎缩。脑 SPECT 示右基底节、右枕叶、右小脑及左丘脑低灌注。最终诊断视性眼阵挛-肌阵挛-共济失调综合征（OMAS），予甲泼尼松冲击治疗并阶梯递减，症状逐渐缓解，出院后半年随访病情平稳。

结论：OMAS 可表现为眼阵挛、肌阵挛、共济失调的不同组合，可继发感染后，成人 OMAS 以免疫治疗、排查肿瘤为主。

以疼痛起病的脊髓梗死一例

王志伟，向琼，陈秀兰，孙辰婧，俞英欣，刘建国

解放军总医院第六医学中心神经内科

目的 报道以疼痛起病的脊髓梗死一例，提高对脊髓梗死的认识。

方法 收集解放军总医院第六医学中心神经内科住院的一例脊髓梗死患者的临床、影像和生化资料并分析讨论。

结果：女性，17 岁，主因“后背及前腹部疼痛、双下肢力弱 5d，尿失禁 3d”入院。患者入院前 5d 无诱因出现双肩胛下区钝痛，持续 10 分钟后出现前腹部钝痛感、双下肢力弱，5 分钟后双下肢活动完全受限，伴左腹部及左下肢麻木。3d 前出现小便失禁。既往体健，否认外伤及近期感冒、腹泻。入院查体：双下肢肌力 0 级、肌张力减低。双下肢腱反射减低，双侧巴氏征阳性。T6 棘突压痛，前胸及后背双侧 T7 平面以下痛温觉减退，音叉振动觉存在。辅助检查：脑脊液常规、生化、宏基因组学未见异常，血清脱髓鞘抗体谱阴性，头颅、腰椎增强 MRI 未见异常，胸椎增强 MRI 示 T5-T9 水平髓内长 T2 信号，中前部受累为主，增强扫描不均匀强化，DWI 可见高信号。主动脉 CTA、脊髓 DSA 未见异常。诊断脊髓梗死，予抗栓、清楚自由基、脱水改善脊髓水肿、康复锻炼等治疗，发病后 4 个月随访双下肢肌力改善至 3 级。

结论：脊髓梗死可以胸背疼痛起病，细致的神经系统查体、症状进展迅速、影像学动态演变特点有助于与主动脉夹层、急性脊髓炎鉴别。

依瑞奈尤单抗治疗难治性偏头痛合并前庭性偏头痛：来自同仁医院头痛中心5例病例报告

吴瑢，龚骊

上海交通大学医学院附属同仁医院神经内科

目的：前庭性偏头痛（vestibular migraine, VM）是临床常见的复发性眩晕病因，约30%的患者对常规预防性治疗效果不佳。依瑞奈尤单抗（Erenumab）在偏头痛预防中显示出良好疗效，但其对VM的疗效报道有限。本文报告5例难治性偏头痛合并VM患者接受依瑞奈尤单抗治疗的临床过程及系列量表评估结果，旨在为临床实践提供参考。

方法：回顾性分析2025年1月至2026年2月于上海市同仁医院头痛中心就诊的5例难治性偏头痛合并VM患者（均符合ICHD-3附录及Barany协会诊断标准）。所有患者既往对≥2种常规预防性药物治疗无效或不耐受。患者在原有治疗基础上，加用依瑞奈尤单抗70mg皮下注射，每月1次，随访观察3-12个月。收集患者治疗前后资料，包括：眩晕/头痛发作频率、改良后偏头痛残疾程度评估问卷（modified Migraine Disability Assessment, mMIDAS）、头痛影响测定量表（Headache Impact Test-6, HIT-6）、偏头痛特异性生活质量问卷（Migraine-Specific Quality of Life Questionnaire version 2.1, MSQ v2.1）、头晕评价量表（Dizziness Handicap Inventory, DHI）、眩晕症状量表（Vertigo Symptom Scale – short form, VSS-sf）、抑郁自测量表（Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9）、广泛性焦虑障碍量表（Generalized Anxiety Disorder-7, GAD-7）及匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI）。

结果：5例患者中，女性4例，男性1例，年龄38-43岁，病程8-20年。具体病例报告如下：

病例1（马某，39岁女性）：头痛头晕10年，每月头痛10-15天。基线HIT-6 78分（4级），mMIDAS 72分（IV级），DHI 40分，VSS-sf 26分，GAD-7 10分，PSQI 8分。依瑞奈尤单抗联合瑞美吉泮、替扎尼定治疗3个月后，头痛降至每月2天，HIT-6降至52分（2级），mMIDAS降至3分（I级），DHI及VSS-sf归零，GAD-7归零。无不良事件。

病例2（黄某，42岁女性）：头痛20余年，2年前新冠感染后每日头痛，伴头晕，合并药物过度使用性头痛（MOH），HIT-6 66分（4级），mMIDAS 0分（量表限制），DHI 14分，PSQI 6分。依瑞奈尤单抗联合克利加巴林、瑞美吉泮、替扎尼定治疗，3个月后头痛完全控制（0天/月），HIT-6降至40分（1级），mMIDAS、DHI、VSS-sf均归零。无不良事件。

病例3（郎某，41岁女性）：头痛头晕17年，每月头痛＞15天。基线HIT-6 66分（4级），mMIDAS 135分（IV级），DHI 24分，VSS-sf 10分，GAD-7 9分，PSQI 6分。依瑞奈尤单抗联合丙戊酸钠、舒肝解郁、达利雷生治疗，3个月后头痛降至每月2天，HIT-6降至40分（1级），mMIDAS、DHI、VSS-sf归零，GAD-7归零。无不良事件。

病例4（谭某，38岁女性）：头痛头晕15年，近5年每日头痛。DHI 56分，VSS-sf 14分。依瑞奈尤单抗联合丙戊酸钠、克利加巴林、阿米替林、替扎尼定、地文拉法辛等多药治疗，经多次方案调整后，头痛频率下降>50%，DHI及VSS-sf归零。无严重不良事件。

病例 5（张某，43 岁男性）：头痛头晕 8 年，3 年前甲流感染后每日头痛。HIT-6 66 分（4 级），mMIDAS 0 分，DHI 8 分。依瑞奈尤单抗联合地文拉法辛、美洛加巴林、妥泰治疗，头痛显著减少至每月 4 天。注射第 4 针后出现荨麻疹，考虑药物相关，予停药。停药后调整为地文拉法辛、美洛加巴林、奥沙西泮及瑞美吉泮隔天口服方案，1 月后复诊头痛仅发作 3 天/月，HIT-6 降至 44 分（1 级），mMIDAS、DHI 归零，疗效维持。

总体而言，5 例患者均完成至少 3 个月随访，眩晕及头痛发作频率较基线减少 50%-100%，4 例达到临床显著改善。5 例患者治疗后 DHI 及 VSS-sf 均归零。4 例基线存在焦虑症状的患者，治疗后 GAD-7 均降至正常范围。1 例出现注射后荨麻疹，停药后经口服方案调整疗效维持。

结论：本组 5 例难治性偏头痛合并 VM 患者接受依瑞奈尤单抗治疗后，眩晕及头痛发作频率显著减少，情绪障碍及生活质量得到全面改善，耐受性良好。其中 1 例出现过敏反应，经停药及口服方案调整后疗效仍维持。提示依瑞奈尤单抗可能为难治性偏头痛合并 VM 提供新的治疗选择，但需关注其潜在过敏风险。

关键词：依瑞奈尤；前庭性偏头痛；难治性偏头痛；降钙素基因相关肽（CGRP）单克隆抗体；病例报告

不明原因粘液瘤致脑栓塞静脉溶栓桥接血管内治疗一例

廖彬，邢哲思，何焕伦，李国顺，邓惠全，梁子涌，招家升

东莞市中医院

摘要：心源性脑栓塞是缺血性脑卒中的重要亚型，心房粘液瘤作为心源性栓塞的少见病因，其所致脑栓塞临床发生率较低。心房粘液瘤可因瘤体表面血栓脱落、瘤体本身碎片脱落，随血流进入脑血管，阻塞脑血管供血，进而引发脑栓塞。本文报道 1 例 55 岁高血压女性患者，因突发左侧肢体乏力伴言语不清入院，检查提示心房颤动、右侧大脑中动脉闭塞，经静脉溶栓桥接血管内治疗后神经功能显著改善。取栓标本经病理检查证实为粘液瘤栓子，经食道心脏超声未发现心脏粘液瘤，结合临床推断为微小心房粘液瘤完全脱落所致。文献复习表明，对于无动脉粥样硬化证据的急性大血管闭塞性脑梗死，应警惕心房黏液瘤所致心源性栓塞。静脉溶栓联合血管内治疗可改善预后，栓子病理检查是明确病因的关键，同时需加强长期随访与病因追踪。

关键词：心源性脑栓塞；心房粘液瘤；急性大血管闭塞；血管内治疗

七、病例介绍

患者女性，55 岁，因“左侧肢体乏力伴言语不清 1 小时 15 分”入院。既往高血压病史，否认房颤、糖尿病、冠心病史。

入院查体：NIHSS 评分 11 分，嗜睡，混合性失语，双眼向右凝视，左侧肢体肌力 2—3 级。急诊心电图提示心房颤动。头颅 CT 未见出血，CTA 及 DSA 示右侧大脑中动脉 M1 段闭塞，余颅内大血管及双侧颈动脉未见明显狭窄。

2.诊疗经过

入院后发病 1.5 小时内予静脉溶栓，症状稍改善（左上肢肌力 2 级→3 级）。后桥接机械取栓，两次取栓后取出白色半透明胶冻状栓子，血流恢复 mTICI 3 级。

术后经食道心脏超声未见心脏粘液瘤，栓子病理证实为粘液瘤（镜下见黏液样基质及星芒状/梭形肿瘤细胞）。结合术中房颤及病理结果，病因诊断为心源性脑栓塞，考虑微小粘液瘤完全脱落所致。出院后予抗凝治疗，达比加群酯胶囊（泰毕全）0.11g bid 口服，阿托伐他汀钙片（优力平）40mg qn 口服，艾普拉唑肠溶片（壹丽安）5mg qd 口服。出院时患者左侧肢体活动灵活，言语清晰，左侧肢体肌力 5 级，NIHSS 评分：0 分，mRS 评分：0 分。半年后复查 24 小时动态心电图未见明显异常，术后多次复查经食道心脏彩超均未发现心脏粘液瘤。

本病例为经食道心脏彩超未发现心房粘液瘤，其血栓来源让人深思。本病例完成了多部位粘液瘤的鉴别诊断：排除颈动脉粘液瘤（主动脉弓、双侧颈动脉起始部管壁光滑无狭窄）[8]，排除胸膜肺来源粘液瘤（胸部 CT 未见结节及肺部病变）[23]；且经食道心脏超声未发现心脏粘液瘤，结合临床特点，推断为微小心房粘液瘤瘤体未完全成形、体积较小并完全脱落所致，此类病理结合影像学阴性的病例临床报道甚少。

3.讨论

心源性脑栓塞约占缺血性卒中的 15%—20%，心房粘液瘤为少见但高危病因。本例提示：对于无动脉粥样硬化证据的急性大血管闭塞性脑梗死，应警惕粘液瘤可能。粘液瘤栓子质地松脆，单纯溶栓再通率低且易远端栓塞，桥接血管内治疗可快速再通、改善预后。经食道超声阴性不能完全排除本病（瘤体小、完全脱落），栓子病理是确诊关键。此外，粘液瘤存在复发及诱发颅内动脉瘤风险。因此，对该患者需制定长期随访与管理方案：行持续临床追踪及电话随访，动态复查经食道心脏超声、胸部及腹盆部 CT、脑血管 DSA 等检查，一方面持续寻找粘液瘤原发部位，另一方面动态观察颅脑血管形态学变化，及时发现潜在病变，从根源上降低栓塞事件再发风险。

1 例抗 LGI1 抗体脑炎并发急性脑出血及重度气胸患者的护理

毛颖莉，陈金花（通讯作者）

摘要：总结 1 例急性脑出血期伴发重度气胸的抗 LGI1 抗体脑炎患者的护理经验。针对该患者神经功能损伤、癫痫高风险、呼吸循环不稳定、用药安全风险高等多重急危重症护理核心问题，构建并实施“神经功能维护-癫痫安全管控-呼吸循环支持-用药安全保障”四维一体的专科化护理体系，具体包括脑出血急性期神经功能恶化风险的动态监测与护理、癫痫频发期间的安全管理与发作观察、气胸相关呼吸功能受损的置管护理与动态监测、免疫治疗期间的药物安全管理及不良反应监测。经积极治疗与精细化护理，患者住院 18 d 后病情稳定出院。

关键词：LGI1；脑出血；气胸；癫痫；护理

抗富含亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1（leucine-rich glioma-inactivated 1，LGI1）抗体相关脑炎是自身免疫性脑炎的一种重要亚型，主要表现为癫痫发作、认知功能障碍及精神症状[1]。研究显示，该类患者癫痫发生率较高，部分患者因频繁发作可导致跌倒等继发损伤，进而增加脑出血等严重并发症风险[2]。脑出血作为常见的脑血管急症，其急性期病死率高达 30%~50%[3]，严重影响患者预后。与此同时，重症患者在疾病进展及治疗过程中亦可能并发呼吸系统并发症，如气胸，进一步加重病情复杂性并增加救治难度[4]。抗 LGI1 抗体脑炎合并脑出血及气胸的病例在临床中较为罕见，多系统并发使病情呈现快速进展和高度不稳定状态。此类患者护理难点主要集中于癫痫发作的安全管理、脑出血急性期的严密监测、呼吸功能支持及多系统并发症的协同干预。本院于 2025 年 12 月 10 日收治 1 例抗 LGI1 抗体脑炎并发急性脑出血及重度气胸患者，通过多学科协作及精细化护理干预，患者病情稳定并顺利出院。现将其护理体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者，男，72 岁，因“发作性肢体抽搐 1 个月，加重伴意识障碍 3 天”入院。患者入院前 1 个月（11 月 9 日）无明显诱因出现局灶性运动性癫痫发作，表现为口角及左侧肢体不自主抽搐，持续约 10 s 后自行缓解，发作期间无意识丧失、无大小便失禁，于当地医院住院治疗。住院期间患者癫痫发作频率增至每日约 10 次，发作持续时间延长至 1~3 min，表现为颜面及肢体不自主抽动，发作时无意识障碍，予左乙拉西坦抗癫痫治疗，症状控制不佳。入院前 10 天，患者癫痫发作形式进一步进展，出现伴短暂意识障碍的全面性发作，发作时跌倒致外伤，同时伴四肢抽搐，为进一步诊治收入我院。入院查体：患者 GCS 评分 8 分，双侧瞳孔等大等圆，直径约 2 mm，对光反射迟钝，四肢肌力无法准确配合评估；生命体征：体温 37.2℃，心率 99 次/min，呼吸 20 次/min，血压 140/78 mmHg，室内空气下指脉氧饱和度 97%。辅助检查：动脉血气分析报告示：动脉血氧分压（PaO_2）113.0 mmHg，动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）40.0 mmHg，pH 7.423。血常规（五分类）：血红蛋白：99g/L，白细胞计数 5.2*10^9/L，血小板计数:204*10^9/L，凝血常规：D-二聚体:1740 μg/L (FEU)↑，活化部分凝血活酶时间:41.1 秒。动态脑电图（24 小时）：高度

异常：弥漫性慢活动。头颅 CT 示左侧颞枕叶脑出血并硬膜下积血；胸部 CT 示右侧气胸，右肺压缩约 50%。初步诊断：1. 抗 LGI1 抗体脑炎；2. 脑出血；3. 继发性癫痫；4. 气胸；5. 肺部感染。

1.2 治疗与转归

患者入院时意识昏睡，伴进食困难及排尿障碍，予留置胃管及导尿管。入院时患者癫痫频发，每日可见 4~8 次伴意识障碍的全面性强直-阵挛发作，同时伴频发局灶性运动性发作，为快速控制癫痫发作、预防继发性脑损伤，遵医嘱给予左乙拉西坦、奥卡西平鼻饲，同时予咪达唑仑及丙戊酸钠持续静脉泵入抗癫痫治疗。入院第 3 天，患者全面性强直-阵挛发作降至每日 1 次，局灶性发作频率降至每日 2~3 次，发作持续时间缩短至 10~20 s，表现为口角及颜面部轻微抽动，无肢体抽搐。同日患者突发胸闷、气促，指脉氧饱和度降至 90%，急查胸部 CT 提示右侧气胸、右肺压缩约 50%，予行胸腔闭式引流术，术后患者呼吸症状缓解，氧饱和度恢复至 95%以上。入院第 4 天行腰椎穿刺检查，脑脊液压力 240 mmH_2O，脑脊液 LGI1 抗体 IgG 阳性（1:10），结合病史、临床表现及辅助检查，明确诊断为抗 LGI1 抗体脑炎。明确诊断后立即予免疫治疗：静脉注射人免疫球蛋白 30 g/天，连续应用 5 天；同时予甲泼尼龙 500 mg/d 静脉滴注冲击治疗，连续 3 天后逐步减量。同时给予甘露醇脱水降颅内压、抗感染及化痰等对症支持治疗。免疫治疗启动后第 4 天（入院第 8 天），患者局灶性癫痫发作降至每日 1 次，为口角抽动 10s，意识状态由昏睡转为嗜睡，可遵嘱完成简单指令动作，缓慢减量并停用静脉抗癫痫药物，继续口服抗癫痫药物维持治疗。同日为胸腔闭式引流第 5 天，复查胸部影像提示气胸基本吸收，予拔除引流管。经综合治疗与护理干预后，患者病情逐渐稳定，住院 18 天后好转，转至康复医院继续后续康复治疗，出院后 2 周、1 个月随访，患者未再出现癫痫发作，呼吸功能稳定。

2 护理

2.1 脑出血急性期神经功能恶化风险的动态监测与护理

脑出血急性期病情变化快，易发生血肿扩大、颅内压增高及脑疝等严重并发症[5]。 患者入院后予持续心电监护，严密观察生命体征变化，每 1 h 评估意识状态、瞳孔大小及对光反射，重点观察有无呕吐、意识进行性下降、瞳孔不等大等脑疝先兆表现。针对患者脑脊液压力 240 mmH2O，提示颅内压增高，护理上予抬高床头 30°-45°，以增加颈静脉回流[6]，保持呼吸道通畅，避免剧烈刺激，吸痰时控制负压于-11～-20 kPa，单次吸痰时间≤15 s，以减少缺氧及颅内压波动。基于急性脑出血患者将收缩压控制在<140mmHg 是安全的[7]，设置心电监护仪报警范围，动态监测血压变化，收缩压升高时及时报告医生并遵医嘱处理，必要时将血压监测频次提升至每 15min/次，以降低再出血风险。保持大便通畅，避免用力排便导致颅内压进一步升高；遵医嘱应用甘露醇脱水降颅压，并观察尿量、电解质及循环状态变化。护理团队加强风险预判与病情交接，做好急救物品及抢救准备。住院期间，患者未发生脑疝等严重并发症，出院时复查提示脑出血较前吸收，意识状态较前改善。

2.2 癫痫频发期间的安全管理与发作观察

癫痫频繁发作是该患者的首发及主要临床表现之一，反复发作易导致误吸、窒息、甚至癫痫猝死等不良事件[8]，并增加气道管理难度，因此安全管理是护理重点。护理上严密观察

患者癫痫发作情况，重点记录发作部位、发作形式、持续时间、意识状态变化及伴随症状，如眼球偏斜、口角抽动、流涎、紫绀、呼吸节律改变等，并观察发作后意识恢复情况，为后续治疗方案调整提供依据。患者发作时立即报告医生，协助取平卧位并将头偏向一侧，及时清理口鼻分泌物，保持气道通畅，持续监测血氧饱和度变化并给予氧疗支持，以降低误吸及窒息风险。同步移开床旁尖锐及坚硬物品，使用软枕或床档保护，防止肢体抽搐时发生碰撞伤；发作期间禁止强行按压肢体，禁止向患者口中放置压舌板、纱布或其他物品，以防诱发误吸、窒息及口腔损伤[9]。对于癫痫频繁发作患者，床旁备齐吸引装置、氧气装置及急救药品，做好紧急处置准备。由于抗 LGI1 抗体脑炎相关癫痫具有免疫介导特点，护理过程中除观察抗癫痫药物控制效果外，还重点关注免疫治疗启动后发作频率及严重程度的变化[10]。该患者明确抗 LGI1 抗体脑炎诊断后，随着免疫治疗的实施，患者由每日 1 次全面性强直-阵挛发作，降为口角处的局灶性抽动，癫痫发作频率逐渐减少并得到控制，住院期间未发生误吸、窒息及再次跌倒等不良事件。

2.3 气胸相关呼吸功能受损的置管护理与动态监测

患者住院期间并发右侧大量气胸，右肺压缩约 50%，存在呼吸功能受损及气体交换障碍风险；同时因癫痫频发并持续应用咪达唑仑，呼吸抑制风险进一步增加[11]，因此胸腔引流通畅维护及呼吸功能动态监测是护理重点。经胸外科会诊后予胸腔闭式引流。护理上妥善固定胸腔引流管，保持管道通畅，避免受压、反折及扭曲，引流瓶放在低于出口 60cm 处，每小时巡视，观察水柱波动及有无持续气泡逸出，及时识别引流不畅、漏气及意外脱管等异常情况，尤其在翻身、吸痰及移动体位时加强管道保护。同时严密监测呼吸频率、节律、幅度、血氧饱和度及气道通畅情况，动态复查血气分析，重点关注 PaO_2及 $PaCO_2$变化，以评估肺复张效果及通气状况。胸腔闭式引流第 5 天，胸部正侧位片提示右侧气胸基本吸收，予拔除引流管。由于患者癫痫频发并持续应用咪达唑仑，存在镇静过深及呼吸抑制风险。护理上使用 Richmond 躁动-镇静量表（Richmond Agitation-Sedation Scale，RASS）评分、依据癫痫发作情况及呼吸状态，配合医生及时、准确、动态评估镇静深度并调整镇静方案，开始使用 1 h 内和调整用药剂量后，每 15min 评估 1 次，之后每 1h 再评估，达到目标评分后再 2～4 h 动态评估，维持患者 RASS 评分在-1～0 分，以兼顾发作控制与呼吸安全。胸腔闭式引流术后第 2 天，患者出现指脉氧饱和度（SpO2）偶降至 92%，动脉血氧分压（PaO_2）69mmHg、二氧化碳分压（$PaCO_2$）38mmHg、呼吸频率 18-22 次/min，吸痰时，痰液黏度为Ⅱ度，呼吸治疗科会诊，评估患者血气分析结果、氧合水平及气道通畅情况，给予经鼻高流量氧疗支持[12]。初始流量设为 40 L/min，氧浓度 35%，温度 34 ℃，通过提供加温加湿氧气改善气道湿化及分泌物清除。同时加强气道护理，每日行口腔护理 2 次，每 2 h 翻身拍背，按需吸痰，促进痰液排出，预防分泌物潴留及肺部感染。加强预警性监测，警惕意识障碍加重、呼吸频率减慢、节律异常及呼吸幅度减弱等呼吸抑制表现；若患者出现机械通气指征，积极配合医生立即实施进一步呼吸支持[13]。经上述精细化护理后，患者未发生胸腔引流管堵塞、脱出及明显呼吸抑制，复查胸部影像提示右侧气胸基本吸收，第 5 天顺利拔除引流管，后续改为鼻导管吸氧，血氧饱和度维持在 97%以上。

2.4 免疫治疗期间的药物安全管理及不良反应监测

免疫治疗是抗 LGI1 抗体脑炎的一线关键治疗措施，但大剂量糖皮质激素及静脉注射免疫球

蛋白均可能引起代谢紊乱、消化道损伤及输注相关反应，因此用药期间的安全管理及不良反应监测是护理重点[14]。患者明确诊断后立即予甲泼尼龙冲击治疗并逐步减量，同时联合静脉注射人免疫球蛋白治疗。针对大剂量糖皮质激素可能引起的高血糖、电解质紊乱及消化道出血等不良反应，护理团队制定并实施了系统性的不良反应防控策略：糖皮质激素使用期间严格控制输液速度，持续 3～4 h 缓慢静脉滴注。每 4h 监测血糖，将血糖控制目标设定为 7.8~10.0 mmol/L，当血糖>10 mmol/L 时，遵医嘱启动胰岛素干预[15]。维持电解质平衡，予氯化钾口服溶液 10ml/次，3 次/天鼻饲，动态复查血常规及电解质。消化道出血预防，重点观察胃液及大便颜色变化，定期复查大便常规及隐血情况。患者用药期间出现大便隐血阳性，考虑与激素相关胃肠道损伤有关，护理上加强消化道出血症状观察，并遵医嘱给予质子泵抑制剂进行胃黏膜保护，以降低进一步出血风险。经严密监测与干预后，患者激素冲击治疗期间未出现消化道出血加重，血糖及血钾等指标总体平稳。静脉注射免疫球蛋白具有免疫调节作用，使用过程中可出现发热、皮疹、头痛等输注相关反应，尤其是输液开始后 6 h 内易发生。护理上单独建立静脉通道输注，输注前核对药物名称、剂量及有效期，并将药液复温至室温后使用；输注初期采用较慢速度，从 20 滴/min 开始，持续 15 min 后无不良反应可逐渐加快，密切观察生命体征及有无发热、寒战、皮疹、头痛、胸闷等不良反应[16]，尤其加强输注早期巡视，若无明显不适再遵医嘱逐步调整输注速度。输注前后以 0.9%氯化钠溶液冲管，避免药物相互影响。该患者丙种球蛋白按体重计算剂量为 30 g/天，连续应用 5 天，治疗期间未出现皮疹、发热、休克等严重输注反应，整体耐受良好。随着免疫治疗的实施，患者病情逐渐趋于稳定。

3 小结

抗 LGI1 抗体脑炎合并脑出血及重度气胸临床罕见，病情复杂且变化迅速，护理重点在于原发病识别与多系统并发症的同步管理。本例患者救治过程中，护理团队通过严密监测神经功能变化、加强癫痫发作安全管理、维持胸腔引流通畅并动态评估呼吸功能，同时强化免疫治疗期间药物不良反应监测，保障了各项治疗措施的顺利实施。最终患者病情稳定出院。本例表明，对于抗 LGI1 抗体脑炎合并严重并发症患者，应以风险识别为前提，以动态监测为基础，以精细化护理和多学科协作为保障，从而为改善患者预后提供支持。

Recurrent Cerebral Infarction due to Secondary Antiphospholipid Syndrome Following SARS-CoV-2 Infection: A Case Report

Xiuling Wang[1], Huiming Li[2], Yu-Dong Guo[3], Fangyuan Qian[1,4*], Chunming Xie[1,4,5*]

1.Department of Neurology, Affiliated ZhongDa Hospital, School of Medicine, Jiangsu Key Laboratory of Brain Science and Medicine, Southeast University, Nanjing, China

2.Department of Radiology, Affiliated ZhongDa Hospital, School of Medicine, Southeast University, Nanjing, China

3.Department of Orthopedics, Affiliated ZhongDa Hospital, School of Medicine, Southeast University, Nanjing, China

4.Neuropsychiatric Institute, Affiliated ZhongDa Hospital, Southeast University, Nanjing, China

The Key Laboratory of Developmental Genes and Human Disease, Southeast University, Nanjing, China

Abstract

Clinical Problem： An 87-year-old female with no history of hypertension, diabetes, or atrial fibrillation presented with disturbed consciousness and right-sided hemiplegia (grade 0). One week prior to admission, she was diagnosed with SARS-CoV-2 infection and received antiviral therapy. Notably, four days after successful endovascular recanalization for left internal carotid artery (ICA) occlusion, she developed new-onset left limb weakness. Conventional antiplatelet therapy failed to prevent progression, and imaging revealed acute right ICA occlusion, posing a diagnostic and therapeutic challenge.

Diagnostic Assessment： Cranial CTA confirmed bilateral ICA occlusions. Laboratory tests showed persistent fever, severe thrombocytopenia, and elevated D-dimer. Crucially, autoimmune screening was positive for anticardiolipin antibody IgA and anti-β2-glycoprotein-1 antibody. Combined with recurrent arterial thromboses, a diagnosis of secondary antiphospholipid syndrome (APS) triggered by COVID-19 was established.

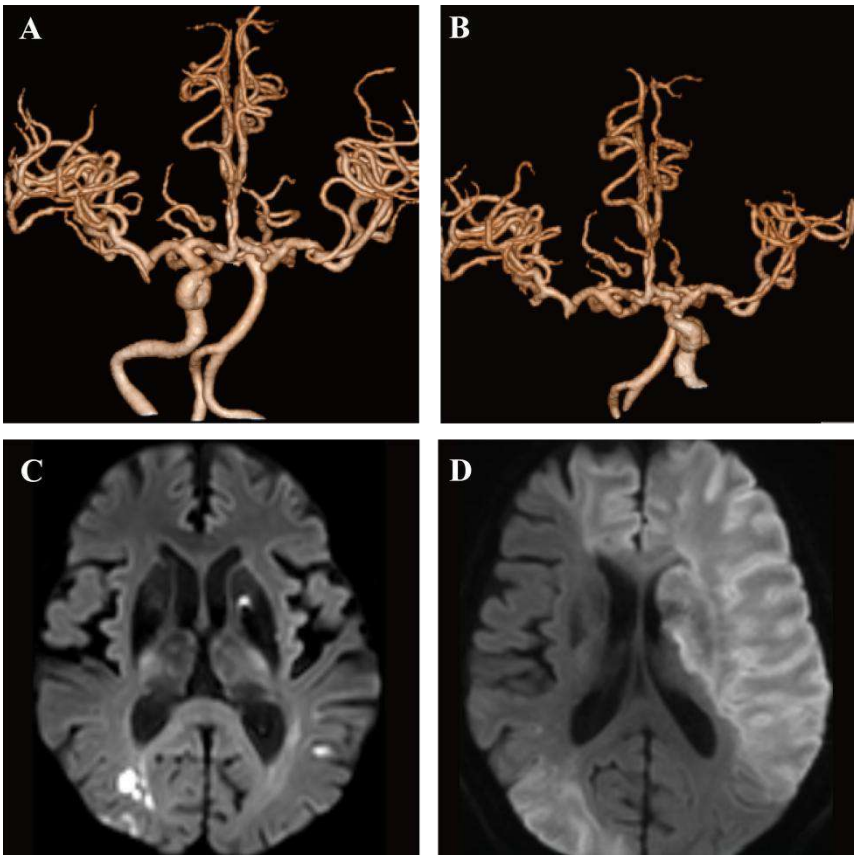
Intervention and Outcome： Despite immediate initiation of methylprednisolone (8 mg/day) and low molecular weight heparin (4000 IU/day), the patient's condition deteriorated. Three weeks later, MRI revealed recurrent left ICA occlusion followed by massive cerebral infarction with hemorrhagic transformation. Unfortunately, the patient succumbed to her illness.

Conclusion： This case provides the first documented evidence linking SARS-CoV-2 infection to catastrophic secondary APS in an elderly patient, resulting in fatal bilateral ICA occlusion. It highlights that COVID-19 can break immune tolerance via molecular mimicry, leading to refractory thrombosis. Clinicians should screen for APS in post-COVID patients presenting with recurrent strokes or unexplained thrombocytopenia. Furthermore, the case underscores the delicate balance between anticoagulation and hemorrhage risk in managing hypercoagulable states induced

by viral infections.

Keywords: Stroke; Antiphospholipid Syndrome; COVID-19; Internal Carotid Artery Occlusion; Immunothrombosis.

Figure legends:Three-dimensional cranio-cervical CT angiography showed occlusion of the left internal carotid artery (red arrow) (A); 4 days later after revascularization, CTA showed the occlusion of right internal carotid artery (green arrow) (B); Axial diffusion-weighted MRI images showed multiple asymmetrical abnormal signals in both bilateral lateral ventricular posterior angles and occipital, frontal, and left basal ganglia (C); and a large area of cerebral infarction with bleeding in the basal ganglia on the left side (D).



Contributors

We all cared for the patient and contributed to writing of the report. Wang XL was responsible for the data and the figures. Xie CM and Qian FY were responsible for the intellectual content of the report. Li HM was responsible for the Image data. Guo YD was responsible for modification. Written consent from the patient for publication was obtained.

Acknowledgments

The work was supported by grants from the Science and Technology Innovation 2030 Major Projects (2022ZD0211600, CMX); the National Natural Science Foundation of China (82271574, 82071204, 81871069; 82201237, CCH); Zhongda Hospital Affiliated to Southeast University, Jiangsu Province High-Level Hospital Construction Funds (GSP-LCYJFH25, FYQ).

