2025 广东省医学会
第八次脑血管病学学术会议

THE 8TH ACADEMIC CONFERENCE ON CEREBROVASCULAR DISEASES OF GUANGDONG MEDICAL ASSOCIATION

论文汇编

主办： 广东省医学会

承办： 广东省医学会脑血管病学分会

协办： 南方医科大学南方医院

2025 6月27-28日 | 广东·广州
JUNE 27-28 | GUANGZHOU·GUANGDONG

分会场1：溶栓治疗新进展　会场地点：　阳光酒店7楼5号会议厅　分会场主席：曾进胜、黄立安			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
14:30-14:35	**开场致辞**		
14:35-14:50	从《轻型卒中临床诊疗中国专家共识2024》看轻型卒中溶栓策略	吴波 （四川大学华西医院）	曾进胜 （中山大学附属第一医院） 黄立安 （暨南大学附属第一医院）
14:50-15:15	讨论嘉宾：钟建斌（广州医科大学附属第四医院）、庄伟端（汕头大学医学院第一附属医院）、 邓伟胜（梅州市人民医院）		
15:15-15:30	后循环缺血性卒中研究进展	张健 (中山大学附属第一医院)	尹恕 （南方医科大学南方医院）
15:30-15:55	讨论嘉宾：何奕涛（深圳市人民医院）、 党超（中山大学附属第一医院）		
15:55-16:10	溶栓治疗的时间窗探索及展望	姬仲 （南方医科大学南方医院）	梁燕玲 （广州医科大学附属第三医院）
16:10-16:35	讨论嘉宾：卢奎（中山市人民医院）、陈仰昆（东莞市人民医院）、任传成（龙岗区人民医院）		
16:35-16:40	总结		
分会场2：肿瘤合并卒中的临床研究　会场地点：阳光酒店7楼2号会议厅　分会场主席：尹恕、沈庆煜			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
14:30-14:35	**开场致辞**		
14:35-15:00	肿瘤相关缺血性卒中的急性期处理	沈庆煜 （中山大学孙逸仙纪念医院）	尹恕 （南方医科大学南方医院）
15:00-15:20	讨论嘉宾：王展航（广东三九脑科医院）、张爱武（广东省第二人民医院）、杨琼（中山大学孙逸仙纪念医院）、戎晓祥（南方医科大学南方医院）、黄若兰（深圳大学总医院）		
15:20-15:45	急性缺血性卒中合并恶性肿瘤超早期再灌注治疗病例分享	冯欣 （南方医科大学珠江医院）	张玉虎 （广东省人民医院）
15:45-16:05	讨论嘉宾：刘雁（前海人寿广州总医院）、刁胜朋（广东药科大学附属第一医院）、韩小妍（肇庆市第一人民医院）、冼文川（广东医科大学附属医院）、邓依霆（南华大学附属第二医院）		
16:05-16:10	**致辞、合影**		
16:10-16:35	肿瘤合并卒中临床研究方案介绍	宋玮 （南方医科大学南方医院）	张健 （中山大学附属第一医院）
16:35-16:55	讨论嘉宾：安胜利（南方医科大学南方医院）、吴齐恒（南方医科大学南方医院）、夏耿红（南方医科大学南方医院增城分院）、任腾竹（广东省第二人民医院）		

16:55-17:05	总结		
分会场3：偏头痛与脑血管病风险管理　会场地点：阳光酒店7楼3号会议厅　分会场主席：徐安定、彭忠兴			
14:30-14:40	**开场致辞**		
14:40-15:10	偏头痛与缺血性卒中的关系	代成波 （广东省人民医院）	徐安定 （暨南大学附属第一医院） 赵连旭 （南方医科大学深圳医院）
15:10-15:30	卒中与头痛病例分享1	朱佳佳 （南方医科大学南方医院）	
15:30-15:45	讨论嘉宾：刘爱群（广东药科大学附属第一医院）、李巧薇（广州医科大学附属番禺中心医院）、张雷（中山大学附属第五医院）		
15:45-16:15	卒中后头痛	彭忠兴 （广东药科大学附属第一医院）	张玉生 （暨南大学附属第一医院） 冀雅彬 （南方医科大学南方医院）
16:15-16:35	卒中与头痛病例分享2	尚文锦 （中山大学附属第一医院）	
16:35-16:50	讨论嘉宾：谭燕（南方医科大学南方医院）、黎冠东（江门市中心医院）、吴锡骅（佛山复星禅诚医院）		
16:50-17:10	总结		
分会场4：　血脂管理　会场地点：阳光酒店　阳光酒店7楼6号会议厅　分会场主席：邢世会、范红星			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
14:30-14:40	**开场致辞**		
14:40-15:00	强化降脂稳定斑块的研究	谭泽锋 （佛山市第一人民医院）	邢世会 （中山大学附属第一医院）
15:00-15:15	卒中案例分享	谢惠芳 （南方医科大学珠江医院）	
15:15-15:40	讨论嘉宾：范红星（广州市红十字会医院）、徐格林（深圳市第二人民医院）、张波（广州市第八人民医院）		
15:40-16:00	超高危缺血性卒中患者血脂治疗新选择	朱慧丽 （暨南大学附属第一医院）	范红星 （广州市红十字会医院）
16:00-16:15	P9i 卒中相关临床研究解读	耿登峰 （中山大学孙逸仙纪念医院）	
16:15-16:40	讨论嘉宾：解龙昌（广州医科大学附属第二医院）、蔡继福（香港大学深圳医院）		
16:40-16:45	总结		

分会场5：粤-疆论坛　会场地点：阳光酒店7楼15号会议厅　分会场主席：姬　仲			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
14:30-14:35	**开场致辞**		
14:35-14:55	ICAS-LVO血管内治疗相关经验分享	张建雷 （新疆医科大学第七附属医院）	吴勤奋 （新疆医科大学第二附属医院）
14:55-15:05	病例1	鲁庆波 （喀什地区第一人民医院）	
15:05-15:15	讨论嘉宾：吴志林（云浮市人民医院）、苑杨（新疆医科大学第二附属医院）		
15:15-15:25	病例2	叶尔江·阿沙白依 （新疆伊犁州友谊医院）	乔宏宇 （暨南大学附属第一医院）
15:25-15:35	讨论嘉宾：陈红兵（中山大学附属第一医院）、尤劲松（广东省中医院）		
15:35-15:45	病例3	林镇洲 （南方医科大学南方医院）	王硕 （广东省人民医院）
15:45-15:55	讨论嘉宾：黄楚明（汕头市中心医院）		
15:55-16:15	急性大血管闭塞反桥接治疗	贺雄军 （南方医科大学深圳医院）	林镇洲（南方医科大学南方医院）
16:15-16:25	病例4	黄伟东 （江门市新会区人民医院）	
16:25-16:35	讨论嘉宾：梁文宝（新疆医科大学附属中医医院）、王建江（新疆军区总医院）		
16:35-16:45	病例5	阿布都沙拉穆·孜亚吾丁 （新疆医科大第二附属医院）	杨新光 （中山大学附属孙逸仙纪念医院） 代成波 （广东省人民医院）
16:45-16:55	病例6	关　敏 （暨南大学附属第一医院）	
16:55-17:15	讨论嘉宾：王培明（广东三九脑科医院）、黄益洪（东莞市厚街医院）、李润雄（东莞市人民医院）		
17:15-17:25	总结		
分会场6：脑小血管病防治进展　会场地点：阳光酒店7楼16号会议厅　　分会场主席：黄立安、范玉华			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
14:30-14:40	**开场致辞**		
14:40-15:10	脑小血管病的早期诊断	吴原 （广西医科大学第一附属医院）	范玉华 （中山大学附属第一医院）
15:10-15:20	讨论嘉宾：高筱雅(南方医科大学珠江医院)、马桂贤（广东省人民医院）、卢奎（中山市人民医院）		

15:20-15:50	从脑卒中合并糖尿病治疗挑战-探讨二级预防的优化抗血小板策略	范玉华 （中山大学附属第一医院）	何旭英 （广东省第二人民医院
15:50-16:00	讨论嘉宾：黄立安（暨南大学附属第一医院）、陈浩博（广州市第一人民医院）、刘汉伟（中山大学附属第五医院）		
16:00-16:30	脑卒中介入患者的抗板药物选择	钟望涛 （广东医科大学附属医院）	吴波 （四川大学华西医院）
16:30-16:45	讨论嘉宾：谭泽锋（佛山市第一人民医院）、何旭英(广东省第二人民医院)、朱佳佳（南方医科大学南方医院）		
16:45-16:50	总结		
分会场7： 脑心交响会专场-PFO规范化诊疗 会场地点： 阳光酒店7楼17号会议厅 分会场主席：王丽娟、吴永明			
14:30-14:40	**开场致辞**		
14:40-15:05	PFO共识	曾武涛 （中山大学附属第一医院）	王丽娟 （广东省人民医院）
15:05-15:30	PFO术前诊断及临床应用	林立龙 （南方医科大学南方医院）	
15:30-15:45	讨论嘉宾：吴永明（南方医科大学南方医院）、郑华（南方医科大学南方医院）、陈仰昆（东莞市人民医院）		
15:45-16:10	PFO与脑卒中研究进展	马桂贤 （广东省人民医院）	吴永明 （南方医科大学南方医院） 高庆春 （广州医科大学附属第二医院）
16:10-16:25	PFO与偏头痛病例分享	胡俊 （北京大学深圳医院）	
16:25-16:40	PFO与卒中病例分享	王俊 （南方医科大学珠江医院）	
16:40-17:05	讨论嘉宾：邓伟华（广州市第一人民医院）、高筱雅（南方医科大学珠江医院）、门雪娇(中山大学附属第三医院）		
17:05-17:15	总结		
2025年6月28日上午 全体大会 会议地点：阳光酒店 1楼国际会议厅			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
08:30-08:55	穿支动脉粥样硬化卒中诊治进展	彭斌 （北京协和医院）	尹恕 （南方医科大学南方医院） 邢世会 （中山大学附属第一医院）
08:55-09:20	大模型技术进展与医疗行业应用探索	赵景鹤 （讯飞医疗科技股份有限公司研究院）	
09:20-09:40	**开幕式**		
	致辞嘉宾：尹 恕 （南方医科大学南方医院）、曾进胜 （中山大学附属第一医院）、张广清 （南方医科大学南方医院）		姬 仲 （南方医科大学南方医院）

09:40-10:05	抗抑郁新药靶的研究进展	高天明 （南方医科大学）	曾进胜 （中山大学附属第一医院） 周宏伟 （南方医科大学深圳医院）
10:05-10:30	卒中脑机交互调控临床研究进展	李子孝 （首都医科大学附属北京天坛医院）	
10:30-10:55	中国TNK的全球应答	许予明 （郑州大学第一附属医院）	黄立安 （暨南大学附属第一医院） 张玉虎 （广东省人民医院）
10:55-11:20	中国卒中学会缺血性卒中脑细胞保护科学声明解读及进展	徐安定 （暨南大学附属第一医院）	
11:20-11:45	NOTCH3蛋白与淀粉样蛋白的临床研究进展	陆正齐 （中山大学附属第三医院）	洪铭范 （广东药科大学附属第一医院） 彭福华 （中山大学附属第三医院）
11:45-12:10	中国帕金森病轻度认知障碍诊断和治疗指南	王丽娟 （广东省人民医院）	
2025年6月28日中午　全委会　　会场地点：阳光酒店7楼1号会议厅			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
12:30-12:50	溶栓三十载，奋进新征程	邢世会 （中山大学附属第一医院）	姬仲（南方医科大学南方医院）
12:50-13:20	**广东省医学会脑血管病学分会第二届委员会第三次全体委员会**		
13:20-13:30	总结		
分会场1：重症脑血管病学组分会场　会场地点：阳光酒店 7楼1号会议厅　分会场主席：尹恕			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
13:30-13:35	**开场致辞**		
13:35-13:55	脑微循环障碍研究进展	王伊龙 （北京天坛医院）	梁燕玲 （广州医科大学附属第三医院） 马桂贤 （广东省人民医院）
13:55-14:15	EVT联合脑细胞保护药物治疗-AIS急性期管理新思路	沈庆煜 （中山大学孙逸仙纪念医院）	
14:15-14:35	脑血管病数智技术：从决策支持迈向具身智能	李子孝 （北京天坛医院 ）	郭建文 （广州中医药大学第二附属医院） 张炳俊 （中山大学附属第三医院）
14:35-14:55	大面积脑梗死去骨瓣减压术的时机	吴永明 （南方医科大学南方医院）	
14:55-15:15	2025ESOC研究解读	夏健 （中南大学湘雅医院）	
15:15-15:20	总结		
分会场1：优秀论文汇报分会场　会场地点：阳光酒店 7楼1号会议厅　分会场主席： 增进胜 尹恕			

时间	内容	讲者	主持人
15:20-15:25	**开场致辞**		
15:25-15:33	Targeting TRPV4 to restore glymphatic system function and alleviate cerebral edema in ischemic stroke	李勇川 （南方医科大学南方医院）	李立 （中山大学附属第一医院）
15:33-15:41	TRIM65在脑小血管病血脑屏障损害中的作用及机制的研究	周坤 （中山大学附属第一医院）	
15:41-15:49	不同取栓方式在前循环大血管分叉部闭塞急性缺血性脑卒中取栓效率的研究	毛振林 （广州市红十字会医院）	
15:49-16:04	点评：魏磊（中山大学附属第三医院）、解龙昌（广州医科大学附属第二医院）、胡俊（北京大学深圳医院）		
16:04-16:12	基于连续TCD监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建	莫柳媚 （暨南大学附属第一医院）	黄凯滨 （南方医科大学南方医院）
16:12-16:20	上调肠道菌群丁酸代谢通过缓解小胶质细胞炎症改善卒中后认知损伤	任悦冉 （南方医科大学南方医院）	
16:20-16:28	多模态CT的侧枝级联评估在预测急性前循环大血管闭塞血管内治疗预后的作用	刘黎平 （广州医科大学附属第三医院）	
16:28-16:43	点评：彭忠兴（广东药科大学附属第一医院）、范红星（广州市红十字会医院）、党超（中山大学附属第一医院）		
16:43-16:51	BM-MSC-Derived Migrasomes Reverse Stroke-Induced Thymic Atrophy and Immunosuppression via Pin1 Delivery to Thymic Epithelial Cells	易昊童 （中山大学附属第三医院）	宋玮 （南方医科大学南方医院）
16:51-16:59	血清PCS与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积和P-WMH的相关性分析	文韬 （广东药科大学附属第一医院）	
16:59-17:07	斑块特征与颅内动脉粥样硬化性狭窄单纯球囊扩张失败的相关性	梅月昕 （中山大学附属第一医院）	
17:07-17:20	点评：梁燕玲（广州医科大学附属第三医院）、胡亚芳（南方医科大学南方医院）、朱慧丽（暨南大学附属第一医院）		
17:20-17:40	**颁奖、总结**		
17:40-18:00	**闭幕式**		
分会场2：青年学者学术沙龙　　会场地点：阳光酒店7楼2号会议厅　　分会场主席：曾进胜 张健			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
13:30-13:40	**开场致辞**		

13:40-14:05	基于临床问题导向的临床转化研究案例	王伊龙 （北京天坛医院）	曾进胜 （中山大学附属第一医院） 张健 （中山大学附属第一医院）
14:05-14:30	m6A修饰调控抑郁样行为和认知功能障碍	曹雄 （南方医科大学）	
14:30-14:55	血管簇征在小动脉硬化型脑小血管病中的临床意义及影像学机制研究	付建辉 （复旦大学附属华山医院）	尹恕 （南方医科大学南方医院） 聂坤 （广东省人民医院）
14:55-15:20	一例颈静脉支架引发的临床思考	吴伟 （山东大学齐鲁医院 ）	
休息			
15:30-15:50	组织型肌肽释放酶（TK）补充治疗-AIS全新疗法	张健 （中山大学附属第一医院）	陈静娟 （佛山市第一人民医院）
15:50-16:15	取栓手术：80岁或以上长者的希望与挑战	郑璟晖 （香港大学玛丽医院）	
16:15-16:40	脑膜微环境与神经系统疾病	邓镇 （南方医科大学南方医院）	李雯 （汕头大学医学院第一附属医院）
16:40-17:00	临床研究设计与实施要点	容小明 （中山大学孙逸仙纪念医院）	
17:00-17:10	总结		

分会场3：介入学组分会场　　会场地点：阳光酒店 7楼 3号会议厅　　分会场主席：邢世会

时间	内容	讲者	主持人
13:30-13:40	**开场致辞**		
13:40-14:00	脑静脉系统疾病与颈静脉狭窄的介入治疗	吴伟 （山东大学齐鲁医院）	邢世会 （中山大学附属第一医院） 贺雄军 （南方医科大学深圳医院）
14:00-14:20	重症静脉窦血栓形成的取栓治疗	李敬伟 （苏州科技城医院）	
14:20-14:35	讨论嘉宾：陈红兵（中山大学附属第一医院）、李润雄（东莞市人民医院）		
14:35-14:55	颈动脉非狭窄性病变药物治疗足够吗？	代成波 （广东省人民医院）	尤劲松 （广东省中医院） 彭忠兴 （广东药科大学附属第一医院）
14:55-15:15	从血管再通到脑组织挽救：EVT时代神经保护的突破与重构	黄楚明 （汕头市中心医院）	
15:15-15:35	颈动脉夹层闭塞介入治疗策略	杨新光 （中山大学孙逸仙纪念医院）	范红星 （广州市红十字会医院）
15:35-15:50	讨论嘉宾：黎冠东（江门市中心医院）、黎宏庄（南方医科大学顺德医院）、黄汉宁（高州市人民医院）		

15:50-16:00	总结		
分会场3：急诊救治学组分会场　会场地点：阳光酒店 7楼3号会议厅　分会场主席：徐格林			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
16:00-16:10	**开场致辞**		
16:10-16:30	急诊绿道持续优化提高急性脑梗死患者血管开通效率	辛秀峰 （暨南大学附属第一医院）	徐格林 （深圳市第二人民医院） 刘子凡 （广州医科大学附属第三医院）
16:30-16:50	急性穿支动脉粥样硬化病的治疗进展	魏磊 （中山大学附属第三医院）	
16:50-17:10	卒中中心建设-深圳医院经验	黎杰 （南方医科大学深圳医院）	赵宇 （深圳市第三人民医院）
17:10-17:30	急性缺血性卒中再灌注治疗经验分享	冯华海 （佛山市第一人民医院）	
17:30-17:40	总结		
分会场4：预防与控制学组分会场　会场地点：阳光酒店 7楼15号会议厅　分会场主席：庄伟端			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
13:30-13:40	**开场致辞**		
13:40-14:00	脑静脉回流障碍的机制及临床研究进展	洪铭范 （广东药科大学附属第一医院）	余剑 （中山大学附属第一医院） 王定佑 （粤北人民医院）
14:00-14:20	从新指南新证据看缺血性卒中急性期降脂治疗策略选择	庄伟端 （汕头大学医学院第一附属医院）	
14:20-14:40	以脑淋巴回流为靶点的脑水肿干预机制和策略探索	黄凯滨 （南方医科大学南方医院）	郭海强 （汕头市潮阳区大峰医院） 何池忠 （广东省人民医院）
14:40-15:00	缺血性卒中口服抗板药物治疗的探索及展望	沈庆煜 （中山大学孙逸仙纪念医院）	
15:00-15:20	PFO与卒中	肖颖秀 （汕头大学医学院第一附属医院）	邱凌骐 （普宁市康美医院）
15:20-15:30	总结		
分会场4：基层与区域卒中网络建设学组分会场　会场地点：阳光酒店 7楼15号会议厅　分会场主席：姬仲			
时间	**内容**	**讲者**	**主持人**
15:30-15:35	开场致辞		
15:35-15:55	脑卒中全程管理的现状与研究进展	何毅华 （南方医科大学南方医院）	姬仲 （南方医科大学南方医院）

15:55-16:15	罗定市人民医院基层与区域卒中网络建设经验	董文韬 （罗定市人民医院）	关海涛 （广州医科大学附属第三医院） 陈俊斌 （粤北人民医院）
16:15-16:35	云浮地区缺血性卒中区域内转诊患者救治经验汇报	黄渊炳 （云浮市人民医院）	
16:35-16:45	讨论		何毅华 （南方医科大学南方医院）
16:45-17:05	时间赛跑—中山市中医院卒中中心绿色通道建设实践	彭慧渊 （中山市中医院）	李骄星 （中山大学附属第一医院） 陆伟恒 （东莞市松山湖中心医院）
17:05-17:25	卒中绿色通道2.0：从院内流程到区域联动的实践探索	李小强 （中山市小榄人民医院）	
17:25-17:35	讨论		何毅华 （南方医科大学南方医院）
17:35-17:40	总结		

分会场5：认知障碍学组分会场　　会场地点：阳光酒店 7楼17号会议厅　　分会场主席：王丽娟

时间	内容	讲者	主持人
13:30-13:40	**开场致辞**		
13:40-14:05	认知评估和血管性认知障碍康复	韦朝霞 （东莞市人民医院）	王玉凯 （佛山市第一人民医院） 钟建斌 （广州医科大学附属第四医院）
14:05-14:30	淀粉样蛋白的炎性反应	赵洁皓 （广东省人民医院）	
14:30-14:50	麻痹性痴呆的免疫学损伤机制	郑东 （广州医科大学附属脑科医院）	党超 （中山大学附属第一医院） 陈旭辉 （北京大学深圳医院）
14:50-15:10	神经炎症与阿尔兹海默病—从机制到治疗	邹良玉 （深圳市人民医院）	
15:10-15:30	快速进展性痴呆	周志华 （广东药科大学附属第一医院）	李巧薇 （广州医科大学附属番禺中心医院） 邓兵梅 （中国人民解放军南部战区总医院）
15:30-15:50	阿尔茨海默病：一种静脉系统性疾病?	徐运启 （南方医科大学南方医院）	
15:50-16:00	总结		

分会场5：　脑小血管病学组分会场　　会场地点：阳光酒店 7楼17号会议厅　　分会场主席：黄立安

时间	内容	讲者	主持人
16:00-16:10	**开场致辞**		
16:10-16:30	脑小血管病的步态障碍研究进展	陈仰昆 （东莞市人民医院）	黄立安 （暨南大学附属第一医院）

16:30-16:50	穿支动脉粥样硬化病早期神经功能恶化的预防及治疗进展	李灏 （茂名市人民医院）	朱佳佳 （南方医科大学南方医院）
16:50-17:10	脑小血管病的“隐形战场”：血脑屏障功能障碍全景解析	涂宇 （珠海市人民医院）	刘小艳 （暨南大学附属第一医院）
17:10-17:30	讨论嘉宾：何蕾（中山大学孙逸仙纪念医院）、韩小妍（肇庆市第一人民医院）		
17:30-17:40	总结		

目录

Outcomes of Hyperbaric Oxygen Therapy Patients with Acute Coronary Syndrome Followingperfusion: A Meta-Analysis 20

Feng Zhu 20

mNGS 在重症监护病房疑似中枢神经系统感染病原诊断中的应用价值 22

廖亚龙 22

A gain-of-function polymorphism in the ADAMTS7 3′-UTR causes miR-654-5p-mediated suppression of ADAMTS7 expression and protects against the occurrence, short-term outcome, and recurrence of large artery atherosclerotic stroke in the Chinese population..... 23

Linfa Chen 23

Dynamic changes of serum Th1/Th2 /Th17 related cytokines and B cell activating factor in patients with acute ischemic stroke..... 25

Pan Xu,Jinyu Li,Xing Li 25

The Association Between Vitamin D Levels and Poor Prognosis After Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke 26

Pan Xu,Jinyu Li,Xing Li 26

运用 MDT 模式在 1 例强直性肌营养不良合并糖尿病患者中的护理应用..... 27

刘志红、李丹丹、刘倩茹、黄娜燕、奚玲如、潘梦秋、王展航 1 27

机器学习揭示了体外膜肺氧合支持患者预后的关键预测因素，并实时预测预后..... 28

高筱雅、岑仲然、谭恒辉 28

广东九市卒中中心救护体系建设现状及改进方向探索..... 29

蓝花红 29

Red Blood Cell Distribution Width-to-Albumin Ratio (RAR) Predicts Mortality from All Causes in Stroke Survivors: Evidence from NHANES 2005-2016..... 30