一例原发免疫性血小板减少症合并颅内出血及脑静脉窦血栓溶栓术后患者的护理

宋贾宝，刘真亚（通讯作者）

关键词：免疫性血小板减少；颅内出血；脑静脉窦血栓；抗凝治疗；护理

原发性免疫性血小板减少症（Primary Immune Thrombocytopenia，ITP）患者因血小板计数减少而具有较高的出血倾向，同时亦存在血栓形成风险。颅内出血合并脑静脉窦血栓（Cerebral Venous Sinus Thrombosis，CVST）的诊疗与护理需兼顾抗凝治疗与出血防控，临床护理难度较大。现报告 1 例相关病例，以期为临床提供参考。

诊疗过程：患者女，31 岁，2016 年确诊 ITP。2025 年 5 月 5 日因头痛呕吐入院，诊断：脑出血；5 月 11 日出现抽搐、意识障碍，急诊以“颅内出血、静脉窦血栓”收入院，当日全麻下行脑静脉窦溶栓术。术后呈浅昏迷（GCS E2V3M3），右侧肌力 3 级，左侧 0 级，肺部干湿啰音。5 月 12 日血小板 100×10^9/L，Hb 65g/L，PT 13.2s。5 月 17 日入我科，予血小板管理、抗凝护理、感染防控、营养支持、管路护理、康复及心理干预。治疗后意识转清，生命体征平稳，无再出血及血栓复发，肺部啰音改善。入院 17 天转康复科，43 天出院时右侧肌力 5 级，左侧 3 级。

讨论：本例出血与血栓并存，护理难度大。通过快速溶栓、严密监测血小板及凝血功能、个体化抗凝、出血征象监测、避免侵入操作，早期开展肢体功能锻炼及中医护理技术，加强肺部管理、营养支持与管路护理，重视家属心理疏导及康复指导，可改善患者结局。ITP 患者并非血栓低发人群，临床需警惕其高凝状态，诊疗中需综合评估凝血与出血风险，制定个体化方案，同时配合多维度护理干预，以改善患者预后。

无淀粉样蛋白沉积的 APP 基因变异相关脑小血管病：一例非典型病例报告

胥虹贝 ，徐竹（通讯作者）

贵州医科大学附属医院

患者女，42 岁，因“进行性记忆减退 4 年”于 2025 年 4 月入院。2019 年行卵圆孔封堵术，否认高血压、糖尿病等脑血管危险因素。其母有缺血性脑卒中病史。4 年前颅脑 MRI 提示脑实质多发异常信号灶，考虑多发性硬化可能（患者拒绝相关治疗）。此次入院查体示近记忆力下降，右上肢 Rossolimo 征阳性。量表评估 MMSE 22 分，MoCA 19 分。入院后完善血常规、肝肾功能、电解质、免疫全套及肿瘤标志物检查，均未见明显异常。颅脑 MRI 平扫示双侧侧脑室周围及额顶叶皮层下白质对称性长 T1、长 T2 信号，较前明显增多、增大。增强 MRI未见强化病灶，SWI 未见“铁环征”、“中央静脉征”及微出血灶，MRA 示右侧优势型椎动脉。TCD 发泡试验、脑电图、胸部及全腹部 CT 均未见明显异常。中枢神经系统脱髓鞘相关抗体及脑脊液寡克隆区带未见异常。为进一步明确病因，行全外显子组测序，提示 APP 基因 c.2059A>C ，p.Lys687Gln 杂合变异。根据 ACMG 指南，该变异为可能致病性变异，与家族性阿尔茨海默病 1 型及 APP 相关脑淀粉样血管病相关。随后行脑 PET/CT，未见 Aβ 淀粉样蛋白及 tau 蛋白异常沉积。患者 2 名女儿经 Sanger 测序均未检出该位点变异。结合年轻起病、进行性认知下降、双侧对称性皮层下白质病变、家族卒中史及基因检测结果，最终诊断倾向于 APP 基因变异相关遗传性脑小血管病。

本例提示，年轻患者出现进行性认知下降及广泛白质病变时，若常规免疫、脱髓鞘及肿瘤相关检查阴性，应重视遗传性脑小血管病。APP 相关脑小血管病通常可表现为脑叶出血、蛛网膜下腔出血、脑微出血、白质高信号及腔隙性梗死。本例未见 Aβ 及 tau 异常沉积，也无脑微出血，而以双侧对称性皮层下缺血性白质病变为主要表现，具有一定非典型性和教学意义。遗憾的是，患者未同意行全脑血管造影，未能进一步评估颅内小血管及侧支循环情况。

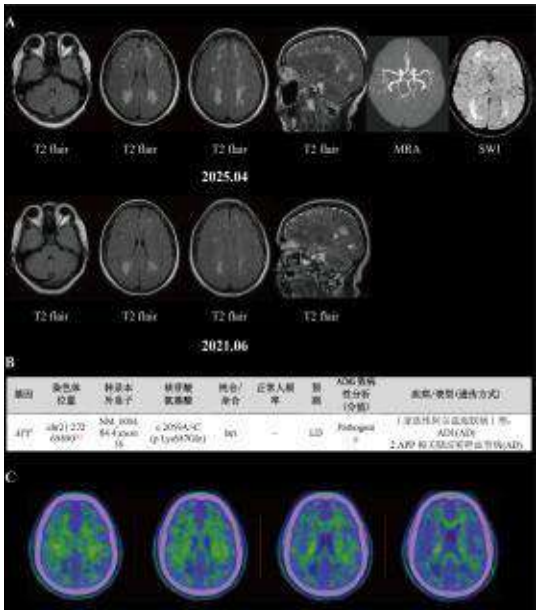


图 1　患者影像学及遗传学检查结果。A：颅脑 MRI 示双侧侧脑室周围及额顶叶皮层下多发、对称性 T2-FLAIR 高信号，较 2021 年明显进展。MRA 示右侧椎动脉优势，SWI 未见微出血灶。B：全外显子组测序提示 APP 基因 c.2059A>C （p.Lys687Gln）杂合变异。C：脑 PET/CT 未见 Aβ 蛋白异常沉积。

寰椎横突复合减压联合神经介入技术长期改善静脉支架治疗效果不佳的头痛及认知功能下降1例

许军鹏，胡志强（通讯作者）

摘要：

目的：探讨 C1 横突复合减压联合神经介入技术治疗静脉支架治疗效果不佳的颈内静脉狭窄所致头痛及认知功能下降的临床疗效及诊疗要点。

方法：回顾性分析 1 例 49 岁男性患者的临床资料，该患者因进行性头痛伴认知功能下降 6 年就诊，曾先后接受颈内静脉成形术、支架植入术治疗，症状反复且加重，完善相关检查确诊为右侧颈内静脉 J3 段（C1 水平）局限性狭窄伴支架内血栓形成，存在 C1 横突外在压迫，采用 C1 横突复合减压联合神经介入（球囊扩张）技术治疗，术后长期随访观察临床症状、认知功能及影像学变化。

结果：患者术后苏醒即自述头痛显著减轻，次日认知灵活性改善；术后 1 年随访，认知功能评分明显改善（MoCA 25 分，MMSE 26 分），情绪症状缓解（HAMD 4 分，HAMA 4 分），头痛频率减少>80%，影像学检查提示右侧颈内静脉管腔通畅，支架贴壁良好，颅内静脉回流显著改善；术后 5 年随访，临床改善持续（MoCA 28 分，MMSE 29 分，HAMA 3 分，HAMD 2 分），患者恢复正常工作及社会功能。

结论：C1 横突外在压迫是导致颈内静脉支架治疗效果不佳的重要原因，复合手术（C1 横突减压联合神经介入）可同时处理外在压迫与血管内病变，能长期有效改善患者头痛及认知功能下降，为此类疑难病例提供了可靠的补救性治疗方案。

关键词：C1 横突减压；神经介入；颈内静脉狭窄；头痛；认知功能障碍

透明隔和双侧穹隆梗死导致的记忆障碍和精神障碍：1 例报道

殷春立，陈乔凡，王诗淇，陈锦文，范常峰

北京大学首钢医院

目的：探讨一例罕见的以记忆障碍伴有精神症状为主要表现的透明隔及双侧穹隆柱梗死的临床特点。

方法：分析我科收治的 1 例透明隔及双侧穹隆柱梗死的临床资料。临床表现：男，81 岁，主诉“记忆力减退 7 天”入院。患者受冷后突然出现记忆力下降，反复询问同一件事，出现坐立不安，夜间无法安睡，声称见到已故的爱人，认为自己没有退休。既往有高血压、高脂血症、冠心病、陈旧性脑梗塞。吸烟、饮酒多年。长期规律口服阿司匹林 100mg 1/日、阿托伐他汀 20mg 1/晚、阿利沙坦酯 240mg 1/日治疗。查体：瞬时记忆、短时记忆减退，定向障碍，理解力基本正常，计算力基本正常。辅助检查：MMSE：18 分，MoCA：15 分。头颅 MRI 示：透明隔、双侧穹窿柱 DWI 高信号。

诊断：脑梗死（透明隔、双侧穹窿柱）。

治疗及转归：给于阿司匹林 100mg 1/日、氢氯吡格雷 75mg 1/日双联抗血小板聚集治疗 3 周，加用依折麦布 10mg 1/日强化降脂治疗。针对患者的精神症状，给于富马酸喹硫平 12.5mg 1/晚治疗。跟踪随访 3 个月，患者的认知障碍没有明显的改善，且精神症状尤为突出，有明显的幻觉及被害妄想。

讨论：透明隔是位于脑中线前部的垂直膜性结构，其功能目前尚未明确，但其可能在边缘系统中起重要的连接作用，病变与精神障碍之间的关系也值得进一步研究。穹隆是白质纤维束，是海马的主要输出部位，是边缘系统环路的重要组成部分。本例患者以抗血小板聚集、降脂、控制血压和改善精神症状等药物治疗为主，但是短期的预后并不理想。患者的记忆力障碍以及突出精神症状可能对远期预后产生显著的影响，需要长期随访。

卵巢过度刺激综合征合并急性脑梗死一例

刘晓鲁，傅瑜（通讯作者）

病历：患者女，31 岁，主因“注射 HMG 1 月，腹胀 20 余天，加重 4 天”收入院。

患者 1 月前行 HMG（75-150IU/天）促排卵、指导同房治疗，20 余天前出现腹胀、恶心，14 天前同房，4 天前恶心、呕吐明显，不能进食，稍憋气，尿量<500ml/天。1 天前行腹部超声提示：肝周、脾周、腹盆腔积液，最深 6.1cm，左卵巢大小 9.5*7.6cm，右卵巢大小 13*7.8cm。入院后当日行腹腔穿刺放液。住院第 2 日 20:00 患者排大便后出现头痛、视物模糊、反应迟钝，无抽搐、意识障碍，查体血压 104/67mmHg，脉搏 90 次/分。

神经系统查体：神清，精神差，反应慢，颈无抵抗，视野查体不合作，双侧瞳孔等大正圆，直径 3 毫米，光反射灵敏，双眼球各向运动灵活，右侧鼻唇沟稍浅，伸舌居中，四肢可见自主活动，基本对称，双病理征（+），余查体不能合作。

急诊头颅 MRI 检查提示左侧枕叶、背侧丘脑新发脑梗死。

诊疗经过：考虑患者卵巢过度刺激综合征（重度）合并急性脑梗死，于 23:35 按 0.9mg/kg 剂量行 rt-PA 静脉溶栓治疗，溶栓 24 小时复查头 CT 未见出血，予阿司匹林（因拟行米非司酮终止妊娠，2 天后停用）及抗凝治疗（使用低分子肝素 9 天后改为华法林治疗），补充白蛋白、输注新鲜冰冻血浆、地塞米松及补液、扩容、维持水电平衡治疗，并多次予胸腹腔穿刺引流、卵巢黄体囊肿穿刺引流。住院第 14 日予口服米非司酮，住院第 15 日妇科超声提示宫内早早孕（三胎），行人工流产术。住院第 20 日腹胀、头痛等症状均完全缓解，查体：双眼右侧同向性偏盲，余神经系统查体未见异常。

讨论：卵巢过度刺激综合征(ovarian hyperstimulation syndrome, OHSS)是促排卵治疗引起的严重并发症，以卵巢增大、血管通透性增加、第三体腔积液及相关的病理生理过程为主要特征。重度 OHSS 患者可合并血栓事件，多发生于下肢、脑、心脏与肺，出现相应部位症状，可能危及生命。对 36 例 OHSS 合并急性脑血管事件患者分析显示，77.8%的患者表现为动脉血栓事件。已知的 OHSS 高危因素包括：年龄<35 岁、高抗苗勒氏管激素水平>3.36 mg/L、多囊卵巢综合征、应用 hCG 触发排卵或黄体支持和早期妊娠、高雌激素水平和多个卵泡生长。OHSS 发生在黄体期 LH 峰后或 HCG 促排卵后，外源性或内源性 HCG 升高会加重症状或延长持续事件。OHSS 患者可能合并凝血功能改变，包括组织因子和凝血酶浓度升高。OHSS 患者最早出现的临床表现是腹胀，可伴有恶心、呕吐、腹痛，盆腔超声可见直肠窝积液和卵巢增大。早发型与促排卵相关，多发生在 HCG 注射后 9 天内。晚发型与早期妊娠内源性 HCG 升高及应用外源性 HCG 黄体支持有关，多发生在 HCG 注射 9 天后，临床症状更为严重。重型 OHSS 除腹胀、腹痛等症状外，还可出现难以缓解的恶心、呕吐、严重呼吸困难、少尿/无尿、低血压，还可能出现肝肾功能及凝血异常和胸腔积液。OHSS 合并急性脑梗死以大脑中动脉受累最为常见，其次为颈内动脉。部分患者的血管成像可见责任血管狭窄，而症状缓解后狭窄也可能有所恢复。对诊断为重度 OHSS 的患者，如出现新发的神经系统症状，需警惕出现颅内血栓事件，包括动脉性梗死和静脉血栓形成。对 OHSS 合并急性脑梗死的患者，首先需进行 OHSS 的治疗，积极纠正低血容量和维持水电平衡，避免在未纠正低血容量时应用利尿剂，定期予胸腹腔穿刺放液。对于严重的血液浓缩，应考虑给予预

防血栓的治疗。必要时考虑终止妊娠。OHSS 合并急性脑梗死非常罕见，建议个体化治疗。rt-PA 会影响胎盘稳定性，通常妊娠期妇女是禁忌使用静脉溶栓治疗的，但当病情可能危及生命时，可根据具体情况进行决策。关于动脉溶栓和急诊机械取栓术，也有少数血管成功再通的病例报道。因 OHSS 为自限性疾病，OHSS 的病情发展与体内 HCG 水平相平行，未妊娠患者随着月经来潮病情好转；妊娠患者早孕期病情加重，在妊娠 6 周前开始逐渐改善。对 OHSS 合并急性脑梗死患者，病情预后取决于梗死部位、范围及治疗，急性期及时予抗栓治疗多数预后较好。

罕见双侧颈内动脉发育不全合并前、后循环同时性脑梗死一例

胥虹贝，陈红群，倪睿涵，李军（通讯作者）

贵州医科大学附属医院

患者女，62 岁，既往糖尿病史，因“突发失语伴右侧肢体无力 10 小时”入院。入院入院时 NIHSS 评分 20（意识水平 1 分+意识水平提问2 分+意识水平指令 2 分+凝视 1 分+面瘫 2 分+右上肢运动 3 分+右下肢运动 3 分+语言 3 分）。头颅 DWI 显示双侧前循环及后循环供血区多发急性脑梗死灶（图 1A）。头颅 CT骨窗提示双侧颈动脉管未显示（图 1B）。头颈部 CTA 示双侧颈内动脉发育纤细，双侧椎动脉代偿性增粗，双侧大脑后动脉经后交通动脉向双侧颈内动脉颅内段及分支供血（图 1C）。全脑 DSA 进一步证实双侧颈内动脉显影浅淡（图2A），右侧椎动脉起始部重度狭窄并伴血栓形成，左侧大脑中动脉 M2 段血栓栓塞（图2B）。结合患者急性起病、影像学表现及血管解剖特点，考虑为罕见双侧颈内动脉发育不全基础上发生急性前、后循环多发脑梗死。患者随后接受机械取栓治疗，术后责任血管获得再通（图2C）。

双侧颈内动脉发育不全是一种极为罕见的先天性脑血管异常[1,2]，在急性卒中评估中容易被误认为双侧颈内动脉获得性闭塞。本例的特殊性在于，患者存在双侧颈内动脉先天性发育不全，前循环长期依赖椎基底动脉系统及后交通动脉代偿供血，当椎动脉起始部发生重度狭窄并血栓形成时，可同时影响后循环及代偿性前循环血供，从而出现前、后循环多发急性脑梗死。该病例提示，对于CTA 显示双侧颈内动脉不显影或显影极差的急性缺血性卒中患者，应结合骨窗 CT 评估骨性颈动脉管发育情况，以鉴别先天性颈内动脉发育不全与获得性血管闭塞。准确识别这一少见解剖变异，有助于避免误诊，并为急性期血管内治疗策略制定提供重要依据。

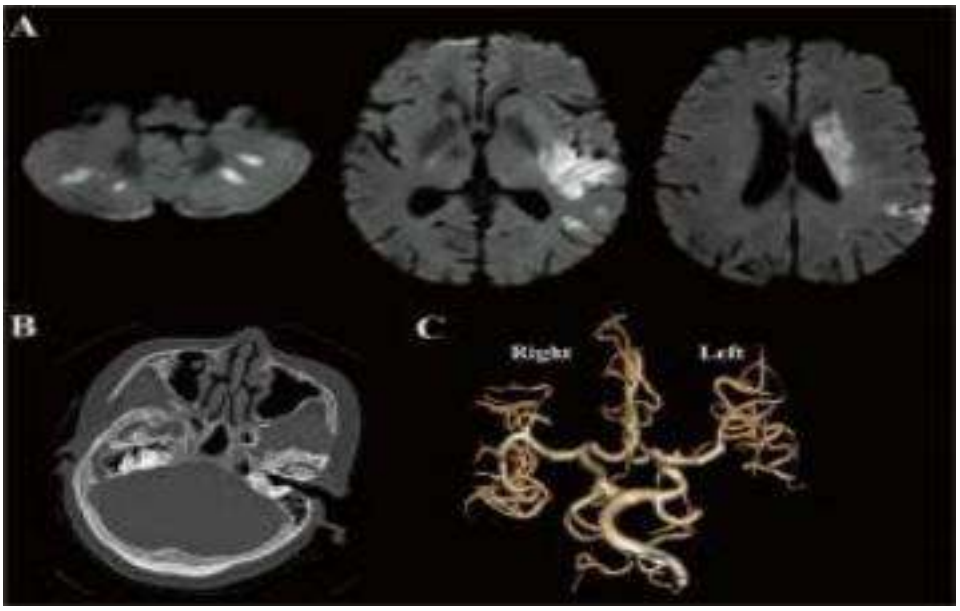


图 1　入院时影像学表现。A ，头颅 DWI 显示双侧前循环及后循环供血区多发急性脑梗死灶。B ，头颅 CT 骨窗显示双侧骨性颈动脉管未显示。C ，头颈部 CTA显示双侧颈内动脉未见明确显影，双侧椎动脉增粗，并通过发达的后交通动脉向前循环供血。

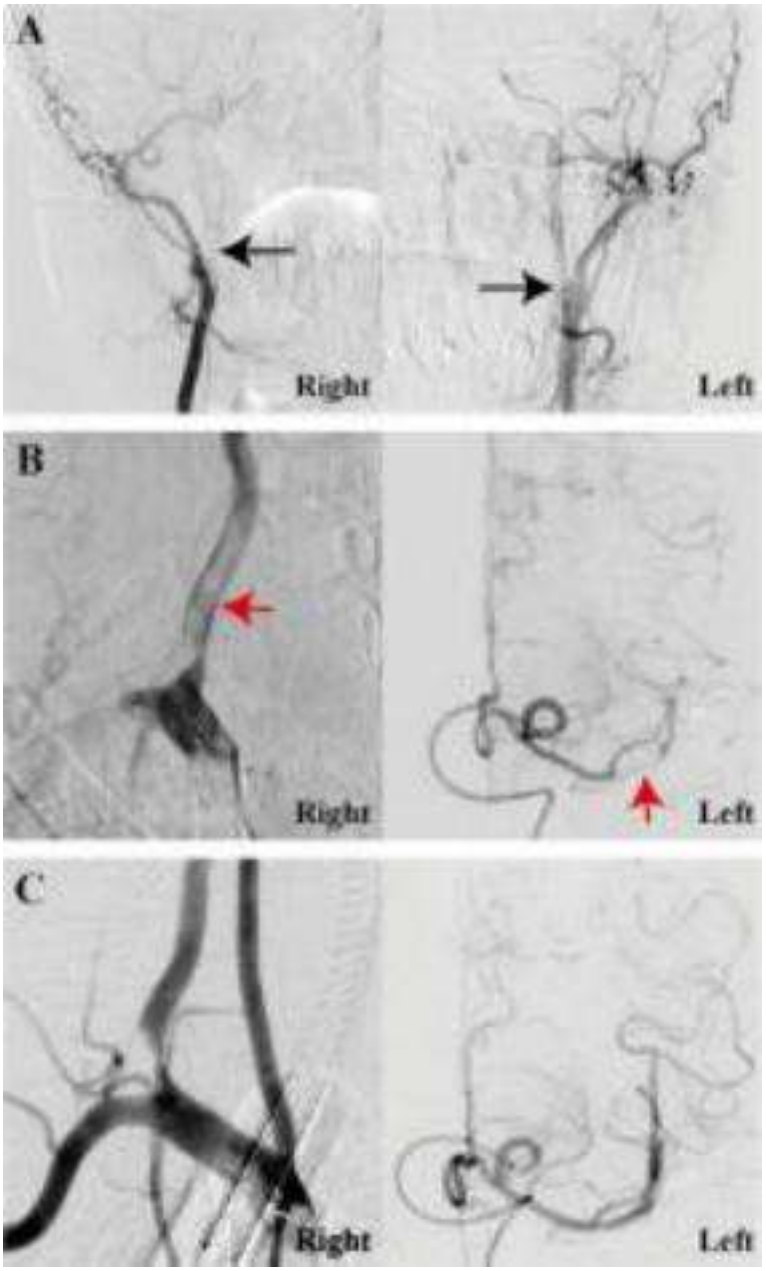


图 2　血管内治疗前后全脑血管 DSA 表现。A，术前 DSA 显示双侧颈内动脉仅见淡薄显影。B ，术前 DSA 显示右侧椎动脉起始部重度狭窄伴血栓形成，左侧大脑中动脉 M2 段闭塞。C ，血管内治疗后造影显示右侧椎动脉及左侧大脑中动脉血流恢复，责任血管成功再通。

一例颈动脉蹼致大脑中动脉栓塞两次机械取栓及TCAR治疗的报道

黄静，丁哲靖，李忠亮，程光森（通讯作者），刘羽（通讯作者）

珠海市人民医院（北京理工大学附属医院，暨南大学珠海临床医学院）脑血管病科

1、引言

本研究回顾性分析 1 例珠海市人民医院收治的 CaW 致反复脑梗死患者的诊疗过程，总结其临床表现、影像学特点及治疗选择，以加深对该病的认识并为临床实践提供参考。

2、病例资料

2.1 首次入院诊疗经过

患者，男，55 岁，因“突发左侧肢体无力伴言语不清 1 小时” 2025 年 4 月 24 日首次入院，既往体健。查体：NIHSS 评分 11 分，构音障碍，左侧中枢性面舌瘫，左侧肢体肌力 1 级，左侧巴氏征阳性。实验室检查：血脂正常，心脏彩超示左房增大，动态心电图正常无房颤。颅脑 CTA 提示右侧大脑中动脉 M2 段闭塞（1A）。诊断为急性脑梗死（右侧大脑中动脉闭塞），急诊行机械取栓术，造影见右侧大脑中动脉多处分支闭塞，术后造影显示血管再通良好。完善颅脑 MR 平扫：右基底节区、右额顶颞枕叶多发急性脑梗死。予阿司匹林联合氯吡格雷双联抗血小板及阿托伐他汀治疗。住院 9 天出院，出院 NIHSS 评分 1 分。出院后继续上述药物治疗，3 个月后（2025 年 8 月）门诊调整为氯吡格雷单抗治疗。

2.2 第二次入院诊疗经过

2025 年 9 月 10 日，患者再次“突发左侧肢体无力 2 小时”入院。查体：NIHSS 评分 10 分，构音障碍，左侧中枢性面舌瘫，左上肢肌力 1 级，左下肢肌力 2 级。颅脑 CTA 显示右侧大脑中动脉 M1 段新发闭塞。再次急诊机械取栓，成功再通。住院期间，颈动脉超声提示右侧颈动脉球部存在膈膜样回声，考虑颈动脉蹼可能。颈动脉高分辨率磁共振（HR-MRI）提示右侧颈总动脉分叉处异常信号，考虑颈动脉蹼可能。颅脑 MR 平扫提示新增右放射冠、基底节急性脑梗死。CYP2C19 基因检测结果为中代谢型。诊断右侧大脑中动脉栓塞脑梗死，病因分型：其他原因型（颈动脉蹼栓塞）。方案调整为利伐沙班 20mg/qd 抗凝治疗。住院 10 天神经功能完全恢复（NIHSS 评分 0 分）出院。

2.3 第三次入院手术治疗

回顾分析患者第二次急诊取栓的脑血管造影图像，显示右侧颈动脉球部存在薄膜样充盈缺损，确诊为颈动脉蹼。鉴于患者短期内出现两次同侧大脑中动脉栓塞，内科保守治疗下仍复发，经评估知情同意后行手术干预。2025 年 10 月，患者第三次入院，术前予阿司匹林 100mg/qd 及替格瑞洛 60mg/bid 预处理。于 2025 年 10 月 15 日全麻下行经颈动脉血运重建术（TCAR）联合血流逆转系统治疗，手术成功。术后继续双联抗血小板（阿司匹林 100 mg/qd +替格瑞洛 60mg/bid）治疗。

2.4 随访

术后 3 个月（2025 年 12 月 27 日）复查颈动脉超声显示右侧颈动脉支架血流通畅。术后半年（2026 年 4 月 24 日）返院复查脑血管造影术，术中可见右侧颈内动脉 C1 段颈动脉蹼支架腔内修复术后，支架贴壁良好，支架内血运通畅详见。患者至今未再发生缺血性卒中。

3 讨论

本文报道 1 例 55 岁男性患者，在半年内同侧大脑中动脉连续发生两次栓塞事件。患者无传统血管病危险因素，并已排除心源性栓塞。首次就诊时，因术前颅脑 CTA 提示右侧大脑中动脉闭塞，术中未详细评估同侧颈段血管，导致颈动脉蹼漏诊。因此，对于缺乏传统危险因素且已排除常见病因的缺血性卒中患者，应将颈动脉蹼纳入鉴别诊断。

目前临床对颈动脉蹼的认识仍不足，该病变在影像学上易被误判为动脉粥样硬化斑块、溃疡或动脉夹层，甚至漏诊。诊断主要依靠颈动脉超声、CTA、颈动脉高分辨率磁共振（HR-MRI）及 DSA 等技术。颈动脉超声的典型表现为颈动脉球部或分叉处向管腔内凸起的双层中等回声结构，可伴局部涡流或血栓形成。HR-MRI 可灵敏显示病变，表现为颈内动脉球部后壁突向管腔的等信号隔膜，增强后明显强化。本例患者首次住院时未行颈动脉超声，导致漏诊；第二次因同一血管区域再发栓塞，超声提示右侧颈动脉球部膈膜样回声，考虑颈动脉蹼伴蹼下血栓，后续 HR-MRI 进一步支持该诊断。回顾两次取栓时的 DSA 图像，可清晰显示右侧颈动脉球部薄膜样充盈缺损伴对比剂排空延迟，此为诊断金标准。

目前颈动脉蹼的治疗方案尚未统一，临床管理存在争议。现有方式包括定期随访、药物治疗（抗血小板或抗凝）及手术治疗（颈动脉蹼切除或支架植入）。然而，研究表明单纯药物治预防卒中复发的效果有限。本例患者首次发病后接受双联抗血小板治疗，期间未复发；但转为单药抗血小板后再次发生同侧栓塞。第二次确诊后调整为利伐沙班抗凝，术后一月内未再发缺血事件。提示双抗或抗凝治疗可能具有一定保护作用，但单抗效果欠佳。Joux 等报道 7 例既往有卒中史的颈动脉蹼患者接受颈动脉蹼切除术后，平均随访 25.3 个月无复发；而对照组接受抗血小板治疗的患者复发率达 30%，提示手术在二级预防中可能优于单纯药物治疗。颈动脉支架植入术作为微创方式，其有效性亦得到多项研究支持。本例患者卒中根本病因为颈动脉蹼，其机制可能与蹼所致局部血流动力学异常（如血流淤滞、湍流）促进原位血栓形成并脱落栓塞有关。为从根本上预防再发，经评估并获知情同意后，采用经颈动脉血运重建术（TCAR）联合血流逆转系统进行治疗。TCAR 联合血流逆转系统分为三个步骤：暴露颈总动脉、建立动静脉通路并启动血流逆转、放置颈动脉支架。该术式无需主动脉弓及弓上血管操作，通过血流逆转降低术中栓子脱落致颅内栓塞风险，与颈动脉内膜切除术（CEA）相比创伤更小、手术时间更短、出血量更少。患者术后继续强化抗血小板治疗，随访半年支架通畅，未再发生缺血事件。

重塑吞“咽”之道，告别难“咽”之隐 一例脑膜瘤合并吞咽障碍多维健康重建

冯月媚、谢小玲

佛山大学附属第三医院（黄岐院区）

脑膜瘤是中枢神经系统常见的良性肿瘤，生长于脑膜组织，当其位于颅底（如岩斜区、桥小脑角区）或累及后组颅神经时，常导致严重的吞咽障碍。本案例旨在探讨一例颅底脑膜瘤术后合并严重吞咽障碍患者的个案管理方法。

Men ingiomas are common benign tumor s of the central nervous system (CNS)arising from men ingeal tissue. When located at the skull base (e.g.,petroclival region, cerebellopontine angle [CPA] region) or involving the lower cranial nerves, they frequently result in severe dy sphagia. This case study aims to explore the case management approach for a patient with severe dy sphagia following skull base men ingioma surgery.

目的：通过全面、系统的护理评估，制定并实施以循证为基础的个性化护理方案，结合出院后的延续性护理，旨在改善患者的吞咽功能，有效预防相关并发症，促进神经功能康复 ，并提升其长期生活质量。

Objective： By conducting comprehensive, systematic nursing assessments, we developed and implemented an evidence-based, personalized nursing plan paired with post-discharge continuity of care. The objectives are to improve the patient ’s swallowing function, effectively prevent associated complications, facilitate neurological function recovery, and enhance their long-term quality of life.

方法：采用高级健康评估方法，从疾病与病症、整体健康状况、生理功能、 自理能力、风险与并发症五个维度对患者进行全面评估。根据评估结果，制定了包括吞咽功能训练、饮食指导、营养支持和心理支持等在内的个性化护理方案，并进行了出院后的延续护理，包括微信随访和门诊复查。

Methods： We employed advanced health assessment techniques to conduct a holistic evaluation of the patient across five domains: disease and symptoms, general health status, physiological function, self-care capacity, and risks and complications. Drawing on these assessment findings, a personalized nursing plan—encompassing swallowing function training, dietary counseling, nutritional support, and psychological support—was developed. Post-discharge transitional care, including WeChat follow-ups and outpatient reviews, was also delivered.

结果：通过实施个性化的护理方案，患者的吞咽功能显著改善，无误吸、窒息等并发症发生。患者紧张、焦虑情绪得到缓解，营养状况良好，对护理服务满意度高。

Results ： Following the implementation of the personalized nursing plan, the patient ’s swallowing function improved markedly, with no complications (e.g., aspiration or asphyxia) occurring. Their tension and anxiety were alleviated, their nutritional status was well-maintained, and they reported high satisfaction with the nursing services.

结论：对于脑膜瘤合并吞咽障碍的患者，运用循证思维开展系统性的个案管理至关重要。通过精准评估、个性化干预、多学科协作及延续性护理的有机结合，能够有效管理吞咽障碍，降低并发症风险，支持患者实现最佳功能康复，最终提升其整体生活质量。

Conclusion： For patients with men ingiomas complicated by dy sphagia, systematic case management informed by evidence-based practice is essential. By integrating precise assessment, personalized intervention, multidisciplinary collaboration, and continuity of care, we can effectively manage dy sphagia, lower complication risks, support the patient in attaining optimal functional recovery, and ultimately enhance their overall quality of life.

1例难治性重症肌无力患者的护理

黎政燕

贵州省人民医院神经内科

摘要：重症肌无力(MG)是一种获得性自身免疫性疾病,难治性重症肌无力指经足量、足疗程的传统免疫治疗后，仍无法达到治疗目标、反应差/无效、不耐受药物或反复危象的重症肌无力，约占 MG 患者的 10%－20%。总结 1 例难治性重症肌无力患者的护理经验，通过实施病情监测、呼吸护理、用药管理、饮食护理、心理干预及康复指导，有效改善患者症状，预防并发症，促进康复。结果显示，患者经 20 天护理后，吞咽功能改善，无并发症发生，顺利出院。该病例为这类患者的护理积累了可借鉴的经验。

结论：认为针对重症肌无力患者实施系统化、个体化的护理干预，是保障治疗效果、改善患者预后、提升生活质量的关键。

关键词：重症肌无力；个案护理；肌无力危象；康复指导

1.1 一般资料

患者，女，46 岁，因“左眼睑下垂、咀嚼无力 1 年，加重伴呼吸困难 3 月”于 2026-03-03 16:09 急诊步行入院。现病史:患者 1+年前无明显诱因出现左侧眼睑下垂、咀嚼无力，眼球活动稍受限，症状有波动性，呈晨轻暮重，无肢体麻木、肢体偏瘫，无吞咽困难、饮水呛咳等不适，遂就诊于我院，完善重症肌无力抗体提示:Ach-R16.2nmol/L，Titin 1:300(阳性)，新斯的明试验阳性，重复电刺激阳性，诊断重症肌无力(延髓型)，予溴吡斯的明片、激素、艾加莫德等治疗后好转，出院后规律予艾加莫德、醋酸泼尼松片、溴比斯的明治疗，经上述处理患者症状缓解。患者 4+月前患者上呼吸道感染后出现左侧眼睑下垂，病初未予重视，3 月前开始出现右眼睑下垂，伴视物模糊、双上肢无力，偶感吞咽不畅，上述症状经休息后好转，疲劳后加重，规律艾加莫德治疗后症状未见明显改善，遂于我科住院治疗，经我科系统治疗后症状较前有所好转，患者病情平稳安排出院。2 天前患者无明显诱因出现痰多，呈白色泡沫痰，量大且逐渐增多，无畏寒、发热、流涕，无胸痛、胸闷、心悸，无恶心、呕吐、烧心，患者未予重视，未做特殊处理，1 天前患者症状未予缓解，且咳痰较前增多，伴持续性气促，无畏寒、发热、流涕，无胸痛、胸闷、心悸，无恶心、呕吐、烧心，遂至我院急诊，急诊予补液等治疗后，患者自觉不适症状较缓解，今为进一步诊治，门诊以“重症肌无力”收入我科，患者自发病以来神志清楚，精神良好，饮食如常，睡眠良好，小便如常，大便如常，体重无明显改变。

既往史:2 年前于我院胸外科行“前纵隔肿物，全胸腺及前上纵隔脂肪组织切除术”，术后转入 ICU 病房行气管插管呼吸机辅助通气 1 天:血型 Rh 阳性 A 型，术中未输血:术后恢复可，创口处敷料干燥、清洁。12 年前诊断“子宫腺肌症”，月经期腹痛难耐，10 年前行“曼月乐环植入术”，8 年前绝经，月经期腹痛较前好转。否认肝炎、结核、伤寒等传染病史，否认高血压、冠心病等心血管病史，否认糖尿病、脑血管病等病史，否认外伤史、输血史，否认食物或药物过敏史，预防接种史随当地。

查体:神志清楚，言语流利，问答切题，反应灵敏，无精神智力障碍;双瞳圆形等大，d=3.0mm，直接、间接光反射灵敏，四肢肌张力对称适中，四肢肌力 5 级，吞咽功能 5 级，

VTE 评分:0 分，患者跌倒坠床评分 45 分，自理能力评分 35 分，压力性损伤评分 16 分。
入院诊断：难治型重症肌无力(重症全身型）
入院查体：体温 36.5℃，脉搏 60 次/分，呼吸 20 次/分，血压 128/82mmHg；
辅助检查:2024-12-07 新斯的明试验(+)。2024-12-07 重复电刺激:双三角肌重复电刺激试验高频可疑阳性。2025-01-03 外送重症肌无力抗体 8 项:Ach-R16.2nmol/L，Titin 1:300(阳性)。2024-12-28 血型鉴定:RhD 阳性，ABO A。

1.2 治疗及转归

入院后予神经内科常规 I 级护理，告病重，持续吸氧，心电监护监测生命体征，留置胃管;予溴吡斯的明口服改善肌无力症状，醋酸泼尼松片调节免疫，同时给予依库珠单抗调节免疫，头孢曲松钠预防感染，及补钾抑酸护胃补钙对症支持治疗，针对患者病情实施个体化综合护理。经治疗与护理 20 天后，患者眼睑下垂症状缓解，吞咽困难改善，可正常进食，病情好转出院。

2 护理

2.1 严密病情监测

密切监测患者生命体征，重点观察呼吸频率、血氧饱和度，定时评估眼睑下垂程度、四肢肌力、吞咽功能、言语清晰度，严格记录疲劳症状的晨轻暮重变化。每班评估患者有无胸闷、气促、呼吸困难、口唇发绀等表现，警惕肌无力危象发生，床旁备好吸引器、一旦出现危象先兆，立即通知医生并配合抢救。在住院期间患者生命体征平稳，病情由病危转为病重未发生重症肌无力危象，

2.2 呼吸道护理

保持病房内空气流通，温湿度适宜；指导患者进行腹式呼吸、有效咳嗽训练，做好口腔护理，预防口腔感染。持续低流量吸氧，维持血氧饱和度在 95%以上。

2.3 饮食与营养护理

入院因患者吞咽困难，经吞咽功能评定：5 级，不能经口进食，导致蛋白质-能量营养不良，给予鼻饲流质饮食，经管鼻饲肠内营养乳剂（TP）。3 月 11 日经治疗患者吞咽功能改善，经吞咽功能评定：2 级，过渡到经口进食，给予温凉、软烂的半流质饮食，避免粗糙、干硬、辛辣刺激性食物，防止呛咳。进食时抬高床头 30°～45°，少量多餐，放慢进食速度，进食后保持坐位半小时，防止食物反流误吸。每日评估患者营养状况，记录进食量，合理搭配营养，低盐低脂饮食，保证蛋白质、维生素等营养摄入；

2.4 用药护理

严格遵医嘱按时、按量给药，如口服药溴吡斯的明严格遵守 Qid 定时服用，静脉注射头孢曲松钠 Q12h 定时输注，确保药物疗效。遵医嘱定期输注依库珠单抗注射液及注射用泰它西普皮下注射，患者用药后眼睑下垂情况较前明显好转，无吞咽困难、饮水呛咳等不适，未发生药物不良反应，如腹痛、腹泻、恶心、出汗、流涎等胆碱能反应，发现异常及时报告医生处理。向患者及家属详细讲解药物名称、剂量、用法、作用及注意事项，强调不可擅自增减药量、停药，避免诱发肌无力危象。

2.5 心理护理

患者因病情反复、吞咽困难，出现焦虑、悲观情绪，护理人员主动与患者沟通交流，耐心

倾听患者诉求，向其讲解疾病相关知识、治疗方案及成功案例，缓解其心理压力。鼓励家属多陪伴、多安抚，给予患者情感支持，帮助患者树立战胜疾病的信心，提高治疗及护理依从性。

2.6 康复护理

合理安排活动与休息时间，保证患者充足睡眠，利用晨轻暮重的节律，在晨起肌力较好时适度活动如散步、热身活动，指导患者正确使用肌肉锻炼，吹气球，绕舌、顶舌等训练以及训练正确的走姿、站姿，傍晚减少活动。

2.7 安全护理

患者易发生跌倒、坠床等情况，严格执行在床边、卫生间等跌倒高危区域及腕带上防止跌倒警示标识，将日常用物、呼叫铃放在患者方便取用位置，告知家属 24 小时陪护，病床加床挡，病房地面保持干燥，清除障碍物，协助患者洗漱、如厕等日常活动，避免独自下床。加强皮肤护理，定时翻身，保持皮肤清洁干燥，预防压疮发生；严格做好进食护理，严防误吸、窒息等意外事件。

3 结论

重症肌无力是获得性自身免疫性疾病，病程长、易复发，护理难度较大，且患者易出现吞咽障碍、呼吸肌无力、心理焦虑等问题，若护理不当，极易诱发肌无力危象，危及生命。针对单一个案，需精准评估患者病情特点，制定针对性、系统化的护理方案，重点做好病情监测、呼吸道管理、用药安全、饮食护理及并发症预防，同时兼顾心理疏导与康复训练，全方位保障患者的治疗效果。我们应做到早预防、早发现、早处理为患者的治疗及康复提供坚实保障。

本次护理中，通过严密监测病情变化，预防发展重症肌无力危象的风险；针对性的处理吞咽障碍，避免发生误吸、气道梗阻等不良事件，纠正营养不良问题；规范用药护理，保障药物疗效；及时给与心理安慰与督促康复训练，改善患者身心状态，最终实现患者病情好转。由此可见，个体化、全面化的护理干预，对重症肌无力患者的症状改善、并发症预防及预后提升具有重要意义。

1 例以右下肢麻木为首发症状的患者合并心肾衰竭患者的护理

任丹妮

摘要：总结：1 例以右下肢麻木为首发症状的患者合并心肾衰竭患者的护理经验。

护理要点：脑梗死与下肢动脉闭塞症的早期识别与急救；多器官衰竭的容量管理；下肢坏疽的护理，包括目标导向性的容量控制、多器官功能支持与危重症的协同管理、顽固性胸水导致的渗出性皮炎及下肢坏疽疼痛管理。

诊疗过程：入院时患者因胸闷气促明显予积极的抗心衰治疗，患者症状有所缓解，入院第 3 天诉右下肢近端疼痛明显，皮温低，足背动脉搏动未扪及。复查床边下肢动脉彩超诉较右下肢动脉血流较左下肢慢，请血管外科会诊，考虑患者高龄，目前疼痛不明显，硫酸氢氯吡格雷抗血小板聚集治疗中，肾功能衰竭，出血风险较大，继续观察。入院第 4 天胸腔积液增多置入右侧胸腔引流管。入院第 5 天患者因心肾衰竭、脓毒血症转入 ICU，予双侧胸腔穿刺，CRRT 维持内环境及出入量。后因患者及家属拒绝截肢，病情好转转回病房继续治疗。通过 10 余天治疗经历积极的治疗与护理，患者疼痛、气体交换受损等护理问题得到改善，但因病情危重，家属放弃治疗，自动出院。

急性脑梗死（左侧大脑中动脉供血区）病例报告

赵港丽

患者基本信息：男，59 岁，因“突发言语不清伴左侧肢体无力 2 天”于 2026-04-15 入院。

主诉：突发言语不清伴左侧肢体无力 2 天。

现病史：患者 2 天前无诱因突发言语含糊、找词困难，伴左侧肢体无力（左上肢持物不稳、抬举困难，左下肢行走拖曳），无头痛、意识障碍等，未行溶栓/取栓，为求诊治入院。

既往史：高血压病 3 级（最高 180/100mmHg，服药不规律），吸烟 30 年（20 支/日），饮酒 30 年（白酒 8 两/日），否认糖尿病、冠心病。

入院查体：BP 160/100mmHg，神志清，不完全性运动性失语，左侧鼻唇沟浅，伸舌左偏；左上肢肌力 3 级、左下肢 4 级，右侧肌力 5 级；左侧巴氏征阳性，左侧偏身感觉减退；NIHSS 评分 8 分。

辅助检查：头颅 MRI 示左侧大脑中动脉供血区急性脑梗死，MRA 示左侧大脑中动脉 M1 段重度狭窄；颈动脉超声示双侧颈动脉粥样硬化伴斑块；同型半胱氨酸轻度升高，余实验室检查无异常。

入院诊断：1. 急性脑梗死（左侧大脑中动脉供血区，大动脉粥样硬化型）；2. 高血压病 3 级（很高危）；3. 左侧大脑中动脉重度狭窄；4. 颈动脉粥样硬化伴斑块。

诊疗经过：予阿司匹林+氯吡格雷双联抗血小板、阿托伐他汀强化降脂、丁苯酞改善循环、氨氯地平控压，早期介入康复治疗。患者症状逐渐改善，入院 1 周后 NIHSS 评分降至 2 分，病情稳定出院。

讨论：本病例为典型大动脉粥样硬化型脑梗死，错过溶栓时间窗后予规范双联抗血小板、强化降脂治疗，结合早期康复，患者预后良好。提示中青年卒中需重视高血压、吸烟等危险因素管控，规范二级预防可有效降低复发风险。

结论：急性脑梗死需遵循规范化诊疗流程，急性期精准治疗、早期康复及长期二级预防是改善患者预后的关键。

连续经颅多普勒监测伴中线移位的大面积大脑中动脉梗死患者舒张末期血流速度不对称变化：3 例回顾性病例系列

陈金

目的：大面积大脑中动脉（MCA）梗死常可继发脑水肿、中线移位及神经功能恶化。头颅 CT 虽是判断占位性脑水肿的重要手段，但其反映的是间断性解剖信息，难以连续观察脑血流动力学变化。本研究旨在回顾分析伴影像学中线移位的大面积 MCA 梗死患者经颅多普勒超声（TCD）连续监测结果，重点观察患侧与健侧 MCA 舒张末期血流速度比值（A/C Vd ratio）的动态变化，并探讨其与临床稳定、未发生脑疝之间的关系。

方法：回顾性纳入 3 例首次发病的大面积 MCA 梗死患者，均于发病 12 小时内入院，影像学证实 MCA 供血区大面积梗死，ASPECTS 评分≤3，并在发病后约 24 小时、72 小时及第 7 天完成连续 TCD 检查。采用 2 MHz 探头经颞窗检测双侧 MCA 血流参数，记录收缩期速度、舒张末期速度、平均速度及患侧搏动指数（PI），计算患侧 MCA 舒张末期速度与健侧之比。同期收集患者一般资料、NIHSS 评分、GCS 评分、CT 评估的梗死体积、中线移位程度、治疗措施及住院期间临床转归。由于样本量较小，本研究仅进行描述性分析，不进行统计学推断。

结果：3 例患者均为男性，年龄 53～73 岁，均为首次大面积 MCA 梗死，ASPECTS 评分≤3，梗死体积为 115～189 mL。发病后 24～48 小时复查 CT 均显示侧脑室受压及中线移位，中线移位范围为 4.90～6.89 mm。3 例患者均未出现临床脑疝、瞳孔改变、意识进一步恶化或 NIHSS 评分增加≥4 分。所有患者均未接受静脉溶栓、血管内取栓、甘露醇、去骨瓣减压术或有创颅内压监测；其中 2 例使用高渗盐水主要用于维持渗透压稳定。TCD 结果显示，A/C Vd ratio 在 24 小时分别为 0.87、1.04 和 0.23，72 小时分别为 0.71、1.16 和 0.49，第 7 天分别为 0.77、1.24 和 0.72。2 例患者早期存在患侧舒张末期血流相对降低，但随访过程中均未见 A/C Vd ratio 进行性下降。第 3 例早期下降最明显，但至第 7 天逐渐回升。患侧 PI 在 3 例患者中亦未出现进行性升高。住院期间 3 例患者神经功能均较前改善，并转入康复治疗，90 天 mRS 均为 3 分。

结论：本组 3 例伴影像学中线移位的大面积 MCA 梗死患者中，连续 TCD 监测显示部分患者早期存在患侧舒张末期血流速度不对称，但未出现 A/C Vd ratio 进行性下降，也未见患侧 PI 进行性升高。这一血流动力学变化趋势与患者未发生临床脑疝及住院期间病情稳定、神经功能改善相一致。A/C Vd ratio 连续监测可能为床旁观察脑水肿相关血流动力学演变提供补充信息，但其临床预测价值、阈值及指导治疗意义仍需更大样本、前瞻性研究进一步验证。

慢性椎动脉闭塞合并卵圆孔未闭的青年卒中 1 例

罗绮冰，梅益彰，任丽

佛山复星禅诚医院

目的：青年卒中的发病率逐渐升高，本文报道了 1 例慢性椎动脉闭塞合并卵圆孔未闭的青年卒中 1 例，旨在提高临床医师对青年卒中的认识。

诊疗过程：患者女，25 岁。因“右侧视野模糊伴头晕、头痛 9 天”入院。曾至外院完善头颅 MR+DWI 检查提示左侧小脑及脑桥急性脑梗死，给予阿司匹林等药物治疗，症状有减轻，为进一步治疗，遂来我院。既往长期熬夜，晚睡晚起。有手术史，怀孕 1 次，自行去流产 1 次。无使用避孕药史。有吸烟史 3 年，有偶尔饮酒。其母有糖尿病、高血压。入院时查体无阳性体征。辅助检查：一般检验指标、甲状腺功能、β 人绒毛膜促性腺激素、传染病四项等均正常范围。风湿、免疫系列、血管炎、抗心磷脂抗体、易栓症等检验均阴性。泌尿系、肝胆胰脾、子宫附件、甲状腺、双肾动脉、颈动脉、椎动脉超声：未见异常。乳腺彩超：考虑增生结节。胸部平扫：考虑左肺上叶尖后段及右肺上叶尖段少许纤维增殖灶伴邻近胸膜增厚粘连。特殊脑电图：正常。动态心电图：窦性心律、偶发房早。右心声学造影：静息状态（3 个心动周期内），房水平见右向左分流Ⅲ级；激发动作释放时，房水平右向左分流Ⅲ级。经食管超声心动图：卵圆孔未闭，左房、左心耳内未见血栓。头颅 MRA：考虑左侧椎动脉 V5 段动脉硬化，管腔重度狭窄。脑血管造影：左侧椎动脉 V1 段起始部闭塞，可见同侧颈深动脉吻合至 V4 段以后代偿供血，ASTIN/SIR 侧支循环分级 2 级。治疗上予双联抗血小板聚集、他汀降脂等。

结果与讨论：追问病史得知患者半年前有颈椎错位及正骨史。根据头 MR+DWI 检查结果，考虑梗死部位供血动脉为小脑前下动脉，此次梗死病因为颈部外力牵拉诱发左侧椎动脉夹层进而导致椎动脉闭塞，其远端小脑前下动脉供血区缺血。本例患者合并卵圆孔未闭，而卵圆孔未闭作为青年卒中的常见原因之一，临床医师在诊疗过程中极易将其作为此次卒中的唯一病因。对于青年卒中患者，临床医师需全面且谨慎的进行病因鉴别。

内囊预警综合征一例报告及临床管理策略探索

皮雅璇，唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院神经科

背景与目的：本研究旨在报告一例临床表现为症状波动、反复进展的脑卒中患者，经过系统影像学及临床评估，最终确诊为内囊预警综合征（lacunar warning syndrome，LWS）。通过回顾其发病过程、体征表现、影像学特点及治疗经过，分析该综合征的典型临床特征和可能的发病机制，并总结其诊疗经验与管理策略。本研究意在提高临床对深穿支动脉梗死所致小血管病变的识别能力，强调即使大血管影像学检查正常，患者仍可能出现快速症状进展，从而为早期干预、优化治疗方案及改善预后提供参考和指导。。

材料与方法：本研究通过回顾性分析该患者从发病到治疗全过程中的临床表现、神经体征、影像学资料以及诊治措施，结合症状波动和病程变化，系统探讨内囊预警综合征的临床特征、发展规律及潜在机制。同时，对溶栓治疗后的症状变化、抗血小板及康复干预效果进行总结，旨在为类似小血管病变患者的早期识别、动态监测及个体化治疗策略提供参考和经验借鉴。

结果：患者，男性，61 岁，因突发右下肢乏力伴言语含糊入院，发病 3 小时，入院时 NIHSS 评分 1 分。排除溶栓禁忌后，予阿替普酶静脉溶栓治疗。次日清晨，患者症状加重，表现为右侧面瘫、右上肢肌力 1 级、右下肢 0 级。急查头颅 CT、CTA 及 CTP 未提示大血管闭塞，症状随后部分缓解。中午再次出现右侧肢体乏力加重且持续，考虑再栓塞或进展性小血管病变可能，行全脑血管造影未见大动脉闭塞。结合症状的反复波动、体格检查定位及影像学结果，诊断为内囊预警综合征，属深穿支动脉梗死的一种表现形式。随后给予双联抗血小板、调脂、改善微循环及康复治疗，症状逐步改善，出院时右上肢肌力 3-级，右下肢 4 级。

结论：内囊预警综合征为深穿支动脉梗死的特殊表现，特征为单侧肢体进行性无力、症状波动或阶梯式进展，影像多无大血管阻塞。早期识别、动态监测及强化抗血小板、血压管理和康复干预，对优化治疗和改善预后至关重要。

关键词：脑梗死；内囊预警综合征；穿支动脉梗死

孤立 PICA 局部狭窄的 Ondine's Curse 综合征

逯青丽，吴松笛（通讯作者）

西安市第一医院

病例描述：患者男性，39 岁，因“右侧面部出汗异常伴头晕 3 天”入院。3 天前患者无明显诱因出现自觉右侧面部出汗异常，家属发现其右眼裂变小，自觉头晕、行走不稳，无肢体活动不灵、肢体麻木、言语不利等不适，休息后无缓解。1 天前觉头晕加重，伴言语含糊、饮水呛咳、气短，无咳嗽咳痰、发热等不适，遂至我院急诊科就诊，行头颅 DWI 示右侧小脑及延髓背外侧急性梗死，遂收住院。既往有高血压、糖尿病病史，未控制。神经眼科查体：神志清楚，双眼视力、眼压正常，眼底未见异常。双眼向右快相眼震。右侧额面部干燥，左侧额面部出汗正常。右侧眼裂变小。右侧瞳孔直径约 2.5mm，左侧瞳孔直径约 3.0mm。右侧 Horner 征（+）。构音障碍、饮水呛咳、吞咽困难，右侧面部、左侧肢体痛触觉减退。余查体未见异常。血气分析：PH 7.44，乳酸 1.8mmol/L，SPO_2 85.2%，氧分压 54.0mmHg，二氧化碳分压 35.0mmHg。胸部 X 片未见异常。结合病史、查体及检查，诊断考虑：1. Ondine’s Curse 综合征（右侧小脑、延髓背外侧梗死）；2.Ⅰ型呼吸衰竭；3.高血压 2 级；4.2 型糖尿病。立即告病危，予以高流量吸氧、脱水降颅压、抗血小板聚集、降血脂、控制血糖等对症治疗。3 天后患者呼吸衰竭改善。MRA 显示右侧小脑后下动脉未见显影，DSA 显示右侧小脑后下动脉（扁桃体延髓段）局部重度狭窄。2 周后患者言语、饮水呛咳改善，右侧 Horner 征（+）。不能独立行走。定期门诊随访（1 月、3 月、6 月）后球麻痹症状、肢体无力恢复，右侧 Horner 征（+）。

讨论：Ondine’s Curse 综合征是中枢性睡眠呼吸暂停综合征的一种特殊类型，主要表现为睡眠状态时出现的二氧化碳潴留、低氧血症及呼吸暂停。文献报道由单侧延髓梗死导致的 Ondine’s Curse 综合征都是累及延髓被盖区，类似于 Wallenberg 综合征受累的区域。本例 Ondine’s Curse 患者首要表现为 Horner 征，随之出现球麻痹、呼吸衰竭。该现象较为少见。由于 Ondine’s Curse 综合征发生时毫无征兆可言，且易带来是灾难性或致死性的后果。且多数临床工作者可能对该疾病了解不够，难以及时、准确处理；加之病情进展迅速，多数患者预后差。

雷诺现象导致的视网膜中央动脉阻塞 1 例

逯青丽，吴松笛（通讯作者）

西安市第一医院

病例描述：患者男性，35 岁，因右眼视力下降 20 小时入院。20 小时前无明显诱因突发右眼视力下降，呈持续性，无眼痛、眼胀、头痛、发热等不适，遂就诊当地医院眼科，行眼底检查示右眼后极部苍白水肿、樱桃红斑，OCT 示右眼黄斑周围视网膜内层高反射信号，提示水肿。诊断右眼视网膜中央动脉阻塞，遂建议转诊至我科。既往因四肢雷诺现象诊断为系统性红斑狼疮病史 5 年，长期应用甲泼尼龙、羟氯喹、吗替麦考酚酯、贝利尤单抗和贝前列素钠片，近 3 月停服贝前列素钠片。神经眼科查体：双眼裸眼视力：右眼 0.05，左眼 1.0，矫正视力 右眼 0.05，左眼 1.0，双眼眼压 17mmHG，右眼 RAPD 阳性。完善 OCTA 示右眼浅层视网膜低灌注，头颅 CT 未见异常。入院后完善术前检查无手术禁忌症，脑血管造影示右侧颈内动脉形态正常、眼动脉颅内段管径狭窄、视网膜低灌注。拟行眼动脉内溶栓术，微导管超选至眼动脉示眼动脉闭塞，颈内动脉痉挛显著，经罂粟碱和尿激酶治疗后，颈内动脉和眼动脉显著改善，视网膜灌注好转，视力恢复至 0.6（近视力表）。术后予以抗血小板聚集、改善循环等对症治疗，视力好转。出院时患者右眼矫正视力恢复至 0.3。定期随访（1 月、3 月）门诊复查病情稳定。

讨论：CRAO 为血管神经眼科急症之一，根据病因分为非动脉炎性（95%）和动脉炎性（5%）。最常见的危险因素是动脉高血压（65%）、糖尿病（25%）、心脏瓣膜病（25%）和颈动脉狭窄或斑块（45%）。罕见的原因是血管痉挛。雷诺现象是一种典型的由血管痉挛引起的四肢颜色变化现象，通常由低温或情绪原因引发。间歇性血管痉挛通常影响手指，少数为偏头痛和继发于脑动脉痉挛的癫痫和眼部表现。雷诺现象导致的视网膜缺血较为罕见。本例患者既往因雷诺现象诊断为系统性红斑狼疮，无血管危险因素，术后发生血管痉挛，严重时眼动脉闭塞，予以抗痉挛和溶栓后显著改善。故病因考虑雷诺现象导致视网膜动脉痉挛，引起 CRAO。

肺动静脉畸形致反复脑栓塞

逯青丽，吴松笛（通讯作者）

西安市第一医院

病例描述：患者女性，65 岁，既往有“脑栓塞”病史 6 年，右心声学造影考虑卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO），发泡试验：阳性（+++），76 个气体栓子。颈动脉超声、动态心电图未见明显异常。TOAST 分型考虑“心源性栓塞型（PFO）”，RoPE 评分为 7 分，随后转至心内科行 PFO 封堵术，手术过程顺利，术后规范服用阿司匹林和阿托伐他汀，遗留左侧肢体活动不灵。并实施封堵术，术后规范服用阿司匹林和阿托伐他汀。5 年前出现言语不能、反应迟钝再次诊断为“脑栓塞”，继续规范服用阿司匹林和阿托伐他汀。现患者出现反应迟钝、行走缓慢就诊本院，再次诊断为脑栓塞。入院查体：患者神志清楚，言语不能，不能执行指令动作，左侧肢体活动不灵，行走和生活需他人协助。体格检查可见运动性失语，记忆力、计算力无法配合，定向力、理解力、判断力减退。吞咽困难，饮水呛咳。左侧鼻唇沟变浅。左侧肢体肌张力增高，肌力 4 级，双侧病理征阳性。患者头颅 DWI 可见右侧颞枕叶新发梗死，超声心动图示卵圆孔未闭封堵术后、房水平未见明显分流，下肢静脉超声发现右侧大隐静脉小腿段血栓形成，胸部 CT 平扫和 CTA 显示右下肺动静脉畸形。结合发病过程、症状、体征及影像学可明确诊断。住院期间予以甘露醇、低分子肝素治疗 5 d，改为口服华法林（INR 维持 2~3），同时予以阿托伐他汀降血脂、多奈哌齐改善认知，加强肢体康复锻炼，建议基因检测，家属拒绝。出院时患者反应能力较入院提高，可执行指令性动作，不能独立穿衣吃饭，生活需依靠他人辅助，行走需拐杖辅助。院外规律服用口服华法林（INR 维持 2~3）、阿托伐他汀和多奈哌齐。1 个月后门诊随访，患者认知功能提高，能独立吃饭，行走需拐杖辅助。随后电话随访（3 个月、6 个月及 1 年），患者未再发生栓塞事件。

讨论：“右向左分流”导致的矛盾栓塞为不明原因卒中的常见原因，其中心脏结构疾病最为常见，如 PFO，但也存在罕见的心外结构疾病，如肺动静脉畸形（pulmonary arteriovenous malformations，PAVMs）。PFO 治疗方法包括药物治疗（如抗血小板聚集或抗凝）和封堵术。研究报道，近期因 PFO 发生不明原因卒中的患者，应用封堵术联合抗血小板聚集治疗患者的卒中复发率，显著低于单独应用抗血小板聚集治疗患者。但术后仍有极少数患者出现复发现象，原因尚不明确。PAVMs 是指肺动静脉间的直接血管异常连接，绕过肺毛细血管床，导致“右向左分流”，可增加脑栓塞、脑脓肿和偏头痛等发生风险。本文报道 1 例 PFO 封堵术后，PAVMs 导致反复脑栓塞患者，以提高对该类患者的识别和干预。

经颈外动脉-脑膜中动脉路径溶栓治疗眼动脉起源于脑膜中动脉的视网膜中央动脉阻塞

逯青丽，吴松笛（通讯作者）

西安市第一医院

病例描述：患者男性，46 岁，以“醒后发现右眼视力下降 5 h”入院。患者 5 h 前醒后发现右眼视力下降，表现为无光感，持续约 1 h 后可见光感，无眼球疼痛、眼胀、肢体活动不灵、头痛、头晕等不适，症状持续存在未缓解，遂来本院就诊。门诊检查双眼裸眼视力：OD 手动/眼前，OS 0.8，矫正视力：OD 手动/眼前，OS 1.0，双眼眼压均为 17 mmHg，右眼相对性瞳孔传入障碍（+）。右眼眼底检查示后极部视网膜苍白水肿，黄斑呈“樱桃红斑”，A∶V=1∶3，视盘正常。左眼眼底正常。以上与入院时一致。患者醒后发现右眼无痛性视力下降，右眼相对性瞳孔传入障碍（+），眼底检查（眼底照相、光学相干断层扫描和荧光素眼底血管造影）提示右眼视网膜中央动脉阻塞。脑血管造影显示右侧颈内动脉形态正常，但未见眼动脉起源；眼动脉异常起源于颈外动脉分支（脑膜中动脉），动脉末期可见视网膜显影浅淡。经颈外动脉顺行性超选至脑膜中动脉主干末端进行尿激酶（总量 50 万 U）溶栓治疗，患者视网膜显影显著改善。溶栓后即刻右眼视力恢复至 0.04，出院时矫正视力恢复至 0.1，1 个月后随访恢复至 0.2（功能性视觉）。出院后患者规范服用阿司匹林和阿托伐他汀。1 个月后门诊随访，患者右眼视力恢复至功能性视觉，嘱长期规范卒中二级预防。

讨论：视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion，CRAO）为急性缺血性卒中的一种特殊类型，发病时引起单眼视力急骤下降甚至丧失。仅约 17.7%患者恢复至功能性视觉（定义为最佳矫正视力从 20/200 或更差恢复至 20/100 或更好），严重影响患者的日常生活能力。近年来，眼动脉内溶栓被视为改善 CRAO 患者视力的可行方法。经典手术路径为经颈内动脉顺行性超选至眼动脉进行溶栓治疗，若颈内动脉重度狭窄或闭塞可经颈外动脉通过颈外动脉-颈内动脉血管吻合进行溶栓治疗。以上手术路径基于眼动脉起源于颈内动脉。但解剖研究发现，并非所有眼动脉起源于颈内动脉。目前尚未有关眼动脉异常起源的 CRAO 动脉内溶栓治疗报道。本文报道 1 例经颈外动脉-脑膜中动脉路径溶栓治疗眼动脉起源于脑膜中动脉的 CRAO 患者，以期为该类患者的诊疗提供参考。