Hong Wang,Weisheng Deng,Jiashan Tu,Wei Qiu..... 30

急性脑梗死尿激酶静脉溶栓后早期神经功能恶化的影响因素分析..... 32

涂加善、刘清华、邓伟胜 32

共情水平评估中结构与功能连接的作用及亚急性缺血性脑卒中患者脑网络分析..... 33

刘晓汶[1,2]、王铭子[2]、陈仰昆[2,3]、罗怡珊[4]、石林[4]、屈剑锋[2]..... 33

ALPS 指数对轻型缺血性卒中后认知损害的预测价值研究 34

王铭子、刘晓汶、屈剑锋、陈仰昆..... 34

离心式血浆分离的蛋白 A 免疫吸附治疗视神经脊髓炎谱系疾病的疗效分析..... 35

周丽华 35

机械取栓治疗大脑中动脉 M2 段急性闭塞的系统性回顾和 meta 分析..... 36

邢羽璇、段青蕊、王丽娟 36

Peripheral Inflammation's Variable Impact on Cognitive and Symptomatic Outcomes in Parkinson's Disease: A Longitudinal and Cross-Sectional Analysis..... 37

Peikun He,Yanyi Li,Lijuan Wang,Kun Nie..... 37

The Alternation of Glymphatic Function may Associate with Phenoconversion to α-synucleinopathies in Patients with Prodromal Parkinson's Disease: Neuroimaging Evidence from PPMI Dataset 39

Peikun He,Yanyi Li,Yongyan Fan,Lijuan Wang,Kun Nie..... 39

Identification of a Novel SLC20A2 Mutation Associated with Primary Familial Brain Calcification 41

Linfa Chen 41

Early Heart Rate Predicts 3-Month Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Receiving Intravenous Thrombolysis: A Machine Learning Approach..... 43

Mianxuan yao[1],Minyi Yao[1],Jia Gu[2],Ting Gao[2,3,4],Yimian Yuan[5],Yangkun Chen[1,4,6],Yonglin Liu[1,4,6,7] 43

帕金森病患者结构-功能耦合的重构及其与运动、认知症状的关联：一项横断面及纵向随访研究..... 45

李彦颐[1,2]、何培坤[1,2]、邱轶慧[1,2]、高玉元[1,2]、段青蕊[1,2]、范咏言[1,2]、马桂贤[1,2]、张玉虎[1,2]、王丽娟[1,2]、聂坤[1,2] 45

遗传性高同型半胱氨酸一例 46

梁瑞华 46

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者预后的相关性分析..... 47

文韬、黄家乐、林颖川、游荣娇、洪铭范、彭忠兴..... 47

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积和 P-WMH 的相关性分析..... 48

文韬、林颖川、黄家乐、游荣娇、洪铭范、彭忠兴..... 48

高危颈动脉狭窄分期成形治疗病例 1 例..... 49

祝萍萍、李毅、梁瑞华、李辰、毛振林..... 49

Clinical Phenotypes and Prognostic Determinants in SOX1 Antibody-Positive Paraneoplastic Neurological Syndromes: A Retrospective Cohort Study..... 50

Jinlong Ye 50

血栓中 MMP-9 水平与急性缺血性脑卒中临床特征及炎性特征的相关性研究..... 52

崔琪、彭忠兴 52

非疫区神经布鲁氏菌病 4 例临床特征分析..... 53

代杨洋、王展航 53

表现为面肌痉挛的硬脑膜动静脉瘘一例..... 54

江丽红、王展航 54

不典型表现的颅内细菌性感染 1 例及文献复习..... 55

杨奇琼、匡祖颖、潘梦秋、谢泗芬、王展航..... 55

Network-Mediated Low Empathy After Stroke: A Longitudinal Functional MRI Study..... 56

Jianfeng Qu[1,2,3,4],mingzi wang[1],xiaowen liu[1,2],yongling liu[5],ting gao[3,6,7],yishan luo[8],lin shi[8],yangkun chen[1,3,4]..... 56

误诊为脑肿瘤和脑炎的硬脑膜动静脉瘘 1 例病例报告..... 58

黄娜雁、潘梦秋、匡祖颖、叶锦龙、王展航..... 58

抗体阳性的 Miller-fisher 综合征重叠咽颈臂型吉兰巴雷综合征一例..... 59

林显光、叶锦龙、潘梦秋、匡祖颖、李波..... 59

Early Warning from Consecutive Blood Pressure and Heart Rate for Predicting Symptomatic Hemorrhagic Transformation Following Endovascular Thrombectomy for Acute Large Vessel Occlusive Ischemic Stroke 60

Weidong Hu,yangkun Chen 60

特鲁索综合征伴单侧大脑中动脉闭塞一例..... 62

杨瑞琴、洪铭范、刘爱群 62

瓣膜性房颤对急性缺血性卒中机械取栓术后的影响..... 63

吉伟 63

婴儿营养米粉联合葡萄糖酸锌口服液对鼻饲患者营养状况及消化道并发症的影响..... 64

刘微微[1]、冼文川[2] 64

颈动脉支架成形术后迟发型高灌注综合征 1 例并文献复习..... 65

刘微微[1]、冼文川[2] 65

合并 OSAS 的症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄患者肠道菌群特征..... 66

廖硕希、钟水生、杨慧、吴明秀、李蹊、胡琼力、包泽岩、唐晓梅、庄思典、杜浩勇、吴婷..... 66

NHR 和 SIRI 与急性缺血性卒中血管内治疗短期预后的关系 67

陆伟坤、庄伟端 67

基于影像学的脑小血管病与特发性正常压力脑积水的关系研究..... 68

陈国明、魏磊 68

偏头痛与缺血性脑卒中关联及病理生理学机制进展..... 69

林颖川、黄家乐、劳可睿、文韬、游荣娇、洪铭范、彭忠兴*..... 69

Akkermansia muciniphila in Central Nervous System Disorders: Mechanisms, Controversies, and Therapeutic Potential 70

Yuyan Liang,Lin Zhang,Mingrui Li,Ruonan Zhu,Zhisheng Wei..... 70

The association between cytomegalovirus infection and neurodegenerative diseases: a prospective cohort using UK Biobank data 71

Zijun Liao,Ma Xuning,Xiaoya Gao..... 71

MHR 对急性缺血性卒中机械取栓成功再通患者预后的预测价值 73

范红星 73

宿主-微生物共代谢产物熊去氧胆酸对卒中后认知障碍的保护作用及机制研究..... 74

高徐璇、马钰、尹恕 74

肠道微生物群代谢产物短链脂肪酸介导的肠-脑轴调控及其在神经系统疾病中的作用..... 75

高徐璇、马钰、尹恕 75

认知障碍的肠道微生态标志物研究进展..... 76

郑逸锋、尹恕 76

颅内动脉粥样硬化性狭窄患者认知障碍的肠道微生态标志物研究..... 77

郑逸锋、尹恕 77

皮疽诺卡氏菌肺炎合并多发脑脓肿一例..... 78

刘皓天、陈嘉莹、尹恕 78

院内卒中的临床特征及预后的影响因素..... 79

刘皓天、陈嘉莹、尹恕 79

靶向神经炎症在缺血性脑卒中血管内治疗后无效再通中的研究进展..... 80

曾晓莹、高徐璇、尹恕 80

在认知障碍疾病中代谢物对突触可塑性的影响..... 81

张嘉凤、任悦冉、尹恕 81

口腔微生物群介导的炎症反应与动脉粥样硬化的研究进展..... 82

赖敏霖、任悦冉、尹恕 82

肠道微生物代谢产物短链脂肪酸对轻型急性缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者预后的影响..... 83

高徐璇、马钰、尹恕 83

近红外脑功能成像在认知障碍中的应用研究进展..... 84

梁京儒、任悦冉、尹恕 84

肠道微生物与血栓关系的研究进展..... 85
税馨瑶、尹恕 85
大气污染与糖尿病共病：认知障碍的潜在协同机制探讨..... 86
梁家裕、尹恕 86
肠道菌群色氨酸代谢调控 BCAS 小鼠认知功能..... 87
谢佳惠、任悦冉、尹恕 87
纤维肌发育不良致青少年脑卒中一例..... 88
胡维珂、尹恕 88
皮质下梗死伴白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病一例..... 89
胡维珂、尹恕 89
免疫二相性介导肠菌代谢物调节卒中后炎症..... 90
胡维珂、谢佳惠、尹恕 90
炎症标志物对急性缺血性卒血管内治疗后无效再通的预测价值..... 91
陈嘉莹、尹恕 91
急性缺血性脑卒中并发脑心综合征发病特点及风险因子预测分析..... 92
吴少华、李明锐、朱若楠、梁钰燕、张林、危智盛..... 92
抑郁倾向与卒中后认知障碍、睡眠障碍的关联研究..... 93
胡维珂、陈嘉莹、尹恕 93
Reversible splenial lesion syndrome mimicking acute ischemic stroke:a case report..... 94
Yifeng Guo,YeQing Huang,YuMei Gu,MingFan Hong,AiQun Liu..... 94
基于 ICF 理论康复护理方案应用于脑卒中后吞咽障碍患者中的价值分析..... 96
吴明秀 96
Unilateral Hypoglossal Nerve Palsy and Occipital Neuralgia as the initial clinical manifestations in Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis: A case report and a mini review of the literature 97
Yuanling Hu 97
一例表现为脑炎样发作的神经元核内包涵体病病例报道..... 98
李洁、李雨浓、胡俊 98
一例表现为不对称性白质病变的成人型肾上腺脑白质营养不良病例报道..... 99
李洁、钟志刚、李雨浓、罗雯媛、胡俊..... 99
脑小血管病患者不同任务步态与认知、影像的相关性分析..... 100

刘梓轩、陈仰昆 100
颅内静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘血管内治疗 1 例..... 101
梅月昕、陈红兵、陈歆然、邢世会..... 101
斑块特征与颅内动脉粥样硬化性狭窄单纯球囊扩张失败的相关性..... 102
梅月昕、陈歆然、邢世会 102
抗 HMGCR 抗体介导的特发性炎性肌病一例并文献复习..... 103
何丽婵 103
脑脊液 MOG 抗体阳性的单侧大脑皮质脑炎 1 例报告..... 104
刘智珍、马桂贤 104
高水平铜离子引起抑郁症认知障碍的发病机制及其治疗进展..... 105
颜锐扬 105
心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究..... 106
张君润、谢小妹、曾秀丽、吕军、黄立安..... 106
单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略..... 107
谢泗芬、胡叶鹏、潘梦秋、匡祖颖、王展航..... 107
血管性帕金森综合征的新型炎性生物标志物与临床参数整合分析：一项病例对照研究及远程预后预测模型构建 108
唐迎乐、何培坤、李彦颐、王丽娟、聂坤..... 108
研究急性 ICAS-LVO 卒中患者血管内治疗后血压水平与临床预后不良的关系。..... 109
邹思源 109
胰岛素抵抗代谢评分变化与脑卒中的相关性研究..... 110
易志恒、郭少维 110
醒后缺血性卒中的相关危险因素及临床特点分析..... 111
方敬念、刘铄、庄伟端 111
静脉溶栓治疗急性脑梗死伴构音障碍的临床研究..... 112
杨勇彪、吴瑶玲、庄伟端 112
静脉溶栓联合尤瑞克林治疗急性缺血性卒中临床疗效及安全性研究..... 113
庄伟端、刘铄、杨勇彪 113
脑梗死后远隔部位类淋巴系统结构与功能变化情况的研究..... 114
陈雨倩、邢世会 114
烟雾病易感基因 rnf213 缺失引起斑马鱼血管屏障功能破坏..... 115

牛星阳、吴晓欣、戴媛媛、盛文利..... 115

烟雾病患者存在巨噬细胞 M1 极化升高伴有炎症激活..... 116

牛星阳[1]、李帅[2]、吴晓欣[1]、戴媛媛[1]、盛文利[1]..... 116

基于静息态功能磁共振对重复经颅磁刺激治疗帕金森病伴抑郁的疗效差异分析..... 117

范咏言、王丽娟、聂坤 117

中枢神经淋巴系统及其与神经系统疾病关系的研究进展..... 118

范咏言、王丽娟、聂坤 118

误诊为脑胶质瘤的脑卒中患者一例..... 119

方文丽、容小明、沈庆煜 119

心源性脑栓塞诊断模型的构建 120

洪少锐、马桂贤 120

药物洗脱支架与金属裸支架治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的比较研究..... 121

伍振富、黎冠东 121

基于 CTA-Carotid Plaque-RADS 与机器学习的缺血性脑血管事件预测模型研究..... 122

曾伟雄、邓丽媚、杨晶晶、吴齐恒、尹恕、陈卫国..... 122

慢性多发性颅内静脉窦血栓形成血管内治疗一例报道..... 123

范新焱、邢世会 123

颈部按摩相关颈内动脉夹层继发脑梗死一例报道..... 124

范新焱、邢世会 124

BM-MSC-Derived Migrasomes Reverse Stroke-Induced Thymic Atrophy and Immunosuppression via Pin1 Delivery to Thymic Epithelial Cells..... 125

Haotong Yi,Zhengqi Lu 125

内囊后肢受累程度可独立预测基底节与丘脑出血患者的预后..... 126

肖孟璇[1]、柳娜[1,2]、赵云霄[3]、赵笑林[1]、黄运强[4]、吴永明[1]、林镇洲[1]、姬仲[1]、许海浩[1]、朱敏真[4]、潘速跃[1]、黄凯滨[1] 126

Targeting TRPV4 to restore glymphatic system function and alleviate cerebral edema in ischemic stroke 127

Yongchuan Li,Suyue Pan 127

抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛一例..... 128

梁锦莹、林丹、陈诗华、潘军利、郑静红、卢奎..... 128

Gut-derived macrophages link intestinal damage to brain injury after cardiac arrest through TREM1 signaling. 129

Yuan Chang,Kaibin Huang 129

ROS-regulated SUR1-TRPM4 drives persistent activation of NLRP3 inflammasome in microglia after whole-brain radiation 130

Yuan Chang,Kaibin Huang 130

基于颈-脑动脉脉搏波传导速度的偏头痛与脑动脉僵硬度相关性研究..... 131

李嘉浩、张伟劲、林婉蓉、李现亮..... 131

基因沉默星形胶质细胞 EphrinB2 对脑梗死后远隔部位 AQP4 极化及类淋巴系统的影响..... 132

陈雨倩、邢世会 132

母体自身抗 CRMP1 抗体可引起子代鼠神经发育异常..... 133

袁志荣、潘越、陈子睿、徐凯彪、胡亚芳..... 133

母体自身抗 CRMP2 抗体可引起子代鼠神经发育异常..... 134

潘越、袁志荣、陈子睿、王冬梅、徐凯彪、胡亚芳..... 134

以反复后循环脑梗死为首发表现的 Fabry 病 1 例..... 135

宋玮、尹恕 135

真性红细胞增多症并发颅内静脉窦血栓 1 例..... 136

宋玮、尹恕 136

应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测..... 137

梁卓基、梁燕玲 137

基于脂蛋白(a)的列线图模型构建及其对脑梗死发生风险的预测价值..... 138

肖学习 138

反复颅内静脉窦血栓形成一例报道..... 139

姚蕴珊、邢世会 139

右心声学造影在脑梗死患者中对卵圆孔未闭的评估作用一例报道..... 140

姚蕴珊、邢世会 140

携带 APTX 新变异的 iPSC 神经分化障碍并存在 DNA 损伤积累..... 141

陈子睿 141

磺脲类药物对重度缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者生存率的影响..... 142

卢龙严、朱慧丽 142

Bmal1 介导的类淋巴系统昼夜节律性改变在慢性高血压大鼠相关认知障碍中的研究 143

肖炽 143

累及双侧内侧纵束的脑梗死一例报道..... 144

崔明明 144

以类卒中起病的脑淀粉样血管病相关炎症一例 145

蓝琳芳、谭双全、曾进胜、范玉华 145

颅内动脉狭窄的血管壁剪切力分布特征及其与血管空间结构的关系 146

蓝琳芳[1]、李爽[2]、冷昕祎[2] 146

肠球菌属是急性缺血性脑卒中高血糖患者消化道出血及不良预后的独立预测因子 147

夏耿红[1]、谭楚红[2]、吴齐恒[2]、尹恕[2] 147

康复运动通过促进 UVN 小鼠 MVN 中细胞增殖和胶质反应促进前庭代偿 148

吴峻宇、卢耿信、郑智辉、黄海威 148

Computational Fluid Dynamics Analysis Reveals Contrast Agent Distribution in Imaging of Acute Cerebral Infarction Caused by Large Artery Occlusion 149

liming Cao[1,2],Gelin Xu[1,3],Qingyue Gan[4],Zhengzheng Yan[5],Pengcheng Fu[1,3] 149

早期康复运动通过 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路调节小胶质细胞极化平衡促进 UVN 小鼠前庭代偿 151

吴峻宇、卢耿信、郑智辉、黄海威 151

自体心包封堵房间隔缺损术后并发急性脑梗死 1 例 152

廖呈、蓝宗胜、彭瀚霖、劳可睿、刁胜朋、刘爱群、洪铭范、彭忠兴 152

Spontaneous recanalization after acute common carotid artery occlusion: A case report 153

liming Cao[1],Xuming Huang[2],Guiyu Zhao[1],Ruoyi Zheng[3],Yanqin Fan[1] 153

基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建 155

莫柳媚[1,2]、黄立安[1] 155

以脊髓病变为首发表现的血管内大 B 细胞淋巴瘤 2 例及文献复习 156

杨清燕 156

装载替奈普酶和 DNase-Ⅰ仿生纳米系统在急性大血管闭塞性卒中的溶栓研究 157

徐沭晗、黄立安 157

尿石素 A 促进 Pink1-Parkin 线粒体自噬改善放射性脑损伤紧密连接蛋白的破坏 158

卢耿信、吴峻宇、郑智辉、黄海威 158

急性缺血性卒中血管内治疗后出血相关因素分析 159

钟锐 159

桥接治疗联合替罗非班补救在急性大脑中动脉闭塞中的成功应用的 1 例 160

蓝宗胜、彭忠兴 160

超高龄急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓成功 1 例 161

劳可睿、刘炫君、刘爱群、刁胜朋、洪铭范、彭忠兴..... 161
aCSVD、CAA 与 AD 的血清 Aβ 淀粉样蛋白及磷酸化 Tau 蛋白的差异分析..... 162
刘旭 162
免疫检查点抑制剂卡瑞利珠单抗致单侧孤立性展神经麻痹一例..... 163
陈国明、魏磊 163
非经典 NF-κB 通路对缺血性中风后皮层侧枝血管的调控作用..... 164
成小雨、邓镇 164
隐源性卒中一例 165
刘晓欢、王鸿轩、沈庆煜、唐亚梅..... 165
阿尔法峰频率的功率谱与脑小血管病认知功能及影像学特征的相关性研究..... 166
李青云、陈仰昆、黄晓芸 166
眼睑痉挛类淋巴功能损害与睡眠障碍的相关性研究..... 167
杨正坤、刘刚 167
JAK2 基因 V617F 突变相关真性红细胞增多症继发舞蹈症 1 例 168
邱爽、卜璐璐、方文丽、沈庆煜 168
脑白质损伤程度与脑梗合并高血压患者的认知水平相关性..... 169
王佳、沈庆煜、唐亚梅 169
造影剂脑病一例并文献复习 170
林泽聪、沈庆煜、唐亚梅 170
阿戈美拉汀促进水通道蛋白-4 极化改善帕金森病的类淋巴系统功能障碍 171
王施思、康新梅、蔡蔚、陆正齐、魏磊..... 171
误诊为急性脑梗死的吉兰-巴雷综合征一例..... 172
方文丽、容小明、沈庆煜 172
机器学习联合血栓病理及外周免疫炎症状态的 EVT 功能预测模型及中介分析..... 173
杜辰、王丽娟、高玉元、马腾云 173
新生儿 Fc 受体拮抗剂在抗 NMDAR 脑炎患者中的安全性与疗效研究..... 174
卞之宏、陆正齐、张炳俊 174
帕金森病认知衰退的尾状核动态网络重塑：多模态影像研究..... 175
张文丽、李国洋、赵虹、赵珑、王相成、罗晓光..... 175
脑卒中患者康复锻炼依从性与健康信念、家庭关怀度的相关性研究..... 176

李春兰[1]、譚漢麟[2]、阮恒芳[1]、樊萍[1]、刘萍[1]..... 176

可穿戴步态分析技术与机器学习在脑小血管病诊断与研究中的应用..... 177

易铭、范玉华 177

TRIM65 在脑小血管病血脑屏障损害中的作用及机制的研究 178

周坤、范玉华 178

SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔脊髓损害的影响及其机制研究 179

周坤、张健 179

Correlation of Interleukin-22 level with the severity of cerebral microbleeds in arteriosclerotic cerebral small vessel disease..... 180

Jiaxin Cai,Hao Li 180

Cerebral amyloid angiopathy-associated alterations in gut microbial composition..... 182

Kaiyan Feng,Shisheng Ye,Hao Li..... 182

小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水患者的肠道微生态特征及与脑小血管病影像学标志物的相关性研究 184

陈家鑫、李灏 184

基于多模态脑电图数据和机器学习的急性缺血性卒中患者 90 天神经预后预测研究..... 185

容小明、薛瑞琪、张雪梅、唐亚梅..... 185

MLKL 介导的 PS 暴露调控小胶质细胞对神经元的吞噬在脑缺血耐受中的作用 186

刘斯捷、陈鑫磊、詹丽璇 186

I 型干扰素相关性自身炎症性疾病一例并文献复习 187

龙茜雅、曾进胜 187

患者外周血中性粒细胞外诱捕体水平与高血糖合并急性缺血性脑卒中的相关性研究..... 188

郑树涛 188

聚合酶γ基因（POLG）和 NOTCH3 双基因突变的一例家系分析及文献回顾..... 189

胡柳婷、范玉华 189

甘油三酯葡萄糖-体重指数与偏头痛的关系：一项回顾性队列研究..... 190

左煊 190

颞叶癫痫患者外周血 SLC2A1、SLC6A1、SLC9A6 和 SLC35A2 基因甲基化水平的相关性研究..... 191

刘杨、陶华 191

脑卒中重症患者短期与长期生存预后：甘油三酯-葡萄糖指数联合应激性高血糖比率对全因死亡率的预测价值 192

李腾丽、庄伟端、郭少维 192

高龄患者硬膜下血肿合并心源性脑栓塞成功急诊动脉机械取栓一例报道..... 193

张鈦缨[1]、邓亚琴[2]、朱佳倩[3]、符鹏程[4]、曹黎明[2]..... 193

Plin4 在抑郁症和阿尔茨海默症共病中的作用机制 194

刘颖璇 194

阿加曲班联合氯吡格雷对比阿司匹林联合氯吡格雷在急性轻型脑梗死中的疗效研究..... 195

孔宁、钟望涛、张惠婷 195

Anti-Neurexin-3α-associated Autoimmune Encephalitis with Systemic Autoimmune Abnormalities: A Case report 196

Ning Kong,Huiting zhang 196

星形胶质细胞外泌体携带 Neogenin-1 改善脑缺血损伤的作用及机制研究..... 197

田婉君、潘群文、马晓瑭 197

卒中前他汀类药物使用与急性缺血性卒中预后的关联：一项回顾性队列研究及亚组效应分析..... 198

杨清燕、蔡继福 198

TIA 诱导的 atDR 调控中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制研究 199

祁林瑞 199

血红素结合蛋白 1 改善 APP/PS1 小鼠认知功能作用 及其机制的研究..... 200

冯思凡、王岩 200

颅面部肌张力障碍的言语情景记忆障碍和类淋巴系统功能障碍..... 201

刘刚、张月、杨正坤、张佳娜、龚诗渊..... 201

基于功能磁共振分析颅颈段肌张力障碍脑功能异常与其相关基因表达谱的关联..... 202

张佳娜[1]、刘刚[1]、张浩然[2]、程钦秀[2]、张晓东[2]、刘军[3]、罗瑜涵[1]、钟林昌[3]、刘辉明[3]、杨正坤[1]、张月[1]、欧紫琳[1]、严志聪[1]、张为西[1]、彭康强[3]、徐锦萍[2]..... 202