PCDH19 基因 6 号外显子缺失致癫痫的临床特点及遗传学分析

汤志鸿，马红霞

东莞市妇幼保健院

目的：分析探讨 PCDH19 基因变异相关癫痫家系的临床及基因变异特点，提高对该病的早期认识。

方法：整理东莞市妇幼保健院儿童神经内科确诊的 1 例 PCDH19 基因变异相关癫痫家系的临床资料和基因检测结果。

结果：PCDH19 簇集性癫痫患儿为女性，幼儿期起病，病初主要临床表现均为热敏感和丛集性癫痫发作，丙戊酸钠单药不易控制，经联合氯巴占两种抗发作药物无抽搐发作，认知发育较正常同龄儿童稍落后，运动发育正常。基因检测结果显示：新生拷贝数变异：chrX:99546538-99551873 区域，约 5.34Kb 缺失，该区域位于 PCDH19 基因内，导致 6 号外显子缺失，缺失区域包含的氨基酸长度大于整个肽链的 10%，该变异既往均未见报道。

结论：PCDH19 基因变异相关癫痫是一种特殊的 X 连锁遗传方式的癫痫综合征，具有热敏感和丛集性发作的特点，PCDH196 号外显子缺失导致的表型较轻，出现迟发性癫痫发作并伴有轻度智力障碍，变异位于外显子 6，抗癫痫药物选择上γ-氨基丁酸能药物作用于细胞内通路的药物可能较为合理，基因检测有助于早期诊断，尽早形成科学合理的临床诊疗方案，6 号外显子缺失丰富了 PCDH19 基因变异谱。

SHANK2 基因变异所致儿童失神癫痫 1 例的遗传学分析

黄小丽，董尚胜，冯文科，陈艳娟

江门市妇幼保健院儿童癫痫中心

摘要：目的：探究儿童失神癫痫的遗传学病因，特别是 SHANK2 基因的作用。

方法：选取 2024 年 10 月在江门市妇幼保健院儿童癫痫中心就诊的 1 例儿童失神癫痫患者为研究对象。通过回顾性分析患者临床资料，进行全外显子组测序（WES），并采用 Sanger 测序验证候选变异及其致病性。

结果：患者为 6 岁女性，典型失神发作，对拉莫三嗪和丙戊酸治疗有效。WES 结果显示患者携带 SHANK2:NM_012309.5:exon10:c.1082del:p.N361Tfs*12 变异，Sanger 测序证实该变异遗传自母亲。根据 ACMG 指南，该变异被判定为可能致病。

结论：SHANK2 可能是儿童失神癫痫的候选基因，本研究丰富了 SHANK2 基因变异的表型谱。

关键词：SHANK2 基因变异；失神发作；癫痫

NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病临床表型及遗传学分析

黄小丽，董尚胜，陈艳娟

江门市妇幼保健院儿童康复中心

摘要：目的：探讨 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病临床表型及遗传学分析。

方法：收集江门市妇幼保健院儿童康复中心 2023 年-2024 年收治的 2 例 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病患儿的临床资料，应用全外显子测序技术及 Sanger 测序法对患儿及其核心家系成员进行基因检测，并对变异位点进行致病性分析。以“NTRK2”为关键词检索 pubmed 数据库、中国知网、万方数据库自建库至 2024 年 12 月的中英文文献，对题目及摘要进行筛选及相关研究的文献追踪等方法检索，检索符合 NTRK2 基因与癫痫/神经发育障碍疾病相关的文献，总结 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病患儿的临床表型及遗传学特征。

结果：去除重复报道文献，共检索到中文文献 0 献，英文文献 3 篇，共报告 11 例病例，加上本研究 2 例，共 13 个病例。NTRK2 相关癫痫相关的位点较少，包括 9 例 c.1301A>G (p.Tyr434Cys)、1 例 c.1652G>A(p.Arg551Gln)、1 例 c.2159C>T (p.Thr720Ile)、1 例 c.2165A>G (p.Tyr722Cys)、1 例 c.2176G>A(p.GIy726Ser)。其中 c.1301A>G (p.Tyr434Cys)为热点位点。癫痫表型方面，不同位点变异癫痫发作形式不同。p.Tyr434Cys 变异患者的癫痫发作年龄更早、病情更严重及对药物反应差，癫痫性痉挛发作、高度失律、药物难治性癫痫为其主要特点。p.Thr720Ile、p.Tyr722Cys 及 p.GIy726Ser 相关患者，癫痫发作年龄为 5 月-2.5 岁之间，癫痫发作形式多种，包括强直发作、肌阵挛发作、热性惊厥、强直-阵挛、癫痫持续状态、失神发作、痴笑发作、复杂部分性发作等。p.Thr720Ile 患者发作形式为顽固性全身强直阵挛和局灶性癫痫发作，奥卡西平治疗有效。p.Tyr722Cys 患者有失神发作，控制良好。p.GIy726Ser 为本研究新报告位点，国内外暂无本位点报告，患儿婴儿期出现下丘脑错构瘤及痴笑发作，对抗癫痫药物反应差，伴有发育迟缓、胖肥等。

结论：NTRK2 基因与癫痫、发育迟缓、肥胖、精神类疾病等相关，其表型复杂。本研究中的 p.GIy726Ser 位点为首次报告，增多了 NTRK2 疾病谱信息。NTRK2 的 c.1301A>G (p.Tyr434Cys)与婴儿痉挛综合症高度相关，也值得后续进一步关注。

V-A ECMO 患者 CT 脑灌注检查经验分享

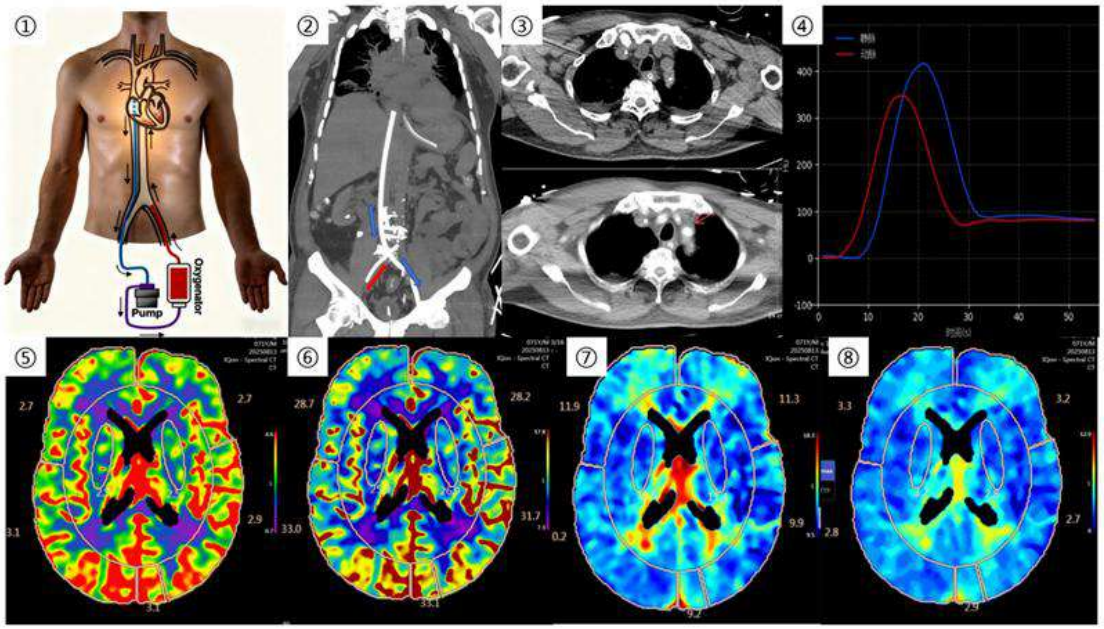
杨梦莹，郭保亮，欧阳裕锋，欧阳富盛

南方医科大学附属第八附属医院（佛山市顺德区第一人民医院）

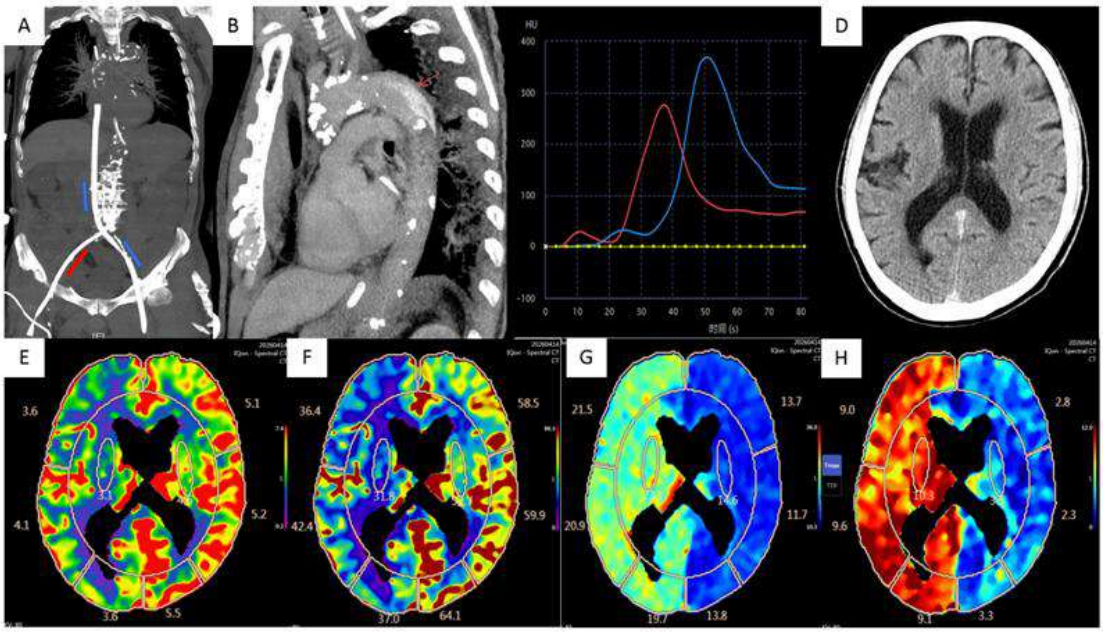
背景/目的：静脉-动脉体外膜肺氧合（Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation，V-A ECMO）支持下的 CT 增强检查，基于其血流动力学复杂的改变，自然心输出量与 ECMO 流量之间的气流循环冲突，以及 ECMO 管道中对比剂被稀释的问题，在 CT 增强影像技术上都有一定的挑战。在 V-A ECMO 增强检查中，会存在“分水岭”的情况，而“分水岭”指的是来自左心室的前向搏动性血流与来自体外膜肺氧合系统的逆向非搏动性血流相遇的区域。V-A ECMO 患者大部分都具有心脏骤停病史，脑部缺氧与灌注情况是临床重点关注的核心指标。CT 脑灌注或头颈 CTA 检查时，对比剂在逆行的情况下，“分水岭”是否能过主动脉弓部三大分支（头臂干、左侧颈总动脉、左侧锁骨下动脉）是在技术和诊断上需要考虑的问题。

检查方法：在我们的病例中，患者采用 V-A ECMO 外周 Femorofemoral 型置管，即 V 管从股静脉插管至下腔静脉到达右心房水平，A 管从股动脉插管至髂总动脉水平。采用 V-A ECMO 患者大多数自身心脏功能极差，无法有效射血，即平流状态。需考虑到患者 V-A ECMO 特殊的血流动力学，即对比剂经股动脉-髂总动脉-腹主动脉逆行向上到达主动脉弓后，方可输送至头颈部血管，较正常生理状态（经静脉内团注对比剂，由心脏泵出至主动脉）的对比剂速度及强度均不同程度减弱，因此需适当增加对比剂流速和用量，同时增加脑灌注动态扫描期数。然而针对 V-A ECMO 患者脑灌注检查，目前尚无统一标准。本病例在常规 CT 脑灌注的基础上改良为：1.在脑灌注检查前增加对比剂小剂量（一般小于 20mL）测试，监测放置为头臂干与主动脉弓层面，通过目测对比剂在头臂干与主动脉弓显影亮度，判断当前 ECMO 血流流速下，分水岭位置，是否位于主动脉弓部三大分支发出前。2.脑灌注检查增加对比剂剂量，提高对比剂流速（从常规流速 4.5mL/s，增加至 5.0mL/s，对比剂用量从常规为 40-50mL,增加至 60-70mL）。3.增加脑灌注扫描期数（从原来 18 期增加至 25 期），使扫描总时间延长，提升脑部血流灌注评估的准确性与完整性。4.确保用于诊断的 CT 脑灌注检查时设置的对比剂流速及 ECMO 血流流速需与小剂量测试时速度保持一致。

结果：病例 1：男，71 岁，急性心肌梗死，心跳呼吸骤停。患者小剂量测试时监测层显示主动脉“三大分支”对比剂充盈良好。图①-②为 V-A ECMO 外周 Femorofemoral 型插管示意图及患者胸腹部 CT 冠状位重建图，其中红色箭头代表氧合血流动方向，蓝色箭头代表静脉血流动方向；图③为患者主动脉弓层面“三大分支”监测层对应的 CT 平扫图（上图）与增强图（下图）；图④为患者 CT 脑灌注成像的灌注曲线，曲线形态良好，显示基线期、达峰期及平台期存在，符合诊断要求；图⑤-⑧为患者 CBF、CBV、MTT 及 Tmax 的灌注参数伪彩图，灌注图提示患者脑灌注未见明显异常。



病例 2：男，76 岁，急性心肌梗死，心跳呼吸骤停。患者小剂量测试时监测层显示主动脉弓部“三大分支”对比剂充盈不佳，从而判断分水岭位于主动脉弓远侧。通过调整 ECMO 血流流速，改变“分水岭”位置。图 A 为 V-A ECMO 外周 Femorofemoral 型插管位置，其中红色箭头代表氧合血流动方向，蓝色箭头代表静脉血流动方向；图 B 为患者主动脉矢状位层面，显示分水岭位于主动脉弓远侧，主动脉弓部“三大分支”对比剂充盈良好；图 C 为 CT 脑灌注成像的灌注曲线，曲线形态良好，显示基线期、达峰期及平台期存在，符合诊断要求；图 D 为相应灌注层面的 CT 平扫图像，显示双侧大脑半球对侧，未见脑出血或脑梗塞征象；图 E-H 为 CBF、CBV、MTT 及 Tmax 的灌注参数伪彩图，灌注图提示患者右侧大脑半球灌注异常，右侧大脑半球 MTT 及 Tmax 较对侧延长，CBF、CBV 较对侧减低，结合图 D 表现，推断脑灌注异常原因为“分水岭”位置造成，并非真正的脑缺血改变，后期复查 CT 也得到证实。



结论：对于 V-A ECMO 支持下的 CT 增强检查，其复杂的血流动力学改变，对影像技术与诊断有一定的挑战。因此，第一：V-A ECMO 脑灌注检查时增加脑灌注期数可提升脑部血流灌注评估的准确性与完整性。第二：小剂量测试可以预估主动脉内“分水岭”的位置。第三：检查期间需要注意 ECMO 血流流速，必要时与 ECMO 团队协商，通过调整 ECMO 血流流速以达到更好的检查效果。综上，ECMO 患者脑灌注图像解读不能单依赖脑灌注结果，需结合患者临床症状、CT 平扫或 CTA 综合评估。

关键词：CT 脑灌注；V-A ECMO；“分水岭区”。

卒中样发作起病的 MYRF 新型变异相关持续性脑白质病一例

胡竟涵，朱万，汤斌，丘增云，张红斌（通讯作者）

关键词：甲型流感病毒；脑白质病；MYRF 基因；卒中样发作脑炎

摘要：成人感染病毒后急性起病的脑白质病变可表现为卒中样发作，易被误诊为缺血性卒中，其潜在的遗传易感性往往被忽视。MYRF 基因变异相关的可逆性髓鞘空泡化轻度脑病（MMERV）多见于儿童且预后良好，然而成人发病且呈不可逆病程者国内外罕有报道。本病例首次揭示了 MYRF C 端结构域变异可导致感染触发的持续性脑白质病，将该基因相关疾病谱从“可逆”拓展至“不可逆”。

诊疗过程：患者男，38 岁，因发热、咳嗽、呼吸困难 10 天入当地医院，甲型流感病毒核酸阳性，合并双肺炎症及心功能不全。住院第 5 天突发右上肢无力（4 级）、构音障碍，头颅 MRI 示双侧半卵圆中心 DWI 高信号、ADC 低信号，诊断为急性缺血性卒中，予阿司匹林联合他汀治疗无效，并逐渐出现认知减退，经远程会诊转入我院。复查 MRI 显示双侧半卵圆中心、丘脑、基底节对称性弥散受限伴轻度强化，胼胝体受累轻微，MRA/MRV/SWI 正常；脑脊液常规、生化及二代测序（含 H1N1）均阴性。排除血管性、代谢性及肿瘤性病因，考虑免疫介导性脑病，予甲泼尼龙 500mg/d 冲击。全外显子测序发现 MYRF 杂合变异 c.2204G>A（p.Gly735Asp），位于 C 端 ICA 结构域；家系验证示其母、姐、侄女均为携带者，父亲野生型，符合常染色体显性遗传。

结局：激素冲击治疗 7 天后认知及肌力基本恢复（MRC 5/5），但精细运动功能受损持续存在（9 孔插板测试 26 秒）。出院后 1 个月及 6 个月随访头颅 MRI 显示 FLAIR 高信号持续存在，ADC 信号升高，双侧脑室旁白质（Fazekas 2 级），提示慢性不可逆性微结构损伤。

讨论：我们首次报道了一例 MYRF C 端 ICA 结构域变异导致的感染触发性持续性脑白质病。p.Gly735Asp 在 gnomAD 数据库未见收录，位于介导 MYRF 自剪切激活的保守功能域，非保守性氨基酸替换经结构模拟预测破坏局部构象，家系三代共分离。既往 MYRF 相关脑病均为 N 端 DNA 结合域变异所致 MMERV，表现为儿童反复发作、胼胝体压部受累、完全可逆。本例截然不同：成人单次重症起病，病灶以半卵圆中心及丘脑基底节为主，6 个月随访证实不可逆，提示 C 端变异选择性损害成人髓鞘维持功能。脑脊液病毒核酸及炎性指标阴性，支持 H1N1 全身炎症风暴作为“第二次打击”使髓鞘维持体系失代偿，而非病毒直接侵袭中枢。对成人感染后卒中样脑白质病，抗卒中治疗无效且影像持续不可逆者，应警惕 MYRF 相关遗传性脑白质病。

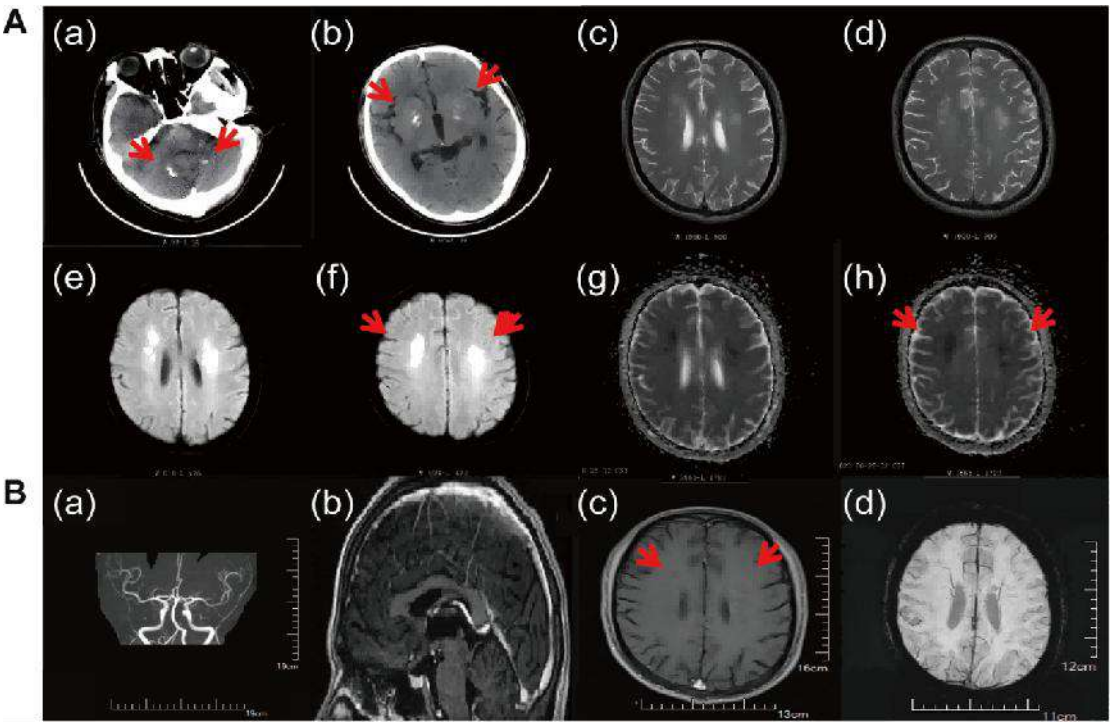


图 1.脑部影像（CT 和 MRI）检查结果（2023 年 12 月 26 日和 29 日）。（A [a, b]）头部 CT 显示双侧小脑及基底节区带状高密度影，提示钙化。（A [c - h]）MRI 显示双侧半卵圆中心 DWI 高信号、ADC 低信号。（B [a]）头部 TOF-MRA 未见异常。（B [b]）头部 TOF-MRV 未见异常。（B [c]）增强扫描显示双侧脑室旁病灶轻度强化。（B [d]）头部 SWI 未见异常出血灶。

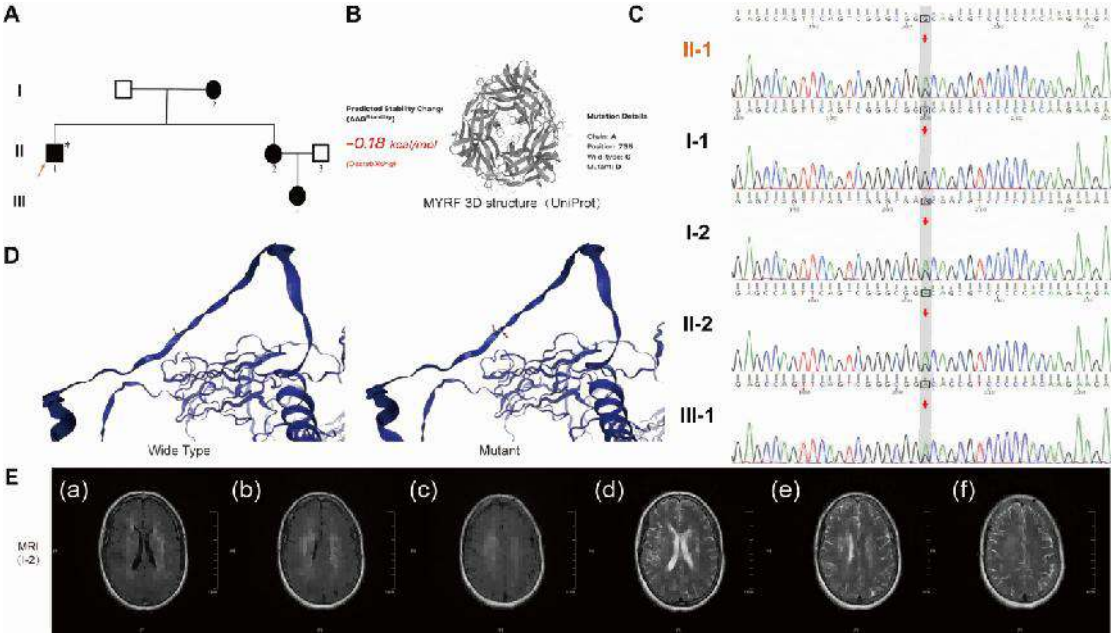


图 2.MYRF 变异体的遗传和结构特征分析。（A）家系图。方块代表男性，圆圈代表女性。完全填充的图标表示致病基因携带者，箭头指向先证者，H1N1 感染以星号标记。（B）AlphaFold 预测的 MYRF 固醇感应结构域不稳定性（ΔΔG=−0.18 千卡/摩尔）。（C）Sanger 测序确认先证者（II-1）和三名家庭成员（I-2、II-2、III-1）的 MYRF 基因第 11

号外显子存在杂合 c.2204G>A（p.Gly735Asp）变异，而父亲（I-1）为野生型。（D）DynaMut2 预测的突变型与野生型 MYRF 之间的结构扰动。（E [a - f]）母亲（I-2）的头部 T2-FLAIR 图像显示双侧额顶叶和脑室周围白质高信号（Fazekas=2 级）。

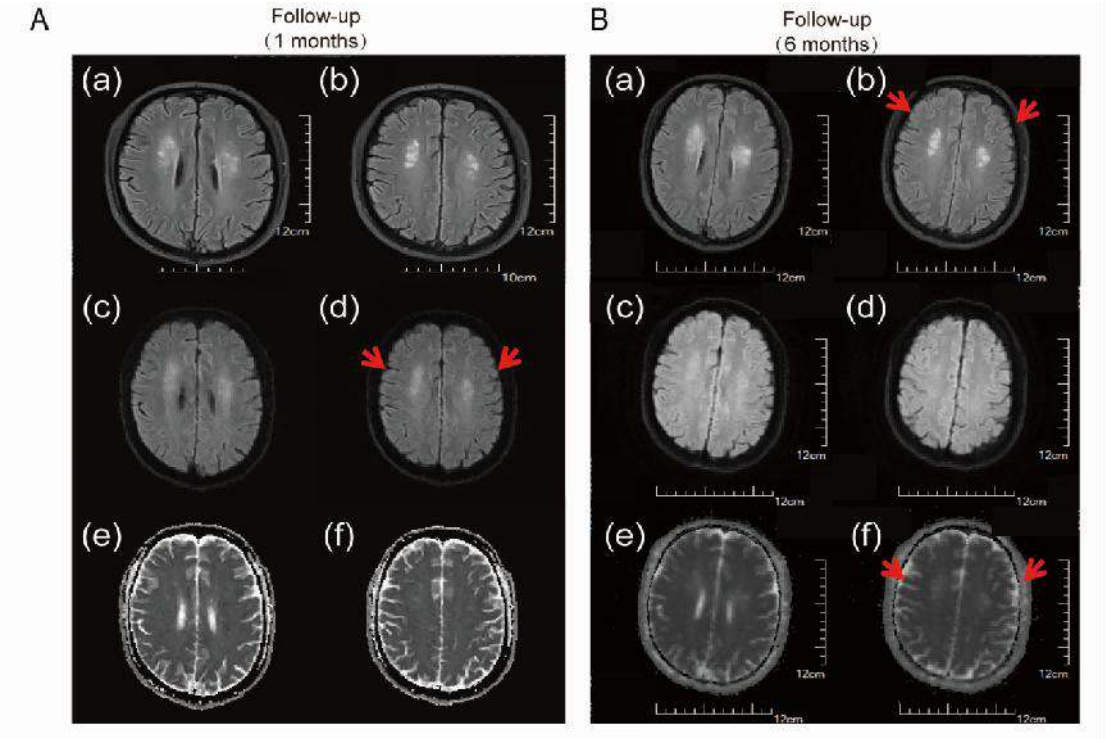


图 3.髓鞘病理的纵向 MRI 变化。(A [a - f]) 出院后一个月：双侧半卵圆中心对称性 FLAIR 高信号，伴 DWI 受限减轻及 ADC 值恢复正常。(B [a - f]) 六个月随访：持续存在的脑室周围 T2/FLAIR 高信号（Fazekas 2 级），弥散受限消失，ADC 信号增高，提示慢性微结构损伤。

创伤性脑损伤合并严重凝血紊乱的个体化诊疗病例报告

贾云峰

延安大学附属医院

病例基本信息：患者，男，60 岁，陕西渭南人，因跌伤后头晕、恶心 7 小时于 2025 年 6 月 25 日急诊入院，既往慢性乙型肝炎病史数年。入院 GCS 评分 13 分（E3V4M6），枕部头皮肿胀压痛，四肢活动正常，双侧病理征阴性。

核心临床问题：入院凝血功能提示 PT-INR 1.45↑、D-二聚体 69.01mg/L↑、纤维蛋白原 114mg/dL↓，合并血小板 46×10⁹/L↓，符合严重创伤后凝血病表现，存在弥散性血管内凝血（DIC）风险；同时头颅 CT 显示双额叶、左颞叶挫裂伤合并脑内血肿，颅内出血与血栓形成风险并存，诊疗矛盾突出。

个体化诊疗过程：术前予冷沉淀 10U、新鲜冰冻血浆 200ml 纠正凝血功能，输注单采血小板 2U 提升血小板水平。2025 年 6 月 26 日患者出现右侧瞳孔散大、GCS 评分降至 8 分，提示颅内压骤升，急诊行右额发迹内小切口开颅血肿清除+大脑镰切开左额血肿清除术，术中清除混杂碎裂脑组织的血凝块，采用纤丝联合流体明胶精准止血，置入引流管后复位骨瓣。术后给予短效粒细胞集落刺激因子升白细胞、广谱抗生素抗感染治疗，动态监测凝血及血常规指标，根据结果调整成分输血方案。

治疗结局：术后第 3 天拔除引流管，共引出血性液体 300ml；术后 13 天双下肢深静脉超声未见血栓形成，凝血功能及血小板水平逐步恢复至安全范围，患者病情平稳出院。出院后随访 3 个月，患者神经功能恢复良好，无严重并发症发生。

讨论：对于创伤性脑损伤合并严重凝血紊乱的患者，术前积极纠正凝血异常是手术成功的关键，需在控制颅内出血与预防血栓形成间寻求平衡；小切口开颅术式在有效清除血肿的同时可减少手术创伤，利于术后恢复；术后密切监测感染及凝血指标，实施个体化治疗方案，可显著降低并发症风险，改善患者预后。本病例为创伤性脑损伤合并凝血病的诊疗提供了临床参考。

伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）病例分析

李鑫颖，宋秀娟

河北医科大学第二医院

摘要：本文报道 1 例 46 岁男性 CADASIL 患者，以反复急性缺血性卒中为主要临床表现，表现为左侧肢体无力伴构音障碍，头颅 MR 提示右侧基底节、颞枕叶、侧脑室旁及丘脑多发急性/亚急性梗死灶。患者无明确传统脑血管病危险因素，经临床特征、影像学表现及后续基因检测明确诊断。入院后给予抗血小板聚集、改善循环、营养神经等治疗，患者症状明显好转。本文结合病例对 CADASIL 的临床特征、诊断要点及治疗策略进行分析，旨在提高临床医师对该病的认识，减少误诊漏诊。

目的：CADASIL 是一种由 NOTCH3 基因突变导致的常染色体显性遗传性脑小血管病，以反复皮质下缺血性卒中、进行性认知下降、情感障碍及偏头痛为核心临床表现。该病起病隐匿，早期症状与普通缺血性卒中高度相似，易被误诊，且目前临床对其认识不足，易延误诊疗。本文通过 1 例典型 CADASIL 病例，系统分析其临床特征、影像学表现、诊断思路及治疗策略，为临床规范化诊疗提供参考。

方法：患者男性，46 岁，1 月前无明显诱因突发左侧肢体无力、言语不清，伴行走不稳、向左侧偏斜，无头痛头晕、恶心呕吐及意识障碍，头颅 MR 示右侧基底节、右侧颞枕叶、右侧侧脑室旁急性脑梗死灶，当地医院按“脑梗死”治疗后症状好转；2 天前上述症状再次加重，头颅 MR 示右侧丘脑、右侧脑室旁亚急性脑梗死灶；为进一步治疗入院。入院后完善血常规、肝肾功能、电解质、血糖、血脂、凝血功能、同型半胱氨酸均正常，常导致青年人卒中的风湿免疫相关化验未见异常；结合患者头颅 MRI 所示侧脑室旁大面积脑白质病变，给予患者及其两个儿子完善 NOTCH3 基因检测，提示存在致病杂合突变。

结果：患者经抗血小板聚集、改善循环、营养神经及康复训练治疗后，左侧肢体无力症状明显缓解，构音障碍改善，可自主行走，无新的神经系统缺损症状出现，病情稳定后出院，继续口服药物治疗并定期随访。

结论：CADASIL 是一种罕见的遗传性脑小血管病，NOTCH3 基因突变是其根本病因，临床以反复皮质下缺血性卒中为最常见首发表现，好发于中年患者，多无传统脑血管病危险因素，易被误诊为普通缺血性卒中。诊断需结合临床特征、头颅 MRI 典型皮质下多发梗死灶及 NOTCH3 基因检测结果，基因检测为确诊金标准。目前尚无根治方法，治疗以对症支持为主，包括抗血小板聚集、改善循环、控制危险因素及康复训练，长期管理需避免抗凝治疗并开展家系遗传咨询。本例患者提示，对于中年起病、反复卒中发作且无明确危险因素的患者，应尽早完善头颅 MRI 及 NOTCH3 基因检测，提高早期诊断率，改善患者预后。