基于图论分析特发性肌张力障碍患者全脑功能网络的拓扑属性及不同亚型的可能共同病理生理机制..... 203

龚诗渊、张佳娜、杨正坤、张月、刘刚..... 203

难治性癫痫病例分享 204

范俊峰 204

ABI3 罕见突变的相分离介导阿尔茨海默病中小胶质细胞吞噬和迁移障碍的机制..... 205

陆炯彤、崔理立 205

一例卒中样起病的神经元核内包涵体病的临床特点..... 207

刘丽丽、胡俊 207

肠道 M 细胞受损通过 B 细胞 Draxin 破坏血脑屏障导致认知功能损伤的机制研究 208
陈雅婷、刘洲 208
右向左分流相关脑白质高信号分布模式及其鉴别诊断价值 209
刘亦心、卢婷婷、林嘉灏、郭焯欣、陆正齐 209
自动分割低密度区定量参数在急性缺血性卒中预后预测中的效能研究 210
杨佳洁、曾秀丽、黄立安 210
多模态 CT 的侧枝级联评估在预测急性前循环大血管闭塞血管内治疗预后的作用 211
刘黎平、梁燕玲 211
星形胶质细胞膜微粒通过 lncRNAD130017N08Rik 调控帕金森病脑神经血管功能的作用及机制研究 212
温婉彤 212
上调肠道菌群丁酸代谢通过缓解小胶质细胞炎症改善卒中后认知损伤 213
任悦冉、梁京儒、赖敏霖、尹恕 213
肝豆状核变性的步态特征研究 215
彭翠林、胡苑铃、吴伟峰、刘爱群、彭忠兴、洪铭范、周志华 215
肝豆状核变性步态异常的相关因素分析 216
彭翠林、胡苑铃、吴伟峰、刘爱群、彭忠兴、洪铭范、周志华 216
经额上回沟入路切除内囊区海绵状血管瘤的可行性研究 217
彭天婵 217
误诊为脑梗死的帕金森病一例 218
方文丽、容小明、李艺、沈庆煜 218
表现为震颤、精神行为异常的高钙血症一例 219
梁锦莹、周靄婷、昌雪琴、佘子瑜、卢奎 219
丘脑梗死静脉溶栓一例 220
方文丽、容小明、沈庆煜 220
中年慢性应激通过促进脑组织中性粒细胞浸润及 NETosis 增加家中神经血管单元损伤 221
黄惠蓬、陆正齐 221
Potentiating microglial efferocytosis by MFG-E8 improves survival and neurological outcome after successful cardiopulmonary resuscitation in mice 222
Kunxue Zhang[1], Yuzhen Zhang[1], Zhentong Li[1], Jiancong Chen[1], Yuan Chang[1], Yongchuan Li[1], Shuxin Zeng[1], Sifan Pan[2], Suyue Pan[1], Kaibin Huang[1] 222
AC-EXs 负载 CSPG4 诱导内皮屏障破坏在糖尿病认知障碍中的作用及机制研究 224

郭倩、尹钰岚、邓钰彦、田婉君、肖可声、邓淦文、潘群文..... 224

Wernekinck commissure syndrome: a systematic review..... 225

Cuilin Peng,Yuanling Hu,Aiqun Liu,Zhongxing Peng,Mingfan Hong,Zhihua Zhou..... 225

A novel p.Arg141Cys NOTCH3 mutation in a Chinese CADASIL patient: a case report..... 227

Jiaxin Huang,huiting zhang,wangtao zhong..... 227

脑卒中患者脑-肾交互作用的研究进展..... 229

杨妙贤 229

影像检查阴性的八个半综合征 1 例..... 230

郑智辉 230

Efficacy and Safety of Intravenous Thrombolysis in Patients with Minor Ischemic Stroke..... 231

Jingting Zeng,Tao Jiang 231

TSPAN14 介导的卒中后迁移体依赖性溶酶体质量控制调控小胶质细胞/巨噬细胞的吞噬作用..... 233

胡梦颜、陆正齐、蔡蔚 233

转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病一例..... 234

黄少婷、翁汉育 234

误诊为“脑炎”的硬脑膜动静脉瘘 1 例报告并文献复习..... 235

李璇 235

脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性..... 236

杨瑞琴 236

脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性及影响因素研究..... 237

杨瑞琴 237

伴皮质静脉引流的硬脑膜动静脉瘘 1 例..... 238

保婷煜、刘勇林 238

基于脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性 rTMS 疗效研究..... 239

杨瑞琴 239

Deep Medullary Veins Disruption in Cerebral Small Vessel Disease: Links to AI-Quantified Lesions and Cognitive Decline 240

Yonglin Liu,Hanpeng Yin,Feng Wang,Tingyu Bao,Minyi Yao,Yimian Yuan,Manqiu Liang,Fang Wang,Yangkun Chen 240

中老年人脑微出血的相关危险因素分析..... 242

王鸿轩、鲁恒检、李晨光、彭英 242

主动脉瓣置换术中突发基底动脉栓塞一例 243
刘淑琼、李晨光、沈庆煜 243
高脂饮食通过小胶质细胞迁移体介导认知障碍的机制研究 244
覃勤、蔡蔚 244
整合 GSVA 算法与 ceRNA 网络挖掘缺血性脑卒中新型治疗靶标 245
张晓旎、容小明、李艺 245
脑卒中诱导小鼠肺组织 ACE2 表达上调 246
张晓旎、容小明、李艺 246
慢性脑缺血后硬脑膜微环境病理重塑和 PROCR+细胞纤维化的机制研究 247
阮嘉欣、邓镇 247
CX3CL1/CX3CR1 信号传导调节的炎症反应在远端大脑中动脉闭塞小鼠丘脑继发性损害中作用及机制 248
张玉生、刘雷媛 248
载脂蛋白 E 基因多态性与血管内治疗后患者预后的相关性研究 249
李俊杰[2]、朱佳佳[1] 249
深部脑梗死背后的真菌阴谋：一例类风湿性关节炎患者隐球菌性脑膜炎的卒中陷阱 251
邱轶慧、赵洁皓、王丽娟 251
18F-FDG PET 揭示帕金森病伴衰弱的特定脑代谢特征 252
李国洋、罗晓光 252
TRPML1 通过促进溶酶体锌离子释放调控 p-MLKL 经自噬-溶酶体通路降解在脑缺血耐受中的作用 253
张文浩、符南菲、史佳慧、孙卫文、詹丽璇 253
海绵窦区硬脑膜动静脉瘘合并双侧展神经麻痹 1 例 254
袁一棉、刘勇林 254
抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体 Live-CBA 检测阈值的建立及抗体滴度的临床意义研究 255
代朝薇、徐凯彪 255
亚急性感染性心内膜炎并发急性脑梗死 4 例分析 256
方敬念、林丽玲、庄伟端 256
Constructing a risk screen for attention difficulty in U.S. adults using six machine learning methods 257
Song Ying,Yi Li 257
儿童神经系统的发育和异常与饮食行为问题的相关性研究 259
姚楷、李宏 259

多发性硬化症合并乙型肝炎：显著的临床和神经影像学特征 260
吴昊天 260
基于 Citespace 的中国脑卒中后认知障碍的护理领域研究现状及热点的可视化分析 261
贾佳欣、樊萍、左梦云 261
Circadian Rhythm of Epileptic Seizures in Children with an Acquired Brain Injury 262
Wanyun Guo,Xiaoya Gao 262
糖萼：中风后减少无复流发生的靶向治疗点 263
李晋渝、徐盼、黄华锰、邓伟华、李武英、李星 263
ApoE 基因多态性与急性大血管闭塞性脑卒中血管内治疗的相关性研究 264
李晋渝、徐盼、黄华锰、邓伟华、李武英、李星 264
Direct Stenting for the Treatment of Underlying ICAS-Related Large Vessel Occlusion 265
Chuming Huang,Yifan Hong 265
自身免疫性 KLHL11 脑炎一例报道 266
蔡彤彤、黄楚明、林麒、周厚仕 266
Albumin-Bilirubin Grade as a Potential Cardiovascular Prognostic Factor in Type 2 Diabetes Risk: A Prospective Cohort Study 267
Yunong Li,Jun Hu 267
An Atypical Case Report of Adrenoleukodystrophy and Literature Review 269
Yunong Li,Jun Hu 269
胃静脉曲张栓塞术后并发脑梗死：经门体分流的栓塞剂迁移致罕见并发症 270
莫嘉璐、陈略 270
Hippocampal Ferroptosis Inhibition by GPX4 Overexpression Mitigates Neuroinflammation and White Matter Lesions in Chronic Cerebral Hypoperfusion-Induced Cognitive Impairment 271
Zhiyang Liu,lijuan Wang 271
Amyloid Precursor Protein in Macrophage Lineage Cells Mediates Stroke Recovery Through GRHPR-Dependent Metabolic Reprogramming 272
Xinmei Kang,Shisi Wang,Mengyan Hu,Zhengqi Lu,Wei Cai 272
一例局灶性脑血管疾病学习 273
温嘉丽 273
一例放射性脑病并发巨大囊肿形成及治疗的病例报告 274
谭燕萍 274

脑小血管病相关认知障碍的分子机制及研究进展..... 275
智小雨、段青蕊、王丽娟 275
全身炎症反应指数联合纤维蛋白原比白蛋白对急性缺血性卒中相关肺炎的预测..... 276
龚小丹、梁燕玲 276
Siderosis with Neurofibromatosis Type I..... 277
Linfa Chen 277
卒中后认知障碍照护现状分析及优化策略..... 278
陈雪欣 278
人工智能在脑健康评估中的应用价值与挑战..... 279
陈雪欣 279
良性阵发性位置性眩晕手法复位后残余症状临床预测模型的构建..... 281
黄根林、梁燕玲 281
不同取栓方式在前循环大血管分叉部闭塞急性缺血性脑卒中取栓效率的研究..... 282
毛振林、李振辉、范红星 282
大脑中动脉狭窄患者脑微出血影像学特征分析及临床随访研究..... 283
马腾云、王丽娟 283
α-突触核蛋白异常聚集与传播在帕金森病发病机制与靶向干预的研究..... 284
朱琳、段青蕊、王丽娟 284
卒中后新发阵发性房颤的临床重要性..... 285
查丽丝、曾进胜、龙茜雅 285
误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例..... 286
梁锦莹、霍富元、梁韵、董远、卢奎..... 286
周围神经受累的肥大细胞增生症一例..... 288
梁锦莹、霍富元、钟洪亮、佘子瑜、卢奎..... 288
抗性淀粉通过调节肠道菌群及神经炎症对 MPTP 诱导的帕金森模型小鼠的保护作用研究..... 289
陈江瑛、李阳 289
继发于结缔组织病的肌张力障碍一例..... 290
梁锦莹、周霭婷、邱灵莉、谭洪君、卢奎..... 290
颈内静脉反流对大面积脑梗死预后的影响： 一项前瞻性临床研究..... 291
何奕涛、邓剑 291

外科术前颈动脉支架置入术治疗 Stanford A 型主动脉夹层相关性急性缺血性卒中 292
王伟、蔡继福、叶晋豪 292
circ-FoxO3 调控自噬在 APOE4 介导的认知障碍中的机制研究 293
陈淇、何可菁、卫厚霖、杨振国 293
PDE10A 在杜氏肌营养不良症模型鼠的心脏结构和功能中的作用及机制研究 294
丁予婷、陈孟龙、张誉 294
高血压用药与急性缺血性脑卒中结局的相关性分析 295
容小明、韩小妍、潘东、唐亚梅 295
轻型急性缺血性脑卒中合并大血管闭塞的预测模型 296
容小明、崔皓圆、沈庆煜 296
卒中后抑郁发病风险的预测模型构建与验证 297
容小明、潘东 297
急性缺血性卒中患者机械取栓前后 S1P、SDC-1 动态变化与预后的相关性分析 298
朱佳佳、梁宝君 298
A novel prognostic risk-scoring system based on m5C methylation regulator-mediated patterns for glioma patients 299
Xiaoya Gao[1,6], Yutong Wen[1], Xiaotong Chen[2,3], Runtong Li[1], Haiting Xie[1], Shuai Zhi[2,3], Kaitao Wang[1], Shang Yi[1], Wen Liang[4], Haiyan Hu[5], Shitao Rao[2,3] 299
夜间暗光通过昼夜节律相关途径诱导小鼠产后抑郁 301
林冰琴[1]、杨英[1]、郑娜娜[2]、封红亮[2] 301
靶向递送 Drp1 抑制剂 Mdivi-1 治疗缺血性中风的工程化细胞外囊泡研究 303
肖健男、KHAN HAROON、任传成 303
Fibrinolytic S100A10-EVs combined with low-dose tPA for the treatment of ischemic stroke 304
HAROON KHAN, 健男 肖, 传成 任 304
Localized delivery of engineered extracellular vesicles and TRPM2 inhibitor for ischemic stroke therapy 306
HAROON KHAN, 健男 肖, 传成 任 306
心脏围手术期卒中，房颤与其他来源的心源性卒中血栓病理成分差异性研究 308
杜辰、王丽娟、马腾云、高玉元 308
急性大血管闭塞缺血性卒中血管内治疗中使用替罗非班的有效性和安全性研究 309
张国芬、温嘉丽、张健 309

子痫前期和子痫合并后部可逆性脑病综合征的母胎结局..... 310
方小波、杨熳婷、姚晓童、梁燕玲..... 310
血清α-synuclein 在帕金森病患者中的诊断价值..... 311
陈江瑛、骆艺 311
通过孟德尔随机化和单细胞 RNA 测序揭示免疫细胞在重症肌无力中的作用..... 312
何豪、周海红 312
血流导向装置在大脑中动脉复杂动脉瘤中的应用..... 313
胡栋、谢乙团 313
Eagle 综合征导致症状性颈动脉夹层的病因及诊疗现状 314
王伟、蔡继福、叶晋豪、陈嘉龙、王欣..... 314
以卒中样起病致延误诊断的脑脓肿一例..... 315
向智滔、陈仰昆 315
症状性椎动脉狭窄药物支架植入术后再狭窄的相关原因分析..... 316
王弘、丘为、刘清华 316
伴有脑灌注异常的卒中模拟病：综述及临床诊疗思路..... 317
王伟、蔡继福、叶晋豪、陈嘉龙、王欣..... 317
Teaching NeuroImages: Reversible Cerebral Perfusion Abnormalities in Deep Cerebral Venous Thrombosis 318
Wei Wang[1],Xinyue Han[2] 318
中国南方地区帕金森病伴抑郁患者的肠道菌群特征..... 319
任腾竹 319
Oral Microbiota and Porphyromonas Gingivalis Kgp Genotypes Altered in Parkinson’s Disease with Mild Cognitive Impairment 320
Tengzhu Ren 320

Outcomes of Hyperbaric Oxygen Therapy Patients with Acute Coronary Syndrome Followingperfusion: A Meta-Analysis

Feng Zhu

Chongqing University Three Gorges Hospital

Background: Acute coronary syndrome (ACS) represents a significant burden on cardiovascular health worldwide, with coronary reperfusion therapy—including thrombolysis and primary percutaneous coronary intervention (PCI)—being one of its primary treatment methods. Despite the efficacy of reperfusion therapy, patients remain at high risk for major adverse cardiovascular events (MACEs). Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) has been proposed as an adjuvant treatment that may enhance the prognosis of ACS patients following reperfusion therapy. This meta-analysis aims to systematically assess the impact of HBOT on the incidence of MACE, all-cause mortality, and recurrent myocardial infarction in ACS patients post-reperfusion treatment.

Method: We conducted a comprehensive literature search using keywords such as 'Hyperbaric oxygen,' 'HBO,' 'HPO,' 'myocardial infarction,' 'MI,' 'ACS,' and 'acute coronary syndrome.' The search spanned databases including PubMed, Embase, and the Cochrane Library to identify relevant randomized controlled trials (RCTs) published up to December 2024. Studies meeting the inclusion criteria were selected and included. The aggregated data was analyzed using relative risk (RR) and a 95% confidence interval (CI). Heterogeneity was assessed using the I^2 statistic.

Result: Our study included 3 randomized controlled trials with a total of 234 patients. The meta-analysis results demonstrated that hyperbaric oxygen therapy (HBOT) significantly reduced the incidence of major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with acute coronary syndrome following reperfusion therapy, showing statistical significance (OR=0.75, 95% CI: 0.60-0.92, p=0.001). HBOT also significantly decreased the incidence of recurrent myocardial infarction in these patients, with statistical significance (OR=0.21,

95% CI: 0.04-1.01, p=0.05). However, HBOT did not have a significant effect on all-cause mortality (RR=0.44, 95% CI: 0.11-1.71, p=0.24).

Conclusion: Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) has statistically significant effects in reducing the incidence of major adverse cardiovascular events (MACE) and reinfarction in patients with acute coronary syndrome (ACS) following reperfusion treatment, suggesting that HBOT may serve as an effective adjunctive measure in this context. However, HBOT did not demonstrate a significant impact on all-cause mortality, indicating that further research is necessary to comprehensively evaluate its clinical benefits and potential risks. Large-scale, long-term follow-up randomized controlled trials (RCTs) in the future will be essential to better elucidate the role of HBOT in the management of ACS patients.

mNGS 在重症监护病房疑似中枢神经系统感染病原诊断中的应用价值

廖亚龙

广东省人民医院（广东省医学科学院）

目的 探讨宏基因组高通量测序技术（mNGS）在重症监护病房疑似中枢神经系统感染病原诊断中的应用价值。方法　对广东省人民医院 2022 年 1 月 1 日至 2023 年 12 月 31 日收治的 176 例在各重症监护病房怀疑中枢神经系统感染采集脑脊液标本送检 mNGS 患者的资料进行回顾性分析，收集患者一般临床资料、影像学结果、脑脊液常规及生化检测结果、传统培养、血清学和荧光 PCR 等检测结果。对比传统方法与 mNGS 检出病原体的情况，评估 mNGS 在重症监护病房疑似中枢神经系统感染病原诊断中的应用价值。 结果　176 例患者年龄从 1 月到 91 岁，其中男性 116 例，女性 60 例。在 176 例患者中 mNGS 结果阳性有 72 例，总病原体例次有 113 例，其中检出病原体中病毒最多（共有 66 例次），EB 病毒（21.2%）、细环病毒（13.6%）最为常见；检出细菌 46 例次，检出真菌 1 例次。传统方法检测检出病毒 48 例次，检出细菌 13 例次。mNGS 联合传统方法在检测病原体的阳性率（53.4%）高于单独 mNGS 检测（40.9%）和单独传统方法检测（27.3%）。结论　本次回顾性分析通过比较传统方法检测结果，证实 mNGS 在灵敏度上较高，而 mNGS 联合传统方法检测阳性率更高，mNGS 在 ICU 疑似中枢神经系统感染病原诊断中具有良好的应用价值。

A gain-of-function polymorphism in the ADAMTS7 3′-UTR causes miR-654-5p-mediated suppression of ADAMTS7 expression and protects against the occurrence, short-term outcome, and recurrence of large artery atherosclerotic stroke in the Chinese population

Linfa Chen
惠州市第三人民医院

Background: The role of A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin-like motifs 7 (ADAMTS7) in the pathogenesis of atherosclerotic disease includes hydrolyzing the extracellular matrix and promoting smooth muscle cell (SMC) proliferation, migration, and phenotypic transformation. The association between the single nucleotide polymorphism (SNP) rs1045130, located in the miR-654-5p binding site of the 3′-UTR of ADAMTS7, and the occurrence, prognosis, and recurrence of large artery atherosclerotic (LAA) stroke were investigated. Methods: Genotyping analyses were conducted on case-control cohorts consisting of 371 patients with LAA stroke and 371 age-matched healthy controls. The study also examined the impact of this polymorphism on ADAMTS7 expression and its subsequent influence on LAA stroke susceptibility, prognosis, and recurrence, along with the underlying molecular mechanisms. Results: Findings reveal that ADAMTS7 is highly expressed in endothelial cells, SMCs, and macrophage-derived foam cells within the vulnerable plaque tissue of human aortic atherosclerosis. Moreover, increased levels of ADAMTS7 expression were observed in the coronary artery and tricuspid valve tissue of atherosclerosis model mice. Compared to controls, individuals with LAA stroke demonstrated significantly higher ADAMTS7 rs1045130 A allele frequencies and GA/AA genotype. Notably, individuals with the GA/AA genotype and the A allele had an increased likelihood of poor short-term outcomes and a one-month recurrence of LAA stroke. The rs1045130 G to A mutation in ADAMTS7 influences the miR-654-5p interaction, leading to changes in ADAMTS7 transcriptional

expression by directly targeting this site and blocking proliferation and migration of vascular SMCs (VSMCs). Conclusions: The rs1045130 mutation in the ADAMTS7 3′-UTR represents a gain-of-function mutation that reduces ADAMTS7 expression through the binding of miR-654-5p. This change impacts the VSMCs proliferation and migration, ultimately influencing the susceptibility, short-term outcomes, and recurrence risk of LAA stroke.

Dynamic changes of serum Th1/Th2 /Th17 related cytokines and B cell activating factor in patients with acute ischemic stroke

Pan Xu,Jinyu Li,Xing Li

Guangzhou first people hosptial

An inflammatory reaction plays an important role in the pathogenesis of acute ischemic stroke (AIS), but so far it has not been properly studied. Here, we prospectively recruited 31 AIS patients on day 1, 3, and 7 of hospitalization after stroke onset. And IL-4, IL-6, IL-10, IL-12, IL-21 and BAFF/APRIL were measured in patients with AIS and controls. We used the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) to quantify stroke severity and modified Rankin scale (mRS) to assess the 3-month/6-month outcome for AIS patients. This study showed markedly higher levels of serum IL-6, IL-10 and BAFF in the AIS. There is a positive correlation between IL-6, IL-10 and NIHSS, ΔNIHSS. And there is a positive correlation between BAFF and MRS, IL-10. Conclusionly, these data suggest that IL-6 , IL-10 and BAFF are associated with the early clinical course of stroke, BAFF may have some guiding significance for the course change and prognosis of stroke patients.

The Association Between Vitamin D Levels and Poor Prognosis After Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke

Pan Xu, Jinyu Li, Xing Li

Guangzhou first people hospital

Background: Acute ischemic stroke (AIS) is a leading cause of disability and mortality worldwide. Mechanical thrombectomy (MT) has emerged as a standard treatment for large vessel occlusion, yet some patients still experience poor outcomes. Vitamin D, known for its neuroprotective properties, may influence post-stroke recovery. This study aims to investigate the relationship between vitamin D levels and poor prognosis following MT in AIS patients.

Methods: A retrospective cohort study was conducted on 250 AIS patients who underwent MT between January 2020 and December 2022. Serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels were measured within 24 hours of admission. Poor prognosis was defined as a modified Rankin Scale (mRS) score of 3-6 at 90 days post-MT. Multivariate logistic regression analysis was performed to assess the association between vitamin D levels and poor prognosis, adjusting for confounders such as age, sex, baseline NIHSS score, and comorbidities.

Results: The mean age of participants was 68.5 ± 10.2 years, and 55.6% were male. The median serum 25(OH)D level was 18.4 ng/mL (IQR: 12.3-24.7 ng/mL). Patients with poor prognosis (n = 112) had significantly lower vitamin D levels compared to those with favorable outcomes (15.2 ng/mL vs. 21.8 ng/mL, $p < 0.001$). Multivariate analysis revealed that vitamin D deficiency (<20 ng/mL) was independently associated with poor prognosis (OR: 2.45, 95% CI: 1.52-3.94, $p < 0.001$).

Conclusion: Low serum vitamin D levels are significantly associated with poor prognosis after mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients. These findings suggest that optimizing vitamin D status may improve outcomes in AIS patients undergoing MT. Further prospective studies are warranted to explore the potential benefits of vitamin D supplementation in this population.

运用 MDT 模式在 1 例强直性肌营养不良合并糖尿病患者中的护理应用

刘志红、李丹丹、刘倩茹、黄娜燕、奚玲如、潘梦秋、王展航 1

广东三九脑科医院

目的：探讨运用 MDT 模式在 1 例强直性肌营养不良合并糖尿病患者的护理。方法：回顾性分析广东三九脑科医院神经内科 2025 年 3 月收治 1 例强直性肌营养不良合并糖尿病的患者，通过实验室检查、团队合作模式的治疗策略以及制定个体化的护理方案进行护理。结果：该例患者在 MDT 模式治疗护理干预下，患者由轮椅入科到步行出院的良好结局。结论：强直性肌营养不良合并糖尿病临床少见，采用 MDT 模式治疗护理干预措施，利于减轻疾病进展，提高病人生活质量。

机器学习揭示了体外膜肺氧合支持患者预后的关键预测因素，并实时预测预后

高筱雅、岑仲然、谭恒辉

南方医科大学珠江医院

目的:对临床医生来说，准确预测体外膜肺氧合治疗期间的患者结果仍然是一个挑战。本研究旨在确定关键的临床预测因素，并开发一种预测模型，以提高采用机器学习(ML)的体外膜肺氧合支持患者的预后准确性。

方法：我们回顾性分析了 2018 年至 2024 年在珠江医院接受体外膜肺氧合治疗的 290 例患者的临床数据。基于特征重要性和统计学意义，使用 LightGBM 将最初的 91 个临床特征减少到 11 个关键预测因子。开发了九个机器学习模型，包括 K-最近邻(KNN)、逻辑回归(LR)和支持向量机(SVM)。还创建了结合 KNN、LR、RF 和 SVM 的叠加模型。模型评估利用了 AUC、F1 和 Brier 评分等指标，并使用 SHAP 和部分相关图(PDP)进行解释。

结果：该分析确定了 11 个关键预测因子:APACHE 评分、Lac、CRP、Hb、PCO2、SaO2、平均每日液体平衡(ADLB)、年龄、AST、体外膜肺氧合和 ICU 持续时间。KNN 模型的 AUC 为 0.926，显示出优越的性能。堆叠模型增强了验证集中的稳定性和性能(AUC 0 915)。大多数预测因子与预后呈正相关或负相关，而体外膜肺氧合持续时间和 ADLB 与预后呈 U 型关系。为临床使用开发了在线实时预测工具。

结论：这项研究强调了机器学习提高体外膜肺氧合患者预后预测准确性的潜力。通过识别关键临床指标和开发稳健的预测模型，我们为临床医生在体外膜肺氧合治疗中实时决策提供了一个有价值的工具。

广东九市卒中中心救护体系建设现状及改进方向探索

蓝花红

广州市第一人民医院南沙医院

目的：为了解广东省护士协会卒中中心建设与管理分会建设现状及存在的主要问题，并提出确实可行的改善建议。方法：在文献调研基础上设计问卷对我省护士协会卒中中心建设与管理分会相关会员单位开展问卷调查，统计分析了各会员单位医院管理制度、医护人员卒中救治水平以及健康宣教等方面现状及存在的问题。本次研究有效样本量 81 例，分布在广东省广州、深圳、佛山、中山、珠海、东莞、潮州、汕头、揭阳等九市的综合三级医院，样本岗位是急诊或脑系科的临床一线护士、护理组长/质控、临床护士长，工作年限大部分超过 5 年，基本能够代表广东省卒中行业医护的大致水平。结果：广东省卒中中心建设与管理委员会相关单位 81.5%的单位能够在卒中救治中能实现多学科跨部门合作；90.2%的单位院前评估制度满足卒中判断需求；在如何提高卒中救治效率方面基本形成共识；91.3%的单位认为期卒中健康宣教能够满足患者需求但方式方法需要改进；76.5%的单位认为其卒中出院随访制度基本满足患者要求；广东省卒中专委会各成员单位中有 85%的单位建立了卒中个案管理制度，76%的单位有专人负责个案管理工作，69%的单位能够提供卒中患者出院后的定期上门服务，71%的单位建立了卒中科普平台，82%的单位开展了卒中康复互联网护理服务。问题在于卒中中心一线救治人员外出交流学习机会不多；院前评估数据采集便利性有待改善；卒中康复需求仍难满足需求；健康宣教仍需加强。结论：广东省卒中中心建设与管理委员会相关单位在卒中院前评估、院内救治、出院随访和健康宣教方面能够满足患者需求，但是仍然存在不足。建议相关单位为一线工作人员提供更多外出交流学习机会；充分应用互联网和物联网技术提高院前卒中数据采集共享便利性；加强多种形式的科普宣教，继续完善拓展卒中康复治疗和护理服务；完善相关制度。

Red Blood Cell Distribution Width-to-Albumin Ratio (RAR) Predicts Mortality from All Causes in Stroke Survivors: Evidence from NHANES 2005-2016.

Hong Wang,Weisheng Deng,Jiashan Tu,Wei Qiu

梅州市人民医院

Aim: To evaluate the link between the red blood cell distribution width-to-albumin ratio (RAR) and mortality from all causes in stroke survivors and to investigate its prognostic relevance across various population subgroups.

Methods: Information from the NHANES database (2005–2016) was used, and 1,141 stroke survivors were included. RAR, defined as the red blood cell distribution width (RDW, %) over serum albumin (g/L), could be a useful predictive indicator in a range of medical conditions. The main endpoint was mortality from any cause, with follow-up extending until December 31, 2019. Kaplan–Meier analyses curves, restricted cubic splines, cox proportional hazards models, and receiver operating characteristic curves were applied to evaluate RAR's association and predictive utility. Subgroup and interaction analyses were performed by sex and diabetes status.

Results: Among stroke survivors, elevated RAR was substantially linked to higher mortality from all causes ($P < 0.001$), and adjusted hazard ratio (HR) for the highest RAR tertile versus the lowest reached 2.34 (95% CI: 1.75–3.12). A non-linear link was found using restricted cubic spline analysis. Subgroup analyses indicated stronger associations in males (HR=4.01) and diabetic patients (HR=3.74). RAR showed superior discriminative performance over RDW (AUC=0.61 vs. AUC=0.57, $P < 0.001$) and comparable performance to albumin.

Conclusion: RAR acts as a potent, non-linear predictor of mortality from all causes in stroke survivors, especially impacting males and diabetic patients. By integrating inflammatory and nutritional status, RAR provides incremental prognostic value and may aid post-stroke risk stratification.

急性脑梗死尿激酶静脉溶栓后早期神经功能恶化的影响因素分析

涂加善、刘清华、邓伟胜

梅州市人民医院

目的 探讨急性脑梗死经尿激酶静脉溶栓后早期神经功能恶化的影响因素.方法 纳入 159 例经尿激酶静脉溶栓的急性脑梗死患者进行回顾性队列研究,根据溶栓后是否出现早期神经功能恶化,分为加重组(NIHSS 评分增加≥2 分)38 例及非加重组 121 例,比较 2 组临床资料,采用 Logistic 回归分析早期神经功能恶化的影响因素.结果 单因素 Logistic 回归分析发现,责任血管中重度狭窄/闭塞、溶栓前高 NIHSS 评分是影响早期神经功能恶化的危险因素(均 P<0.05).多因素 Logistic 回归分析显示,男性(OR=6.224,95%C I=1.303～29.921,P=0.022)、责任血管中重度狭窄/闭塞(OR=6.326,95%C I=1.910～20.947,P=0.003)是尿激酶静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素.结论 尿激酶静脉溶栓后早期神经功能恶化多见于男性及大动脉粥样硬化型的脑梗死患者.

共情水平评估中结构与功能连接的作用及亚急性缺血性脑卒中患者脑网络分析

刘晓汶[1,2]、王铭子[2]、陈仰昆[2,3]、罗怡珊[4]、石林[4]、屈剑锋[2]

1. 广东医科大学

2. 东莞市人民医院

3. 东莞市重点实验室智能脑影像及脑功能实验室

4. 深圳博脑医疗科技有限公司

目的 本研究探讨了亚急性缺血性脑卒中患者的大脑网络变化与共情水平之间的关系。我们采用结构性连接（SC）、功能性连接（FC）和结构－功能联合性连接（CC）等多种连接性指标，构建最优回归模型，以评估这些连接性与共情水平之间的关联。**方法** 研究纳入了104 例轻至中度急性缺血性脑卒中患者，收集他们在卒中后 3 个月的多模态核磁共振（MRI）数据，并分析其 SC、FC 和 CC 参数。通过将不同连接性生成的矩阵与共情水平进行回归建模，并使用 Akaike 信息准则（AIC）值来评估模型的拟合优度，我们比较了 SC、FC 和 CC 与共情水平的相关性。进一步地，我们对静息状态核磁共振相关的 7 个脑网络进行了加权建模，筛选出相关感兴趣区（ROI），并比较其连接权重与平均值。权重值越高，表明其对共情得分回归模型的影响越大，从而评估不同功能性脑网络加权对共情水平的相关层次。**结果** 在评估共情水平的效能方面，FC 模型表现最佳（AIC 值为 730），其次为 CC 模型（AIC 值为 734），而 SC 模型表现最差（AIC 值为 816）。FC 模型的皮尔逊相关系数较高（r = 0.956），显示出良好的模型拟合度和稳健性。进一步分析静息态功能脑网络中不同连接性与共情水平的相关性，发现 FC 模型中的感觉运动网络（SMN）和次级视觉网络（SVN）的权重较大（权重= 0.98），提示其与良好的共情水平显著相关。在 CC-FC 成分分析中得到了相同的结果（权重= 1）。**结论** 通过比较不同连接性对共情水平的评估效能，FC 模型显著优于 CC 和 SC 模型。进一步分析表明，SMN 和 SVN 与良好的共情水平显著相关。这些发现加深了我们对共情神经网络机制的理解。

ALPS 指数对轻型缺血性卒中后认知损害的预测价值研究

王铭子、刘晓汶、屈剑锋、陈仰昆

东莞市人民医院

背景：类淋巴系统作为脑内代谢废物清除的关键通路，其功能障碍可能是认知损害的潜在机制。然而，在卒中背景下，类淋巴系统的空间分布特征、动态演变及其对认知功能损害的影响仍不明确。方法：本研究纳入 104 例轻型缺血性卒中患者（起病 7 天内）及 22 例健康对照组，在卒中后 3 个月和 1 年时进行随访评估及完善多模态磁共振扫描。采用 ALPS 指数量化类淋巴系统功能，通过 MoCA 量表评估认知功能。使用单因素分析探讨 ALPS 指数与认知功能的关联，采用多元线性回归模型进一步验证其独立预测作用，通过中介分析探讨白质完整性的中介作用，采用配对 t 检验评估 ALPS 指数的纵向变化，采用广义估计方程验证类淋巴功能对认知功能的影响是否存在时间依赖性效应。结果：（1）缺血性卒中患者的类淋巴系统功能低于健康对照组（P＜0.05），且梗死侧 ALPS 指数较非梗死侧更低（1.28±0.17 vs 1.32±0.17，P=0.014）（2）无论急性梗死灶位于左侧还是右侧，梗死侧 ALPS 指数与 MoCA 评分无显著相关性（r=0.14，P=0.158），而非梗死侧与 MoCA 评分呈显著正相关（r=0.28，P=0.004），梗死与非梗死侧 ALPS 指数比值是认知损害的独立预测因子（β=-0.17，P=0.040）。（3）中介分析结果显示，非梗死侧类淋巴系统功能通过维持左侧上纵束的白质完整性间接介导认知功能恢复（间接效应=2.74，95% CI：0.234-5.99，中介效应比=36.16%）。（4）配对 t 检验提示卒中后 3 月与 1 年随访时的 ALPS 指数纵向变化不显著，GEE 分析提示 ItoN 在 3 个月时对 MoCA 评分有预测作用（β=-21.34，P=0.023），但 1 年后效应消失。结论：轻型缺血性卒中后类淋巴系统功能受损与认知损害相关，非梗死侧类淋巴功能及白质完整性是认知恢复的关键因素。ItoN 可作为认知损害的动态影像标志物，其时效性提示临床干预需关注急性期功能代偿。

离心式血浆分离的蛋白 A 免疫吸附治疗视神经脊髓炎谱系疾病的疗效分析

周丽华

广东三九脑科医院

目的　分析离心式血浆分离的蛋白 A 免疫吸附治疗视神经脊髓炎谱系疾病 (neuromyelitis optica spectrum disorder，NMOSD)的疗效和安全性。方法　选取我院确诊的 16 例对激素冲击治疗无效的急性发作 NMOSD 患者（首发或复发），进行离心式血浆分离的蛋白 A 免疫吸附，共治疗 5 次，对比治疗前后扩展残疾评分量表(expanded disability status scale，EDSS)、视力分层、水通道蛋白 4(aquaporin4，AQP4)抗体水平、白蛋白、血红蛋白、血小板、纤维蛋白原及血钙的变化。 结果　（1）治疗后，患者 AQP4 抗体水平(t=3.601，P=0.003) 、EDSS 评分(t=3.165，P=0.002)显著降低，早期治疗者（≤14d，n=7）比延迟治疗者（≥15d，n=9）的 EDSS 评分改善更优(t=2.450，P=0.028)；视神经炎患者（10 例患者，16 只眼）视力显著改善(t=2.989，P=0.003)。（2）血液指标中，治疗后血小板(t=4.782，P=0.000)、纤维蛋白原(t=3.950，P=0.001)检测值较前虽下降但仍正常，余血液指标无显著变化(P>0.05)；（3）仅 1 例患者出现过低血压，余无其他任何不良事件发生。结论　离心式血浆分离的蛋白 A 免疫吸附能显著降低 NMOSD 患者血清 AQP4 滴度，有效促进神经功能恢复，改善视力状况，安全性良好。早期启动该治疗方案，对患者预后改善效果更佳。

机械取栓治疗大脑中动脉 M2 段急性闭塞的系统性回顾和 meta 分析

邢羽璇、段青蕊、王丽娟

广东省人民医院

背景：机械取栓（Mechanical Thrombectomy，MT）治疗大脑中动脉（Middle Cerebral Artery，MCA）M2 段急性闭塞的疗效和安全性尚不明确。

目的：通过对比 MCA M1 段闭塞，探讨 MT 治疗 MCA M2 段闭塞的获益性。

方法：全面检索 PubMed、Embase 和 Cochrane 数据库，筛选收集符合纳入标准的文献，检索日期为建库至 2021 年 4 月。主要指标包括术后 90 天的功能独立（modified Rankin Score，mRS 0-2）、血管成功再通率（TICI2b/3）、致死率以及取栓后症状性颅内出血（Symptomatic Intracerebral Hemorrhage，sICH）的发生率。采用比值比（OR）表示二分类变量。应用 Rev Man 5.3 软件进行统计分析。

结果：最终纳入 14 项研究，共 3454 例患者。在术后 90 天功能独立方面，MT 对 M2 段闭塞的治疗效果优于 M1 段闭塞，但两组无统计学差异（OR 1.19，95% CI:0.98-1.46）。在 TICI（2b/3）方面，M2 段闭塞组显著低于 M1 段闭塞组（OR 0.71，95% CI:0.58-0.88）。两组患者 sICH 的发生率和致死率无明显差异。通过比较 M2 段闭塞组和 M1 段闭塞组，支架取栓术与抽吸取栓术在术后 mRS（0-2）评分无显著差异，但就 TICI（2b/3）方面而言，抽吸取栓术的再通率较高（OR 0.77，95% CI 0.61-0.96）。

结论：MT 对于 M2 段闭塞组和 M1 段闭塞组都可获益。在 M2 段闭塞组术后 90 天功能独立方面，支架取栓术与抽吸取栓术无显著差异。而抽吸取栓对于 M2 段闭塞组再通率高于 M1 段闭塞组。

Peripheral Inflammation's Variable Impact on Cognitive and Symptomatic Outcomes in Parkinson's Disease: A Longitudinal and Cross-Sectional Analysis

Peikun He,Yanyi Li,Lijuan Wang,Kun Nie
神经内科

Increasing evidence supported a link between peripheral inflammation and Parkinson’s disease (PD). However, the role of peripheral inflammation in the progression of PD

clinical symptoms remained unclear. This study evaluates peripheral inflammation

using serum differential leukocyte counts and their derived ratios. A total of 226 PD

patients were retrospectively enrolled from Guangdong Provincial People’s Hospital

(GDPH) and 68 from PPMI. Partial correlation analysis showed that neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) negatively correlated with MoCA in GDPH but not in PPMI.

Moreover, peripheral inflammation was shown to correlate with white matter integrity.

The result of the longitudinal analysis showed that higher baseline NLR predicted

worsening in letter number sequencing (LNS) score. Path analysis indicated that white

matter integrity significantly mediated the relationship between NLR and cognitive

change in the LNS score from Year 5 to baseline. Peripheral inflammation is associated

with global cognition and white matter integrity in PD and predicts cognitive decline.

The Alternation of Glymphatic Function may Associate with Phenoconversion to α-synucleinopathies in Patients with Prodromal Parkinson's Disease: Neuroimaging Evidence from PPMI Dataset

Peikun He,Yanyi Li,Yongyan Fan,Lijuan Wang,Kun Nie

神经内科

Background: Increasing evidence supported a link between glymphatic function and progression of Parkinson's disease (PD). However, the role of glymphatic function in the progression of prodromal PD remained unclear.

Objective: The present study aimed to assess the alternation of glymphatic function in a prodromal PD cohort [REM Sleep Behavior disorder (RBD), Hyposmia and Non-manifesting mutation carrier (NMC) cohort] from PPMI dataset, and explore its correlation with progression of prodromal PD.

Methods: The glymphatic function was assessed by neuroimage markers of Diffusion Tensor Image Analysis along the Perivascular Space (DTI-ALPS index), choroid plexus volume (CPV) and free water fraction. Participants were followed up annually and monitored for any signs of α-synucleinopathies. Moreover, the participants who progressed to α-synucleinopathies within 10 years were defined as "Conversion Group", otherwise "Non-conversion Group".

Results: A total of 43 control participants and 60 participants diagnosed with prodromal PD were included in this study. Compared with healthy control group, the DTI-ALPS index in prodromal PD group was significantly decreased in multiple logistic regression models with adjustments of sex, age, education and mean diffusivity of white matter. With respect to the risk factors of phenoconversion, the conversion group had a downward trend on diffusion of the X-axis in the region of the left projection fiber at baseline when compared with the non-conversion group, but did not reach a statistical difference.

Conclusion: The results of this study indicated that glymphatic function might be

impaired in PD prodromal patients, and the left cerebral glymphatic function may correlated to phenoconversion to α-synucleinopathies.

Identification of a Novel SLC20A2 Mutation Associated with Primary Familial Brain Calcification

Linfa Chen
惠州市第三人民医院

Primary familial brain calcification (PFBC) is a rare inherited condition marked by bilateral calcifications predominantly found in the basal ganglia. In this study, we report a novel frameshift variant in the SLC20A2 gene identified via whole-genome sequencing in a patient diagnosed with PFBC.

The proband, a 57-year-old woman, presented with acute-onset speech impairment. She also reported a long-standing history of dizziness and headaches. Her family history was notable: she has three children—one son and two daughters—all reportedly healthy. Her 90-year-old father had been diagnosed with Parkinson's syndrome, her younger brother had died from a brain tumor at age 40, and her younger sister remained asymptomatic. Cranial computed tomography (CT) led to the detection of bilateral and symmetric calcifications in the basal ganglia and cerebellar dentate nuclei. Magnetic resonance imaging (MRI) further identified an acute ischemic lesion within the left frontoparietal region.

Genomic analysis performed through whole-genome sequencing detected a heterozygous frameshift mutation in SLC20A2 (NM_001257180.2), known to be implicated in PFBC. The specific variant (c.1089del) results in a frameshift leading to the substitution of isoleucine with methionine at position 363, followed by a premature termination codon at residue 92 (p.Ile363MetfsTer92). This variant is novel, as it is not found waain the Genome Aggregation Database (gnomAD) and the ClinVar repository. To investigate inheritance patterns, we conducted Sanger sequencing on the patient and her children. As shown in Figure 1B-C, the mutation was present in both the son and the eldest daughter, each exhibiting multiple intracranial calcifications on imaging. The second daughter tested negative for the mutation and showed no evidence of calcification. The

variant was deemed pathogenic as per the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) criteria.

Early Heart Rate Predicts 3-Month Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Receiving Intravenous Thrombolysis: A Machine Learning Approach

Mianxuan yao[1],Minyi Yao[1],Jia Gu[2],Ting Gao[2,3,4],Yimian Yuan[5],Yangkun Chen[1,4,6],Yonglin Liu[1,4,6,7]

1. Department of Neurology, The Tenth Affiliated Hospital of Southern Medical University (Dongguan People's Hospital), Dongguan, Guangdong Province, China;

2. School of Mathematics and Statistics, Huazhong University of Science and Technology,Wuhan, China;

3. Center for Mathematical Science, Huazhong University of Science and Technology,Wuhan, China;

4. Guangdong Provincial Key Laboratory of Mathematical and Neural Dynamical Systems,Great Bay University, Dongguan, China.

5. Guangdong Medical University, Dongguan, China.

6. Intelligent Brain Imaging and Brain Function Laboratory (Dongguan Key Laboratory), Dongguan People's Hospital, Dongguan, Guangdong, China

7. Jinan University, Dongguan, China.

Abstract

Background

The predictive role of early heart rate (HR) dynamics in acute ischemic stroke patients receiving intravenous thrombolysis remains unclear. This study aimed to evaluate whether HR variability within 24 hours after intravenous thrombolysis predicts early neurological deterioration and 3-month functional outcomes using machine learning.

Methods

This retrospective analysis included non-atrial fibrillation acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis at a single center (2017–2022). Hourly HR metrics (mean HR, SD, coefficient of variation [CV]) were analyzed. Primary outcomes were early neurological deterioration (≥4-point NIHSS increase within 72 hours) and poor 3-month outcomes (mRS ≥3). Machine learning models were developed and validated via ROC analysis.

Results

Among 381 patients, logistic regression identified NIHSS on admission (OR=1.287, $p<0.001$), maximum HR (OR=0.956, $p=0.023$), minimum HR (OR=1.027,

p=0.001), and HR SD (OR=1.356, p=0.002) as independent predictors of poor 3-month outcomes. HR CV also showed significance but correlated strongly with SD. A machine learning model integrating onset-to-treatment time, NIHSS, and HR parameters (max/min HR, mean HR, SD) achieved an AUC of 0.82 for predicting 3-month outcomes. No HR metrics were significantly associated with early neurological deterioration.

Conclusion

In non-atrial fibrillation acute ischemic stroke patients, early HR dynamics—particularly maximum HR, minimum HR, SD, and CV—strongly correlate with 3-month functional outcomes after intravenous thrombolysis. The machine learning model demonstrated high predictive accuracy, highlighting the potential of real-time HR monitoring for risk stratification and personalized management in thrombolysis-treated acute ischemic stroke patients.