以偏头痛样发作为唯一表现的海绵窦区硬脑膜动静脉瘘一例

龚骊，吴婷婷

介绍：硬脑膜动静脉瘘是一种少见的脑血管畸形，临床表现多样，包括眼部症状、颅内杂音、头痛等。其中以头痛为首发且唯一症状者较为少见，易被误诊为偏头痛或副鼻窦炎，延误治疗。本文报告一例以偏头痛样发作为唯一表现、最终确诊为海绵窦区硬脑膜动静脉瘘的病例，并探讨其临床特征及诊疗要点。

病例报告：患者男性，57 岁，因“头痛 20 余天”入院。头痛表现为右侧眼眶及额顶部针刺样疼痛，伴右眼发红、流泪、流涕，无恶心呕吐、无畏光畏声。曾自行服用布洛芬及西比灵无效。外院头颅 CT 平扫提示左侧基底节区腔梗及部分副鼻窦炎，实验室检查示 C 反应蛋白升高及血脂异常。入院后行头颅 MRI 增强提示双侧侧脑室区及右侧顶叶亚急性梗死灶。入院后予以瑞美吉泮每日口服 1 粒，头痛较前稍微缓解。后进一步行全脑血管造影，确诊为右侧海绵窦区硬脑膜动静脉瘘。行右侧海绵窦区硬脑膜动静脉瘘栓塞术，术后恢复良好，头痛症状明显缓解。

讨论：海绵窦区硬脑膜动静脉瘘临床表现多样，头痛可为唯一或首发症状，易误诊为偏头痛或副鼻窦炎。对于常规治疗无效的头痛患者，应警惕血管畸形可能，及时行影像学检查以明确诊断。硬脑膜动静脉瘘患者若出现剧烈头痛、视力下降、耳鸣或癫痫发作，且药物无法控制，需考虑手术。该患者仅仅以头痛为唯一表现，药物治疗效果一般，行右侧海绵窦区硬脑膜动静脉瘘栓塞术，术后恢复良好，头痛症状明显缓解。因此对于以头痛为唯一症状的硬脑膜动静脉瘘患者，若药物效果不佳，可考虑行动脉瘘栓塞术。

关键词：头痛；硬脑膜动静脉瘘

依瑞奈尤单抗治疗青少年偏头痛：来自同仁医院头痛中心的初步临床观察

吴婷婷，龚骊（通讯作者）

目的：偏头痛是原发性头痛的一种，主要表现为反复发作的搏动性中重度头痛，常伴恶心、呕吐、畏光、畏声。偏头痛是儿童中常见的复发性头痛病症，《中国偏头痛防治指南（2022 版）》指出，我国 12-17 岁青少年偏头痛患病可高达 9.7%。依瑞奈尤单抗作为靶向降钙素基因相关肽（CGRP）受体的单克隆抗体，在偏头痛预防中显示出良好疗效，但其对青少年偏头痛的疗效及安全性报道有限。本文报告 5 例青少年患者接受依瑞奈尤单抗治疗的临床疗效评估结果，旨在为临床实践提供参考。

方法：回顾性分析 2025 年 1 月至 2026 年 2 月于上海市同仁医院神经内科门诊就诊的 5 例青少年偏头痛患者（均符合 ICHD-3 诊断标准）。所有患者均启用依瑞奈尤单抗 70mg 皮下注射，每月 1 次，随访观察 3-12 个月。收集患者基线及治疗后资料，逐个病例呈现关键信息。

结果：5 例患者中，女性 4 例，男性 1 例，年龄 11-18 岁，病程 3-10 年。2 例为慢性偏头痛，3 例为发作性偏头痛（2 例为无先兆偏头痛，1 例为有先兆偏头痛），1 例合并前庭性偏头痛，1 例合并慢性每日头痛。具体病例报告如下：

•**病例 1**（于某，14 岁女性）：头痛 5 年，表现为两侧前额/颞部/眶周的搏动性跳痛，伴头晕，伴恶心呕吐、畏光畏声，劳累后加重，每月头痛 15-20 天，一次头痛未服用止痛药可持续 4-12 小时，头痛发作前有视觉先兆，基线 HIT-6 4 级（严重影响），mMIDAS IV 级（重度失能），DHI 36 分（中度障碍），VSS-sf 12 分。既往予以度洛西汀、舍曲林等治疗后，症状未见明显好转。诊断为慢性偏头痛合并前庭性偏头痛，予以依瑞奈尤单抗联合瑞美吉泮治疗，3 月后复诊头痛降至每月 1 天，HIT-6 降至 1 级（没有或较少影响），mMIDAS 降至 I 级（无或轻微失能），DHI 及 VSS-sf 归零，无不良事件。

•**病例 2**（宗某，18 岁女性）：头痛 10 余年，表现为左侧前额部/颞部/枕部/顶部的搏动性跳痛，伴恶心呕吐、畏光畏声，劳累后加重，每月头痛 8 天，一次头痛未服用止痛药可持续 1-2 天，头痛发作前无先兆症状，基线 HIT-6 4 级（严重影响），mMIDAS IV 级（重度失能）。诊断为无先兆偏头痛，予以依瑞奈尤单抗治疗，3 月后复诊头痛降至每月 2 天，HIT-6 降至 2 级（中度影响），mMIDAS 降至 I 级（无或轻微失能），无不良事件。

•**病例 3**（邱某，15 岁女性）：头痛 3 年，表现为双侧颞部搏动性胀痛，伴恶心呕吐、畏光畏声，劳累后加重，近 1 年每天发作头痛，一次头痛未服用止痛药可持续 4 小时，头痛发作前无先兆症状，基线 HIT-6 4 级（严重影响），mMIDAS IV 级（重度失能）。诊断为慢性偏头痛合并慢性每日头痛，予以依瑞奈尤单抗联合瑞美吉泮及阿米替林治疗，3 月后复诊头痛天数减少至每月 4 次，HIT-6 降至 2 级（中度影响），mMIDAS 降至 I 级（无或轻微失能），头痛对学习影响明显减少，睡眠较前好转，无不良事件。

•**病例 4**（陈某，11 岁男性）：头痛 4 年，表现为双侧颞部/枕部/顶部搏动性胀痛，伴恶心呕吐、畏光畏声，劳累后加重，每月头痛 4-15 天，一次头痛未服用止痛药可持续 1 天，头痛发作前有视觉先兆症状，基线 HIT-6 3 级（明显影响），mMIDAS III 级（中度失能）。

当前诊断为有先兆偏头痛伴睡眠障碍，予以依瑞奈尤单抗联合瑞美吉泮及艾地苯坤治疗，头痛补救对乙酰氨基酚片。3 月后复诊，患者头痛频率减少至每月 1 次，每月补救头痛用对乙酰氨基酚仅 1 次，HIT-6 降至 1 级（没有或较少影响），mMIDAS 降至 I 级（无或轻微失能），睡眠较前好转，无不良事件。

•**病例 5**（罗某，18 岁女性）：头痛 6 年，表现为双侧额部/颞部/眶周搏动性胀痛，伴恶心呕吐、畏光畏声，劳累后加重，每月头痛 4-15 天，一次头痛未服用止痛药可持续 1-2 天，头痛发作前无先兆症状，基线 HIT-6 4 级（严重影响），mMIDAS IV 级（重度失能）。当前诊断为无先兆偏头痛，既往口服帕罗西汀、替扎尼丁效果不佳，曲普坦无效，予以依瑞奈尤单抗联合瑞美吉泮及丙戊酸钠治疗，3 月后复诊头痛频率减少至每月 1-2 次，HIT-6 降至 1 级（没有或较少影响），mMIDAS 归零，无不良事件。

总体而言，5 例患者均完成至少 3 个月随访，5 例发作频率较基线减少≥50%，均达到了临床显著改善。1 例患者均基线存在前庭症状，治疗后 DHI 及 VSS-sf 均归零。5 例均未发生严重不良事件。

结论：本组 5 例青少年偏头痛患者接受依瑞奈尤单抗治疗后，头痛发作频率及程度显著改善，睡眠障碍及生活质量得到全面改善，耐受性良好。5 例青少年偏头痛应用依瑞奈尤单抗均未出现不良事件，提示依瑞奈尤单治疗青少年偏头痛的安全性，可能为青少年偏头痛提供新的治疗选择，并进一步开展大样本前瞻性研究验证。

本摘要基于 5 例典型病例报告，完整研究结果待后续发表。

一例慢性头痛急性加重的诊疗思考：从 CVST 到 AML 的病因追溯

林芝汝，何思思（通讯作者）

患者男性，44 岁，既往反复头痛 10 余年，表现为每月发作 1 次、持续数小时，口服布洛芬后可缓解，既往符合原发性头痛特征。近 10 天头痛性质发生明显改变，表现为右侧颞部及后枕部持续性胀痛，程度较前明显加重，且常规止痛药控制不佳。外院检查提示卵圆孔未闭。2 天前患者出现癫痫样发作，外院予抗癫痫药物后无再发，但是头痛持续，遂至我院就诊。结合患者头痛新近加重、发作形式改变及随后出现癫痫样发作，首先警惕继发性头痛可能。

入院后进一步完善头颅 MRI、MRV 及 DSA 检查，证实右侧横窦、乙状窦及颈内静脉血栓形成，并伴右侧颞枕叶静脉性脑梗死及出血灶，最终确诊为脑静脉窦血栓形成（CVST）。确诊后给予低分子肝素桥接口服利伐沙班抗凝，并联合降颅压及抗癫痫治疗，患者头痛明显缓解，出院时无明显神经功能缺损。

值得重视的是，患者入院后的首次血常规提示中性粒细胞、红细胞及血小板轻度减少，出院前复查，血小板较前恢复正常，故予定期随访。但是这些异常提示 CVST 背后可能存在更深层次的系统性病因。4 月后患者因胸痛再次就诊最终确诊为急性髓系白血病（AML）。回顾整个过程，AML 相关高凝状态更可能是 CVST 发生的根本机制，而 PFO 更倾向于伴随存在的偶然发现，而非主要致病因素。

结合相关文献及本例经验，可得到以下启示：第一，对于“既往头痛特征明显改变”的患者，尤其当伴有癫痫发作、持续性加重或常规治疗无效时，应高度警惕继发性头痛并尽早完善 MRI/MRV 等检查；第二，CVST 病因筛查不能局限于局部血管因素或偶然发现的结构异常，还应重视血液系统异常所提示的潜在高凝状态；第三，当 CVST 合并难以解释的外周血细胞减少时，应提高对潜在血液肿瘤的警惕，必要时尽早完善骨髓检查，以避免延误原发病诊断。

该病例提示，临床诊治的过程不仅在于识别影像学诊断，更在于持续追问“血栓为何发生”，从而实现病因诊断。

家族性烟雾病系列报告与 RNF213 研究进展

高红华

中国医科大学附属第四医院

摘要： 目的：烟雾病是一种以颈内动脉远端渐进性狭窄或闭塞，并伴有脑底部异常血管网形成为特征的脑血管病，在东亚人群中发病率高。RNF213 为重要 的易感基因之一，但其在疾病发生及发展中的作用尚未完全明确。

方法：本文展示了 1 例青年烟雾病患者，并追溯其家系中三代亲属的详细资料（均签署知情同意及通过伦理审批），发现另外 2 例经影像学证实的烟雾病患者，绘制家系图，并对基线资料进行对比分析。

结果：1.家系图符合常染色体显性遗传规律，呈现不完全外显；2.本烟雾病家族同时呈现高血压、血脂代谢异常、糖尿病聚集倾向。

结论：遗传背景下环境或其它因素的共同作用参与及促进了烟雾病的发生及发展。 RNF213 烟雾病中的作用呈现多效性。

关键词：烟雾病；RNF213；基因变异；脑梗死；动脉硬化

烟雾病(Moyamoya Disease ,MMD)是一种以颈内动脉远端渐进性狭窄或闭塞，并伴有脑底部异常血管网形成为特征的慢性、进行性脑血管疾病。锌指蛋白（Ring Finger Protein,RNF）213 基因是东亚人群家族性 MMD 的首要易感基因。本文展示了 1 例青年烟雾病患者，并追溯其家系中三代亲属，发现其它2 例 MMD 患者，对所有临床资料加以分析，旨在进一步探讨 MMD 的发病机制及 RNF213在疾病发生及发展中的作用。

病例 1.男，34 岁，银行职员，以“反复发作性言语不清，右侧肢体无力 1天 ”为主诉于 2022 年 1 月 24 日入院。症状发作2 次，每次发作持续 20 分钟左右自行缓解。既往史：健康。个人史：无吸烟及饮酒嗜好。家族史：高血压、糖尿病及脑血管病家族史（见图1 及表 1）。入院时神经系统查体无阳性体征。NIHSS： 0 分。入院后血化验检查：空腹血糖：4.79mmol/L,总胆固醇：4.31 mmol/L，甘油三酯：0.86 mmol/L，高密度脂蛋白：1.03 mmol/L，低密度脂蛋白：3.48 mmol/L， ApoA：1.09 g/L,ApoB：0.76 g/L,同型半胱氨酸：18.6 umol/L。血常规、凝血功能、甲状腺功能及免疫系列均正常。头 DWI 及 MRA 见图2。外周血 trio 加深全外显子检测结果见图3。诊断：急性脑梗死 烟雾病 高低密度脂蛋白血症 高同型半胱氨酸血症。

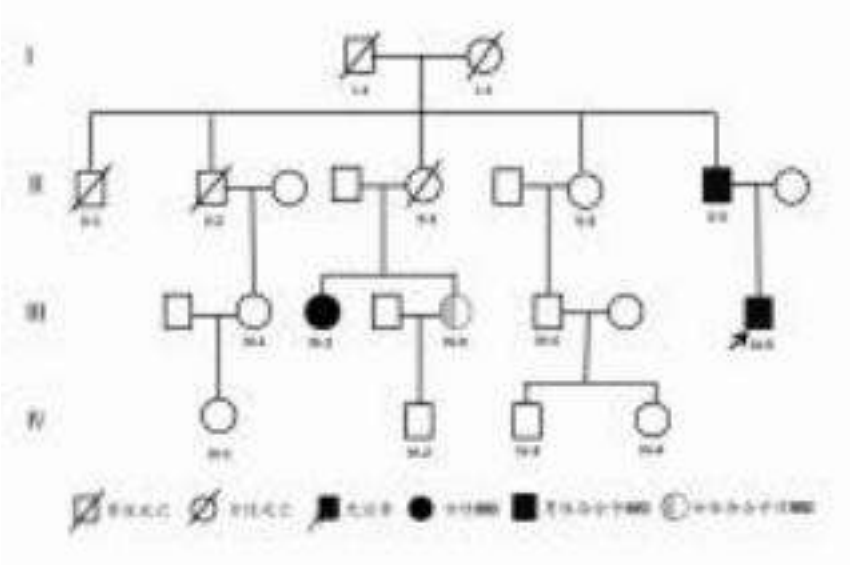


图 1.家系图

表 1.家系成员临床资料时间列表

代/成员	年龄（岁）	既往疾病	MRA/CTA/DSA 诊断	RNF213 突变
I-1	60 (死亡)	高血压 脑卒中	UD	UD
I-2	75 (死亡)	肺癌	UD	UD
II-1	20 (死亡)	脑卒中	UD	UD
II-2	54（死亡）	高血压 糖尿病 脑卒中	UD	UD
II-3	66	健康	UD	UD
II-4	63	高血压 糖尿病 脑梗死	烟雾病	杂合突变
III-1	42	糖尿病	正常	野生型
III-2	49	高血压 糖尿病 脑梗死	烟雾病	UD
III-3	47	黄素瘤	正常	杂合突变
III-4	43	高脂血症	UD	UD
III-5	38	高脂血症 脑梗死	烟雾病	杂合突变

备注：UD 未做

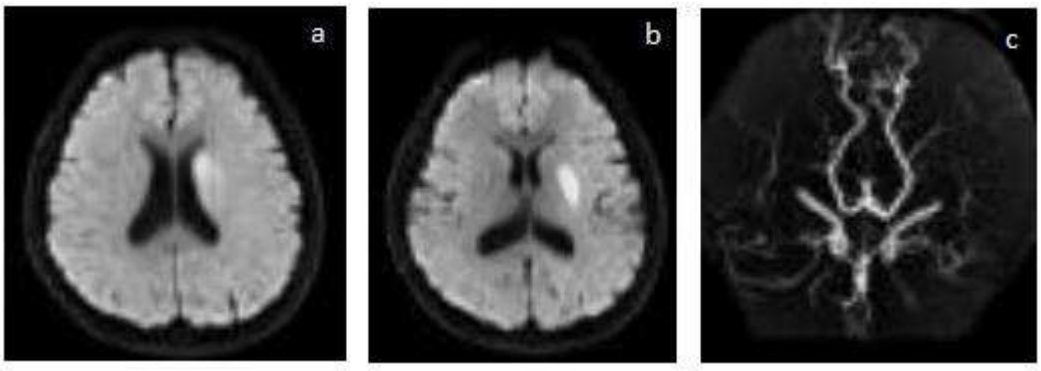


图 2.头 MRI：DWI 示左侧脑室旁及豆状核高信号（a，b）。头 MRA： 左颈内动脉C7 段狭窄，双大脑中动脉M1段闭塞，可见新生侧枝，双大脑前动脉A1段纤细，
右侧狭窄，周围可见细小侧枝形成，双大脑后动脉增粗延长，双侧后交通动脉开放（c）。

图 3. 外周血 trio 加深全外显子检测结果

病例 2：其父，58 岁，工人，以“头晕，走路不稳 3 天”于 2021 年 11 月22 日入院。既往史：高血压，糖尿病。个人史：吸烟史。入院时查体：双眼左侧同向偏盲。NIHSS：2 分。入院后血化验检查：空腹血糖：6.86 mmol/L,总胆固醇：4.81 mmol/L，甘油三酯：1.47 mmol/L，高密度脂蛋白：1.07 mmol/L，
低密度脂蛋白：3.13 mmol/L，同型半胱氨酸：11.1 umol/L。诊断：急性脑梗死烟雾病 2 型糖尿病 高血压病3 级（极高危）。

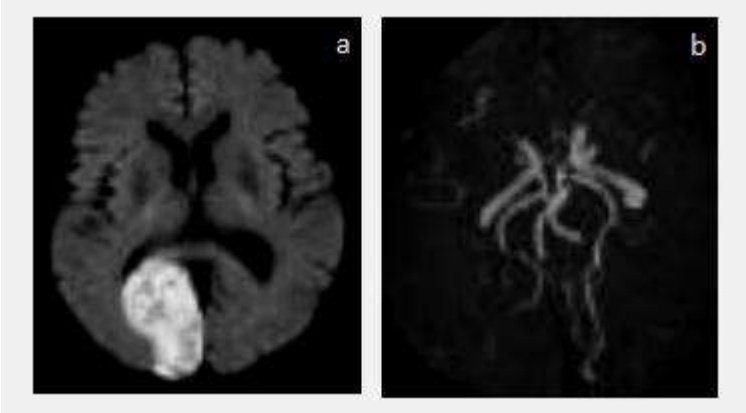


图 4.头 MRI：DWI示左侧顶枕叶高信号，局部脑回肿胀，右侧侧脑室后角略受压（a）。头MRA：双大脑中动脉 M1 段闭塞，双大脑前动脉A1 段纤细，A2 段闭塞，见新生侧枝，右大脑后动脉 P2-P3 交界部重度狭窄，远端血流浅淡，左大脑后动脉增粗延长，双侧后交通动脉开放（b）。

病例3：其姑表姐，42 岁，无业，以“言语不清，答非所问4 小时”为主诉于 2019 年4 月 23 日入院。既往史：糖尿病。个人史：无吸烟及饮酒嗜好。入院时查体：神清，偶有答非所问，余无阳性体征。NIHSS：0 分。入院后血化验检查：空腹血糖：9.59 mmol/L,总胆固醇：3.22 mmol/L，甘油三酯：1.14 mmol/L，高密度脂蛋白：0.86 mmol/L，低密度脂蛋白：1.89 mmol/L，ApoA：1.02 g/L,ApoB： 0.60 g/L,同型半胱氨酸：9.7 umol/L。诊断：急性脑梗死 烟雾病 2 型糖尿病 。

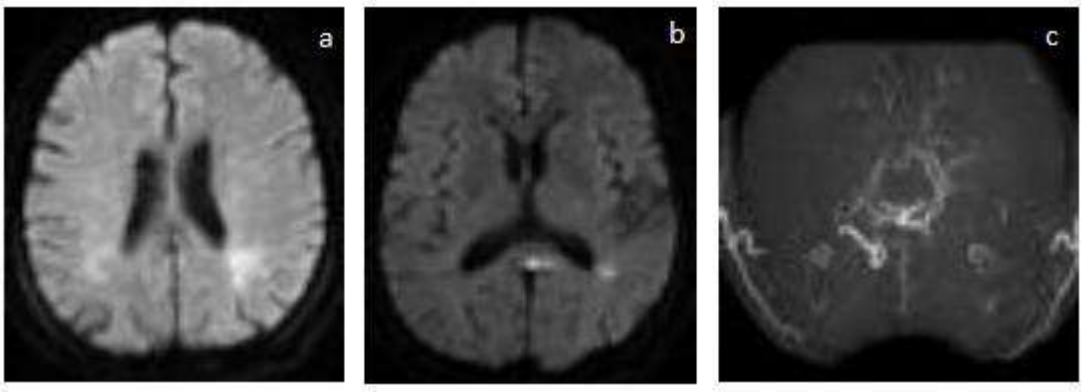


图 5.头 MRI：DWI 示双侧脑室旁、胼胝体压部及右枕叶多发高信号（a，b）。头MRA： 左颈内动脉颅内段，双大脑中动脉及双大脑前动脉主干未见显示，周围见多发新生侧枝，双大脑后动脉 P3 段以远显影欠佳（c）

图 6.头颈 CTA：左颈内动脉 C1 段闭塞（a），右颈内动脉纤细（b），基底动脉近段开窗变异，双椎动脉未见狭窄（c，d）。

讨论：烟雾病(Moyamoya Disease ,MMD)是一种少见的、病因不明的慢性进行性脑血管病，其特征是颈内动脉末端及大脑前动脉、大脑中动脉起始部进行性狭窄或闭塞，并伴有脑底部脆弱的异常血管网形成。在东亚人群，尤其是日本、韩国及中国发病率最高。

2011 年，全基因组关联研究确定 RNF213 为日本家族性 MMD 患者的首个易感基因，此后其也被确定为韩国和中国人群的易感基因。在东亚地区，MMD 患者（日本：90.1%；韩国：78.9%；中国：23.1%）中 RNF213 奠基性变异体 p.R4810K （c. 14576G>A）的频率远高于普通人群（日本：2.5%；韩国：2.7%；中国：0.9%）。 RNF213 c. 14576G>A 多态性在 95%的家族性 MMD 患者和 80%的散发性病例中被鉴定出 ，该变异与更早的发病年龄、更严重的临床表现（如脑梗死、后循环受累）显著相关，且女性患者和颅内前循环狭窄更为常见。本研究家系谱提示：

3 代 12 人中有 6 例脑卒中患者，每代均有发病，符合常染色体显性遗传规律。其中2 代中有 3 例经影像学确诊为 MMD 患者，2 例男性患者（父子）基因检测明确为 RNF213 p.R4810K（c. 14576G>A）杂合子变异。以往研究提示：杂合子发病年龄较晚，症状较轻或无症状，偶可表现为孤立性大动脉粥样硬化或非MMD 性颅内动脉狭窄，然而二者的头 MRA 均提示双颈内动脉末端、大脑中动脉及大脑前动脉重度狭窄或闭塞，子代发病时间更早，与之前的研究结果不一致。1 例女性患者未做基因检测，MRA 及 CTA 影像学显示更为严重的前、后循环颅内动脉同时受累，与以往研究结果一致。

尽管 RNF213 p.R4810K 与烟雾病有强关联性，但其外显率低，大约 150 例携带者中有 1 例发病。流行病学数据显示： 日本人群 RNF213 p.R4810K 变异携带率约 1%，而烟雾病发病率仅约0.53/10 万。动物模型结果也显示：基因敲除或敲入小鼠均无法自发形成烟雾病模型。这些证据均提示遗传易感性需要与环境或获得性因素的“二次打击”共同作用方可触发疾病，这些因素可能包括：自身免疫反应、感染/炎症、血流动力学应激、代谢因素如高同型半胱氨酸血症、肥胖等。本研究家系中第三代女性 MMD 患者一级亲属（其妹妹）基因检测为RNF213 p.R4810K 变异杂合子，但 MRA 并无 MMD 改变，间接证实 MMD 的发生是在易感基因的遗传背景下，其它因素共同参与的结果。

RNF213 基因编码一种 E3 泛素连接酶，在脑血管生成和重塑中发挥重要作用。RNF213p.R4810K 变异可能导致功能缺陷或亚效等位基因效应，影响对活化T 细胞核因子 1（Nuclear Factor of Activated T-cells 1 ，NFAT1）、微丝蛋白（filamin） A 等底物的降解，进而干扰血管的发育与稳定。致病变异为主要是位于C 末端错义突变，可能通过显性负效应或功能获得性机制起作用。RNF213 基因缺陷可能导致血管脆弱，包括中层变薄，这可能使血管更容易受到血流动力学应激和继发性损伤，从而促进 MMD 的发展。随着研究的深入，越来越多的细胞和动物模型显示 RNF213 基因不但影响血管生成，还通过其它多种途径影响内皮功能及血脑屏障完整性、参与炎症反应、调节脂代谢、与 caveolin-1 结合影响 NO 活性等，从而与高血压易感性、早发性冠状动脉疾病/心肌梗死、主动脉夹层、大动脉粥样硬化、非烟雾病性颅内动脉狭窄/闭塞等疾病密切相关。本家系3 代 12 人中 4 例高血压，4 例糖尿病，3 例脂代谢紊乱，也呈现一定的家族聚集性。这些疾病是 MMD 的

共患疾病，还是与RNF213 基因相关性疾病，在 MMD 发生及进展的病理生理过程中又是如何与易感基因共同或交互作用，尚需进一步深入的研究。

总之，MMD 是一种复杂且高度异质性的疾病，包括多种不同的基因型及表型。目前尚无药物可以有效控制及逆转疾病的病理生理学进程，治疗仅以预防卒中和改善症状为主。家族性 MMD 进行基因检测可以为早期识别患者提供帮助，对于儿童 MMD ，在不可逆性脑损伤发生前早期诊断，可以尽早干预；对于携带RNF213 基因突变的个体，加强随访及监测，同时积极控制其它可能参与病理过程的可干预因素，对改善 MMD 患者的预后具有重要意义。

危重后循环梗死病例3例及文献回顾

孙潇逸，管雅琳（通讯作者）

天津市环湖医院

背景与目的：后循环梗死（posterior circulation infarction, PCI）约占缺血性卒中的20%~25%，其中危重型PCI因累及脑干、小脑等关键解剖部位，常表现为意识障碍、呼吸循环衰竭等严重症状，诊断困难且预后极差。目前关于危重型PCI的临床特征、治疗策略及预后因素的研究仍有限。本研究通过分析3例危重型PCI病例，并结合文献回顾，探讨其临床特点与诊疗要点。

材料与方法：回顾性分析3例危重型PCI患者的临床资料，包括人口学特征、起病症状、神经系统体征、影像学（头颅CT/MRI、血管造影）表现、治疗方案（静脉溶栓、血管内取栓、支持治疗等）及预后。同时，系统检索PubMed、Embase及Cochrane Library数据库（2015-2026年），纳入危重型PCI相关研究，提取临床特征、治疗策略及预后数据进行汇总分析。

结果：3例患者均为男性，年龄51-72岁，1例表现为言语不清、四肢无力，2例起病均表现为突发意识障碍（GCS评分≤8分），伴不同程度的呼吸节律异常、肢体瘫痪及眼球运动障碍。影像学检查显示，3例均为基底动脉闭塞（BAO），均合并脑干及小脑面积梗死。治疗上，1例接受溶栓桥接取栓，血管再通；1例仅接受溶栓，血管再通；1例接受溶栓，溶栓后血管再通，发病9天再闭塞；3例患者中，2名患者经过治疗后症状明显好转，功能独立（出院时mRS评分1分），1名患者遗留严重神经功能障碍（mRS评分5分）。文献回顾共纳入15项研究（包含327例危重型PCI患者），汇总分析显示：危重型PCI主要病因为大动脉粥样硬化（68.2%），常见症状为意识障碍（82.6%）、肢体瘫痪（71.3%）及眼球运动障碍（63.9%）；溶栓、血管内取栓的再通率为76.5%，但30天死亡率仍高达42.8%，预后不良（mRS评分4-6分）率为67.9%。

结论：危重型PCI起病急骤、症状严重，早期诊断依赖影像学检查（尤其是MRI/DWI及血管造影），静脉溶栓桥接血管内取栓可提高再通率，应作为首选治疗，但总体预后仍较差。临床需加强对危重型PCI的早期识别，尽早启动再灌注治疗，并优化重症支持策略，以改善患者预后。未来需开展更大样本的前瞻性研究，明确影响危重型PCI预后的关键因素。

脑颈血管超声一体化评估精准诊断复杂血管狭窄 1 例

张秋月，蔡艳

湛江中心人民医院超声医学科

摘要：脑血管狭窄是缺血性脑卒中的重要病因，早期精准诊断对预防卒中复发、指导治疗决策至关重要。脑颈血管超声一体化评估（颈动脉超声联合经颅多普勒超声）能够全面评估颅内外血管病变，具有无创、便捷、可重复性好等优势，可有效发现常规检查易漏诊的复杂血管狭窄。本文报告 1 例 66 岁男性脑梗死患者，初诊仅行单一颈动脉彩超检查，漏诊左侧椎动脉起始段重度狭窄，并误判右侧锁骨下动脉狭窄程度；复诊采用脑颈血管超声一体化评估，精准明确颅内外血管狭窄部位、程度及血流动力学改变，检查结果与头颈部 CTA 高度一致，为临床精准诊疗提供关键依据。提示脑颈血管超声一体化评估可显著提升复杂血管狭窄诊断准确性，值得在脑血管病高危人群中推广应用。

关键词：脑颈血管超声；一体化评估；经颅多普勒；血管狭窄；缺血性脑卒中

1 病历资料

1.1 患者信息及病史

患者林某，男，66 岁，因“口角歪斜 1 周”于 2024 年 7 月 8 日入院。既往有慢性胃炎、冠心病（心功能Ⅱ级）、腰椎间盘突出、高血压病病史多年，口服氨氯地平叶酸片；脑梗死、血管性痴呆病史 3 年，遗留左侧肢体乏力；炎性肌病病史 1 年余，留有双下肢乏力，行走欠灵活。否认糖尿病史，入院后确诊 2 型糖尿病。此次入院前 1 周无明显诱因出现口角歪斜，偏向右侧，肢体乏力较前加重，行走欠灵活，无明显头晕、头痛、视物模糊、意识不清及肢体抽搐。

1.2 体格检查

T 36.0℃，P 85 次/分，R 20 次/分，BP 146/97 mmHg。神志清，精神一般，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0 mm，对光反射灵敏。左侧鼻唇沟稍浅，口角稍向右侧歪斜，伸舌居中。颈软无抵抗。双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心率 85 次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹平坦，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及，肠鸣音正常。双上肢肌力 4 级，双下肢肌力 3 级，四肢肌张力正常。双侧腱反射存在，双侧巴氏征、克氏征未引出。NIHSS 评分 1 分，mRS 评分 3 分，吞咽功能 1 级。

1.3 辅助检查

实验室检查：空腹血糖 10.19 mmol/L，血常规等未见明显异常。

头颅 MRI：右侧放射冠区脑梗死、脑白质病。

头、颈 CTA：左侧椎动脉开口处管腔重度狭窄；双侧锁骨下动脉近端、左侧颈总动脉分叉处、双侧颈内动脉虹吸段管腔轻度狭窄；基底动脉、左侧大脑中动脉 M1 段、双侧大脑后动脉 P2 段管腔轻度狭窄；右侧胚胎型大脑后动脉。

超声检查：首次超声检查（2024-07-09）：仅行颈动脉彩超，结果示双侧颈动脉内-中膜增厚伴斑块（多发）；右侧锁骨下动脉重度狭窄、盗血（隐匿型，Ⅰ级）；右侧锁骨下动脉斑块形成。