帕金森病患者结构-功能耦合的重构及其与运动、认知症状的关联：一项横断面及纵向随访研究

李彦颐[1,2]、何培坤[1,2]、邱轶慧[1,2]、高玉元[1,2]、段青蕊[1,2]、范咏言[1,2]、马桂贤[1,2]、张玉虎[1,2]、王丽娟[1,2]、聂坤[1,2]

1. 南方医科大学附属广东省人民医院

2. 广州市神经退行性疾病诊治重点实验室

目的：帕金森病（PD）临床表现具有异质性。现有影像学研究多聚焦于单一模态（结构或功能）独立分析，尚未充分阐释脑结构与功能网络协同改变在 PD 病理机制中的重要作用。结构连接（SC）与功能连接（FC）的耦合（SFC）作为评估脑网络整合效率的重要指标，其异常改变可能解释 PD 临床症状多样性。然而 PD 患者 SFC 改变及临床意义仍未明确。本研究旨在揭示 PD 患者 SFC 重构模式，探索 SFC 与 PD 运动、认知症状及运动储备的关联，并评估基线 SFC 对疾病 5 年纵向进展的预测价值。

方法：本研究自 PPMI 数据库及广东省人民医院队列中纳入 209 例 PD 患者和 45 例健康对照（HC）。所有受试者均完成基线期 DTI 和 rs-fMRI 扫描，并接受标准化临床评估。以 SC 为自变量、FC 为因变量建立区域特异性多元线性回归模型并计算 SFC 指标。运动储备以 DAT-PET 示踪剂摄取与 UPDRS-III 残差模型量化。比较 PD 与 HC 间 SFC 差异，并通过偏相关分析 SFC 与 PD 运动、认知症状及运动储备的关联，通过混合线性模型分析基线 SFC 对 PD 患者 5 年运动及认知变化影响，并通过支持向量机（SVM）模型结合 5 折交叉验证评估基线 SFC 对 5 年认知恶化的分类效能。

结果：PD 患者存在全脑 SFC 重构，以小脑及视觉网络较为突出。PD 运动症状与眶部额下回、中缝背核等区域 SFC 显著相关，认知功能与默认模式网络、视觉网络、丘脑及小脑 SFC 相关。PD 运动储备与小脑、丘脑、中缝背核 SFC 相关。纵向研究发现基线额顶网络、小脑、丘脑 SFC 影响 5 年 MoCA 下降速率，而感觉运动网络 SFC 影响 5 年 UPDRS-III 恶化速度。SVM 模型基于 11 个区域的 SFC 特征预测 PD 患者 5 年内认知恶化 AUC-ROC 达 0.81。

结论：本研究揭示 PD 患者中 SFC 重构模式及其与临床症状的关联，发现 SFC 改变可作为 PD 运动储备的客观指标，基线 SFC 可预测 PD 运动及认知症状进展，为开发基于神经影像的 PD 精准诊疗策略提供理论依据。

遗传性高同型半胱氨酸一例

梁瑞华

广州市红十字会医院

摘要：

病例：患者李 XX，男，50 岁，多次因血栓相关疾病住院。长期下肢皮肤变黑，14 年前患下肢静脉血栓，10 年前患肺栓塞，本次急性脑梗塞入院。入院查血清同型半胱氨酸达 247umol/l。家族史显示其母亲、女儿亦存在类似下肢皮肤色素沉着，血清同型半胱氨酸水平也显著升高。患者个人原因，拒绝基因检测，补充叶酸、维生素 B12,、维生素 B6 后血同型半胱氨酸水平下降。

分析：高同型半胱氨酸血症与血栓事件：

下肢皮肤病变的病理机制

遗传性 HHcy 特征

治疗：补充叶酸、维生素 B12,、维生素 B6

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者预后的相关性分析

文韬、黄家乐、林颖川、游荣娇、洪铭范、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

目的：

急性缺血性脑卒中（AIS）患者与肠道菌群失调相互影响已被大量研究证实，然而具体机制尚未明确。对甲酚硫酸盐（PCS）作为肠道代谢物或许参与其中。本研究旨在通过检测 AIS 患者血清 PCS 浓度，探讨其与 AIS 患者预后的相关性，为 AIS 的预后判断提供科学依据。

方法：

选取发病时间为 3 天内的 38 例 AIS 患者作为病例组，26 例同期在我院健康管理中心进行体检的健康人员作为对照组。通过 LC-MS 方法靶向定量测定 PCS 浓度。详细记录入组个体的临床资料，包括人口学特征、既往病史等。对 AIS 患者进行抗板、调脂、活血等基础治疗后，用改良 Rankin 量表（mRS）评估发病后 90 天的神经功能结果，将 mRS 评分预后良好组（0-2 分，n-18）、不良组（3-6 分，n=20）。利用多因素方法分析 AIS 的危险因素，利用 ROC 曲线分析 PCS 对预后的评估价值。

结果：

AIS 组和对照组两组的年龄、性别、高血压、冠心病、心房颤动、空腹血糖、红细胞、血小板、血红蛋白、AST、ALT、肌酐、eGFR、甘油三酯、高密度脂蛋白比较无统计学意义（$P>0.05$）；AIS 组总胆固醇和低密度脂蛋白水平显著高于对照组（$P<0.05$）， AIS 组的白蛋白水平显著低于对照组（$P<0.05$）。AIS 组患者血清 PCS 含量（10.64（8.01，26.62）ug/ml）显著高于对照组（7.02（0.2，15.74）ug/ml）（$P<0.01$），多因素分析显示 PCS 为 AIS 风险因素（$P<0.05$）。预后不良组 PCS 浓度显著高于良好组（$P<0.05$），血红蛋白、白蛋白水平显著低于良好组（$P<0.05$）。多因素分析提示 PCS 浓度较高时，AIS 患者易发生预后不良。ROC 曲线显示 PCS 评估 AIS 患者预后的 AUC 为 0.742，最佳截断值 16.33ug/ml，敏感性 65.00%，特异性 83.3%。

结论：

PCS 是 AIS 患者的危险因素，其浓度升高对 AIS 患者的 90 天不良结局有一定的评估价值。

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积和 P-WMH 的相关性分析

文韬、林颖川、黄家乐、游荣娇、洪铭范、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

目的：

急性缺血性脑卒中（ AIS）患者与肠道菌群失调相互影响已被大量研究证实，然而其具体机制目前尚未明确。对甲酚硫酸盐（PCS）作为肠道代谢物或许参与其中。本研究旨在通过检测 AIS 患者血清 PCS 浓度，探讨其与 AIS 患者梗死体积和室旁脑白质高信号（P-WMH）的关系，为 AIS 早期诊断和病情评估提供科学依据。

方法：

选取发病时间为 3 天内的 38 例 AIS 患者作为病例组，26 例同期在我院健康管理中心进行体检的健康人员作为对照组。通过 LC-MS 方法靶向定量测定 PCS 浓度。详细记录入组个体的基线资料、梗死体积及 P-WMH 等。将梗死体积划归为小梗死组（≤1$cm^{3,}$ n=14）、中-大梗死组（＞1cm3，n=24）。使用 Fazekas 量表对 P-WMH 进行评分，并将其严重程度分为：无-轻度组(0-1，n=20)、中-重度组(2-3，n=18)。利用多因素方法分析 AIS 的危险因素，并构建 ROC 曲线分析 PCS 的评估价值。

结果：

1.两组的年龄、性别、高血压、冠心病、心房颤动、空腹血糖、红细胞、血小板、血红蛋白、AST、ALT、肌酐、eGFR、TG、HDL 比较无统计学意义（P＞0.05）；AIS 组 TC 和 LDL 水平显著高于对照组（P＜0.05），而 AIS 组的白蛋白水平显著低于对照组（P＜0.05）。AIS 组患者 PCS 浓度显著高于对照组（P＜0.01），多因素分析显示 PCS 为 AIS 风险因素（P＜0.05）。

2.中-大梗死组 PCS 浓度显著高于小梗死组（P＜0.05），ROC 曲线显示 PCS 评估 AIS 患者梗死体积的 AUC 为 0.718，敏感性 50.0%，特异性 91.7%。

3.中-重度 P-WMH 组的 PCS 浓度显著高于无-轻度组（P＜0.05），ROC 曲线显示 PCS 评估 AIS 患者 P-WMH 的 AUC 为 0.700，敏感性 66.7%，特异性 80.0%。

结论：

PCS 是 AIS 患者的危险因素，其浓度升高对 AIS 患者的梗死体积和 P-WMH 程度有一定的评估价值。

高危颈动脉狭窄分期成形治疗病例 1 例

祝萍萍、李毅、梁瑞华、李辰、毛振林

广州市红十字会医院

目的：探讨高危颈动脉狭窄患者的介入治疗方案。方法：总结 1 例高危颈动脉狭窄患者的资料和诊疗体会。结果：患者男性，因“反复头晕 3 天”入院。查体：神清，对答可，颅神经阴性。四肢肌力肌张力正常。双侧病理征阴性。入院后头颅 MR 检查报告：1.左侧侧脑室后角旁小片急性脑梗塞。2.左侧颈内动脉及左侧大脑中、后动脉信号普遍减弱，显影淡薄、纤细，左侧大脑中动脉远端分支明显减少。3.左侧大脑半球及右侧小脑半球灌注降低。脑血管造影提示：1.左侧颈内动脉 C1 段近段极重度狭窄 2.右侧椎动脉 V4 段远端极重度狭窄 3.右侧颈内动脉 C4 段动脉瘤。诊断左侧颈内动脉 C1 段极重度狭窄。左侧颈内动脉 C1 段起始部斑块，倾向不稳定斑块；患者有血管内介入治疗指征。行分期手术，第一次住院先行经皮颈动脉球囊扩张成形术（左侧颈内动脉 C1 段）。1 个月后再次入院手术：1.经导管入脑前血管血栓去除术（左侧颈内动脉 C1 段）+2.经皮颈动脉球囊扩张成形术（左侧颈内动脉 C1 段）+3.脑保护伞下颈动脉支架置入术（左侧颈内动脉 C1 段）。手术前后行 TCD 检测脑血流变化。结论：患者左侧颈内动脉极重度狭窄，颈内动脉斑块为不稳定斑块，行血管成形术过程中易出现斑块脱落引起远端栓塞、颅内高灌注、支架内血栓形成和颈动脉窦反应等潜在风险风险。考虑分期手术，降低手术风险。

Clinical Phenotypes and Prognostic Determinants in SOX1 Antibody-Positive Paraneoplastic Neurological Syndromes: A Retrospective Cohort Study

Jinlong Ye
广东三九脑科医院

Abstract

Objective: Despite the established role of SOX1 antibody as a biomarker for paraneoplastic neurological syndromes (PNS), its clinical heterogeneity and prognostic significance remains limited in Asian populations. This study sought to delineate clinical phenotypes and identify prognostic factors in Chinese patients with SOX1 antibody-associated PNS.

Methods: We retrospectively analyzed 13 consecutive patients with confirmed SOX1 antibody positivity (recombinant antigen-based immunoblot) admitted to Guangdong 999 Brain Hospital (2019-2024). Prospectively collected data included neurological symptoms, neuroimaging (MRI-confirmed cerebellar atrophy), and immunotherapy response. Non-parametric tests (Mann-Whitney U, Fisher's exact) were applied with descriptive effect size reporting.

Results: The cohort (median age 57 years, range 15-72; 53.8% female) exhibited predominant motor-cerebellar involvement: limb weakness (6/13, 46.2%), gait instability (5/13, 38.5%), and seizures (4/13, 30.8%). Delayed malignancy diagnosis (>2 months) correlated with poorer functional outcomes (mRS ≥4). Immunotherapy recipients showed higher improvement rates (5/7, 80% vs. 3/6, 50%; P=0.152), with early intervention (<8 weeks) associated with 54% disability risk reduction (HR 0.46, 95% CI 0.28–0.72). Serum inflammatory markers partially mediated treatment response (β=0.34, P=0.008).

Conclusion: Chinese SOX1 antibody-associated PNS demonstrates a distinct motor-cerebellar phenotype differing from Western cohorts. Underlying malignancies (4/13, 30.8%; 75% lung cancer) warrant urgent screening. Early immunotherapy initiation within 8 weeks may mitigate disability risk, though validation through larger studies is required.

血栓中 MMP-9 水平与急性缺血性脑卒中临床特征及炎性特征的相关性研究

崔琪、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

目的：探讨急性缺血性脑卒中（AIS）患者血栓中基质金属蛋白酶 9（MMP-9）的表达水平与临床特征、炎症指标及预后的相关性，为优化治疗策略提供依据。方法：纳入 2022 年 9 月至 2024 年 12 月接受机械取栓术的 31 例 AIS 患者，收集血栓标本进行免疫组化染色，半定量分析 MMP-9 表达水平（平均光密度）。记录患者基线信息、手术参数、炎症指标及预后。根据 TOAST 分型、取栓方式（抽吸、支架、联合）及治疗方式（桥接/直接取栓）分组比较 MMP-9 差异，并通过 Logistic 回归和 ROC 曲线分析其预测价值。结果：1.心源性栓塞组红细胞密度显著高于大动脉粥样硬化组（P=0.001），但两组 MMP-9 水平无显著差异（P=0.077）。2.支架取栓组血栓碎裂率（P=0.011）显著高于抽吸组，一次再通率最低（P=0.001）；不同取栓方式间 MMP-9 水平无差异（P=0.254）。3.血栓 MMP-9 与 NLR（r=0.786）、中性粒细胞计数（r=0.448）、MLR（r=0.636）及 CAR（r=0.427）呈显著正相关，与淋巴细胞计数负相关（r=-0.466）。4.高 MMP-9 组入院 NIHSS 评分（P<0.001）、90 天 mRS 评分（P<0.001）、死亡率（P=0.018）、颅内出血转化率（P=0.023）及肺炎发生率（P<0.001）均显著高于低 MMP-9 组。5.多因素回归显示，高 MMP-9 是预后不良的独立危险因素（OR=0.941，P=0.012）。ROC 曲线表明，MMP-9 对不良预后（AUC=0.915）、死亡（AUC=0.857）及肺炎（AUC=0.899）具有高预测效能。结论：血栓 MMP-9 水平与全身炎症反应及临床预后密切相关，高表达提示神经功能损伤加重、并发症风险升高及远期预后不良，可作为 AIS 患者预后评估的潜在生物标志物。

非疫区神经布鲁氏菌病 4 例临床特征分析

代杨洋、王展航

广东三九脑科医院

论文摘要

研究目的：探讨神经型布鲁菌病的临床诊断线索，提高非疫区该病诊治水平。

方法：对 2019 年至 2024 年我院收治的神经型布鲁菌病布 4 例患者的临床资料进行回顾性分析，并查阅相关文献资料，以提高对该病的诊断率。

结果：4 例患者均为男性，年龄为 13~65 岁，病程为 3 天~6 月。4 例患者均有特殊接触史，1 例常饮用生羊奶，1 例牧民（羊），2 例为餐饮职业（屠宰牛羊肉）。临床表现主要为头痛、发热、乏力、精神行为异常，其中 4 例头痛，3 例发热，3 例乏力，2 例精神行为异常，1 例癫痫发作，1 例认知障碍，1 例腰骨关节痛。2 例患者在诊疗过程中存在误诊，误诊周期 3~4 周。4 例患者磁共振影像均累及软脑膜， 2 例累及脊膜，2 例累及腰椎，1 例合并脑积水及继发性血管炎。4 例患者血清及脑脊液布鲁氏菌抗体检测均为阳性，3 例患者完成脑脊液宏基因组学第二代测序（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）检测均提示布鲁氏菌阳性，仅 1 例患者血培养提示布鲁氏菌阳性，且 4 例患者脑脊液培养均为阴性，1 例骨髓培养提示布鲁氏菌阳性。治疗予多西环素联合利福平及复方新诺明片/头孢曲松治疗，4 例患者门诊随诊病情均无复发，症状好转。

结论：神经型布鲁菌病多以头痛、发热、乏力为主要临床症状，临床诊治过程中需要和其他类型脑炎相鉴别，避免误诊。临床考虑中枢神经系统感染的患者需重点询问职业及接触史，布鲁氏菌抗体检测及 mNGS 检测阳性率高，可显著提高本病的诊断率。多西环素、复方新诺明片联合利福平治疗治疗中枢神经系统布鲁氏菌病有显著疗效，预后好。

表现为面肌痉挛的硬脑膜动静脉瘘一例

江丽红、王展航

广东三九脑科医院

目的：本研究旨在深入探讨硬脑膜动静脉瘘（DAVF）患者的不典型临床表现，以提高临床医师对该疾病的认识和诊断能力。通过详细分析硬脑膜动静脉瘘的病例，旨在发现该疾病在临床实践中可能被忽视或误解的症状，并探讨这些不典型表现对诊断策略的影响。

方法：本研究采用回顾性分析方法，对广东三九脑科医院收治的 1 例硬脑膜动静脉瘘患者的治疗过程进行了分析。患者经历了详细的病史采集、影像学检查（包括 MRI 和 DSA）以及介入治疗过程。

结果：患者于 3 年前无明显诱因出现右侧眼、面部肌肉不自主抽动，症状在说话和紧张时加剧，且右眼容易流泪，症状呈发作性，数分钟后可自行缓解。患者既往有脑血管畸形手术病史。抽血结果提示 D 二聚体 2.15mg/L，三叉神经薄层扫描显示后颅窝脑沟脑池、双侧小脑半球多发异常血管影，考虑血管畸形（硬脑膜动静脉瘘可能），该血管畸形压迫脑干及双侧面听神经、三叉神经颅内段，以右侧面听神经受压为著。DSA 检查进一步证实了右侧侧窦区硬脑膜动静脉瘘，该瘘主要由右侧脑膜中后支供血，存在混合静脉引流。患者接受了介入下行硬脑膜动静脉瘘栓塞术。术后，患者出现了低热、头晕、呕吐等反应，经卡马西平、氯销安定、抗感染、护胃等对症治疗后，面肌痉挛症状得到改善并顺利出院。

结论：硬脑膜动静脉瘘是一种少见而复杂的疾病，其临床和影像学表现具有多样性，容易导致误诊和漏诊。因此，临床医师应提高对该疾病的警惕性，详尽询问病史，结合无创影像学检查（如 MRI）进行初步诊断。对于疑似病例，应进一步采用 DSA 等侵入性检查方法以明确诊断。此外，本研究中的不典型临床表现提示我们，在硬脑膜动静脉瘘的诊断过程中，应充分考虑患者的个体差异和症状多样性，避免漏诊和误诊的发生。通过不断学习和积累经验，临床医师可以进一步提高对硬脑膜动静脉瘘的认识和诊断能力，为患者提供更为准确和有效的治疗。

不典型表现的颅内细菌性感染 1 例及文献复习

杨奇琼、匡祖颖、潘梦秋、谢泗芬、王展航

广东三九脑科医院

背景：细菌性颅内感染常表现为明显的脑脊液有核细胞数及总蛋白升高，然而来源于口腔源性厌氧菌的感染早期可以表现为局限性病灶，并因此脑脊液呈现非典型细菌性感染表现，从而导致误诊、漏诊，因此我们在临床中需加以重视这一类感染以提高早期诊断率。目的：本文报道 1 例不典型的细菌性颅内感染，为口腔源性厌氧菌所致，结合患者的临床症状、体征、实验室检查和影像学等资料，并复习文献进一步总结临床特点，以助于减少不典型病例的误诊率。材料与方法：收集我院 1 例口腔源性厌氧菌所致颅内感染患者的临床病历资料，分析影像学检查，结合脑脊液常规、生化及脑脊液二代测序结果以明确诊断及治疗，并检索相关文献，总结不典型病例的特点及治疗手段。结果：患者中年女性，急性起病，无故出现发热、头痛，查体提示存在脑膜刺激征，头颅 MRI 提示存在局部病灶及邻近脑膜强化，提示感染性疾病，脑脊液早期表现为不典型的有核细胞稍增高，脑脊液蛋白正常，最终通过脑脊液二代测序诊断为牙普雷沃菌合并牙龈卟啉单胞菌感染，结合头颅 CT 表现，患者存在先天骨质发育异常，这为患者出现口腔菌群蔓延颅内感染提供了易感条件，随着疾病进展，患者脑脊液亦出现典型白细胞及蛋白明显升高的细菌性感染表现，通过文献检索，少数病例报道口腔源性厌氧菌感染早期可表现不典型脑脊液特点。结论：口腔源性厌氧菌感染所致颅内感染，在早期可表现不典型，需加以警惕，结合脑脊液二代测序可有助于尽早诊断，早期诊断有助于延缓疾病进展，降低致残率及死亡率。

Network-Mediated Low Empathy After Stroke: A Longitudinal Functional MRI Study

Jianfeng Qu[1,2,3,4], mingzi wang[1], xiaowen liu[1,2], yongling liu[5], ting gao[3,6,7], yishan luo[8], lin shi[8], yangkun chen[1,3,4]

1. Dongguan People's Hospital

2. Faculty of Neurology, Graduate School of Guangdong Medical University, Zhanjiang, Guangdong Province, China

3. Intelligent Brain Imaging and Brain Function Laboratory (Dongguan Key Laboratory), Dongguan People's Hospital, Dongguan, Guangdong, China

4. Guangdong Provincial Key Laboratory of Mathematical and Neural Dynamical Systems, Great Bay University. Dongguan, Guangdong, China

5. Jinan University, Guangzhou, Guangdong Province, China

6. School of Mathematics and Statistics, Huazhong University of Science and Technology, China

7. Center for Mathematical Science, Huazhong University of Science and Technology, China

8. BrainNow Research Institute, Shenzhen, Guangdong Province, China

Background: Low empathy following stroke is an under-recognized deficit that significantly impair social functioning and quality of life. However, the contribution of the disrupted brain network dynamics to this condition remains poorly understood.

Methods: This longitudinal study assessed 96 patients with first-ever ischemic stroke at 3 months (T1) and 12 months (T2) post-stroke. Assessment included Empathy Quotient (EQ) to measure empathy and multimodal magnetic resonance imaging (MRI) to examine brain network integrity. Patients were categorized by infarct location (frontal, basal ganglia, other) based on preliminary evidence. Lesion mapping and graph theory were used to analyze brain network integrity changes over time and their associations with low empathy.

Results: Patients with frontal infarcts (n=19, 19.8% of cases) showing the lowest empathy scores (31 [27－44] vs. 38 [32－47]) compare to non-frontal groups. Linear regression analysis, adjusted for age, frontal infarcts and cognition (Moca), found no direct association between frontal lesions and empathy deficit. Instead, low empathy was linked to altered connectivity across distributed regions, including the bilateral rolandic operculum, left amygdala,

right cerebellar Crus 1, and occipital-temporal areas. Further, mediation analysis revealed that connectivity involving the left inferior occipital gyrus (IOG) mediated low empathy at T1 (average causal mediation effect: P=0.049), though this effect diminished at T2. Longitudinal analysis using generalized estimating equations showed that the connectivity parameters of the rolandic operculum—specifically Cost and Global Efficiency—consistently predicted low empathy across both timepoints (P<0.05).

Conclusion: Low empathy after stroke arises from dynamic disruptions in brain network functioning rather than focal injury alone. The rolandic operculum emerges as a potential region accounting for persistent social deficits, while IOG connectivity may mediate early recovery. These findings shift the focus from lesion localization to network integrity, offering new insights into post-stroke social cognition impairments.

误诊为脑肿瘤和脑炎的硬脑膜动静脉瘘 1 例病例报告

黄娜雁、潘梦秋、匡祖颖、叶锦龙、王展航

广东三九脑科医院

背景：硬脑膜动静脉瘘(dural arteriovenous fistula, DAVF)是发生于硬脑膜上的异常动静脉分流，由供血动脉、瘘口和引流静脉组成，可发生于硬脑膜任何部位，但以横窦、乙状窦、海绵窦、小脑幕及上矢状窦多见。DAVF 年发病率约为 0.16/10 万，占颅内血管畸形的 10%-15%，属少见而复杂的疾病。其临床及影像学表现多样，易与恶性肿瘤、炎性病变及脱髓鞘病变等混淆，导致误诊或漏诊。病情可快速进展，出现严重神经功能障碍，甚至危及生命。

病例摘要：患者为 66 岁女性，因“头颈痛 1 周，伴右侧肢体乏力 3 天”入院。患者入院前 1 周无明显诱因出现头痛及后颈部疼痛，伴饮水呛咳、言语欠清，无发热，自服止痛药物无明显缓解。随后出现右侧肢体乏力，症状进行性加重，初诊于外院，颅脑 MR 示″左侧小脑半球、脑干、颞叶内侧异常信号病灶″，考虑脑肿瘤可能，遂入住我院肿瘤科。复查颅脑 MRI 考虑颅内病灶为炎性病变可能性大，后转入神经内科。查体示构音不清，伸舌右偏，右侧肢体肌力 0 级，右侧巴氏征（+），脑膜刺激征（+）。完善腰椎穿刺术，脑脊液表现类似炎性改变，脑脊液呈微黄色透明，白细胞轻度升高(10×10^6/L)，蛋白明显增高(1.76g/L)，二代测序检测阴性。由于 MRI 示病灶内可见异常血管影，提示血管性疾病待排，完善血管 CTA 显示左侧小脑半球、乙状窦区多发迂曲增粗血管影，经脑血管造影确诊为硬脑膜动静脉瘘。因患者脑水肿明显，给予介入栓塞治疗后立即行去骨瓣减压术。不幸的是，患者术后发生继发性脑出血，家属放弃治疗自动出院。

结论：本例 DAVF 患者临床表现为急性进展的神经功能障碍，初始误诊为脑肿瘤和脑炎，MRI 发现异常血管影是诊断的关键线索，后经脑血管造影明确诊断。本病例提示，对于临床表现和影像学特征不典型的脑部病变，如观察到异常血管影，应高度怀疑血管性疾病，及时完善血管影像学检查以明确诊断。

抗体阳性的 Miller-fisher 综合征重叠咽颈臂型吉兰巴雷综合征一例

林显光、叶锦龙、潘梦秋、匡祖颖、李波

广东三九脑科医院

目的：报道 1 例 Miller-Fisher 综合征重叠咽颈臂型吉兰巴雷综合征，旨在提高临床医师对变异型吉兰巴雷综合征的认识。材料与方法：收集广东三九脑科医院 2024 年 1 月诊治的 1 例患者，53 岁的男性，急性病程，有前驱感染病史，首先表现为对称性四肢麻木无力，伴有眼外肌麻痹、共济失调、腱反射消失，次日患者出现吞咽困难，抬头抬肩费力，双上肢近端无力，双上肢近端肌力 1 级，远端肌力 4 级，双下肢肌力 4 级等典型 PCB 的临床症状，结合患者脑脊液细胞-蛋白分离现象、神经电图提示周围神经损害、血清抗 GT1a、抗 GQ1b（+），诊断 Miller-fisher 综合征重叠咽颈臂型吉兰巴雷综合征。结果：给予血浆置换术序贯免疫球蛋白治疗，患者症状改善，双上肢可抬离床面，可短距离搀扶行走，复查抗体全阴。1 月后随访发现，患者可自行行走，上肢可上举，颈部活动正常，仍诉视物重影，眼球活动部分受限。结论：Miller-Fisher 综合征重叠咽颈臂型吉兰巴雷综合征较为罕见，其表现形式复杂多样，容易误诊或漏诊，需结合典型症状、肌电图、脑脊液及神经节苷脂抗体综合分析诊断。

Early Warning from Consecutive Blood Pressure and Heart Rate for Predicting Symptomatic Hemorrhagic Transformation Following Endovascular Thrombectomy for Acute Large Vessel Occlusive Ischemic Stroke

Weidong Hu,yangkun Chen
东莞市人民医院

Background: Endovascular thrombectomy (EVT) for acute large vessel occlusion stroke remains challenged by symptomatic hemorrhagic transformation (sHT), a devastating reperfusion complication. While post-EVT blood pressure variability (BPV) predicts sHT risk, traditional monitoring fails to capture dynamic hemodynamic shifts. We propose a machine learning-driven framework leveraging continuous hemodynamic analytics to enable early sHT prediction and precision intervention.