复诊行颈动脉彩超+TCD 联合评估（2024-12-04）：颈动脉彩超示双侧颈动脉内-中膜增厚伴斑块形成（多发）；左侧椎动脉狭窄（V1 段：70%~99%）；右侧锁骨下动脉狭窄（起始段：50%~69%，隐匿型盗血，Ⅰ级）；双侧锁骨下动脉斑块形成。TCD 示左侧大脑中动脉轻-中度狭窄；左侧颈内动脉虹吸段轻-中度狭窄；左侧椎动脉血流频谱改变，结合颈动脉超声考虑颅外段重度狭窄；右侧椎动脉血流频谱改变，考虑右侧锁骨下动脉盗血（隐匿型，Ⅰ级），盗血途径考虑基底动脉→右侧椎动脉可能。

1.4 诊断

1.右侧放射冠区脑梗死；2. 脑白质病；3. 双侧颈内动脉硬化并斑块形成；4. 左侧椎动脉重度狭窄；5. 高血压病 2 级（很高危组）；6. 冠心病（心功能Ⅱ级）；7. 2 型糖尿病。

1.5 治疗干预

入院后完善相关检查，给予抗血小板聚集、稳定斑块、改善循环、营养神经、控制血压、护胃等对症支持治疗。针对左侧椎动脉重度狭窄，建议进一步评估手术或介入治疗指征，并加强二级预防。

1.6 随访及转归

患者经治疗后症状改善出院。2024 年 12 月门诊复查行脑颈血管超声一体化评估，精准诊断复杂血管狭窄病变，与 CTA 结果高度一致。目前继续随访，调整降压、降糖、抗血小板等药物治疗，监测血管病变进展。

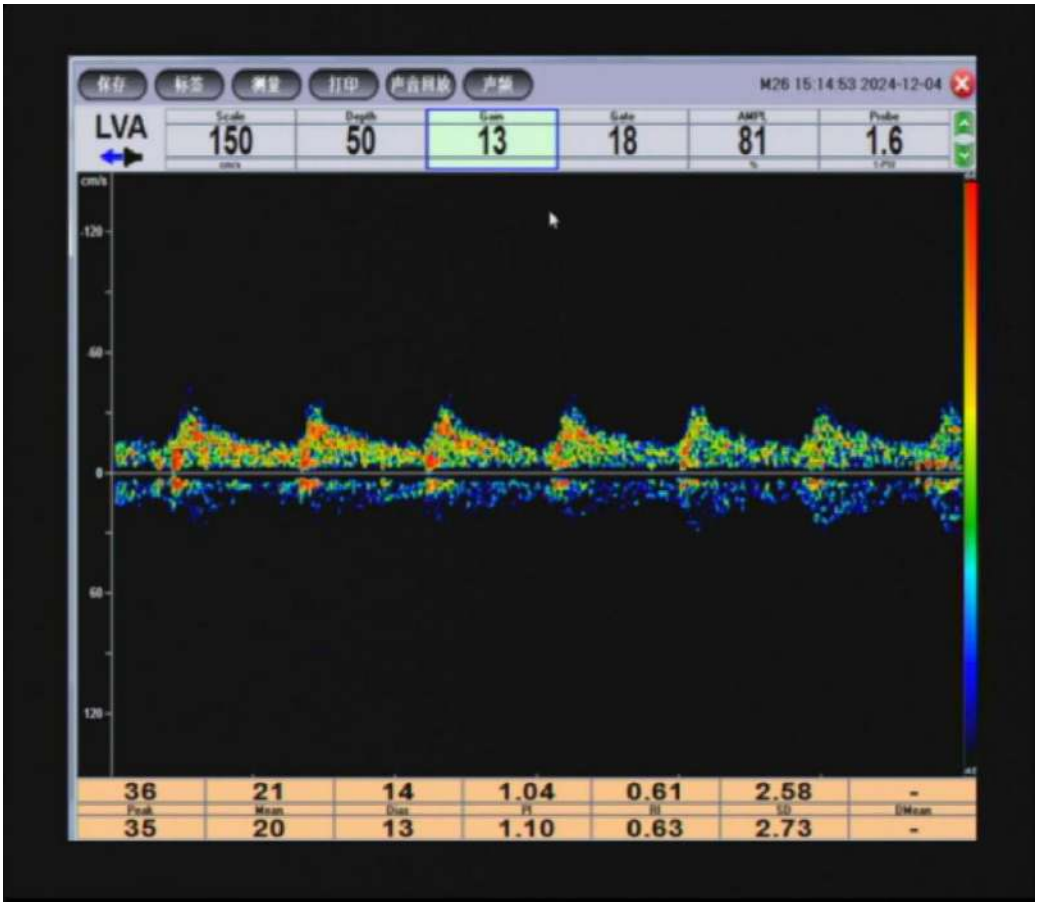
2 讨论

本例为老年男性，存在高血压、糖尿病、冠心病、既往脑梗死等多重脑血管病危险因素，以急性缺血性卒中症状就诊。初诊仅行颈动脉彩超，检查范围局限，未结合颅内血流信息，未进行血流动力学分析，导致漏诊左侧椎动脉起始段重度狭窄，并误判右侧锁骨下动脉狭窄程度。复诊采用脑颈血管超声一体化评估，全面评价颅内外血管病变，结果与 CTA 高度一致，为临床诊疗提供可靠依据。

脑颈血管超声一体化评估具有无创、便捷、可重复性好、费用低等优势，可同步完成颅外血管结构成像与颅内血流动力学评估，弥补单一超声检查的不足，对后循环狭窄、椎动脉起始段病变检出率高，能有效识别盗血及代偿通路，降低漏诊、误诊率，可作为脑血管病筛查、诊断及长期随访的首选工具，在复杂血管狭窄精准诊疗中发挥重要作用。

3.结论：脑颈血管超声一体化评估可实现颅内外血管联合评价，精准定位狭窄部位、判断狭窄程度、识别血流代偿机制，有效避免单一检查导致的漏诊与误诊，对复杂血管狭窄诊断具有核心临床价值。建议在脑血管病高危人群中规范推广应用，提升早期诊断与诊疗效率。

CDFI 显示左侧椎动脉开口处呈五彩镶嵌血流信号



左侧椎动脉颅内段血流速度减慢，峰时后延，呈低速低搏动性血流信号改变

重症卒中合并多器官功能障碍疑难病例护理报告

吴胜文

摘要：重症大面积卒中合并多器官功能障碍属于卒中护理中的疑难重症，具有病情重、变化快、并发症多、护理难度大的特点，对护理工作提出了极高要求。早期识别高危护理问题，落实分层级、精细化的专科护理干预，能有效降低病死率，改善患者生存质量，为同类疑难病例的护理提供了实践参考。

一、病例背景

（一）基本信息

患者，男性，72 岁，主诉：“突发意识不清伴右侧肢体偏瘫 4 小时”既往病史：高血压病史 15 年，最高血压 190+mmHg，未规律服药，血压控制不佳；2 型糖尿病史 10 年，口服二甲双胍治疗，未规律监测血糖；吸烟史 40 年，,30 支/日，饮酒史 30 年。

（二）诊疗经过

急诊头部 CT 检查排除脑出血，提示左侧大脑中动脉主干高密度征，美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分 18 分，无绝对溶栓禁忌证，予阿替普酶静脉溶栓治疗。溶栓后 2 小时患者意识障碍进行性加重，复查头部 CT 提示左侧大面积脑梗死，伴轻度脑水肿。入院后 36 小时患者脑水肿进行性加重，出现脑疝前驱症状（瞳孔不等大、意识评分下降至 GCS 6 分），急诊行去骨瓣减压术，术后第 3 天患者出现发热，最高体温 39.5℃，痰液黏稠，血气分析提示Ⅰ型呼吸衰竭，痰培养检出耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌（CRAB），诊断为呼吸机相关性肺炎（VAP）；术后第 5 天出现少尿，血肌酐进行性升高至 472μmol/L，尿素氮 27.7mmol/L，合并急性肾损伤（AKI）Ⅲ期；术后第 7 天出现应激性溃疡伴出血，大便隐血（++++），血红蛋白从术前 127g/L 降至 81g/L，同时出现低蛋白血症（白蛋白 21g/L）、电解质紊乱（低钾血症、低钠血症），病情复杂危重，存在多器官功能障碍综合征（MODS）。

二、护理评估与护理问题

（一）护理评估

1. 神经系统评估：患者 GCS 评分 6 分（E1V1M4），双侧瞳孔直径左侧 3mm、右侧 2mm，对光反射迟钝，右侧肢体肌力 0 级，左侧肢体刺痛屈曲，双侧巴氏征阳性，持续颅内压（ICP）监测提示 ICP 波动在 18~25mmHg（正常范围 5~15mmHg）。

2. 呼吸系统评估：经口气管插管接呼吸机辅助通气，SIMV 模式，FiO_2 60%，PEEP 6cmH_2O，血氧饱和度波动在 92%~96%，双肺可闻及大量湿啰音，气道阻力增高，痰液为黄色脓性痰。

3. 循环系统评估：中心静脉压（CVP）8~12cmH_2O，心电图提示窦性心动过速，偶发室性早搏。

4. 泌尿系统评估：留置导尿管，每日尿量约 300~400ml，尿色深黄。

5. 消化系统评估：留置鼻胃管，胃肠减压引流出咖啡色胃液，每日引流量约 200~300ml，腹胀，肠鸣音 1~2 次/分。

6. 营养与皮肤评估：患者身高 172cm，体重 65kg，体重指数（BMI）21.9kg/m²，白蛋白 21g/L，为重度低蛋白血症；骶尾部有Ⅰ期压疮，面积 5cm×5cm，皮肤红肿。

（二）主要护理问题

1. 神经功能障碍：颅内压增高，与大面积脑梗死、术后脑水肿相关，潜在脑疝复发风险。

2. 气体交换受损：与肺部感染、肺换气功能障碍相关，存在呼吸衰竭加重风险。

3. 肾功能障碍：少尿、氮质血症，与缺血性肾损伤、感染性肾损伤相关，需要行肾脏替代治疗。

4. 有出血风险：应激性溃疡，与糖皮质激素使用、颅内病变应激反应相关。

5. 营养失调：低于机体需要量，与不能经口进食、高分解代谢、低蛋白血症相关。

6. 皮肤完整性受损：Ⅰ期压疮，与长期卧床、低蛋白血症相关。

7. 感染风险：多重耐药菌感染，与有创操作多、免疫力低下相关。

三、护理干预措施

（一）颅内压监护与脑水肿管理

1. 采取持续颅内压监测，严格维持 ICP＜20mmHg。遵医嘱给予甘露醇 25g q6h 联合呋塞米 20mg q12h 脱水降颅压，同时监测血浆渗透压，维持渗透压在 300~320mOsm/LH_2O，避免过度脱水导致肾损伤加重。床头抬高 30°，保持患者头部中线位，避免颈部扭曲影响静脉回流，每日定时评估 GCS 评分、瞳孔变化，每小时记录 ICP，当 ICP 持续＞25mmHg 超过 5 分钟，立即告知医生处理。本例患者积极干预未发生脑疝。

2. 实施体温管理，患者中枢性高热合并感染性高热，采用降温毯联合冰帽物理降温，维持核心体温在 36.5~37.5℃，降低脑代谢率，减少脑氧耗，监测体温每 1 小时 1 次，避免体温过低导致凝血功能障碍。

（二）多重耐药菌肺部感染护理与呼吸支持

1. 对患者实施接触隔离，所有操作严格手卫生，专人专用护理器械，每日用含氯消毒剂擦拭病室环境及器械 2 次，避免交叉感染。遵医嘱根据药敏结果给予多粘菌素 B 联合替加环素抗感染治疗，准确记录给药时间，观察药物不良反应（如肾功能损伤、肝功能损伤）。

2. 实施人工气道精细化管理：按需吸痰，每班监测气囊压力，维持气囊压力在 25~30cmH_2O，避免气囊压力过高导致气道黏膜损伤或过低引发误吸。每日进行 3 次体位引流，采用纤维支气管镜肺泡灌洗每周 1 次，清除气道内分泌物，积极干预后第 11 天患者体温降至正常，FiO_2逐步下调至 30%，血气分析提示氧合改善，痰培养连续 2 次阴性，第 13 天成功撤机拔管。

（三）急性肾损伤的护理

1. 持续监测患者生命体征、每小时尿量，每日监测肾功能、电解质、体重，准确记录 24 小时出入量。患者 AKIⅢ期，遵医嘱行连续性肾脏替代治疗（CRRT），采用股内静脉置管建立血管通路，治疗过程中每小时监测跨膜压、滤器凝血情况，CRRT 治疗期间每日超滤量根据患者容量状态调整，逐步纠正氮质血症和水电解质紊乱。CRRT 治疗 8 天后，患者血肌酐降至 160μmol/L，尿量逐步恢复至每日 1500ml，停止 CRRT 治疗。

2. 做好血管通路护理，每日换药观察穿刺点有无渗血、红肿，严格无菌操作，避免导管相关性血流感染发生。

（四）应激性溃疡与消化道护理

1. 持续胃肠减压，观察胃液颜色、性质、量，定期监测大便隐血，遵医嘱给予质子泵抑制剂（奥美拉唑）持续静脉泵入抑制胃酸分泌，同时给予生长抑素减少胃肠道血流量，控制出血。出血期间禁食水，出血停止后（胃液转为清亮、大便隐血阴性）逐步启动肠内营养。

2. 早期采用滋养型肠内营养，以短肽型肠内营养剂初始剂量 20ml/h 经鼻胃管缓慢输注，监测胃残余量每 4 小时 1 次，当胃残余量＞200ml 时减慢输注速度，同时给予胃动力药促进胃肠蠕动。逐步增加肠内营养剂量至目标热量 25kcal/(kg·d)，同时补充白蛋白，纠正低蛋白血症。

（五）压疮护理与康复护理

1. 采用减压床垫，每 2 小时翻身拍背 1 次，避免骶尾部持续受压，局部使用水胶体敷料保护Ⅰ期压疮创面，每日评估创面变化，加强营养支持补充蛋白质，干预后 5 天骶尾部压疮愈合。

2. 早期启动 DVT 预防，肢体功能位，每日进行被动肢体功能训练 2 次，每次 30 分钟，预防关节僵硬和深静脉血栓形成，同时给予气压治疗每日 2 次，预防 DVT，患者住院期间未发生深静脉血栓。

四、护理结果

经过 45 天的多学科联合诊疗和精细化护理干预，患者病情逐步稳定：神经系统 GCS 评分恢复至 12 分，NIHSS 评分降至 10 分，肺部感染控制，脱离呼吸机，自主呼吸平稳；肾功能恢复，血肌酐降至 130 μmol/L，尿量恢复正常；应激性溃疡愈合，可经口进食流质饮食，压疮完全愈合，未发生其他护理并发症。出院时可辅助站立，右侧肢体肌力恢复至 2 级，可完成简单的进食、翻身动作，取得了良好的护理结局。

亚急性感染性心内膜炎并发急性脑梗死 4 例分析

方敬念，庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

目的：探讨亚急性感染性心内膜炎（SIE）并发急性脑梗死的病因机制、临床表现及治疗策略，旨在提高临床早期诊断与治疗水平。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 12 月在汕头大学医学院第一附属医院住院的 4 例 SIE 并发急性脑梗死患者的临床资料，结合文献系统总结病因、影像学特征及治疗经验。通过心脏超声、头颅影像学、血培养、血液 mNGS 测序明确诊断，并评估抗生素治疗、手术干预及神经保护措施的疗效。

结果：

1.病因机制：

（1）栓塞机制：所有病例均存在心脏瓣膜赘生物（3 例最大直径＞10㎜），均有二尖瓣受累，其中 2 例存在二尖瓣脱垂。赘生物脱落导致脑动脉栓塞为主要病因，4 例均为多发性脑梗死。

（2）微生物特征：2 例病原体为草绿色链球菌，1 例为戈登链球菌，1 例为咽峡炎链球菌。

（3）无症状梗死灶：头颅 MR 发现 3 例存在分水岭区多发无症状小梗死，提示亚临床栓塞普遍存在。

2. 临床表现：

（1）神经系统症状：4 例均以急性脑梗死为首发表现，包括偏瘫（3 例）、失语（2 例）。（2）全身症状：低热（3 例）、心脏杂音（4 例）及贫血（4 例）为主要非神经表现，但 1 例起病时无典型发热，易误诊。

3. 治疗与转归：

(1)抗生素治疗：早期应用敏感抗生素后，4 例患者血培养均转阴。

（2）手术干预：2 例接受瓣膜置换术（术后无神经功能恶化），1 例栓塞后导致左侧大脑中动脉闭塞，自行再通后局部合并动脉瘤形成，因动脉瘤栓塞术延迟手术，1 例保守治疗。

结论：SIE 并发脑梗死常以瓣膜赘生物栓塞为因，G^+ 球菌感染、多瓣膜受累及大赘生物（＞10㎜）为高危因素。对不明原因脑梗合并贫血或感染指标异常者，注意早识别，强化抗生素治疗，慎用溶栓与抗凝，加强多学科协作。

SCN2A 基因突变导致同卵双胞胎发育性癫痫性脑病报道

马红霞

东莞市妇幼保健院

摘要：

目的：探讨同卵双胞胎中 SCN2A 基因突变相关癫痫的临床表型。

方法：收集 1 个同卵双胞胎患病的癫痫家系，收集患儿的临床资料、基因测序结果进行回顾性分析及随访。

结果：家系中双胞胎均为男性，胎龄 34+6 周早产。双胎之大婴，生后第 7 天出现抽搐，抽搐主要表现为全面性强直-阵挛发作，5 月龄后演变为痉挛样发作，予以托吡酯、氯硝西泮、丙戊酸钠、奥卡西平治疗后，仍控制不佳；6 月龄左右因癫痫并发重症肺炎死亡。双胎之小婴，生后第 2 天出现抽搐，抽搐主要表现为全面性强直发作、局灶性痉挛发作，予以奥卡西平、托吡酯、丙戊酸钠联合硝基安定治疗，自 10 月龄后无再发发作。现患儿 2 岁，发育评估提示重度发育迟缓。双胞胎表型均为发育性癫痫性脑病。基因检测发现双胞胎均 *SCN2A* 基因新生错义变异（c.4790T>C，p.Phe1597Ser），ACMG 评级为可能致病变异。该位点既往未见报道。既往在 2 对同卵双胞胎患病的家系中也报告了 2 个 *SCN2A* 基因新发错义变异，2 个家系中双胞胎的表型均一致，分别为 Ohtahara 综合征、遗传性癫痫伴热性惊厥附加症。

结论：*SCN2A* 基因变异可引起同卵双胞胎均患病的癫痫，且双胞胎的临床表型多一致。本家系中双胞胎患者的表型为早发性发育性癫痫性脑病，癫痫难治，且发育迟缓为重度。

关键词：SCN2A；基因变异;发育性癫痫性脑病；同卵双胞胎

一氧化碳中毒后无明确暴露史的迟发性脑病：诊断误区与 MRI 导向策略

谭金梅，吴珊（通讯作者）

贵州医科大学附属医院

摘要

背景：一氧化碳中毒迟发性脑病（delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP）的诊断通常基于明确的一氧化碳接触史。然而在临床实践中，部分患者缺乏典型暴露证据，尤其当以精神行为异常为首发表现时，极易被误诊为感染性或精神性疾病，导致诊断延误并影响预后。

病例介绍：本文报道 1 例中年男性患者，患者在一月前首次出现短暂性意识障碍后，逐渐出现神经精神症状。起初，患者因发热和行为异常被怀疑患有脑炎，但脑脊液检查、感染学检测及病原微生物靶向测序（tNGS）均未发现异常，脑部 MRI 显示对称性白质病变，累及半卵圆中心及室周区，提示为中毒性或缺氧性白质脑病。回顾性病史显示可能存在既往一氧化碳接触史。基于双相临床过程、特征性影像学表现以及对其他病因的排除，最终考虑为 DEACMP。

结论：对于以精神行为异常为首发表现且常规检查阴性的患者，应重视病程特征及影像学提示，即使缺乏明确暴露史，也应将 DEACMP 纳入鉴别诊断。建立基于“病程-影像-排除”的诊断策略，有助于减少误诊并改善预后。

关键词：一氧化碳中毒迟发性脑病；精神行为异常；误诊；诊断策略

引言：一氧化碳中毒仍是全球性的公共卫生问题，也是导致意外伤害的主要原因之一。从全球累计数据来看，每百万人中约有 137 人发生一氧化碳中毒，其中约有 4.6 人死亡[1]。一氧化碳中毒迟发性脑病（Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP）是急性一氧化碳中毒后最严重的神经系统并发症之一，其典型特征为急性中毒症状缓解后，经历约 2 至 60 天的“假愈期”，随后出现以认知功能障碍、精神行为异常、运动障碍等为表现的神经精神后遗症[2]。该病发病率高、致残率高，目前尚无特效疗法，给患者家庭及社会带来沉重负担[3]，其确切的发病机制尚未完全阐明，可能涉及炎症免疫损伤、细胞凋亡、氧化应激及髓鞘损伤等多种病理生理过程[2]。

在临床实践中，由于 DEACMP 临床表现与代谢性脑病、病毒性脑炎、自身免疫性脑炎及其他中毒性脑病等存在显著重叠[4]，其诊断充满挑战。目前，DEACMP 的诊断主要依赖于明确的一氧化碳暴露史、典型的临床病程以及神经影像学发现，尤其是头颅磁共振成像（MRI）上特征性的双侧苍白球坏死及脑白质对称性脱髓鞘改变[5]。然而在临床实践中，越来越多的患者就诊时缺乏明确可识别的暴露史，这使得早期诊断尤为困难。同时，若前期表现为突出的神经精神症状时（如人格改变、认知下降、行为异常），临床医生极易将其误诊为原发性精神疾病、病毒性脑炎或自身免疫性脑炎等更为常见的疾病[6]。这种因过度依赖暴露史而导致的诊断延迟，是影响患者预后的关键负面因素[7]，且目前对于此类非典型病例尚无标准化诊断策略。

本病例报告具有重要的临床价值，它展示了一例极具迷惑性的非典型 DEACMP。患者为 41 岁男性，仅有两月前可能的隐匿性炭火暴露史，无近期明确中毒事件。其临床过程复杂，表现为约一月前因“酒精中毒”及“多器官功能不全”住院，好转出院后遗留性格与步态异常，近期再次出现急性精神行为恶化。这种曲折的病程和模糊的暴露史，使得诊断初期完全偏离了 DEACMP 的考虑。更关键的是，本例凸显了一个普遍的临床误区：在初步检查（包括头颅 CT 和脑脊液分析）未发现明确异常后，未能及时进行头颅磁共振成像检查，这是导致诊断延误数月的主要原因。神经影像学，特别是 MRI，对于揭示 DEACMP 特征性的对称性脑白质损伤具有不可替代的价值[8]。因此，本病例的核心临床意义在于，它强有力地论证了对于表现为急性/亚急性、不明原因神经精神症状且常规检查阴性的患者，无论有无明确的一氧化碳暴露史，尤其是当存在潜在暴露风险（如冬季、密闭环境取暖史）或双相病程线索时，应将头颅 MRI 作为早期、常规的诊断工具前移应用。这一策略的转变，有助于打破传统诊断模式的局限，主动识别非典型病例，从而为早期干预、改善预后争取宝贵时间。为此，本报告旨在通过一例诊断难度较高的病例，提出一套以影像学检查为导向的早期诊断框架。

病例资料：患者为 41 岁中年男性，是一名小学教师，因“头痛 7 天，精神行为异常 3 天”于 2026 年 2 月 20 日入院。入院前 7 天，患者于上呼吸道感染后出现前额部头痛，伴低热、咳嗽、流涕，自行服用感冒药后症状无改善。3 天后，患者逐渐出现精神行为异常，表现为言语明显减少、情绪易激惹、偶有不识家人，家属观察到患者出现发呆、重复性撕手皮等异常行为，且无法完成简单算术题。既往史方面，患者 30 余年前因外伤致右眼失明；2 余月前（2025 年 12 月）曾有揭开炉盖烤煤炭火的暴露史；1 月前（2026 年 1 月）因饮酒后意识障碍，先后就诊于当地卫生院及织金县人民医院 ICU，当时诊断为“酒精中毒”、“细菌性肺炎”、“肝功能异常”、“急性肾功能不全”、“混合型酸碱平衡失调”、“I 型呼吸衰竭及心肌酶谱异常”，经呼吸支持、抗感染、护肝等治疗后好转出院。出院后家属发现患者逐渐出现不爱言语、性格改变、行走步态异常及大小便偶有失控。家族史无特殊。入院体格检查：心率、呼吸偏快，神志较清醒，反应迟钝，言语不清晰，对答不切题，高级认知功能减退。肌力、肌张力、腱反射正常，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性。入院后第四天患者突然陷入浅昏迷状态，压眶有痛苦表情，遇疼痛刺激无躲避行为；后逐渐出现四肢腱反射减弱甚至消失、四肢肌张力增高，双侧 Babinski 征阳性。

辅助检查：血常规示白细胞及中性粒细胞明显升高（白细胞计数 14.69×10^9/L，中性粒细胞百分比 91.30%，淋巴细胞百分比 7.70%）；脑脊液常规、生化及病原微生物靶向测序（tNGS）均未见异常，基本排除感染性脑炎；2026 年 1 月于“织金县人民医院”行头颅 CT 未见明显异常（见图一），故未在进一步行头颅核磁等检查。2026 年 2 月 24 日头颅 CT 提示脑白质密度似有减低，2 月 25 日头颅 MRI 显示双侧半卵圆中心、放射冠、侧脑室旁及额顶颞枕叶大片状对称性异常信号，DWI 呈扩散受限，符合中毒性或缺氧性白质损伤表现（见图二）；24 小时视频脑电图提示弥漫性 δ 活动为主，未见正常睡眠节律及纺锤波。综合患者双相病程（1 月前意识障碍恢复后出现性格行为异常，近期再次出现精神行为恶化）、特征性对称性白质影像学改变，以及系统性排除感染性、自身免疫性和代谢性脑病

后，最终诊断为一氧化碳中毒迟发性脑病（DEACMP），同时合并肺部感染及植物神经功能紊乱。治疗上予以高压氧、地塞米松后续贯泼尼松龙抗炎、依达拉奉清除氧自由基、甘露醇降颅压、醒脑静及苏合香丸促醒、美金刚及艾地苯醌改善脑功能，复合维生素 B 及甲钴胺营养神经，并予美罗培南抗感染、肠内营养支持及丁苯酞改善循环等综合治疗。截至末次随访，患者仍在住院中，神经系统症状呈缓慢改善，长期预后尚待评估。

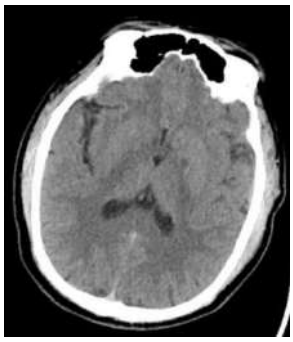
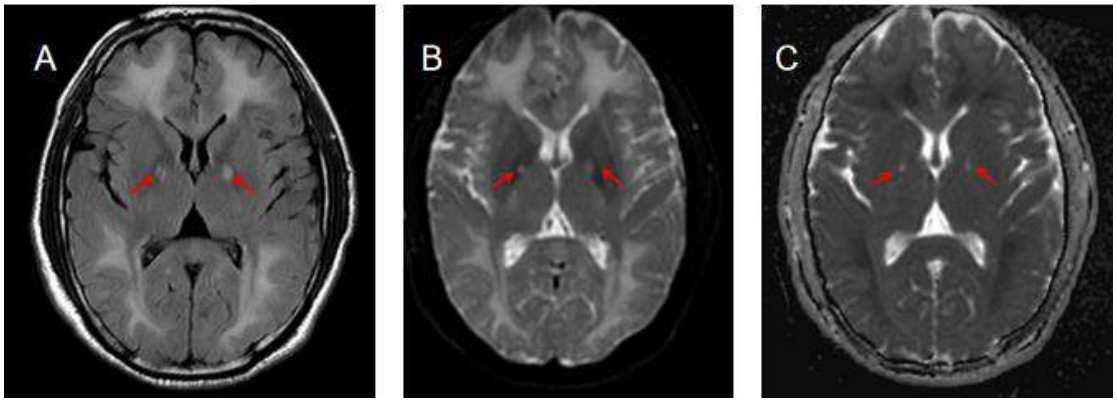


图 1 颅脑平扫 CT 表现未见明显异常。



稍高信号，C：ADC 图呈扩散受限，提示病变以脑白质脱髓鞘及血管源性水肿为主要病理改变，未见急性脑梗死、颅内出血及占位性病变。上述影像学表现符合一氧化碳中毒迟发性脑病典型影像特征。

讨论：本病例所呈现的 DEACMP 在多个关键方面与文献中描述的典型病例存在显著差异，凸显了其诊断的复杂性。既往研究表明，DEACMP 通常发生在明确的急性暴露事件之后，具有特征性的双相病程，即急性中毒期、假愈期和迟发性神经精神恶化期[2]。然而，缺乏明确暴露史的非典型病例也正日益受到关注，本例患者缺乏明确的近期急性暴露史，其潜在的暴露源是两个月前的一次烤炭火经历，这种隐匿性暴露在冬季取暖情境下虽有可能，但远非典型[6]。此外，患者首次发病表现为饮酒后的意识障碍，并伴有肺炎和多器官功能障碍，这使得临床初期将病因归咎于酒精中毒和脓毒症，从而完全掩盖了对 DEACMP 的怀疑[9]。有文献指出 DEACMP 患者常表现出多样化的神经精神症状，本例在假愈期后以突出的行为精神异常为主要表现，但这种以精神症状为主导的临床相，极易被误诊为原发性精神障碍或病毒性脑炎，进一步增加了诊断难度[10]。

与既往研究相比，本病例的诊断延误核心在于神经影像学检查的延迟。文献普遍强调头颅 MRI 在显示 DEACMP 特征性对称性脑白质损伤方面具有高度敏感性和特异性[5]。然而在本例中，尽管患者在首次入院时已出现意识障碍，但初始头颅 CT 未见异常后，临床并未及时进

行 MRI 检查，直至第二次因精神行为异常入院后才完成，这直接导致了关键诊断线索的缺失[3]。这种对影像学检查时机的把握不足，与一些研究倡导的早期影像评估以识别非典型病例的观点形成了鲜明对比[11]。此外，本例脑脊液检查完全正常，这与 DEACMP 作为一种非炎症性中毒/缺氧性脑病的本质相符，但“阴性”的化验结果在早期反而误导了临床思路，使其更倾向于排除器质性疾病，这也是一个值得警惕的陷阱[12]。

本病例的诊断历程深刻揭示了 DEACMP 临床诊断中的几个核心教学点。首先，过度依赖明确的暴露史是首要的误诊陷阱。正如本病例所示，患者仅有一次远期的、非典型的炭火暴露史，这极易导致临床医生排除 DEACMP 的诊断[13]。实际上，任何可能导致缺氧的事件，包括隐匿性的一氧化碳吸入，均应纳入鉴别诊断范畴，尤其是在缺乏其他明确病因时。其次，患者以急性精神行为异常伴低热及外周血炎症指标升高为首发表现，导致临床首先考虑感染性脑炎，这种“发热+精神异常+炎症指标升高”的表象极易将诊断导向感染性或自身免疫性脑炎，而忽视了中毒代谢性脑病的可能[7]。本患者表现出的额叶-皮质下环路功能障碍症状，如执行功能损害和刻板行为，与 MRI 显示的广泛性对称性脑白质损伤高度吻合，这支持了 DEACMP 的病理生理核心在于白质髓鞘损伤及由此引发的神经网络连接中断[14]。其三，脑脊液常规、生化及 tNGS 均未见异常，自身免疫抗体阴性，这些“阴性”结果容易使临床陷入诊断困境。然而，DEACMP 本质为中毒性/缺氧性脑病而非炎症性疾病，脑脊液正常恰恰是其重要特征之一[6]，不应作为排除依据。

从诊断策略层面，本病例的核心启示在于必须重新评估神经影像学在诊断流程中的节点位置。研究已证实，MRI 对于识别 DEACMP 特征性的白质及基底节区病变具有不可替代的价值[8]。本例患者首次就诊时正值冬季，但临床未能将季节因素与潜在隐匿性一氧化碳暴露风险相联系，未在早期及时完善头颅 MRI 检查，导致诊断局限于常见病因。因此，基于本病例及既往文献，我们主张对于任何表现为急性/亚急性、不明原因的神经精神症状，且初步感染性、自身免疫性及代谢性检查均为阴性的患者，无论有无明确毒物暴露史，均应尽早将脑部 MRI 纳入常规检查手段，以避免因影像学缺失而导致诊断延误[15]。该策略从“依赖病史被动诊断”到“借助影像主动筛查”的范式转变，对于提高非典型 DEACMP 的早期识别率至关重要。