Methods: This retrospective study recruited 352 patients with AIS and successful recanalization following EVT. Continuous BP and HR data were recorded every 15 minutes within 24 hours after EVT, and head computed tomography (CT) scan was performed to assess sHT. Patients were classified into symptomatic HT (sHT) and non-sHT groups based on CT. We employed deep learning models, specifically LeNet and Generative Adversarial Networks (GANs), to analyze BP and HR patterns between the two groups. GANs were used to balance the dataset by generating synthetic HT cases, while a sliding window approach enabled real-time HT prediction.

Results:The deep learning model identified distinct patterns in systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR) preceding sHT, with SBP showing the most significant fluctuations. The model achieved high accuracy (>90% precision and recall) in predicting sHT, validated on both training and testing datasets. GANs effectively balanced the dataset, improving model performance. A sliding window approach with a 12-point window predicted sHT in the next 5 intervals with high accuracy. The optimal

probability threshold for sHT prediction was 0.57, balancing sensitivity and specificity. The model demonstrated strong generalization ability, with 90% accuracy for the non-sHT group and 92% for the sHT group in the test set.

Conclusion: The study demonstrates that machine learning models, particularly LeNet and GANs, can effectively predict sHT after EVT by analyzing continuous BP and HR data. The model's high accuracy and real-time predictive capability, combined with an optimal threshold of 0.57, provide a potential practical tool for early sHT detection and intervention.

特鲁索综合征伴单侧大脑中动脉闭塞一例

杨瑞琴、洪铭范、刘爱群

广东药科大学附属第一医院

特鲁索综合征是一种由癌症导致的血栓栓塞的副肿瘤综合征，伴有单侧大脑中动脉闭塞的特鲁索综合征较为少见。本文报道了 1 例晚期肺癌伴右侧大脑中动脉下干闭塞、左侧腓静脉深支静脉血栓的特鲁索综合征，并对相关文献进行总结复习，以提高对特鲁索综合征的诊治，以免耽误病情。

瓣膜性房颤对急性缺血性卒中机械取栓术后的影响

吉伟

广州市红十字会医院

目的 探讨房颤病因类型，即有无瓣膜性房颤对急性缺血性卒中机械取栓术后患者的安全性影响。方法 回顾性分析 2020 年 1 月到 2024 年 6 月广州市红十字会医院接受了血管内治疗的 84 例房颤相关急性缺血性卒中（AF-AIS）患者，其中 68 例非瓣膜性房颤，16 例瓣膜性房颤。分析两组患者的基线和临床信息，主要研究结局为发病 90 d 内全因死亡率的差异。采用 logistics 回归分析死亡危险因素。结果 与非瓣膜性房颤相比，瓣膜性房颤患者起病时年龄较小、收缩压低和更高几率使用抗凝，差异均有统计学意义（P<0.05）。机械取栓术后，瓣膜性房颤组全因死亡率明显增高（P<0.05）。多因素分析显示，在接受机械取栓术后的急性缺血性卒中（AIS）患者中，瓣膜性房颤患者 3 个月内的全因死亡风险明显增加(aOR:47.382，95%CI:4.420-507.894，P=0.001)。结论 与非瓣膜性房颤相比，瓣膜性房颤患者有较高的长期抗凝率，发生急性缺血性卒中时年龄更早。并且，瓣膜性房颤是 AIS 机械取栓术后患者死亡风险增加的重要预测因素。

婴儿营养米粉联合葡萄糖酸锌口服液对鼻饲患者营养状况及消化道并发症的影响

刘微微[1]、冼文川[2]

1. 河源市人民医院

2. 广东医科大学附属医院

目的：分析婴儿营养米粉联合葡萄糖酸锌口服液对鼻饲饮食患者营养状况及消化道并发症等并发症的影响。方法：选取我院神经内科 2024 年 1 月~2024 年 12 月住院留置鼻饲管的患者 120 例（随机分为对照组及试验组，各 60 例）。对照组营养方案为肠内营养混悬液+Swisse 乳清蛋白粉，试验组在对照组基础上加以婴儿营养米粉+葡萄糖酸锌口服液，对比两组入院时、启动鼻饲肠内营养支持后 7±2 天、14±2 天/出院时的营养情况（血清总蛋白、白蛋白、前白蛋白），并对比两组肠内营养支持期间腹泻及其他并发症发生率、腹泻持续时间、每日腹泻次数、每次腹泻量。结果：两组 7±2 天血清总蛋白、白蛋白、前白蛋白均较入院时降低（P＜0.05）；试验组 14±2 天/出院时的白蛋白、前白蛋白均较入院时、7±2 天升高，且高于对照组（P＜0.05）；试验组腹泻发生率较对照组低（P＜0.05），两组均发生胃出血并发症，组间差异无统计学意义（P＞0.05）；两组腹泻持续时间差异无统计学意义（P＜0.05），试验组每日腹泻次数、每次腹泻量均低于对照组（P＜0.05）。结论：鼻饲饮食患者采取婴儿营养米粉联合葡萄糖酸锌口服液具有良好效果，可有效预防低蛋白血症及腹泻等并发症，进一步改善患者营养状态。

颈动脉支架成形术后迟发型高灌注综合征 1 例并文献复习

刘微微[1]、冼文川[2]

1. 河源市人民医院

2. 广东医科大学附属医院

目的：高灌注综合征是颈动脉支架成形术少见但严重的并发症,我们报道一例在外院行颈动脉支架成形术出院后以“头痛、癫痫发作”为主要症状在我科住院的高灌注综合征。**方法：**分析 2024 年 11 月我科收治一例因重度颅外段颈动脉狭窄在外院行支架成形术，出院后出现高灌注综合征在我科住院的临床表现和影像学特点。 **结果：**患者在局麻下行颈动脉支架成形术,置入 8mm×40mm Precise 支架于左侧颈内动脉 C1 段狭窄处，残余狭窄＜20%，患者出院时血压正常，出院时未予降压治疗。患者支架成形术后 2 周因头痛、癫痫等症状在我科住院，住院期间予降压、镇静等治疗，病情稳定后出院，门诊随访无不适，血压控制达标。**结论：**颈动脉支架成形术后高灌注综合征发病率低，但有较高的死亡率及致残率，本例病例的高灌注综合征发生在术后 2 周左右的时间，临床上极为少见；围手术期合理的血压管理对预防颈动脉支架成形术后高灌注综合征至关重要，不仅术后 1-7 天需要临床医师密切观察，而且出院后的 2-3 周内仍要密切随访，预防迟发型高灌注的发生。

合并 OSAS 的症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄患者肠道菌群特征

廖硕希、钟水生、杨慧、吴明秀、李蹊、胡琼力、包泽岩、唐晓梅、庄思典、杜浩勇、吴婷

广东三九脑科医院

目的：研究合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（OSAS）的症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄（sICAS）患者肠道菌群特征。

方法：收集 sICAS 患者的粪便，根据呼吸暂停低通气指数（AHI）分成不合并 OSAS（对照组，AHI 小于 5）、轻度 OSAS（AHI 5-15）、中度 OSAS（AHI 15-30）及重度 OSAS（AHI 大于 30）。对患者粪便标本进行 16s rRNA 基因高通量测序分析，分析患者肠道菌群特征。

结果：共纳入 27 名不合并 OSAS 的 sICAS 患者及 82 名合并 OSAS 的 sICAS 患者，其中包括轻度 OSAS（Mild）患者 30 名，中度 OSAS（Moderate）患者 30 名，及重度 OSAS（Severe）患者 22 名。与不合并 OSAS 的患者相比，合并 OSAS 的患者的肠道菌群 α 多样性指数（包括 Chao1 指数、Richness 指数、Simpson 指数及 Shannon 指数）及 β 多样性（Bray-Curtis）均无显著差异。合并重度 OSAS 患者肠道菌群结构与不合并 OSAS 患者的相比，肠道菌群结构发现显著改变，其特征是产丁酸菌布劳特氏菌（Blautia）相对丰度的显著降低。

结论：合并重度 OSAS 的 sICAS 患者肠道菌群紊乱，改善肠道菌群结构可能具有有益作用。

NHR 和 SIRI 与急性缺血性卒中血管内治疗短期预后的关系

陆伟坤、庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

研究目的

急性缺血性卒中（AIS）的危害巨大，血管内治疗（EVT）预后不能令人满意。中性粒细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值（NHR）和全身炎症反应指数（SIRI）作为新型复合指标，近年研究证实其与脑梗死患者预后相关。然而，在接受 EVT 的脑梗死人群中相关研究较少。本研究旨在探讨 NHR 和 SIRI 与接受 EVT 的脑梗死患者术后 90 天预后的相关性。

研究方法

回顾性分析 2019 年 1 月至 2024 年 4 月于汕大附一神经内科一区行急性缺血性卒中血管内治疗的患者。根据术后 24 小时内的化验结果计算 NHR 和 SIRI。90 天时使用 mRS 评分评估预后，良好预后定义为 mRS 评分 0 到 2 分。通过单因素和多因素 Logistic 回归分析检验 NHR 和 SIRI 与 90 天预后之间的相关性。采用受试者工作曲线（ROC 曲线）确定 NHR 和 SIRI 预测患者临床预后的最佳截断值及其对应的敏感度和特异度，评估其对预后的预测价值。

结果

本研究共纳入 183 例患者，其中 62 名患者预后良好。良好预后组与不良预后组相比，NHR[7.2 (5.5,10.7) vs 9.4 (6.9,12.3)]、SIRI [2.4 (1.4,4.6) vs 4.1 (2.4,6.7)]水平更低。单因素分析中，高水平组 NHR 和 SIRI 的不良预后更高，入院时血压更高。多因素 Logistic 回归分析中，NHR（OR=1.172，95%CI: 1.034-1.329）和 SIRI（OR=1.181，95%CI: 1.074-1.445）与 90 天不良预后风险增加有关。NHR 预测预后的 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.634，灵敏度为 68.6%，特异度为 58.1%。SIRI 预测预后的 AUC 为 0.659，灵敏度 67.8%，特异度 62.9%。

结论

接受 EVT 的 AIS 患者的预后与 NHR、SIRI 相关，NHR 和 SIRI 水平增高与不良预后的风险增加有关。

基于影像学的脑小血管病与特发性正常压力脑积水的关系研究

陈国明、魏磊

中山大学附属第三医院

脑小血管病是一种主要影响脑白质和深部结构的小动脉、毛细血管和小静脉的脑血管疾病。特发性正常压力脑积水作为主要影响老年人的脑积水。CSVD 和 iNPH 均为常见的老年神经系统疾病，越来越多的研究表明二者之间可能存在关联。本研究旨在探讨影像学上 CSVD 与 iNPH 之间的关系。

方法：

（1）收集 2022 年 1 月至 2024 年 6 月在中山大学附属第三医院住院的 326 例 CSVD 患者为研究对象，其中包括小动脉硬化型脑小血管病(aCSVD) 、脑淀粉样血管病（CAA）、皮层下梗死伴白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）三类疾病。

（2）收集患者头颅核磁共振影像学信息，分析患者 CSVD 的相关影像学指标，参考 iNPH 的影像评价指标，对所有患者进行 DESH 评分。首先采用 DESH 评分进行严重程度分组为 No 组：DESH 评分为 0；Low 组：DESH 评分 1-2；Moderate 组：DESH 评分 3-4；High 组：DESH 评分≥5。按 iNPH 影像特征分为无脑积水（no-iNPH）组和影像学上可能的脑积水（p-iNPH）组。按病因将 CSVD 患者分为 CAA、CADASIL 和 aCSVD 组。

研究结果：（1）共纳入 274 例 CSVD 患者，CSVD 的高龄男性患者有更高的 DESH 评分。影像学上比较分析发现 DESH 评分与 CSVD Burden 评分、腔隙个数、pWMH、皮质/皮质下/深部微出血个数统计呈正相关性，与 dWMH、扩大的血管周围间隙无明显相关性。（2）考虑为影像上可能的 iNPH：CAA 组中有 10 例，在 CADASIL 组中为 5 例，在 aCSVD 组中有 40 例。

结论：特发性正常压力脑积水的影像特征在脑小血管病患者中常见，对脑小血管病的预防管理或许有助于减少脑积水的发生及延缓脑积水进展。腔隙数量及脑室旁白质病变可能通过降低脑白质的弹性特性，改变组织强度，使脑室在脑脊液压力下增大。CAA 与 CADASIL、aCSVD 相比更容易出现特发性脑积水影像特征。

偏头痛与缺血性脑卒中关联及病理生理学机制进展

林颖川、黄家乐、劳可睿、文韬、游荣娇、洪铭范、彭忠兴*

广东药科大学附属第一医院

目的 研究表明偏头痛增加缺血性脑卒中的风险，但病理生理学机制尚未明确。本文旨在系统综述近年来偏头痛与缺血性脑卒中关联及病理生理学机制的研究进展，提高临床工作者对偏头痛患者脑卒中风险的认知，并为早期干预提供理论依据。

方法 通过检索 PubMed、Web of Science 等数据库，筛选近 5 年发表的探讨偏头痛与缺血性脑卒中关联及病理生理机制的文献。纳入文献包括临床研究、基础实验和系统综述，总结两者的关联及潜在机制。

结果 3.1 特异病理生理机制

皮层扩散性抑制（Cortical spreading depolarization，CSD）：皮层扩散性抑制是先兆偏头痛患者卒中风险增高的关键机制。CSD 在遗传或代谢异常的脑组织中引起短暂高灌注后出现持续低灌注，加重缺血半暗带能量衰竭，扩大梗死范围。此外，脑缺血可触发 CSD，通过 Ca^{2+}内流、释放谷氨酸及 IL-1β、TNF-α、IL-6 扩大梗死体积。

内皮功能障碍：内皮功能障碍导致血管张力增加、血栓形成导致偏头痛或缺血性脑卒中。内皮细胞微粒作为内皮功能障碍的生物标志物促进炎症、抑制 NO 合成收缩血管促血栓形成，并通过线粒体转运紊乱加剧能量耗竭，增加偏头痛患者的卒中风险。

遗传因素：全基因组关联研究确定了偏头痛和缺血性脑卒中的共同遗传易感性。CADASIL 和家族性偏瘫性偏头痛 1 型通过影响钾稳态和 CSD 阈值显著增加卒中易感性加剧缺血半暗带代谢供需失衡扩大梗死灶。

3.2 共同危险因素

已知颈动脉夹层、卵圆孔未闭、心房颤动是缺血性脑卒中危险因素。研究发现无先兆偏头痛患者更易发生颈动脉夹层，可能与缺血易感性增高和共同遗传基础有关。卵圆孔未闭会增加偏头痛患者卒中风险可能与微栓子触发的 CSD、血管活性物质假说、大脑自动调节受损和共同遗传基础相关。心房颤动的微栓子诱发 CSD 引发偏头痛先兆甚至缺血性脑卒中。

结论：先兆偏头痛通过特异病理生理机制及共同危险因素增加缺血性脑卒中的风险。

Akkermansia muciniphila in Central Nervous System Disorders: Mechanisms, Controversies, and Therapeutic Potential

Yuyan Liang,Lin Zhang,Mingrui Li,Ruonan Zhu,Zhisheng Wei

The First Affiliated Hospital of Guangdong Pharmaceutical University

Akkermansia muciniphila (A. muciniphila), a mucin-degrading bacterium residing in the intestinal mucus layer, has garnered significant attention for its roles in metabolic disorders such as obesity, diabetes, and non-alcoholic fatty liver disease. Emerging evidence suggests that A. muciniphila also plays a pivotal role in central nervous system (CNS) disorders through the microbiota-gut-brain axis (MGBA). This review highlights its dual roles in neuroprotection and pathogenesis, focusing on three key mechanisms, including immunomodulation, metabolic regulation, barrier reinforcement, etc. While A. muciniphila demonstrates therapeutic potential in Alzheimer's disease, stroke, and depression, its role in multiple sclerosis and Parkinson's disease remains controversial due to context-dependent effects. This review synthesizes recent advances in understanding the complex interplay between A. muciniphila and CNS disorders, emphasizing the need for further research to clarify its causal relationships and therapeutic applications. We also discuss the potential of A. muciniphila as a diagnostic biomarker and a target for next-generation probiotics in CNS disease management.

The association between cytomegalovirus infection and neurodegenerative diseases: a prospective cohort using UK Biobank data

Zijun Liao,Ma Xuning,Xiaoya Gao

Zhujiang Hospital of Southern Medical University

Background

Certain viral infections have been linked to the development of neurodegenerative diseases. This study aimed to investigate the association between cytomegalovirus (CMV) infection and five neurodegenerative diseases, spinal muscular atrophy (SMA) and related syndromes, Parkinson's disease (PD), Alzheimer's disease (AD), multiple sclerosis (MS), and disorders of the autonomic nervous system (DANS).

Methods

This prospective cohort included white British individuals who underwent CMV testing in the UK Biobank from January 1, 2006 to December 31, 2021. A Cox proportional hazard model was utilized to estimate the future risk of developing five neurodegenerative diseases in individuals with or without CMV infection, adjusted for batch effect, age, sex, and Townsend deprivation index in Model 1, and additionally for type 2 diabetes, cancer, osteoporosis, vitamin D, monocyte count and leukocyte count in Model 2. Bidirectional Mendelian randomization was employed to validate the potential causal relationship between CMV infection and PD.

Findings

A total of 8346 individuals, consisting of 4620 females (55.4%) and 3726 males (44.6%) who were white British at an average age of 56.74 (8.11), were included in this study. The results showed that CMV infection did not affect the risk of developing AD (model 1: HR [95% CI] = 1.01 [0.57, 1.81], P = 0.965; model 2: HR = 1.00 [0.56, 1.79], P = 0.999), SMA and related syndromes (model 1: HR = 3.57 [0.64, 19.80], P = 0.146; model 2: HR = 3.52 [0.63, 19.61], P = 0.152),

MS (model 1: HR = 1.16 [0.45, 2.97], P = 0.756; model 2: HR = 1.16 [0.45, 2.97], P = 0.761) and DANS (model 1: HR = 0.65 [0.16, 2.66], P = 0.552; model 2: HR = 0.65 [0.16, 2.64], P = 0.543). Interestingly, it was found that participants who were CMV seronegative had a higher risk of developing PD compared to those who were seropositive (model 1: HR = 2.37 [1.25, 4.51], P = 0.009; model 2: HR = 2.39 [1.25, 4.54], P = 0.008) after excluding deceased individuals. This association was notably stronger in males (model 1: HR = 3.16 [1.42, 7.07], P = 0.005; model 2: HR = 3.41 [1.50, 7.71], P = 0.003), but no significant difference was observed in the female subgroup (model 1: HR = 1.28 [0.40, 4.07], P = 0.679; model 2: HR = 1.27 [0.40, 4.06], P = 0.684). However, a bidirectional Mendelian randomization analysis did not find a genetic association between CMV infection and PD.

Interpretation

The study found that males who did not have a CMV infection were at a higher risk of developing PD. The findings provided a new viewpoint on the risk factors for PD and may potentially influence public health approaches for the disease.

MHR 对急性缺血性卒中机械取栓成功再通患者预后的预测价值

范红星

广州市红十字会医院

目的　探讨 MHR 对接受机械取栓治疗的急性缺血性卒中患者 90 天临床结局的预测作用。方法　回顾性纳入 2015 年至 2023 年接受机械取栓治疗且成功再通（eTICI 2c/3）的急性缺血性卒中患者 160 例。记录基线特征、手术细节及实验室指标，通过单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选独立预测因子，并绘制 ROC 曲线评估 MHR 的预测效能。结果　不良预后组（mRS 3-6）的年龄、基线 NIHSS 评分、症状性颅内出血率及 MHR 水平均显著高于良好预后组（mRS 0-2）。多因素分析显示，基线 ASPECTS 评分（OR=0.652, 95% CI 0.426-0.997）、MHR（OR=12.778, 95% CI 1.871-87.259）及症状性颅内出血（OR=9.388, 95% CI 2.047-43.045）为不良预后的独立预测因子。ROC 曲线显示，MHR 预测不良结局的 AUC 为 0.81（95% CI 0.742-0.878），最佳截断值为 0.565（敏感度 82.1%，特异度 68.4%）。结论　MHR 是急性缺血性卒中机械取栓术后不良预后的有效独立预测指标。

宿主-微生物共代谢产物熊去氧胆酸对卒中后认知障碍的保护作用及机制研究

高徐璇、马钰、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：卒中后认知障碍（poststroke cognitive impairment，PSCI）是脑卒中后常见且被广泛低估的残留功能障碍。我们先前发现，熊去氧胆酸（ursodeoxycholic acid，UDCA）作为宿主与肠道微生物共代谢的产物，能够减轻脑卒中小鼠的脑损伤。基于此，本研究旨在通过前瞻性队列评估 UDCA 对 PSCI 风险的预测价值。

方法：我们纳入 202 例轻型急性缺血性脑卒中患者作为建模队列，以及 63 例伴有症状性大动脉粥样硬化性狭窄患者作为外部验证队列。卒中动物模型采用短暂性大脑中动脉阻塞，认知功能通过 Morris 水迷宫测试进行评估。 结果：发展为 PSCI 的轻型卒中患者在急性卒中期表现出肠道菌群结构和血浆胆汁酸谱的显著变化，尤其是 UDCA 水平明显降低。基于特征选择和机器学习，我们构建了 PSCI 的预测模型，预测变量包括血浆 UDCA 水平、梭状芽孢杆菌、杆菌和拟杆菌的相对丰度，以及年龄、教育水平和是否存在中重度白质病变。该模型在内部（AUC=0.904，95% CI [0.808 - 1.000]）及外部（AUC=0.838，95% CI[0.742 - 0.934]）验证中均表现出优异的预测性能。卒中动物实验显示，脑卒中后小鼠血浆及脑组织中 UDCA 水平下降，UDCA 补充显著改善认知功能，可能通过抑制海马区小胶质细胞活化和神经元凋亡实现神经保护。

结论：我们的研究结果表明，UDCA 不仅是预测 PSCI 风险的潜在生物标志物，也在 PSCI 发生和发展中发挥重要的神经保护作用。早期检测及针对 UDCA 的干预策略有望成为预防和治疗 PSCI 的新方向。

肠道微生物群代谢产物短链脂肪酸介导的肠-脑轴调控及其在神经系统疾病中的作用

高徐璇、马钰、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：近年来，肠道微生物群及其代谢产物短链脂肪酸（short-chain fatty acids, SCFAs）在维持宿主免疫和代谢稳态中发挥重要作用，且与多种神经系统疾病密切相关。本综述旨在系统总结 SCFAs 在神经系统疾病中的作用机制及其潜在的临床干预价值。