DEACMP 通常预后较差，可遗留长期认知功能障碍。研究表明，早期识别与干预可能改善预后，而诊断延迟是导致不良结局的重要因素[16, 17]。本病例虽然在最终明确诊断后给予了高压氧、糖皮质激素、依达拉奉、美金刚及抗感染等综合治疗[18]，但因早期诊断延误，患者的长期认知功能预后仍需进一步随访评估。因此，我们倡导早期影像学筛查策略来提高对非典型 DEACMP 的识别能力，这对改善患者长期神经功能结局具有重要临床意义。

本研究存在若干局限性。首先，作为单病例报告，其结论的普遍性有限。其次，我们无法绝对证实两月前的炭火暴露与迟发性脑病之间的直接因果关系，尽管这是最合理的病因推断。此外，患者的最终预后数据尚不完整，仍在住院随访中。尽管如此，本病例有力地警示临床医生，DEACMP 是一种极具迷惑性的疾病模仿者。它促使我们重新审视对于不明原因神经精神综合征的诊断路径，将早期神经影像学作为选定患者的关键评估工具，这有望提升诊断准确性并最终改善患者预后。

结论：即使在缺乏明确的一氧化碳暴露史情况下，DEACMP 也不应被排除。早期 MRI 评估及

识别双相病程对及时诊断至关重要。以影像学为导向的诊断方法可改善临床决策并提升患者预后。

93 岁高龄急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗 1 例报告摘要

吴愁，冯灵（通讯作者）

分析高龄急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的安全性与疗效。 回顾 1例 93 岁急性缺血性脑卒中患者诊疗资料，总结救治流程与预后。患者突发左侧肢体无力伴构音障碍 1 小时入院，NIHSS 评分 6 分，急诊影像学排除出血，符合溶栓指征，无禁忌证下予以静脉溶栓。溶栓后神经功能明显改善，无颅内及脏器出血等并发症，对症治疗后病情好转出院。严格把控时间窗、全面评估获益风险，高龄急性缺血性脑卒中患者行静脉溶栓安全有效，可为临床个体化诊疗提供参考。

关键词：高龄；急性缺血性脑卒中；静脉溶栓；个体化治疗病例资料

患者女，93 岁，因突发左侧肢体无力伴吐词不清 1 小时急诊入院。既往高血压病史 6 年，口服苯磺酸氨氯地平控制血压，10余年前行腹股沟疝气手术，否认其他慢性病史。入院查体： BP 161/82mmHg，构音障碍，左侧鼻唇沟变浅，左上肢肌力 4一 级，左下肢肌力 5一 级，NIHSS评分 6 分。急诊头颅 CT 排除颅内出血，CTA 示头颈部动脉粥样硬化、左侧椎动脉V4 段中重度狭窄，CTP 提示右侧顶叶急性灌注缺损，符合急性缺血性脑卒中，凝血、肝肾功能无溶栓禁忌。

诊疗过程：患者发病 1 小时入院，处于静脉溶栓时间窗，排除禁忌并签署知情同意后，立即行静脉溶栓治疗。溶栓期间严密监测生命体征及神经功能，溶栓 240 分钟后症状明显改善，左侧肢体肌力恢复至 5级，NIHSS 评分降至 2分，无出血表现。溶栓 24小时复查头颅CT 无出血转化，予抗血小板、改善脑循环等对症治疗，全程无溶栓相关并发症，病情稳定后出院。

讨论：静脉溶栓是急性缺血性脑卒中早期救治核心手段，高龄因出血风险高、基础状况差，临床溶栓决策较为谨慎。本例 93 岁患者合并高血压、脑动脉狭窄，属溶栓高风险人群，但发病至救治时间短，经严格评估、规范操作，溶栓后神经功能显著恢复，无不良事件，证实高龄并非溶栓绝对禁忌。

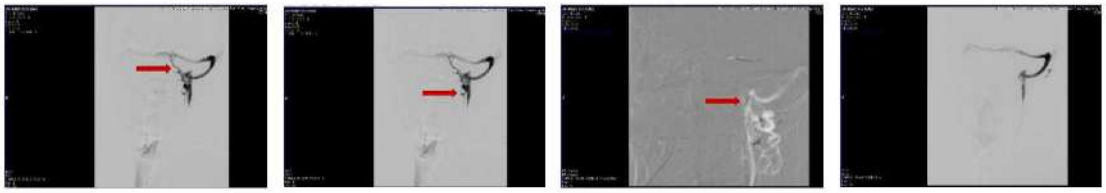
依托卒中中心快速诊疗流程，术前精准评估、术中术后严密监护，制定个体化方案，可有效降低溶栓风险，改善高龄患者预后。本病例为高龄急性缺血性脑卒中急诊溶栓治疗提供了临床实践依据，具有一定教学与参考价值。

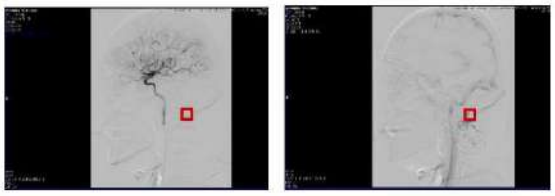
颈椎源性耳鸣、脑鸣病例分析 1 例

徐慧婷，钟利群，东潇博

临床问题：颈椎病性颈内静脉狭窄（IJVS）常继发于颈椎侧块伴或不伴茎突压迫，其主要临床症状为脑鸣（71.1%）和耳鸣（69.6%）[1]。脑鸣多位于枕部，颅内深处，声音多低沉；耳鸣多位于耳部或耳周，伴有听力下降，声音多尖锐，如蝉鸣音等。识别二者病理机制对诊断及靶向治疗具有重要意义。本文报道1 例颈椎源性耳鸣、脑鸣病例，结合临床表现、影像及诊疗经过，探讨其病理机制，旨在提高临床诊治水平。

诊疗过程：患者男性,35岁,2026 年2月26 日因“双侧持续性耳鸣2月余”就诊于北京中医药大学东方医院神经外科。刻下症见：脑鸣、耳鸣持续存在，左侧重，平卧时以脑鸣为主（嗡鸣声），站立时则以耳鸣为主（电流声）。耳鸣安静时和睡眠时加重，白天减轻，发病后耳鸣音调转变为水流声。个人史、家族史无特殊。查体未见明显异常，GCS15 分。2026 年2月27 日行脑动脉造影提示大脑动脉未见明显异常，右侧静脉回流优势，左侧颈内静脉J3 段狭窄，左侧横窦及乙状窦纤细，左侧枕下静脉丛可见造影剂残留。2026 年3月9日经患者要求行左侧颈内静脉颅内段球囊扩张成形术，术中见左侧横窦纤细，左侧枕窦显影，左侧枕下静脉丛显影并造影剂残留，左侧颈内静脉J3 段造影剂滞留。术后左侧横窦显影良好，颈内静脉回流通畅，未见造影剂残留。嘱患者吸气头向右偏，椎静脉丛滞留造影剂消失（下图1-6）。住院期间，接受针刺风池、翳风、中渚改善患者耳鸣。





入院前:颈椎CT：1.颈椎轻度退行性变；2.颈椎间盘突出（C4-6，中央型，轻度）。2025 年12月10日，接受颈椎微创手术，术后双侧耳后到头顶耳鸣、脑鸣未改善，呈电流滋声、高调，与心率不同频。颈椎MRI：1.颈椎术后改变；2.颈椎间盘突出（C3/4，右旁中央型：C6/7，左旁中央型）；3.颈椎退行性变。颈椎X 线：环枢关节半脱位可能。下颌CT：右侧茎突方位异常。核磁检查（血管）：1.静脉回流呈右侧优势型，左颈内静脉J3 段局部无明确显影，双侧椎静脉丛开放可能；2.左侧乙状窦、横窦较右侧纤细，考虑为先天改变可能。

结局：术后患者自述脑鸣、耳鸣减轻后出院。出院回访，患者表示耳鸣、脑鸣症状并未有较大改善。患者于2026 年4月20 日接受针刀治疗，其表示脑鸣、耳鸣情况改善。具体表现为，既往耳鸣声响影响睡眠，针刀治疗后，耳鸣声音减轻，不再影响睡眠。脑鸣、耳鸣声音未明确了解。针刀治疗结束后，接受脑机接口初步诊疗。

讨论：结合回访及影像学资料，患者的脑鸣、耳鸣可能与静脉回流障碍及侧支血管代偿有关。颈椎病所致的骨质增生、肌肉及筋膜张力增高，影响颈内静脉回流，是问题症结所在。发病前，患者曾长时间卧床低头看书，致局部肌肉紧张，颈椎病变加重，出现枕寰枢不稳、颈椎侧弯及骨质增生（图7）。接受颈椎微创手术后症状仍未改善，头颅核磁提示C1横突压迫颈内静脉（图8）。因此，我们判断患者的脑鸣、耳鸣与静脉回流不畅相关，而非单纯的颈椎问题所致。

第一，讨论认为，患者的脑鸣具有体位相关性（卧位加重），其核心机制在于颅内外静脉系统压力失衡所致脑病。颈椎病引起的筋膜与肌肉张力增高，增加了静脉回流的阻力，可能诱发颅内压升高，从而产生脑鸣。站立位与平卧位时，静脉回流的优势血管不同：平卧位以颈内静脉为主，站立位则以椎静脉为主。平卧时，患者颈内静脉狭窄造成回流不畅；手术记录显示颈外静脉显影早于颈内静脉（图9），并出现椎静脉丛代偿性引流。然而，椎静脉丛造影剂滞留提示其代偿并不完全，静脉回流障碍依然存在，颅内压随之升高。

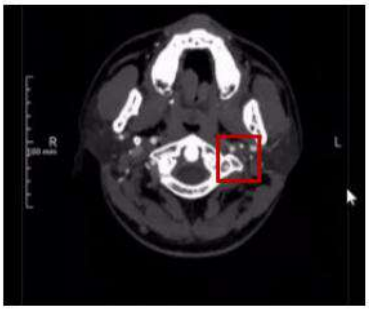
第二，讨论认为，患者表现为持续性水流声的耳鸣，其成因在于横窦、乙状窦发育纤细，并出现乳突导静脉代偿（图10）。现有研究指出，乳突导静脉多见于乙状窦或静脉发育不良者，主要连接乙状窦与枕静脉。当乳突导静脉代偿性扩张时，血流可能变得紊乱，若邻近听觉敏感结构（如耳蜗），则被感知为耳鸣。以上两点也解释了为何造影中颈外静脉比颈内静脉显影更快。

第三，患者接受枕部及耳部附近的针刀治疗后，耳鸣症状得到改善。针刀具有松解肌肉、筋膜的作用，治疗后局部肌肉、筋膜张力降低，静脉血管所受压迫缓解，回流趋于通畅。这表明，除C1 横突的骨性压迫外，局部肌肉、筋膜的长期紧张同样是影响颈内静脉回流的重要因素。

第四，患者椎静脉丛内的造影剂滞留可在转头时消失（图5-6），这进一步证实椎静脉丛存在压迫因素，而改变头位可减轻压迫，使回流更加顺畅。

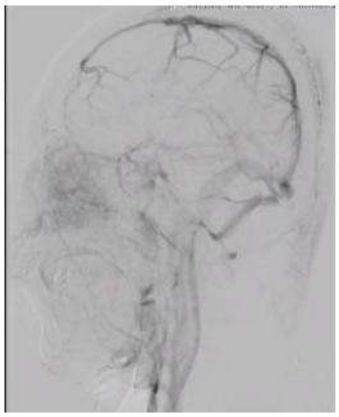
综上所述，从诊疗全程来看，颈椎病及其引发的局部肌肉、筋膜张力改变，是导致患者脑鸣、耳鸣的根本原因；脑静脉回流障碍及侧支血管代偿则是脑鸣、耳鸣的直接原因，也是颈椎、肌肉及筋膜病变的结果。多种病因相互交织，最终使患者出现难以缓解的脑鸣与耳鸣。最后，本文旨在通过分析一例颈椎源性耳鸣、脑鸣患者的诊疗经过，为此类疾病的诊断、诱因探寻及利用脑机接口等治疗提供参考思路。

（图 7）



（图 8）

（图 9）



（图 10）

[1]Ding J, Zhou D, Pan L, et al. Cervicalspondyloticinternaljugular venous compression syndrome[J]. CNS Neuroscience & Therapeutics, 2019, 26(1): 47-54. DOI:10.1111/cns.13148.

[2]

动静脉联合入路治疗左侧颈静脉孔区DAVF一例

孟雷，唐勇，王志胜

山东第一医科大学附属省立医院

病例资料：患者女性，40 岁，6 个月前无诱因出现左侧耳鸣，呈吹风样响声，与心跳搏动一致，无头晕、头痛，无恶心、呕吐，无视物重影、视物模糊，就诊当地医院行颅脑 MR 示左侧横窦乙状窦纤细，考虑发育所致。我院耳科就诊行中耳乳突 CT 平扫示左侧颈静脉球高位 CT 表现。经我院全脑血管造影诊断为左侧颈静脉孔区硬脑膜动静脉瘘。

DSA 显示动脉期左侧颈静脉孔区域脑膜异常显影，左侧颈内静脉平寰椎水平不显影。供血动脉为左侧脑膜中动脉、左侧咽升动脉、左侧枕动脉分支，引流静脉分别经左侧乙状窦、左侧横窦、右侧横窦、右侧乙状窦逆流，经左侧岩下窦、左侧海绵窦、左侧海绵间窦、右侧海绵窦逆流。Congard Ⅲ型。

治疗难点：属少见病例，血管构筑复杂、瘘口位置隐蔽，位于板障内或骨旁、入路与栓塞难度大、并发症与复发风险高。

髁前汇（ACC）位于舌下神经管外口，是连接前髁静脉（ACV）与多个静脉通道的复杂静脉结构，与后颅窝硬脑膜静脉窦、颈内静脉和椎静脉丛存在多重连接。ACC-DAVF 的瘘口位于舌下神经管附近的髁前汇区域，累及前髁静脉或其汇合部，并常伴有骨内瘘口成分。ACC 的解剖学变异性极高，增加了介入治疗的难度。颈静脉孔区结构复杂，迷走神经、副神经和舌咽神经均在此区域走行，术中操作不当也可能引发声音嘶哑、吞咽困难等症状。

治疗策略：

开颅： ACC-DAVF 常伴有骨内瘘口成分，瘘口本身位于骨内，直接暴露和准确定位均极为困难，颅底静脉系统极其复杂且存在多种解剖变异，术前难以完全预判所有静脉走行。

介入治疗：动静脉联合入路：1.左侧颈内静脉可能存在狭窄/闭塞，左侧颈内静脉开通后压力改变，是否恢复正向血流，恢复正向血流是否再进行栓塞。 2.前髁静脉如过度填塞弹簧圈导致其过度扩张，会压迫邻近舌下神经；既要闭塞瘘口，又要避免静脉过度扩张，需要精确控制填塞密度。

治疗过程：经静脉入路，在球囊保护下采用弹簧圈结合 ONYX 的方法封闭髁前汇，再经动脉入路采用 ONYX 封闭残余瘘口，达到治愈目标。

小结：

1.分析瘘口构筑，采用双（多）导管动静脉联合入路技术。

2.经静脉阻断-经动脉追补”联合策略 。

3.静脉窦球囊临时闭塞改变血流动力学、经静脉弹簧圈+ONYX 阻断主瘘口、经动脉枕动脉分支 ONYX 清除骨内残余， 三部曲成功实现瘘口消失，可在最小化介入风险的前提下追求彻底治愈。

4.球囊充盈后瘘口消失不仅是治疗手段，也是一种诊断性工具，验证主引流静脉通道并缩小压力梯度。

5.静脉球囊可以用作控制 Onyx 进展的辅助工具，即可以使经动脉 ONYX 注射时反流风险显著降低，提高治疗安全性。

一例抗二肽基肽酶样蛋白-6 抗体脑炎报道及文献学习

王苗，梁成（通讯作者）

抗二肽基肽酶样蛋白-6（dipeptidyl - peptidase - like protein 6，DPPX）相关脑炎是一种临床罕见的自身免疫性脑炎，多见于中年男性，主要表现为中枢神经症状、自主神经症状及胃肠道症状，呈亚急性或慢性病程。部分病例可合并有 B 细胞淋巴瘤及其他神经元表面抗体。该疾病于 2013 年首次由 Boronat 等报道。本文报道 1 例我科确诊的抗 DPPX 抗体相关脑炎，并根据近几年国内外发表的相关文献进行临床特征总结，旨在提高神经科医师对于此罕见病的认识。

病例报道

患者为 35 岁男性，因“头痛伴胸闷 4 天，精神行为异常 1 天”于 2024 年 6 月 4 日收入院。

现病史：患者于入院前 4 天感冒后出现头痛，伴咽痛，伴胸闷、心慌，每次持续 1h 左右可自行缓解，无恶心呕吐，无发热寒战，无流涕，无咳嗽咳痰，无意识障碍及肢体无力，于当地医院行心电图提示窦性心律不齐，未予以特殊治疗。1 天前患者因精神萎靡、全身不适在当地医院就诊期间逐渐出现精神行为异常，表现为找不到自己的电动车，行动迟缓，回家后不会开门锁，问答时言语减少，休息期间出现烦躁、易怒，双上肢及舌头不自主抖动、尿潴留，遂再次就诊于当地医院，测体温 38.6℃，上述症状持续不缓解并进行性加重，遂转至我院。转院期间可疑抽搐发作 1 次，双上肢强直为主，持续约 2-3min 自行缓解。我科医师会诊后以“意识模糊原因待查”收入院。病程中，患者神志逐渐模糊，未进食水，大小便不自知，近期体重无明显增减。

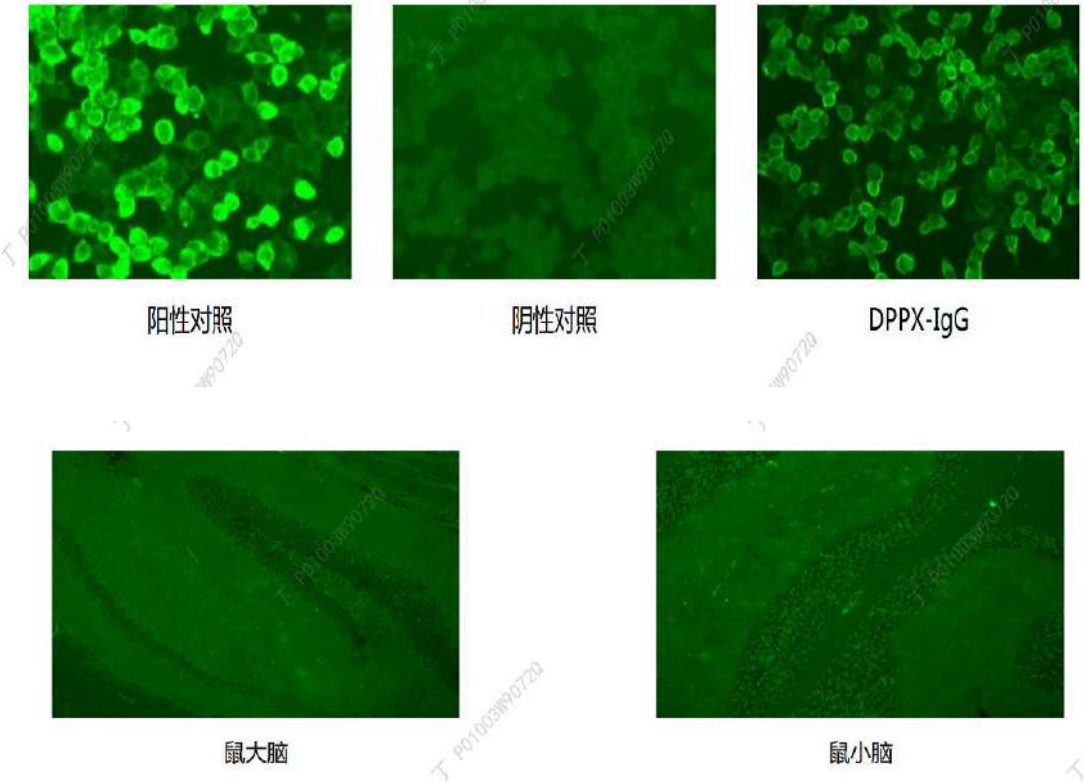
既往史：饮酒、进食“香蕉、猪肉”后腹泻病史约 10 年；发现血糖升高病史 2 年，未规律诊治。

入科查体：意识模糊，可自主睁眼，极度烦躁、易激惹，问答及查体无法合作，双瞳等大等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏，眼动查体不合作，无眼震，双侧额面纹对称，伸舌示齿不合作，肌力查体不合作，四肢均可见自主活动，肌张力适中，腱反射（+），右侧病理征阳性。颈抵抗，感觉及共济检查不合作。心肺腹查体（-）。

辅助检查：血常规、肝肾功能、常规止凝血、ANCA、抗磷脂抗体、抗核抗体、类风湿因子未见明显异常。电解质：钠 133.1mmol/L↓，糖化血红蛋白 9.6%↑。血脂：总胆固醇 6.07mmol/L↑，甘油三酯 3.35mmol/L↑，低密度脂蛋白 3.77mmol/L↑。腰穿：压力 150mmHg，脑脊液常规：潘氏试验弱阳性，白细胞数目 24.00*10*6/L↑。速检脑脊液生化：脑脊液葡萄糖 6.31mmol/L，脑脊液总蛋白 0.84g/L↑，脑脊液氯 120.90mmol/L。 脑脊液十二项细胞因子检测：IL-6 40.17pg/mL↑，IL-8 40.13pg/mL↑。甲功八项(检验科)：三碘甲状腺原氨酸 0.79nmol/L↓，甲状腺素 58.66nmol/L↓，游离三碘甲状腺原氨酸 1.68pmol/L↓，促甲状腺激素 0.181μIU/mL↓，甲状腺球蛋白 0.35ng/mL，甲状腺球蛋白抗体 130.00U/mL↑。外周血淋巴细胞亚群绝对计数：B 淋巴细胞百分比 40.19%↑，NK 细胞百分比 1.79%↓，B 淋巴细胞绝对计数 661.12 个/μL↑，NK 细胞绝对计数 29.40 个/μL↓。肿瘤标志物(男)：细胞角蛋白 19 片段 3.62ng/mL↑，胃泌素释放肽前体 10.60pg/mL

↓。脑脊液抗 DPPX 抗体 1:32；血清抗 DPPX 抗体 1:1000。脑电图：背景连续，全导可见 10-11Hz α 节律泛化，交替于较多阵发性 6Hz θ 节律活动；调节调幅尚差，前后梯度无；PDR 睁闭眼反应好；存在睡眠觉醒周期，可见大量非典型睡眠纺锤。监测期间可见短暂性节律样 5-6Hz 尖形慢波阵发性发放。存在 EEG-R；Synek 分级Ⅱ级。头颅核磁未见明显异常。治疗上予以激素 1000g*3 天，静注人免疫球蛋白 0.4g/kg*5 天，其余予以抑酸护胃、抗癫痫、营养支持等治疗，用药 3 天后患者神志转清，但存在头面部出汗多、口齿不清、间断胸闷的症状。出院 2 周后随访口齿不清、胸闷已完全缓解，但仍有出汗较多的情况。

抗体检测阳性、阴性对照示例图及抗体检测阳性结果荧光图：



讨论：抗 DPPX 抗体相关脑炎的致病抗体为抗 DPPX 抗体。DPPX 是电压门控性 α 型 Kv4.2 钾通道复合体的调节亚单位，Kv4.2 通道蛋白表达于神经元树突及胞体中，广泛分布于大脑皮层、海马、小脑、脑干、肌间和黏膜下神经丛，参与神经元突触信号的整合和动作电位的传递变化，因此也导致该疾病临床症状的多样性。但其具体机制尚不清楚。研究表明，其机制可能为 DPPX 抗体导致 DPPX 蛋白可逆性的内化减少，从而间接影响 Kv4.2 通道的功能引起症状。本病例患者出现间断腹泻症状、中枢神经兴奋症状，可能与其影响到大脑皮层与肠道神经丛有关。

本病例甲状腺球蛋白抗体升高，存在自身免疫异常的背景。既往文献报道约 5%的自身免疫性脑炎可合并系统性红斑狼疮、自身免疫性甲状腺炎、干燥综合征等。该患者外周血淋巴细胞亚群计数 B 细胞百分比明显升高，提示体液免疫明显亢进，或许可根据该指标来评估患者病情的转归和预后。

既往文献报道抗 DPPX 脑炎脑电图和核磁大部分为正常，与本病例相符；自身免疫性脑炎的一线治疗药物包括激素、免疫球蛋白及血浆置换。若效果欠佳，可使用利妥昔单抗、环磷

酰胺、硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯或他克莫司等。该病虽对激素和免疫抑制剂反应良好，但随着药物减量及停药存在复发的风险，可长期维持免疫调节治疗。大部分病人症状可完全缓解或部分缓解，少数患者出现死亡；本病例患者症状在使用激素 1000mg3 天后缓解，但口舌肌肉运动障碍、自主神经功能紊乱恢复较慢；但本病存在复发的可能，激素的减药和停药均需密切关注。

抗 DPPX 脑炎临床少见，加强对其临床特征谱的认识有利于该疾病的诊治，未来仍需进一步探索。

2 例癫痫发作为首发症状的假性甲状旁腺功能减退症患者病例报道

马红霞

东莞市妇幼保健院

摘要：

目的：分析 2 例癫痫发作为首发症状的假性甲状旁腺功能减退症患者的临床资料及诊疗过程。

方法：收集 2 例青春期起病的以抽搐起病的患者的临床特征、实验室检测及基因检测结果，进行回顾性分析及随访。

结果：案例 1：患者，12 岁首次抽搐，表现为失神发作、全面强直-阵挛发作及局灶性强直发作，查体脸圆，身材矮小，全身多处皮下结节，双侧对称性手指及足趾短。既往 1 岁内诊断甲状腺功能减退症，规律口服甲状腺素片，复查甲状腺功能均正常。脑电图提示发作间期双侧额颞、额中央区放电。案例 2：患者，12 岁首次抽搐，表现为全面强直-阵挛发作，局灶性知觉障碍发作，无身材矮小及皮下结节，既往无甲状腺功能减退症。脑电图提示发作间期右侧额颞区放电。2 例患者实验室检测提示低血钙、高血磷，低镁，甲状旁腺激素增加；甲状腺激素、生长激素及性激素检查均正常。头颅均提示颅内多发钙化灶。基因检测提示患者 1 中 *GNAS* 基因存在 1 个杂合变异：c.140-2(IVS1)A>G，为剪接位点变异，母亲杂合，甲基化检测未发现异常，ACMG 评估为可能致病变异。患儿 2 全外显子测序未发现致病性变异，未行甲基化检测。结合 2 例患者的临床资料及基因检测结果，患者 1 诊断为假性甲状旁腺功能减退症Ⅰa 型合并 Albright 遗传性骨营养不良；患者 2 诊断为假性甲状旁腺功能减退症Ⅰb 型。治疗上 2 例患儿均予以补钙、维生素 D、骨化三醇、硫酸镁治疗，患者 1 予以左乙拉西坦抗癫痫发作治疗，患者 2 未予抗癫痫发作药物治疗。随访 4 个月后，2 例患者均无再发抽搐，患者 1 仍存在低血钙、高血磷、甲状旁腺激素增加；患者 2 电解质及甲状旁腺激素已恢复正常。

结论：对于癫痫发作起病，并发低血钙、颅内钙化的病例应考虑假性甲状旁腺功能减退症可能；且对于该类患者基因检测中需完善甲基化检测；治疗上纠正低钙优先于抗癫痫发作药物，发作稀疏者可以不用抗癫痫发作药物治疗。

关键词：癫痫发作；假性甲状旁腺功能减退症；GNAS；基因变异

HTRA1 基因杂合突变相关遗传性脑小血管病 1 例

黄茹静，劳可睿，侯天赐，洪铭范，刘爱群，彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

摘要：

背景与目的：遗传性脑小血管病为中青年缺血性卒中的重要病因，HTRA1 杂合突变可致经典 CARASIL，临床表现易与散发性脑小血管病相混淆。本文报告一例 HTRA1 基因杂合突变相关遗传性脑小血管病病例，总结临床表现、影像学及基因特征，旨在提高对该病的临床识别及遗传诊断意识。

方法：回顾性分析 1 例 54 岁中年男性，因“言语不清伴双下肢乏力 2 天，加重 9 小时”入院。既往有“高血压、腔隙性脑梗死”病史。入院查体右侧指鼻试验欠稳准。NIHSS 评分为 2 分、MMSE 为 27 分、MoCA 为 23 分，提示存在轻度认知障碍。头颅 MRI、DWI 和 SWI 检查可见右侧顶叶及左侧半卵圆中心急性腔隙性脑梗死、多发散在脑梗塞或缺血灶、散在微出血灶、脑白质变性、脑萎缩。患者诉自前次脑梗死后出现记忆力下降，父亲有卒中病史。结合患者反复脑梗死，记忆力下降，存在家族史，头颅 MR 显示多发小动脉闭塞型梗死，考虑遗传性脑小血管病可能。

结果：二代基因测序提示患者所携带的 c.905G>A（p.Arg302Gln）变异为 HTRA1 基因编码区错义突变。阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板聚集、丁苯酞改善侧枝循环等对症治疗后，患者言语不清伴双下肢乏力可较前缓解。

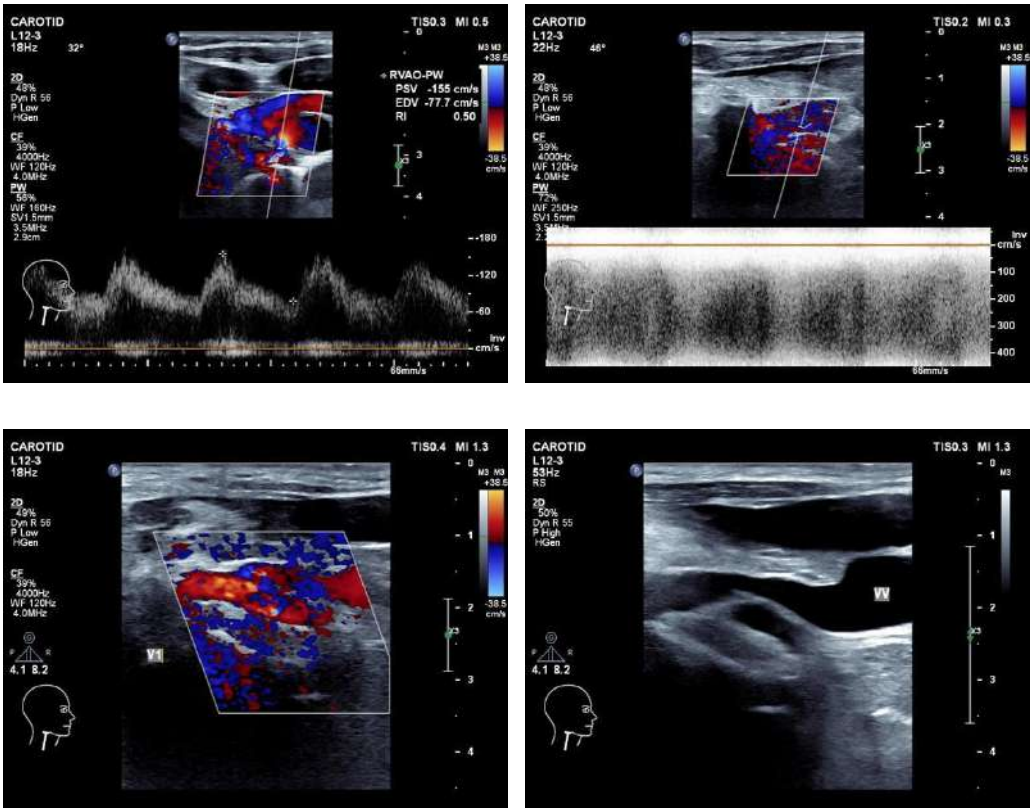
结论：结合临床及基因测序结果确诊 CARASIL 综合征，本文旨在提高临床医师对 HTRA1 基因杂合突变所致遗传性脑小血管病的认知，强化中青年卒中患者遗传病因筛查意识，为早期诊断、个体化治疗及遗传咨询提供参考。