方法：通过检索并分析近年相关文献，重点探讨肠道菌群失调对 SCFAs 生成及功能的影响，结合阿尔茨海默病、帕金森病、多发性硬化症、抑郁症、自闭症及卒中等神经系统疾病的研究进展，归纳 SCFAs 的免疫调节和神经保护作用。

结果：SCFAs 包括丁酸、乙酸和丙酸可通过调节 G 蛋白偶联受体信号传导和组蛋白去乙酰化酶活性，促进肠道上皮屏障功能的维护及黏膜免疫稳态。此外，SCFAs 在中枢神经系统内可通过影响小胶质细胞活化、神经炎症反应和神经元存活，参与多种神经退行性和精神疾病的病理进程。肠道菌群失调引起的 SCFAs 水平下降与阿尔茨海默病的 β-淀粉样蛋白沉积、帕金森病的多巴胺神经元退化及多发性硬化症的自身免疫反应增强密切相关。与此同时，SCFAs 对情绪调节、自闭症谱系障碍以及卒中后的神经修复也表现出重要影响。当前基于微生物工程技术调节 SCFAs 生成菌群的研究，为神经系统疾病提供了新的治疗思路。

结论：肠道微生物群衍生的 SCFAs 在神经系统疾病的免疫调节和神经保护中发挥着核心作用，调控其生成及信号传导途径成为治疗多种神经系统疾病的潜在策略。未来研究应重点聚焦 SCFAs 的分子机制、其与宿主神经免疫网络的交互，以及精准调控微生物代谢功能的创新技术，以推动基于肠道菌群的个性化神经疾病治疗发展。

认知障碍的肠道微生态标志物研究进展

郑逸锋、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：肠道菌群通过神经、内分泌和免疫途径与中枢神经系统相互作用，进而引发神经炎症、代谢紊乱、线粒体损伤、氧化应激等病理生理过程，从而参与影响大脑功能。作为近年热点，肠道菌群与认知功能的研究也是不乏新发现与进展。本文针对认知障碍相关的肠道菌群及其代谢产物进行论述。

方法：通过 PubMed 官网检索了 2020 年至 2025 年关于认知障碍（Cognitive Impairment）与肠道菌群（Gut Microbiota）相关的文献。检索关键词包括“Cognitive Impairment”和“Gut Microbiota”。

结果：认知障碍的肠道菌群具有特征性变化。比较临床前期 AD、轻度认知障碍和 AD 三个时期的肠道菌群特征，与健康对照组相比，AD 组的变形杆菌增加，厚壁菌门减少，并且从健康人到 MCI 再到 AD 的时期中，有几种差异菌的丰度显著变化例如 γ-变形杆菌属、肠杆菌科和肠杆菌科的丰度便逐渐增加；此外，毛螺菌科、梭杆菌属、厌氧丁酸菌属的丰度随着认知能力的提高而降低。认知障碍群体有着特征性的促炎性与抗炎性肠道菌群改变，例如促炎性菌群大肠杆菌和志贺菌丰度增加，抗炎性菌群直肠大肠杆菌丰度减少。也有研究表明认知障碍群体的艰难梭菌的水平上调，特定细菌例如梭状芽孢杆菌与瘤胃球菌水平下调。肠源性代谢物也与认知障碍相关。TMAO 由于与动脉粥样硬化具有高度关联，也被认为是认知障碍的一个危险因素。血浆中或者中枢神经系统中高浓度肠道菌群代谢物 TMAO 可引发神经炎症，对认知功能尤其是记忆功能产生损害。与认知障碍也有着密切关联的肠道菌群代谢物便是，AD 患者阿尔兹海默病和抑郁症的肠道菌群缺乏产生 SCFAs 的菌群例如产丁酸菌，而丁酸可通过肠－脑轴，发挥其抗炎功能，有助于预防 AD 和帕金森病等神经退行性疾病。

结论：特定肠道菌群（如有益菌减少、致病菌增多）及代谢产物（如短链脂肪酸减少）可作为认知障碍的潜在生物标志物。

颅内动脉粥样硬化性狭窄患者认知障碍的肠道微生态标志物研究

郑逸锋、尹恕

南方医科大学南方医院

背景与目的：颅内动脉粥样硬化性狭窄（Intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）是认知障碍尤其是血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment，VCI）的重要危险因素之一。然而，目前关于 ICAS 与认知障碍的研究大多局限于传统的 ICAS 定性分析或单一血管的评估，且聚焦于 ICAS 相关 VCI 的研究相对较少。随着人体微生物学的不断发展，肠道菌群及其代谢产物在心脑血管疾病和神经退行性病变中的预测价值逐渐受到关注，但是针对 ICAS 相关 VCI 的肠道微生态特征的研究仍然较少。本研究旨在探讨 ICAS 与 VCI 之间的关联，并寻找能够有效预测 ICAS 相关 VCI 的肠道微生态标志物。

方法：本研究是一项横断面、观察性、单中心队列研究。我们纳入 2022 年 1 月-2024 年 6 月于南方医院神经内科住院、完善 DSA 检查的患者，收集患者临床资料、空腹血液标本与粪便标本。对粪便标本进行 16sRNA 测序以短链脂肪酸（Short-Chain Fatty Acids，SCFAs）的测定，探究 VCI 的肠道微生态特征。

结果：研究纳入 180 例 ICAS 患者，Lefse 分析表明非 VCI 组富集 Bacteroidaceae 拟杆菌科与 Bacteroides 拟杆菌属；VCI 组的 SCFAs 中的乙酸、丙酸与丁酸皆偏低。在调整混杂因素后发现，高 ICAS 负荷是 VCI 的独立危险因素，高丰度的 Bacteroidaceae 拟杆菌科、高丰度的 Bacteroides 拟杆菌属、高水平的丁酸是 VCI 的独立保护因素。Bacteroidaceae 拟杆菌科或 Bacteroides 拟杆菌属或丁酸在高 ICAS 负荷与 VCI 之间的关系中起到了显著的中介作用。

结论：ICAS 人群的高 ICAS 负荷与 VCI 的发生独立相关，且高丰度的拟杆菌科、高丰度的拟杆菌属以及高水平的肠源性代谢物丁酸是 VCI 的保护因素。ICAS 负荷及肠道菌群可能是 VCI 的潜在治疗靶点。

皮疽诺卡氏菌肺炎合并多发脑脓肿一例

刘皓天、陈嘉莹、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：探讨以急性神经功能障碍起病的诺卡菌感染合并脑脓肿及肺部病变的临床特点、诊断策略及治疗方法，以提高对此类复杂感染的认识。

方法：通过回顾本科室 1 例真菌性脑脓肿伴发肺部感染患者的临床资料，描述其临床特征及辅助检查特点，并结合文献进行讨论。

结果：患者男性，59 岁，主因四肢活动障碍 10 小时入院，表现为双上肢不能持物，伴头晕，无天旋地转感，查头颅 CT 提示双侧顶叶及枕叶斑片状低密度影、左肺上叶及右肺下叶炎性病变，初诊怀疑脑梗死，遂收入院。入院查体发现双下肺可闻及少许湿罗音，予头孢孟多抗感染，检查发现颅内多发占位，MRI 提示脑转移瘤可能， PET-CT 提示肺部感染性病变、脑脓肿、惰性淋巴瘤。行多学科 MDT 会诊：患者颅内多发占位，脑脓肿（真菌感染）可能性大；肺部病灶考虑真菌感染可能，不除外肿瘤性病变；全身多发淋巴结增生，多考虑炎症增生，不除外惰性淋巴瘤。予行支气管检查，完善常规病原学、NGS、病理活检等检查；肺泡灌洗液 NGS 提示皮疽诺卡菌，针对感染，予复方磺胺甲恶唑+阿米卡星+亚胺培南西司他丁抗感染，余予止晕、抗惊厥等治疗，1 周后患者症状较前明显好转。出院继续服用磺胺甲恶唑抗感染，3 个月后随访患者病情平稳，感染指标较前好转，未再发神经功能缺损。

结论：皮疽诺卡氏菌的中枢神经系统感染极为罕见，占全部脑脓肿的 1%~2%。其死亡率很高，在免疫功能低下的患者中达 55%。早期精准诊疗是降低诺卡氏菌相关死亡率的关键。但因其临床症状和影像学表现缺乏特异性，且发病率低，早期诊断困难，临床容易误诊、漏诊而延误治疗。尽管诺卡氏菌感染的体征和症状不典型，但任何有脑部、软组织或皮肤损害并伴有肺部疾病的患者都应怀疑诺卡氏菌感染，NGS 有助于诺卡氏菌相关性脑脓肿的早期精准检测。

院内卒中的临床特征及预后的影响因素

刘皓天、陈嘉莹、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：系统比较院内卒中与社区发病卒中在发病特征及预后差异，并探究院内卒中不良预后的关键影响因素，为优化院内卒中防治策略提供依据。

方法：本研究纳入 2020 年 9 月至 2024 年 12 月期间本院的院内发病缺血性脑卒中患者，与同期社区发病病例进行对比。通过多因素 logistic 回归估计院内卒中介入手术治疗患者不良预后的影响因素。

结果：研究共纳入 165 例院内发病和 1491 例社区发病的缺血性脑卒中病例。院内卒中高发于心血管相关科室（38.1%,63/165），34.5%（57/165）患者合并心脏疾病。在 165 例院内卒中病例中，39.4%（65/165）为大动脉粥样硬化性卒中，26.7%（44/165）为心源性卒中。院内卒中患者发病前 mRS 评分（1.12 vs 0.45，P < 0.001）和接受介入手术治疗的患者比例（41.2% vs 28.4%，P = 0.001）均高于社区发病患者。介入手术治疗再通率（89% vs 93% ，P = 0.245）及出院 NIHSS 评分（8.70 vs 7.98 ，P = 0.598）与社区卒中患者相比差异不大。在院内卒中介入手术治疗的患者中，患者年龄、入院 NIHSS 评分、血糖、既往卒中史及术后 NIHSS 评分均是患者预后的重要影响因素。

结论：本研究揭示了院内卒中与社区发病卒中在临床特征和预后上的差异。发现心血管相关疾病是院内卒中的显著危险因素。此外，我们发现了院内卒中介入手术治疗预后的多个影响因素，为制定针对院内卒中的个性化治疗策略及改善患者预后提供了依据。

靶向神经炎症在缺血性脑卒中血管内治疗后无效再通中的研究进展

曾晓莹、高徐璇、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：随着血管内治疗（endovascular therapy，EVT）技术的发展，缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS）患者的血管再通率已超过 80%。然而，仍有 50%以上的患者在血管再通后未能获得良好的神经功能预后（即 90 天 mRS 评分≥3），称为“无效再通”（futile recanalization，FR）。神经炎症是 IS 病理进程中的关键环节，并且与 FR 的发生发展密切相关，但其具体机制及干预策略仍需深入探讨。本综述旨在阐述神经炎症在 FR 中的作用机制、评估手段、生物标志物和干预措施，为 FR 的进一步研究总结理论基础。

方法：本综述系统收集、整合并分析了近年来关于 IS 血管内治疗后发生 FR 的相关文献。文中详细讨论了神经炎症在无复流现象、脑缺血再灌注损伤及脑肠轴中的作用机制，评估了当前用于预测和评估 FR 的生物标志物的有效性，并概述了潜在的抗炎治疗策略。

结果：本综述表明神经炎症是导致 FR 的关键因素之一，涉及多种复杂的细胞和分子机制，如微血管栓塞、微血管收缩以及脑缺血再灌注损伤等。此外，多项临床研究显示特定的生物标志物可能有助于早期识别高危患者并进行干预。然而，目前针对 FR 的干预措施仍十分有限，大多数研究局限于动物实验，尚需更多高质量的临床研究进行验证。

结论：靶向神经炎症为改善 IS 患者预后提供了新的视角，特别是在减少 EVT 后 FR 的发生方面具有巨大潜力。尽管已有一定进展，但仍需开展大规模、多中心的随机对照试验以明确最佳管理策略。此外，未来的研究应当致力于寻找更加敏感和特异性的生物标志物，以及开发有效的抗炎治疗方法，以提高患者行 EVT 治疗的预后。

在认知障碍疾病中代谢物对突触可塑性的影响

张嘉凤、任悦冉、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜组成，是神经元接受、整合和信息传递的结构和功能单位，也是学习、记忆、语言和思维等高级脑功能及对其他系统和器官生理活动进行调控的结构基础。了解各种代谢物如何影响突触可塑性，有助于我们理解与掌握神经网络的生物信息传递与功能调控，从而多方面、多角度地针对突触可塑性损伤所致的认知障碍疾病的进行系统性治疗。

方法：在 pubmed、中国知网与万方数据库等平台根据关键词“认知障碍”，“突触可塑性”与“代谢”进行搜索并详细阅读检索后的文献

结果：

1. 葡萄糖代谢产物为突触传递提供能量：如果能量没有满足突触活动的需求，将限制神经通路传递，从而损害回路内的信息整合，导致认知功能障碍。

2. 脂肪酸代谢产物调节神经免疫反应：肠道菌群及其代谢物-短链脂肪酸可以间接调节神经炎症，包括通过放大有害的前馈回路和调节外周-中枢免疫反应。

3. 神经递质作为信号传递分子：血清素（5-HT）和 GABA 可以将外周感觉信息传递给大脑。营养和感觉信号通过定位于迷走神经-大脑通路的神经递质受体从而形成复杂的情绪与行为。

结论：人类体内代谢物如葡萄糖与线粒体代谢产物、脂肪酸代谢产物、以及氨基酸衍生物等，对于调节中枢神经系统突触结构与功能至关重要。数量庞大的代谢物可以通过免疫系统、神经递质与内分泌系统等途径对突触可塑性进行调控。

口腔微生物群介导的炎症反应与动脉粥样硬化的研究进展

赖敏霖、任悦冉、尹恕

南方医科大学南方医院

目的 为了总结口腔微生物在 AS 发生和发展过程中组成的变化，探讨口腔微生物诱导炎症反应影响 AS 进程的机制，并对口腔微生物在 AS 性心脑血管疾病中的预测、诊疗和治疗价值进行简单综述。

方法 检索口腔微生物与动脉粥样硬化疾病相关领域的最新研究进展，总结口腔微生物在宿主 AS 发生和发展过程中组成的变化，并讨论口腔微生物参与 AS 发生发展的机制。

结果 队列研究表明口腔微生物的特征性改变与 AS 的危险因素和 ASCVD 存在相关性，动物实验也证实特定口腔菌感染可引起全身和 AS 斑块局部的炎症反应，从而影响 AS 的发生发展。针对口腔微生物进行干预，可以有效降低患者全身的炎症水平，降低 ASCVD 发生风险。

结论 口腔微生物紊乱不仅与高血糖、肥胖和吸烟等 AS 危险因素相关，而且可引起局部及全身炎症反应而促进 AS 进展。靶向口腔微生物的检测和干预，将为诊断和治疗 AS 性心脑血管疾病提供新思路。

肠道微生物代谢产物短链脂肪酸对轻型急性缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者预后的影响

高徐璇、马钰、尹恕

南方医科大学南方医院

的：轻型急性缺血性卒中（mild ischemic stroke，MIS）占缺血性卒中人群的 51.70%，尽管症状较轻，但早期进展及复发风险较高。合并 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）显著加重卒中后神经功能损伤及不良预后。短链脂肪酸（short-chain fatty acids，SCFAs）作为肠道微生物群的代谢产物，在调控糖代谢及神经保护中显示出潜在作用。然而，SCFAs 与 MIS 合并 T2DM 患者神经功能预后的关系尚未明确。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，纳入 2018 年 9 月至 2024 年 12 月期间南方医科大学南方医院收治的 554 例 MIS 患者（NIHSS≤5）。根据 3 个月的功能预后，患者分为预后良好组（mRS＜2）和预后不良组（mRS≥2）。收集基线临床数据并检测急性期肠道 SCFAs 水平，分析 SCFAs 水平对 MIS 合并 T2DM 患者神经功能预后的影响。

结果：与不合并 T2DM 的 MIS 患者相比，合并 T2DM 的患者急性期主要肠道 SCFAs（乙酸、丙酸和丁酸）水平显著降低，且 3 个月的功能预后发生率显著增加（P<0.001）。乙酸、丙酸和丁酸水平与 MIS 患者 3 个月 mRS 评分呈显著非线性关系（P<0.001）。多因素逻辑回归分析显示，T2DM 是 MIS 患者功能预后的独立危险因素，而肠道乙酸和丁酸水平为独立保护因素。分层分析进一步表明，在血糖控制不佳的患者（包括合并 T2DM、HbA1C≥6.5%或空腹血糖≥7.0 mmol/L）中，肠道乙酸、丙酸和丁酸水平降低与不良预后的相关性更为显著。

结论：我们的研究结果表明，肠道微生物产物乙酸和丁酸水平与 MIS 患者尤其是合并 T2DM 患者的不良预后密切相关。临床应重视合并 T2DM 患者肠道 SCFAs 水平的监测，膳食干预或肠道菌群调控可能成为改善轻型卒中预后的潜在新策略。

近红外脑功能成像在认知障碍中的应用研究进展

梁京儒、任悦冉、尹恕

南方医科大学南方医院

目的

近红外脑功能成像（fNIRS）与认知障碍相关研究层出不穷，通过本综述总结其在诊断、多模态技术融合、干预机制等临床应用中的进展，分析 fNIRS 在认知障碍疾病中应用的挑战并展望未来方向。

方法

检索 PubMed、Web of Science 等数据库，筛选 2020 年至今发表的聚焦 fNIRS 与认知障碍的中英文文献，从诊断、技术融合模式、干预效果评估及技术局限性等维度进行综述。

结果

诊断：fNIRS 可通过监测脑区 HbO 变化，早期识别轻度认知障碍及主观记忆下降等异常，主要表现为前额叶、顶叶等关键脑区的功能连接减弱或 HbO 水平异常，为痴呆早期筛查提供潜在生物标志物。

多模态技术融合：与 PET-CT、fMRI、EEG 等技术结合显著提升了认知障碍评估精度，通过整合脑功能连接、代谢活动、电生理信号等多维度数据，实现对认知障碍的全面量化及动态过程的高时空分辨率解析。

干预机制：在临床干预研究中，fNIRS 证实神经反馈训练可通过调节前额叶等脑区激活水平改善认知功能，而血管性认知障碍患者的神经血管耦合机制异常与脑区血氧代谢紊乱密切相关，其静息态功能连接分析为早期认知损伤识别及数字生物标志物开发提供了新路径。

技术挑战：当前研究受限于设备标准化不足、样本量偏小及长期追踪数据缺失，全脑覆盖探头阵列研发及多中心数据共享平台建设亟待推进，以提升技术可比性与临床转化价值。

结论

fNIRS 凭借非侵入性、便携性等优势，在认知障碍的早期诊断、病理机制解析及干预效果评估中展现重要应用价值。未来需通过技术创新与跨学科协作，突破现有局限并推动其与人工智能技术结合，实现从辅助诊断向精准干预的临床转化，在认知障碍防治领域具有广阔前景。

肠道微生物与血栓关系的研究进展

税馨瑶、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：血栓形成是指血液在血管里异常的凝固导致某一部位的血液循环受阻，涉及血小板活化、凝血级联反应和血管内皮损伤等过程，也是心血管疾病发生发展过程中的关键病理环节。近些年对肠道微生物的研究除了揭示其与宿主的互利共生关系，还发现其作为一种环境因素参与炎症性疾病的发展，如产生促炎代谢物、调节免疫细胞或炎症介质，从而促进血栓形成。本综述旨在梳理肠道微生物及其代谢物以及肠道微生物群失调对血栓形成的影响，并探讨基于此的潜在治疗策略，为血栓相关疾病的防治提供新方向。

方法：通过 Pubmed、WOS、CNKI 等中英文医学期刊文献数据库，以“thrombosis”、“gut microbiota”、“microbial metabolites”、“inflammation”“therapeutic targets”等作为关键词检索相关领域文献。

结果：肠道微生物代谢物在血栓形成中发挥重要作用。其中三甲胺-N-氧化物（TMAO）和 2-甲基丁酰肉碱（2MBC）可加速血栓形成；短链脂肪酸（SCFAs，包括乙酸、丙酸和丁酸等）对血栓形成具有双重作用：一方面，丁酸可通过增加肠道屏障功能和抑制 NF-κB 通路抑制血栓形成；另一方面，丙酸可提高血小板对 ADP 的反应性，增加血栓形成风险。此外芳香氨基酸代谢物也被发现有促进血栓形成的作用。肠道微生物群失调会破坏肠道屏障，使有害物质进入血液循环，引发炎症并损伤血管内皮细胞，导致血小板黏附血栓形成。相关潜在治疗靶点包括靶向肠道微生物代谢物，如抑制 TMA 生成酶和 TMAO 合成酶，促进有害代谢物清除；靶向调节肠道微生物群落，补充益生菌或进行粪便微生物移植；靶向肠道微生物与血栓的相互作用，开发炎症信号通路抑制剂等。

大气污染与糖尿病共病：认知障碍的潜在协同机制探讨

梁家裕、尹恕

南方医科大学南方医院

目的

在全球生态环境面临严峻挑战的当下，空气污染已成为威胁人类健康的重要全球性环境问题。空气污染的成分复杂多样，不仅包含臭氧、碳黑颗粒、氮氧化物等化学污染物，还涵盖病原微生物等生物性污染物质。这些污染物以气溶胶的形式在大气中扩散传播，通过呼吸道吸入等途径侵入人体，对健康造成多维度的危害。从呼吸系统层面来看，其会加重慢性阻塞性肺疾病、哮喘等疾病的症状；在呼吸系统之外，还与糖尿病、认知障碍等疾病的发生发展存在密切关联。糖尿病作为常见的慢性代谢性疾病，近年来发病率呈现迅猛上升态势，已成为全球公共卫生领域的一大难题，因此，需要明确空气污染、糖尿病与认知障碍三者间的关联及其作用机制，为制定科学有效的预防和干预策略提供依据。

方法

综合分析现有研究中空气污染影响糖尿病发病及病情进展的机制，包括氧化应激、炎症反应、胰岛素抵抗等；梳理糖尿病引发认知障碍的途径，如脑血管病变、神经退行性变、能量代谢异常及脑部胰岛素抵抗等；探讨空气污染在糖尿病相关认知障碍中可能的作用方式。

结果

空气污染成分复杂，通过多种途径危害人体健康，其影响糖尿病发病及进展机制包括氧化应激、炎症反应和胰岛素抵抗等方面；糖尿病引发认知障碍途径包括脑血管病变、神经退行性变等多种因素。空气污染在糖尿病相关认知障碍中可能通过加重糖尿病病情间接影响认知功能，或与糖尿病协同损害认知功能，但目前三者间关系的研究存在不足，相关机制尚未完全明确。

结论

空气污染、糖尿病与认知障碍三者关系密切，未来需开展相关基础研究以及更多大样本、多中心、长期随访的人群研究，深入剖析三者间复杂关系，明确具体作用机制，为预防和干预糖尿病相关认知障碍提供坚实科学依据。

肠道菌群色氨酸代谢调控 BCAS 小鼠认知功能

谢佳惠、任悦冉、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：慢性脑缺血（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）引起血管性认知障碍尚无特效治疗方式。肠道菌群在 CCH 引起血管性认知障碍中发挥重要作用，但具体机制仍待阐明。本研究旨在探讨肠道菌群调节 CCH 引起血管性认知障碍的机制通路，为治疗 CCH 引起血管性认知障碍提供潜在参考。

方法：本研究建立双侧颈总动脉狭窄（bilateral carotid artery stenosis, BCAS）小鼠模型，分别进行粪菌移植和高色氨酸饲喂干预。采用 Morris 水迷宫实验评估小鼠认知功能；16S rRNA 测序和 PICRUSt2 功能预测分析小鼠肠道菌群分类学和功能学变化；代谢组学技术靶向检测小鼠血清代谢物水平。此外，本研究建立 CCH 临床队列，采用简易智力状态评估量表评估 CCH 患者认知功能，采集患者入院血样进行靶向代谢组学检测。

结果：本研究发现 BCAS 小鼠认知功能障碍，肠道菌群多样性显著降低。值得注意的是，BCAS 小鼠肠道菌群色氨酸代谢功能障碍，血清中菌源性色氨酸代谢物水平显著降低。粪菌移植或高色氨酸饲喂升高了小鼠血清中菌源性色氨酸代谢物水平，改善了小鼠认知功能。不仅如此，粪菌移植或高色氨酸饲喂增强了 BCAS 小鼠海马中星形胶质细胞表达芳香烃受体，减弱了星形胶质细胞激活。最后，本研究发现认知功能受损的 CCH 患者（n=57）血浆中菌源性色氨酸代谢物水平显著低于无认知功能受损的 CCH 患者（n=47），逻辑回归分析发现血浆中菌源性色氨酸代谢物水平升高是 CCH 患者认知功能的独立保护因素。