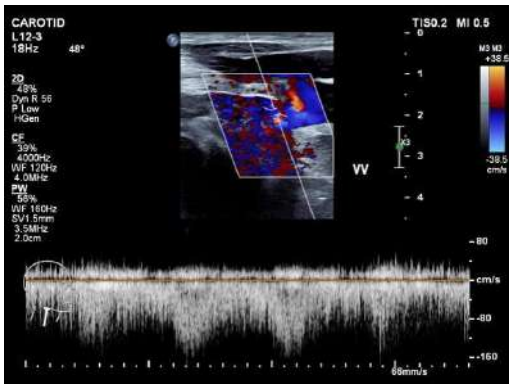
彩色多普勒超声诊断椎动脉-椎静脉瘘 1 例

刘一铭，张峰（通讯作者）

中山大学附属第六医院

患者女，79 岁。因“风湿性关节炎”收住中山大学附属第六医院风湿免疫科，住院期间因发现高脂血症，2026 年 4 月 15 日临床予行颈部血管超声检查，检查所见：双侧颈总动脉内中膜增厚，双侧颈内动脉彩色多普勒血流现象（CDFI）及脉冲多普勒频谱（PW）均未见异常。右侧椎动脉起始段（V1）内径 3.5mm，CDFI 示管腔内血流充盈好，血流方向正常，PW 探及收缩期峰值流速（PSV）：155cm/s、阻力指数（RI）：0.50；第 6 颈椎下缘处椎动脉管腔内 CDFI 显示“花色”血流信号，周围伴闪烁伪像，PW 可探及高速湍流频谱，PSV>300cm/s。右侧椎动脉椎间段段（V2）管径 2.2mm，CDFI 示管腔内见暗淡红蓝相间血流信号，PW 探及收缩期短暂正向、舒张期持续反向的双向血流信号。右侧椎静脉近心端管腔扩张，内径 8.5mm，PW 可探及“毛刺样”动脉化回心血流频谱。左侧椎动脉血流速度代偿性升高，PW 探及 V2 段 PSV：62cm/s、RI：0.67。超声诊断：右侧椎动脉-椎静脉瘘。2026 年 4 月 22 日行数字减影血管造影（DSA）检查确诊右侧椎动脉-椎静脉瘘。




CAROTID
L12-3
18Hz
48°
TIS0.2 MI 0.5
VV
cm/s
-80
-160
68mm/s

CAROTID
L12-3
18Hz
60°
TIS0.2 MI 0.8
C4
C5
-60
-40
-20
cm/s
20
40
68mm/s

病例报告：一例青年动态颈内动脉狭窄的致死性病例

李军霞[1]，赵青[2]，戴科芳[3]，陈颜强[1]（通讯作者）

1.河北省胸科医院神经内科

2.河北省胸科医院心血管内科

3.河北省胸科医院神经外科

4.河北省胸科医院神经内科

一、临床问题

隐源性卒中在青年患者中病因多样，可逆性脑血管收缩综合征（RCVS）是其中一种罕见病因。典型 RCVS 表现为雷击样头痛和可逆性脑血管狭窄。然而，不典型 RCVS（无头痛、早期血管造影正常）极易误诊。若合并大动脉闭塞，是否应行急诊血管内治疗，目前缺乏共识。本文旨在报道一例以颈内动脉狭窄“出现-消失-再闭塞”动态演变为特征、最终死亡的青年 RCVS 病例。

二、诊疗过程

患者，男，30 余岁，因“反复发作性右侧肢体麻木无力 1 周”入院。神经系统查体正常。头颅 MRI 示双侧半球多发急性梗死。MRA 示双侧颈内动脉 C6 段可疑狭窄（图 1a，b，c）。入院第 2 天，经颅多普勒（TCD）显示双侧大脑中动脉及右侧大脑前动脉血流速度显著增快（左侧 179cm/s）。但第 3 天 CTA 及第 5 天 DSA 均显示双侧颈内动脉正常(图 1d，e，f)。广泛的病因学检查均为阴性。患者出院，接受双抗治疗。出院 10 天后，患者突发左侧偏瘫。急诊 MRI 示右侧颈内动脉闭塞（图 2a，b）。急诊行机械取栓术。术中可见左侧颈内动脉显影良好（图 2c），右侧颈内动脉闭塞（图 2d），抽吸血栓治疗后发现右侧眼动脉段重度狭窄（图 2e），遂行球囊扩张（图 2f）及支架植入（图 2g）。术后患者病情迅速恶化，头颅 CT 显示双侧大脑半球大面积脑梗死伴恶性脑水肿，患者于次日死亡。

三、讨论

本例呈现了一个核心的临床难题：在活动性脑血管病（高度怀疑为可逆性脑血管收缩综合征，RCVS）背景下，机械取栓可能诱发灾难性后果。首先，早期血管造影正常并不能排除 RCVS，本患者入院第 2 天的经颅多普勒（TCD）已显示血流速度显著增快，而第 3 天和第 5 天的 CTA 及 DSA 均正常，这一矛盾现象是重要的早期诊断线索。此病例警示，在活动性血管病变基础上进行球囊扩张及支架植入，可能将缺血区域转化为暴发性出血和水肿，导致技术成功但临床结局灾难性。因此，对于青年隐源性卒中患者，若高度怀疑 RCVS，应在考虑血管内治疗前积极行高分辨率血管壁成像以明确病因。

关键词：可逆性脑血管收缩综合征；隐源性卒中；青年卒中；机械取栓；经颅多普勒

当 MRA“阴性”而症状持续恶化——Percheron 动脉闭塞的诊疗困境如何破局？

田思思

天津大学泰达医院

临床问题：Percheron 动脉闭塞的急诊决策存在双重困境：

其一，MRA 阴性而静脉溶栓仅获一过性改善——这一临床动态信号，能否独立支撑桥接血管内治疗的决策？

其二，更深层的悖论在于：不干预就无法获知病因，不知病因又何以精准干预？我们实践了“以治探因”的路径：先行动脉内抗栓，待再通后方显现狭窄、方确认病因，方锚定后续策略。这一闭环能否成为破局范式？

诊疗过程：54 岁男性，因进行性意识障碍入院。查体昏迷，NIHSS 评分 18 分。静脉溶栓中意识一度好转旋即恶化，MRA 阴性而 MRI 示双侧丘脑梗死，临床锁定 Percheron 动脉病变，直接 DSA。造影初始，Percheron 动脉完全闭塞，病因未明。行超选择性动脉内替罗非班抗栓治疗。再通后，隐藏的开口重度狭窄方被显露。患者术中意识即转清。

结局：术后双抗联合强化降脂，17 天出院，神志清楚，仅轻度言语含糊。3 个月随访 MRS1 分，无复发。

讨论：

其一：临床动态信号足以驱动介入：症状一过性好转向再恶化，这一“临床组织窗”证据，可独立支撑桥接 DSA 决策。

其二：真相是治出来的：再通后方显现的狭窄，解开了全部谜团——溶栓“失败”因无法解除固定狭窄，抗栓“有效”因直接抑制了狭窄段血小板聚集。

其三：抗栓后造影是诊断的延续：对高度怀疑穿支动脉粥样硬化病者，应将再通后复查视为揭示病因的关键一步。病因既明，策略方能从“盲目溶栓”转向“精准抗板”。患者术中意识转清，正是这一路径合理的直接印证。

当“四肢瘫+球麻痹”遇到“异常肌电图”：是吉兰-巴雷综合征，还是另有隐情？

张文彦，甄瑾（通讯作者）

关键词：双侧延髓内侧梗死；四肢瘫；蛋白细胞分离；Y 型梗死

男性，48 岁，主因“胸痛半月，肢体无力伴尿便障碍 6 天”就诊我院急诊。患者半月前突发胸痛憋气，休息后症状无缓解，于外院心内科行冠脉造影示前降支中度狭窄，拒绝支架治疗，6 天前心内科住院期间自觉受凉后出现左上肢麻木，后迅速出现四肢麻木无力，行走不稳，2 天前出现尿便障碍、后背紧箍感，1 天前无力进行性加重，无法独立行走，伴有口周麻木、言语含糊、饮水呛咳。入院查体：神清，言语含糊，眼球运动充分，眼震(-)，双侧额纹对称，双侧鼻唇沟对称，双软腭上抬减弱，咽反射消失，四肢肌力 4 级，双上肢减反射减弱，双下肢腱反射消失，左侧指鼻及跟膝胫试验欠稳准，左侧肢体针刺觉减退，右下肢振动觉减退，双侧病理征阳性。辅助检查：腰椎穿刺压力 70mmH_2O，蛋白 0.94g/L，白细胞数 2，肌电图示双下肢腓神经 F 波出现率下降、H 反射潜伏期延长；脑电图正常；血炎性指标轻度升高，免疫及感染相关抗体阴性。考虑吉兰巴雷综合征可能性大，给予丙种球蛋白及激素冲击治疗，激素冲击第 3 天患者因自觉输注激素时憋气严重暂停使用，患者肢体无力仍持续加重，丙球治疗 5 天后患者双上肢肌力 4-级，双下肢肌力 3 级，四肢反射恢复正常，仍有尿便障碍，入院第 6 天头颅 MRI 示双侧延髓内侧“Y 形”高信号灶，考虑脑梗死？炎性脱髓鞘病变不除外，进一步完善头颈血管 CTA 示右侧椎动脉闭塞，调整治疗方案为双抗及降脂稳定斑块，患者病情逐步平稳，出院前四肢肌力恢复至 5-级，言语含糊明显好转，咽反射恢复，搀扶下可独立行走，右侧病理征阴性，左侧病理征仍阳性。因患者最初脑脊液呈现蛋白细胞分离及肌电图示 F 波出现率下降，早期误诊为吉兰巴雷综合征，后结合核磁及患者临床表现及阳性查体，分析考虑临床诊断为双侧延髓内侧梗死（BMMI）。

双侧延髓内侧梗死（BMMI）是延髓内侧梗死（MMI）的一种罕见亚型，后者占所有脑卒中的 0.5%-1.5%，而 BMMI 更为少见。由于其发病隐匿、临床表现多样且缺乏特异性，早期极易误诊。本例 BMMI 以胸部不适作为前驱症状，后出现渐进性四肢瘫、球部及感觉障碍、尿便障碍，临床过程与吉兰-巴雷综合征高度相似，且本例患者脑脊液呈现蛋白-细胞分离（蛋白 0.94g/L，白细胞正常），肌电图提示 F 波出现率下降及 H 反射潜伏期延长，这些均为 GBS 的典型电生理及脑脊液改变。GBS 是一种免疫介导的急性炎性脱髓鞘性多发性神经病，临床上以对称性肢体无力、腱反射减弱或消失、伴或不伴颅神经受累为特征，脑脊液蛋白-细胞分离为其重要诊断依据。正因如此，本例患者在疾病早期被误诊为 GBS，并接受了丙种球蛋白及糖皮质激素治疗。然而，仔细回顾其查体可以发现，双侧病理征阳性、深感觉障碍平面不符合周围神经分布特点，均提示中枢神经系统受累，这些“红色预警体征”应引起临床高度重视。

报道本病例，希望大家临床中注意查体与临床表现的一致性，旨在提高诊断的准确性（1）BMMI 罕见，但临床可表现为急性四肢瘫、球部症状及尿便障碍，需与 GBS、高位颈髓病变、急性播散性脑脊髓炎等相鉴别；（2）脑脊液蛋白-细胞分离并非 GBS 特有，在急性中

枢性病变（尤其血管性或炎性脱髓鞘性病变）中亦可出现，不应作为排除中枢病变的依据；（3）肌电图提示 F 波异常或 H 反射延迟，亦可见于中枢性病变继发的继发性周围神经影响，需结合查体（如病理征、感觉平面）综合判断；（4）早期头颅 MRI 薄层扫描是避免误诊的关键，尤其对于病因不明、快速进展的四肢瘫患者。

寻踪溯源--这个“椎动脉切迹”不简单

廖艺斐

中山大学附属第七医院

摘要：男性患者，45 岁，因“发现血压升高 2 年，头晕 1 周”就诊。头颈血管超声检查中发现，患者双侧椎动脉频谱形态不一致（表现为右侧椎动脉颅内段可见收缩期切迹样血流频谱改变），在予患者探寻导致该现象的原因时，发现患者存在旋转性椎动脉闭塞综合征，即患者颈部向左侧旋转 90° 时，诱发右侧椎动脉寰枢段以远段重度狭窄或闭塞。

超声表现

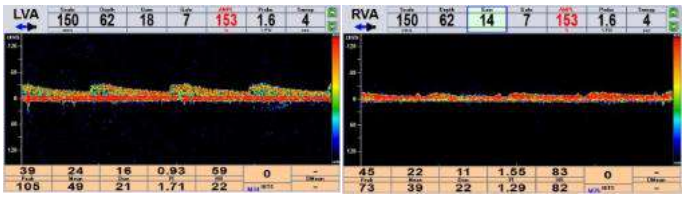
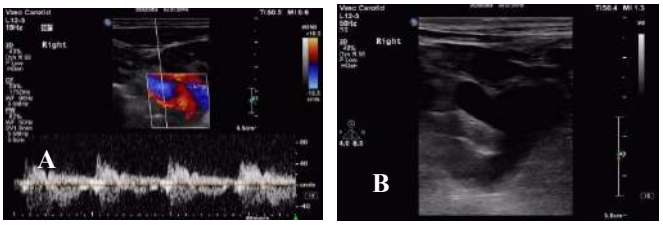


图 1:TCD 显示双侧椎动脉颅内段血流频谱不一致右侧椎动脉(B)可见收缩期切迹样血流频谱改变

图 2:TCCD 显示双侧椎动脉颅内段血流频谱不一致，右侧椎动脉(B)收缩期切迹样血流频谱改变较左侧椎动脉(A)明显



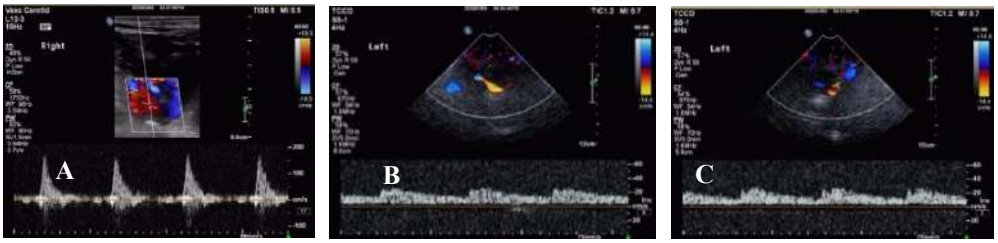
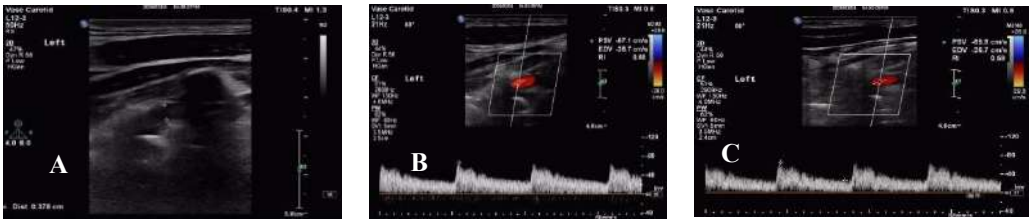


图 3:颈动脉超声显示患者右侧椎动脉开口处(A)、右侧锁骨下动脉（发出椎动脉前）部位血流速度及频谱形态(C、D)均正常



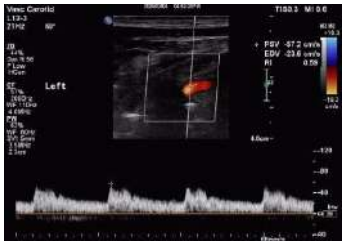
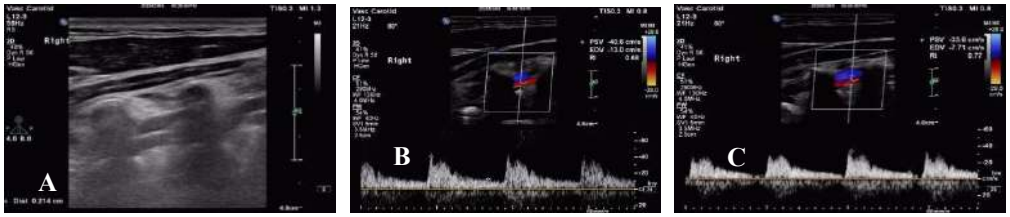


图 4:患者左侧椎动脉椎间隙段旋颈试验阴性（颈部向右侧分别旋转 30°（B)、60°（C)、90°（D)，椎动脉频谱形态均未发生改变）



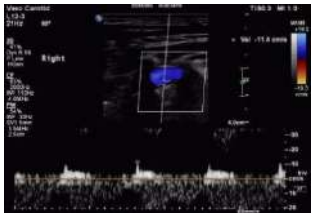


图 5:患者右侧椎动脉椎间隙段旋颈试验阳性（颈部向左侧分别旋转 30°（B)、60°（C)、90°（D)，椎动脉椎间隙段阻力逐渐增高）

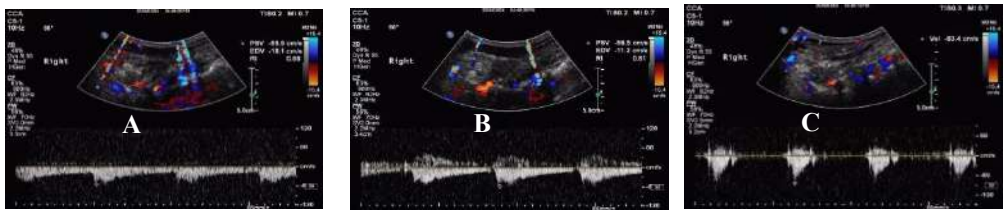


图 6:患者右侧椎动脉寰枢段旋颈试验阳性（颈部向左侧分别旋转 30°（A)、60°（B)、90°（C)，椎动脉寰枢段阻力逐渐增高）

讨论：导致椎动脉出现收缩期切迹样频谱改变的原因多样复杂，部分原因如锁骨下动脉狭窄导致的椎动脉盗血综合征、椎动脉开口处狭窄等，与患者的临床症状密切相关，因此，探寻椎动脉出现收缩期切迹样频谱改变的原因对指导临床治疗具有重要意义。但该病例中，患者双侧椎动脉均未见明显发育不良，但双侧椎动脉颅内段频谱形态不一致，右侧椎动脉颅内段可见收缩期切迹样频谱改变，但右侧锁骨下动脉及右侧椎动脉开口未见管径异常扩张及局限性狭窄，且血流速度及频谱形态均正常,遂考虑是否存在其他隐匿原因诱发右侧椎动脉出现暂时性重度狭窄或闭塞，致使右侧椎动脉远端出现收缩期切迹样频谱改变：如旋转性椎动脉闭塞综合征，予患者完善双侧椎动脉旋颈试验后证实：患者右侧椎动脉旋颈试验阳性，即向左侧转动颈部时，诱发右侧椎动脉寰枢段以远段重度狭窄或闭塞，提示椎动脉切迹样频谱改变可能与旋转性椎动脉闭塞综合征相关。

总结：导致椎动脉出现收缩期切迹样频谱改变的原因多样复杂，旋转性椎动脉闭塞综合征可能与其出现相关，但常易被忽略及漏诊，颈动脉超声完善双侧椎动脉旋颈试验是其简单高效的筛查手段。

以失明为主要表现的脑梗死一例

王国娟　梁成（通讯作者）
兰州大学第二医院神经内科

摘要：大动脉炎（TAK）是一种累及主动脉及其主要分支的慢性肉芽肿性大血管炎。本文报道 1 例以双眼失明及持续性头痛为首发症状的 27 岁女性患者，头颅 MRI 提示双侧颞枕叶、丘脑及小脑半球大面积新发梗死；血管影像示左侧椎动脉及左侧大脑后动脉闭塞，且双侧颈总、颈内及锁骨下动脉内膜显著增厚。脑脊液 IL-6 及 IL-8 显著升高，抗内皮细胞抗体阳性。诊断为 TAK、大动脉闭塞性脑梗死。经大剂量甲泼尼龙冲击、双联抗血小板及调脂治疗后，患者视力显著改善。本病例提示，对于青年失明伴卒中线索者，应警惕 TAK，早期识别对挽救视功能至关重要。

关键词：大动脉炎；失明；脑梗死；大脑动脉闭塞；皮质盲

【 Abstract 】 Takayasu arteritis (TAK) is a chronic granulomatous large-vessel vasculitis involving the aorta and its major branches. This article reports the case of a 27-year-old woman who initially presented with bilateral blindness and persistent headache. Cranial MRI revealed extensive new infarctions in the bilateral temporo-occipital lobes, thalami, and cerebellar hemispheres. Vascular imaging showed occlusion of the left vertebral artery and left posterior cerebral artery, as well as marked intimal thickening of the bilateral common carotid, internal carotid, and subclavian arteries. Cerebrospinal fluid IL-6 and IL-8 levels were significantly elevated, and anti-endothelial cell antibodies were positive. The patient was diagnosed with TAK and large-artery occlusive cerebral infarction. After treatment with high-dose methylprednisolone pulse therapy, dual antiplatelet therapy, and lipid-lowering therapy, her vision improved markedly. This case suggests that TAK should be considered in young patients presenting with blindness and evidence of stroke, and that early recognition is crucial for preserving visual function[7][8].

Keywords： Takayasu arteritis; blindness; cerebral infarction; cerebral artery occlusion; cortical blindness

临床资料

患者：女性，27 岁。因“头痛、呕吐 5 天余，加重伴失明 1 天”于 2025 年 1 月 18 日入院。

现病史：5 天前无明显诱因出现持续性后枕部胀痛，伴频繁呕吐。入院前 1 天上述症状加重并出现双眼失明。

体检：神志清，高级皮层功能正常。双侧瞳孔等大等圆（2.5 mm），对光反射灵敏。双眼视力消失（无光感），眼动活动到位。四肢肌力 5 级，肌张力正常，腱反射适中，双侧病理征阴性，共济查体未见异常，颈软无抵抗。

辅助检查：

1.实验室检查：脑脊液压力 165 mmH_2O，蛋白 0.56 g/L，葡萄糖及氯化物正常；脑脊液细胞因子检测：IL-6（1198.45 pg/mL）、IL-8（811.94 pg/mL）显著升高[9]。抗内皮细胞抗体（IIF）阳性。发泡试验提示右向左分流（II 级，固有型）。

2.影像学检查：

头颅 CT/MRI：双侧丘脑、胼胝体压部、左侧桥臂、小脑半球、双侧颞枕叶大面积新发梗死灶，以双侧颞枕叶为著（见）。

血管评估（CTA+HR-MRI）：左侧椎动脉 V3-4 段闭塞，左侧大脑后动脉 P4 段闭塞；左侧椎动脉 V4 段环状强化（见）。

大血管评估：颈动脉超声示双侧颈总、颈内、锁骨下动脉内膜中层增厚、长节段狭窄或闭塞（见）。

最终诊断：大动脉炎（TAK）、大动脉闭塞性脑梗死、椎动脉闭塞、大脑后动脉闭塞。

治疗经过：入院后给予阿司匹林+氯吡格雷双联抗血小板、阿托伐他汀稳定斑块治疗。针对 TAK 活动期，给予甲泼尼龙 500 mg/d 静脉冲击 4 天，随后减量为 240 mg/d。由于处于疾病活动期且伴大面积脑梗死，经多学科会诊决定暂缓血运重建手术。治疗 1 周后，患者头痛缓解，视力部分恢复。随访 2 个月，患者视力持续改善，神经功能恢复良好，炎症指标下降。

讨论：本案例的特殊性在于其首发症状——失明掩盖了潜在的系统性大血管炎背景，导致诊断初期可能局限于眼科或常规卒中路径。

1.视觉损害的解剖与功能定位：

患者表现为双眼失明，但瞳孔对光反射灵敏且眼动正常，符合“皮质盲”特征。影像学证实病灶累及双侧颞枕叶（中枢视觉皮质）。然而，患者在激素冲击治疗后视力显著恢复，这提示视力障碍不仅源于固定的脑梗死损伤，还可能由于活动性血管炎导致的局部血管痉挛、炎性水肿及边缘带血流灌注不足。这种“可逆性”特征强调了在不可逆损伤形成前进行强化抗炎干预的必要性。

2.诊断与鉴别诊断要点：

对于青年女性突发视力障碍伴脑梗死，应高度警惕 TAK。本例中关键的诊断线索包括：① 青年发病及典型的影像学缺血分布；② 脑脊液及外周高水平的炎症因子（IL-6）；③ 抗内皮细胞抗体阳性；④血管影像呈现大动脉多发受累及管壁强化特征。需重点与原发眼科疾病、动脉粥样硬化、心源性栓塞及 ANCA 相关血管炎相鉴别。

3.治疗策略分析：

2021 年 ACR/VF 指南建议，活动期 TAK 伴严重颅内受累时应采用糖皮质激素联合免疫抑制剂，并支持在脑缺血时加用抗血小板药物。本例在激素冲击后的积极反应印证了该策略的有效性。关于血运重建，指南倾向于在疾病静止期实施，以降低围手术期血管并发症风险。

临床启示：失明可能是 TAK 相关脑血管事件的误导性信号。临床接诊此类患者时，若发现脉搏弱、双臂血压差、炎症指标升高或多发血管影像异常，应尽早开展全身大血管评估，多学科协作决策以挽救受威胁的视功能并降低再发风险。

家族性偏瘫型偏头痛被误诊为脑梗死并溶栓治疗一例

劳可睿，林颍川，黄家乐，刁胜朋，刘爱群，洪铭范，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院

摘要：

目的：报告一例 1 例误诊为脑梗死并溶栓治疗的家族性偏瘫型偏头痛病例，分析误诊原因，以避免误诊误治。分析家族性偏瘫型偏头痛患者的误诊原因，临床表现、 影像学表现、治疗等。通过本病例可以帮助我们进一步巩固对偏瘫型偏头痛的认知，做到细致、全面、个体化的评估，从而降低致残率、死亡率，改善患者预后。

方法：回顾性分析 1 例 52 岁中年女性，因“左侧肢体无力伴麻木约 2 小时”入院，考虑诊断“急性脑梗死”予阿替普酶静脉溶栓治疗，入院后完善头颅 CT 以及 MR 检查未见急性脑梗死病灶，追问病史发现患者有反复头痛病史，发病常伴有左侧肢体麻木、左侧眼睑下垂，患者母亲、女儿有头痛史。结合患者曾出现一侧肢体乏力、麻木等不适，考虑诊断“偏瘫性偏头痛”。

结果：为明确诊断，完善基因二代测序检测，提示 CDKL5 基因存在杂合错义突变，予瑞美吉泮口崩片止痛治疗后，患者头痛可较前缓解，后续随诊未再发一侧肢体无力、麻木等症状。

结论：本案例旨在提示临床医生们面对突发偏侧无力、麻木等类卒中症状的中青年女性患者，医师应重点询问头痛的病史，警惕偏瘫型偏头痛的可能，避免误诊误治。

颈动脉窦反射功能障碍致反复头晕一例

劳可睿，林颖川，黄家乐，刁胜朋，刘爱群，洪铭范，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院

摘要：

临床问题：报告一例在 7 年前接受了鼻咽癌放疗后反复出现颈动脉窦反射功能衰竭的患者，通过本病例可以帮助我们进一步认识放疗后出现的颈动脉窦反射功能衰竭，分析该病的临床表现、辅助检查特点、治疗等，做到细致、全面、个体化的评估，帮助放疗后患者改善预后。

诊疗过程：回顾性分析 1 例 60 岁，因“反复头晕 6 年余”多次于我院就诊，现病史：3 月余前反复出现坐位或卧位改立位时头晕，平躺或坐下 10～20 s 后可缓解，头晕时自测血压 60-80/60mmHg，完善头颅与颈部 CT 平扫以及 MR 平扫未见明显异常，遂收入我院神经内科就诊。既往有鼻咽癌病史，曾于 20 年前在我院肿瘤科行放射治疗，具体不详。

结局与讨论：为明确诊断，入院后进一步完善全面的检查排除了自主神经障碍的结构性、内分泌性原因后，基于明显的位置性血压变异性以及心率变异率的减小，在临床上推断放射诱导的颈动脉窦反射功能衰竭。遂予健康宣教以及米多君口服治疗后，患者血压控制稳定，头晕发生次数较前明显减少。

本案例旨在帮助临床医生们进一步认识放疗后并发症，当考虑颈部局部放疗所致传入压力反射功能衰竭时，临床医生可通过卧立位血压试验、Valsalva 动作、等自主神经功能检查确诊，同时还需完善检查排除自主神经障碍结构性以及内分泌性的原因，明确病因后及时干预治疗，改善放疗后患者的生活质量。

一例 2 型糖尿病足行脊髓神经电刺激器置入术的围术期护理

林雪英

福建医科大学附属第二医院

摘要：

目的：总结 1 例 2 型糖尿病足（Wagner 3 级）患者行脊髓神经电刺激器（SCS）置入术的围术期护理经验，探讨神经调控治疗糖尿病足的护理要点。

方法：回顾 2026 年 1 月收治的 1 例左足踇趾破溃伴重度神经病理性疼痛的临床资料，VAS 评分 7 分。患者男，74 岁，既往史：糖尿病史 20 年，高血压病史 40 余年，冠脉搭桥术后。入院诊断：糖尿病并右糖尿病足、下肢动脉闭塞、高血压 3 级，口服止痛药效果差。在气静复合全麻下行“背部脊髓神经刺激器置入术”。护理要点如下：1. 术前护理 疼痛评估与心理疏导：长期疼痛伴焦虑（SAS 58 分），解释 SCS 原理，降低恐惧。血糖控制：胰岛素泵强化治疗，空腹血糖控制在 5.6-7.8mmol/L。血压控制：130/80mmhg。感染筛查：足部创面细菌培养+药敏，控制局部感染后再手术。2. 术后护理 ①电极移位预防：术后绝对平卧 24h，翻身时保持脊柱平直，翻身必须轴位翻身，详细记录体位执行情况，避免弯腰/扭腰动作。②脑脊液漏观察：观察背部敷料有无清亮液体渗出，有无低颅压性头痛。

刺激参数调节护理：开机后观察有无肌痉挛、肢体麻木、感觉异常等不良反应。神经功能监测 每小时评估双下肢肌力、感觉、运动，异常立即报告医生。③伤口护理：背部穿刺点及足部创面分区分敷料，严防交叉感染。3. 出院指导①遥控器使用方法（开关机、档位调节），避免 MRI 检查、电疗、电刀等干扰设备，每月门诊复查，观察刺激效果及电池寿命。

结果 患者术后 VAS 降至 2 分，足部疼痛明显缓解，创面血运改善。住院 14 天，未发生电极移位、感染、脑脊液漏等并发症。患者及家属熟练掌握遥控器操作，满意出院。

结论：SCS 能有效缓解糖尿病足神经病理性疼痛，改善下肢血运。围术期严防电极移位、精细化管理血糖、严密观察神经功能变化是护理关键，直接关系到神经调控手术的成败。

1例青年脑梗死发热头痛病例报告

舒林丹，孙海梅（通讯作者）

临床问题：本案例旨在探讨一例以发热、头痛为首发症状，继而出现左侧肢体无力的 22 岁男性青年卒中患者的临床特征及后续治疗。其核心意义在于，为理解青年脑梗死与感染之间复杂而密切的双向关系提供了重要的实践参考。

治疗经过：患者因头痛发热 7 天余，突发左侧肢体无力2 天入院，查体美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分为 1 分 。入院完善头颅增强 MRI，增强后无强化 ，显示右侧丘脑亚急性期脑梗塞。入院治疗过程中频繁夜间至凌晨周期性高热，并发头疼，结合患者头颅 MRI，建议行腰穿检查，但患者多次拒绝，予注射头孢曲松（2g qd）及哌拉西林钠他唑巴坦钠（4.5g q8h）静脉滴注并检测体温变化，效果不佳，升级抗生素，使用美罗培南 1g q8h 抗感染治疗后发热及头痛症状改善，完善其余检查腹部超声检查结果示脾肿大，右心声学造影：阳性（I级，少量右向左分流）。外周血 mNGS 结果显示结核硬脂酸棒状杆菌。

结论： 出院后 6 个月随访，未出现周期性发热，无全身皮肤、黏膜及内脏出血，饮食正常、肢体运动功能无异常；总体预后良好，未遗留后遗症。

讨论：本例青年患者无高血压史，5 年吸烟史头痛发热后出现脑梗死，有多项研究报告指出感染是导致青年隐源性卒中的重要病因。患者周期性发热对常规广谱抗生素反应不佳，仅在换用美罗培南后逐渐改善，且体温下降呈渐进性过程，提示其卒中可能是由于感染引起，且患者入院头颅 MRI 检查增强后无强化，应积极行腰椎穿检查完善脑脊液 NGS, 结合病原宏基因组学检测，积极寻找感染源，根据结果调整抗生素治疗方案，是改善预后的关键。

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

中国卒中杂志

CSA&TISC 2026 会议专刊

第21卷 中国·北京