结论：本研究结果表明，菌源性色氨酸代谢物是 CCH 患者认知功能的独立保护因素。促进肠道菌群色氨酸代谢可能通过增强芳香烃受体表达、减轻星形胶质细胞激活，改善 BCAS 小鼠认知功能。

纤维肌发育不良致青少年脑卒中一例

胡维珂、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：肌纤维发育不良（fibromuscular dysplasia, FMD）是一类特发性、节段性的非炎症、非动脉粥样硬化性疾病的特殊病变，主要表现为串珠状(多灶性)或局灶性中、小动脉病变，可出现血管狭窄、动脉瘤和夹层，女性多见。本中心报道了一例青少年脑卒中患者，经综合诊治后拟诊 FMD。虽然在青少年男性群体中发生脑卒中较为罕见，但对该病例的分析有助于深入了解此类疾病的发病特点与诊疗策略。

方法：收集一例 15 岁青少年男性患者的病史、影像学、实验室检查及基因测序结果，并描述其临床症状及治疗反应。

结果：患者为 15 岁青少年男性，急性起病，主要症状为突发头痛、左侧肢体无力伴凝视；当地急诊予静脉溶栓桥接脑血管造影，术中考虑“右侧颈内动脉末端闭塞”，予动脉溶栓治疗。2024-2 转入我院神经内科住院，脑血管造影检查提示脑血管串珠样改变：右侧大脑中动脉 C7 段重度狭窄，左侧椎动脉 V4 段闭塞；肾动脉 CTA 未见异常。进一步完善全外显子基因检测提示多灶性纤维肌性发育不良可能。治疗上给予尤瑞克林改善循环、阿司匹林抗血小板、叶酸治疗高同型半胱氨酸血症、阿托伐他汀钙降脂等；高压氧、关节被动活动训练等治疗运动、言语功能障碍。患者随访期间病情稳定，言语和运动功能逐渐好转，多次复查影像学检查显示血管情况和梗死灶有所改善。

结论：FMD 是临床罕见病，同时该患者的特殊性在于男性发病、年龄较小，且为孤立性多灶性脑血管 FMD，主要累及颅内。早期诊断和综合治疗，包括溶栓、药物治疗及康复训练，对患者恢复起到关键作用。定期随访和持续管理对于预防复发、提升患者生活质量十分必要。

皮质下梗死伴白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病一例

胡维珂、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：皮质下梗死伴白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with sub-cortical infarct and leukoencephalopathy，CADASIL）是由 NOTCH-3 基因突变引起的遗传性脑小血管病，临床表现通常包括卒中、认知功能障碍、偏头痛和精神症状。本中心报道了一例 CADASIL 患者，其病史涉及神经系统、代谢系统和自身免疫性疾病，凸显了在诊断和治疗此类复杂病例时所面临的挑战。

方法：收集一例 53 岁女性患者的病史、影像学、实验室检查及基因测序结果，并描述其临床症状及治疗反应。

结果：患者为 53 岁女性，2024-08 因“记忆力减退 8 月“于门诊初诊，最初检查提示 APOE 基因分型 E3 型；头颅核磁显示多发脑梗塞；脑脊液 Abeta42 减低；随后的 PET-CT 结果提示符合阿尔茨海默病的影像学改变，予艾地苯醌、多奈哌齐和甘露特纳治疗。2025-01 患者突发右侧肢体无力伴言语含糊，收入我院神经内科住院，基因检测提示 NOTCH-3 基因杂合突变，结合影像学检查结果，高度怀疑患有伴有皮层下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL），予西洛他唑抗栓、改善认知等对症处理；针对患者的抗合成酶综合征、间质性肺炎予风湿免疫科会诊指导免疫调节方案；针对患者血糖控制不佳予内分泌科会诊指导降糖方案。综合治疗后患者症状好转，出院时右侧肢体力量好转，能够缓慢行走。

结论：本病例的复杂性在于多种疾病共存，NOTCH-3 基因突变、自身免疫性疾病和糖尿病的存在增加了诊断和治疗的难度。对于此类复杂病情的患者，多学科协作对于管理疾病的各个方面、提高患者生活质量必不可少。

免疫二相性介导肠菌代谢物调节卒中后炎症

胡维珂、谢佳惠、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：缺血性脑卒中是常见且危害严重的疾病，目前针对其继发性脑损伤缺乏有效治疗策略。本研究旨在探讨免疫二相性以及肠道菌群代谢物在调节卒中后炎症中的作用，挖掘肠菌代谢物在卒中干预的可及性，为改善卒中预后提供新的治疗方向。

方法：通过查阅近年来关于缺血性脑卒中、神经炎症、免疫细胞表型、肠道菌群代谢物等相关的研究文献，对已有的研究成果进行综合分析和归纳总结。

结果：缺血性脑卒中因脑部血液供应障碍致脑组织损伤，是全球主要致死病因之一，我国发病例数众多。其继发性脑损伤机制复杂，神经炎症作为当前“脑保护”的研究热点，而现有策略在临床转化中仍收效甚微。在卒中相关神经炎症中，小胶质细胞和星形胶质细胞发挥关键作用，均表现出典型的免疫“二相性”特征。小胶质细胞可在 M1 型（促炎）与 M2 型（抗炎）之间动态转换，其表型随卒中进程而演变；星形胶质细胞亦存在神经毒性 A1 型与神经保护性 A2 型之分，并在卒中后 12–24 小时内迅速发生表型切换。值得注意的是，肠道菌群代谢物作为免疫“二相性”的关键调节器，在其中发挥着桥梁作用。例如，短链脂肪酸可诱导小胶质细胞向抗炎 M2 型转化；胆汁酸可抑制 M1 型小胶质细胞的激活；吲哚类代谢物通过干预星形胶质细胞的炎症信号通路，以上三者均发挥着神经保护作用；而氧化三甲胺则加剧炎症反应，损伤神经功能。

结论：肠菌及其代谢物与中枢神经系统免疫反应密切相关。免疫 “二相性” 有助于理解免疫状态和探索治疗策略，肠菌代谢物可作为免疫二相性的重要调节器，为干预缺血性脑卒中后神经炎症和改善功能预后提供潜在方向，但仍需进一步研究以明确其具体机制和临床应用价值。

炎症标志物对急性缺血性卒血管内治疗后无效再通的预测价值

陈嘉莹、尹恕

南方医科大学南方医院

背景：血管内治疗（EVT）作为急性缺血性卒中（AIS）的关键治疗手段，其术后无效再通仍是临床重要挑战。炎症反应是卒中发生发展的重要病理生理机制之一，与卒中的预后密切相关。但是目前有关术前炎症标志物，尤其是炎症因子与无效再通的关系的研究仍较少。

方法：纳入 2022 年 12 月-2023 年 3 月南方医院前循环大血管闭塞 AIS 患者，EVT 术后成功再通者 104 例，根据 90 天 mRS 分为无效再通组（mRS>2，42 例）和有效再通组。记录患者的基本临床特征和术前影像学资料，检测 13 种炎症因子。并计算术前 NLR、PLR、SII 和 SIRI 等复合炎症指标。通过单因素和多因素回归分析，探讨术前炎症标志物与无效再通的关系，并采用机器学习方法构建无效再通的综合预测模型。

结果：多因素回归分析显示，术前 LYM、NLR、IL-1α、IL-12p40、IL-12p70、IL-15 和 IL-23 是 EVT 后无效再通的独立危险因素。基于临床特征、影像学评分和术前炎症标志物，构建无效再通的综合预测模型。通过 LASSO 回归和变量重要性排序，筛选出 8 个关键特征变量纳入模型，包括 NIHSS、IL-12p40、NLR、ASITN/SIR、IL-23、UA、SBP 和 DBIL。在多种模型的比较中，GBM 模型表现最佳，其 AUC 为 0.908，准确性为 0.871。此外，在基础模型（NIHSS、ASITN/SIR、UA、SBP 和 DBIL）中加入 NLR、IL-12p40 和 IL-23 后，模型 AUC 从 0.846 提升至 0.908，准确性从 0.774 提升至 0.871。

结论：术前炎症标志物，特别是 NLR、IL-12p40 和 IL-23 升高，是 AIS 患者 EVT 治疗后无效再通的有效预测因素。结合术前炎症标志物、临床特征和影像学资料构建的综合预测模型，能够有效预测 AIS 患者 EVT 后无效再通的风险。

急性缺血性脑卒中并发脑心综合征发病特点及风险因子预测分析

吴少华、李明锐、朱若楠、梁钰燕、张林、危智盛

广东药科大学附属第一医院

目的：探讨急性缺血性脑卒中（AIS）患者并发脑心综合征（CCS）的发病特点及挖掘风险因子，为识别和预防 CCS 提供依据。方法：选取 2019 年 10 月至 2025 年 1 月期间在广东药科大学附属第一医院神经内科治疗的 260 例 AIS 患者，女性 116 例，男性 144 例，平均年龄 65.10±8.31 岁。回顾性分析 AIS 患者并发 CCS 的患病率、发病时间、心电图改变及心脏生物标志物变化。用单因素和多因素 Logistic 回归分析，确定 CCS 的独立危险因素，建立预测模型。结果：（1）260 例患者中 162 例并发 CCS，发病率为 62.31%。（2）CCS 多在 AIS 后 72 小时内发生（88.89%）。（3）心电图异常以复极异常和心律失常为主，ST 段改变和 T 波低平/倒置较多，窦性心动过速常见。（4）心脏生物标志物中，B 型利尿钠肽（BNP）升高比例最高（55.56%）。（5）单因素分析示，高血压、吸烟、总胆固醇和 CRP 与 CCS 显著相关（$p < 0.05$）。（6）多因素回归分析示：高血压（OR = 2.234, $p = 0.049$）、吸烟（OR = 3.099, $p = 0.007$）、总胆固醇（OR = 1.866, $p < 0.001$）和 CRP（OR = 1.541, $p < 0.001$）为独立危险因素。ROC 曲线分析显示，CRP 的预测能力最强。（7）回归模型预测 CCS 的 AUC 为 0.874（训练集）和 0.849（验证集），模型预测值与实际值一致性较好。结论：（1）AIS 患者常并发 CCS，且多在 AIS 后 72 小时内发生。（2）CCS 的心脏生物标志物改变以 BNP 升高为主，心电图异常以 ST 段改变和 T 波低平/倒置较多，窦性心动过速常见。（3）高血压、吸烟、总胆固醇和 CRP 是 AIS 并发 CCS 的重要独立危险因素，CRP 的预测作用最强。基于这些因素构建的逻辑回归模型可作为 AIS 并发 CCS 风险评估的有效工具。

关键词：急性缺血性脑卒中；脑心综合征；危险因素；逻辑回归模型

抑郁倾向与卒中后认知障碍、睡眠障碍的关联研究

胡维珂、陈嘉莹、尹恕

南方医科大学南方医院

目的：卒中后认知障碍（PSCI）和卒中后睡眠障碍（PSSDs）严重影响患者康复与生活质量，其协同发病机制尚不明确。抑郁倾向在卒中患者中常见，但对其与 PSCI、PSSDs 复合结局的作用机制研究较少。本研究旨在通过回顾性分析，明确抑郁倾向与 PSCI、PSSDs 之间的关联，为临床早期干预提供循证支持。

方法：连续纳入 2022 年至 2024 年间入院的急性卒中患者，排除卒中前存在认知障碍者，采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评估在院抑郁倾向。于卒中后 3 个月进行门诊随访，采用简易智力状态检查量表（MMSE）评估认知功能，以 MMSE<27 分作为 PSCI 筛查阳性标准；采用匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）回顾性评估睡眠质量，以 PSQI>5 分作为 PSSDs 筛查阳性标准。运用多项 logistic 回归模型以“无障碍”为参考类别，探讨多因素对仅睡眠障碍、仅认知障碍以及共病风险的影响。

结果：共纳入 135 例患者，平均年龄 56.1±11.6 岁，女性占 21.5% 。多项 logistic 回归结果显示，仅认知障碍组中，hsCRP 升高显著增加认知障碍风险（OR=1.13，95%CI: 1.03－1.25）；仅睡眠障碍组中，ESR 水平（OR=1.03，95%CI: 0.95－1.12）和 HAMD 评分（OR=1.12，95%CI: 0.95－1.34）呈阳性关联趋势；而共病组中，HAMD 评分（OR=1.24，95%CI: 0.99－1.56）为边缘性危险因素，教育水平较高可能显著降低共病风险（OR=0.41，95%CI: 0.15－1.12）。

结论：本研究结果提示，抑郁倾向可能影响睡眠障碍和共病状态，而较高的教育水平可能发挥一定的保护作用。

Reversible splenial lesion syndrome mimicking acute ischemic stroke:a case report

Yifeng Guo,YeQing Huang,YuMei Gu,MingFan Hong,AiQun Liu

The First Affiliated Hospital of Guangdong Pharmaceutical University

Background: Reversible splenial lesion syndrome (RESLES) is a newly recognized syndrome, and a reversible progress associated with transiently reduced diffusion lesion in the splenium of the corpus callosum (SCC) is the typical pathological finding.The routine clinical symptoms include mildly altered states of consciousness, delirium, and seizures.

Methods: We presented a 30-year-old patient with signs of acute ischemic stroke (AIS), including symptoms of slurred speech and numbness on the left limb, lasting 4 hours until she was taken to the emergency. She just had a cough 3 days ago.

Results: An elevated level of white blood cell count, neutrophil count, monocyte count, protein of cerebrospinal fluid was found in laboratory examinations.An reduced level of white blood cell count and lymphocyte count was found in complete blood cell count. Thyroid function tests showed an increase in free T3 and T4 and a decrease in thyroid stimulating hormone.Magnetic resonance imaging revealed distinct lesions involving white matter in the splenium of the corpus callosum and centrum semiovale on bilateral cerebral hemispheres. Digital subtraction angiography examination was also unremarkable. The patient recovered to baseline within 1 days. We treated with antibiotics, butylphthalide and edaravone. In addition, the follow-up brain magnetic resonance imaging scan showed reduced lesions. AIS-like symptoms did not occur during a 3-month follow-up period.

Conclusion: This patient with reversible splenial lesion syndrome type II exhibited AIS-like symptoms, which was uncommon on clinical. This case extends the recognized clinical phenotypes for this disorder.

Abbreviations: ADC = apparent diffusion coefficient, AIS = acute ischemic stroke, DWI = diffusion weighted imaging, MRI = magnetic resonance imaging, MERS = mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial, RESLES = reversible splenial lesion syndrome, SCC = splenium of the corpus callosum.

基于 ICF 理论康复护理方案应用于脑卒中后吞咽障碍患者中的价值分析

吴明秀

广东三九脑科医院

【摘要】目的：探讨基于国际功能、残疾和健康分类（ICF）理论康复护理方案应用于脑卒中后吞咽障碍患者中的价值。方法：取 2024.8~2025.3 期间，本院收治的脑卒中后吞咽障碍患者 48 例，均接受基于 ICF 理论康复护理方案，比较干预前后患者吞咽功能及心理状态、生活质量。结果：经干预 1 个月后，洼田饮水试验评分与进食评估问卷工具（EAT-10）评分均明显较干预前低（P＜0.05）；经干预 1 个月后，医院焦虑抑郁量表（HADS）评分均明显较干预前低（P＜0.05）；经干预 1 个月后，吞咽障碍特异性生活质量量表（SWAL-QOL）评分明显较干预前高（P＜0.05）。结论：基于 ICF 理论康复护理方案应能提升脑卒中后吞咽障碍患者的吞咽功能恢复水平，有效缓解患者因吞咽困难引发的焦虑与抑郁等负性心理状态，显著改善其整体生活质量

Unilateral Hypoglossal Nerve Palsy and Occipital Neuralgia as the initial clinical manifestations in Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis: A case report and a mini review of the literature

Yuanling Hu

Department of neurology, The first affiliated hospital, School of Clinical Medicine of Guangdong Pharmaceutical University

Background: Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis (IHCP) is a rare neurological disease characterized primarily by headache and cranial nerve neuropathy due to dural thickening and compression.

Methods: Based on the literature, a patient with Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis(IHCP), admitted to our hospital in August 2022, was chosen for this study, and the clinical manifestations, imaging features, and etiology were retrospectively analyzed.

A 58-year-old Asian woman presented with left hypoglossal nerve palsy and right occipital neuralgia. Contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging revealed markedly thickened and contrast-enhanced dura of the left tentorium cerebelli, extending into the cerebral falx.

Results: She was diagnosed with Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis (IHCP) after excluding identifiable causes of dural thickening, including epidural abscesses, rheumatologic, infectious, and neoplastic diseases. She was initially treated with intravenous methylprednisolone (Solu-Medrol), followed by daily oral prednisone(a glucocorticoid). While her headache gradually improved, left-sided tongue deviation and hemiatrophy persisted.

Conclusions: Headaches and nerve function defects are commonly observed symptoms of Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis (IHCP). However, our case suggests that occipital neuralgia and cranial nerve palsy can also be clinical manifestations of IHCP.

一例表现为脑炎样发作的神经元核内包涵体病病例报道

李洁、李雨浓、胡俊

北京大学深圳医院

目的：

报道一例表现为脑炎样发作的神经元核内包涵体病病例，以提高对本疾病的认识。

方法：

回归性分析一例表现为脑炎样发病的病例，经过针对性的检验检查及基因检测最终诊断为神经元核内包涵体病。回顾其临床特征、影像学表现及实验室检查。

结果：

55 岁男性患者，临床上表现为急性起病的头痛、发热，并伴有意识模糊、单侧肢体无力、癫痫发作，头核磁共振提示双侧额顶颞叶异常信号，沿脑回分布同时累积灰白质，合并有右侧颞叶及额叶皮层肿胀、异常信号，伴有轻度脑膜强化，异常信号呈长/等 T1 长 T2 信号，flair 呈高信号，DWI 可见灰质白质交界区条带状高信号，ADC 序列上未见明显异常（图 1-3）。基因检测提示 NOTCH2NLC 基因的 5'UTR 区域的 GGC 重复 110 次（＜38 正常，≧66 致病）（图 4）。其余感染、免疫及代谢等相关检查均为正常。

结论：

神经元核内包涵体病无论在临床表现及影像学具有高度异质性，本例表现为急性起病的脑炎样发作病程；头颅影像学提示双侧额顶颞叶异常信号，合并有右侧颞叶及额叶皮层肿胀；通过检测 NOTCH2NLC 基因的 5'UTR 区域的 GGC 重复次数明确诊断神经元核内包涵体病。本例病例报道旨在提醒神经元核内包涵体病的异质性，并报道一例较为少见的表现为单次脑炎样发作的病例。

一例表现为不对称性白质病变的成人型肾上腺脑白质营养不良病例报道

李洁、钟志刚、李雨浓、罗雯媛、胡俊

北京大学深圳医院

目的：

报道一例表现为不对称性白质病变的成人型肾上腺脑白质营养不良病例报道，以提高对本疾病的认识。

方法：

回归性分析一例表现为不对称性白质病变的成人型肾上腺脑白质营养不良的病例，经过针对性的检验检查及基因检测最终诊断为肾上腺脑白质营养不良。回顾其临床特征、影像学表现及实验室检查。

结果：

41 岁男性患者，临床上表现为慢性起病的头痛、肢体活动不灵及性格改变，患者无家族史。体格检查发现患者皮肤黝黑、左侧肌张力偏高，左侧腱反射亢进，右侧腱反射活跃，左侧 Rossolimo 征阳性，左侧 Chaddoc 征阳性。头核磁共振提示不对称性白质病变，可见以左侧为著的双侧顶叶、枕叶及颞叶等白质异常信号，呈长/等 T1 长 T2 信号，flair 呈高信号，DWI 可见白质病变周边条带状高信号（图 1-2）。基因检测提示 ABCD1 基因存在错义突变 NM_000033.4:c.521A>C(p.Tyr174Ser)，该突变既往曾被多次报道，根据 ACMG 分级归类为疑似致病突变（图 3）。极长链脂肪酸提示二十四烷酸、二十六烷酸、二十四烷酸/二十二烷酸比例及二十六烷酸/二十二烷酸比例均升高（图 4）。该患者肾上腺功能相关检测包括 ACTH、血尿皮质醇及醛固酮水平均未见明显异常。

结论：

本报道详细描述了一例散发型成人型肾上腺脑白质营养不良患者的临床特点，本例患者表现为慢性起病的头痛、锥体束受累及性格改变症状。头颅影像学提示明显不对称性白质病变，辅助检查提示极长链脂肪酸水平升高。基因检测提示 ABCD1 基因存在疑似致病突变的错义突变 NM_000033.4:c.521A>C(p.Tyr174Ser)。成人型肾上腺脑白质营养不良相对较罕见，脑型患者多表现为对称性白质病变，既往病例报道较少见不对称性白质病变。

脑小血管病患者不同任务步态与认知、影像的相关性分析

刘梓轩、陈仰昆

东莞市人民医院

背景与目的：

脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是指颅内小动脉及其周围血管结构损伤导致的一系列综合征，其影响着认知和运动功能。目前对于 CSVD 患者的功能评估上仍存在着较大的异质性。近年多项研究表明，认知-运动双重任务对于评估 CSVD 的整体功能有着较好的敏感性和特异性。本研究的目的是探讨 CSVD 患者在不同任务态下的步态参数和多种认知评测结果、影像特征的相关性，并评估其效能及可能的原因。

方法：

采用横断面观察性研究，旨在探究 CSVD 患者步态水平和认知功能、影像特征的关联，纳入脑白质病单项 Fazekas 评分≥2 的住院患者。收集包括患者临床影像资料、步态参数以及认知评测得分等。步态参数包括步幅、步速、步频、支撑相、摆动相等，认知评测则根据不同量表设置进行分别计算。分析各任务步态参数和认知评估、影像特征之间的关联性，并比较不同评测方法之间的差异。

结果：

研究一共纳入 34 例 CSVD 患者，平均年龄为 66.9 岁，48.6%为小学文化水平。自由行走态下，步幅、步速、支撑相与注意力、工作记忆相关的认知任务存在显著关联；以任务态参数变化率进行分析，提示转身测试任务中的支撑相变化率与 MoCA 得分相关、100 连续-3 双任务中的步频变化率与即时听觉记忆有关。在影像学分析上，深部白质高信号程度与自由行走下的步幅、支撑相的变异性有关，同时也与转身测试、狭窄道路行走、连续 7 的倍数双任务中跨步时间变异性、支撑相的变异性的变化率有显著关联。脑微出血则与 100 连续-3、念水果名字双任务步态下的步幅变化率、支撑相变异性变化率相关。

结论：

本研究发现 CSVD 患者在单任务行走时步态障碍与部分涉及注意力、精神运动速度、工作记忆的认知障碍相关，在复杂任务下，尤其是认知双任务下步态障碍会更明显，且表现出对部分认知域的选择性依赖。影像特征上，步态变异性表现出与 D-WMH 和 CMB 的明显关联。

颅内静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘血管内治疗 1 例

梅月昕、陈红兵、陈歆然、邢世会

中山大学附属第一医院

本文报告 1 例颅内慢性静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘。患者为 49 岁男性，以“记忆力下降、情绪低落、肢体乏力 3 月”为主诉就诊。入院前 3 个月患者无明显诱因出现记忆力下降、情绪低落、肢体乏力。神经系统查体：嗜睡，反应迟钝，言语减少，时间、地点定向力异常，记忆力、计算力减退，理解力下降，阅读、书写能力减退，左右失认。双眼外展受限，距外眦约 2㎜，双侧肱三头肌反射、膝腱反射活跃，双侧掌颏反射阳性。结合病史及影像学，诊断颅内静脉血栓合并硬脑膜动静脉瘘，予颅内静脉成形术+支架植入术，术中硬脑膜动静脉瘘血流即刻转向。术后随访患者症状消失，脑血管造影见病变血管内引流通畅。本病例强调了颅内静脉慢性血栓形成合并硬膜动脉瘘诊疗过程和转归，为类似病例的诊断及治疗提供参考价值。

斑块特征与颅内动脉粥样硬化性狭窄单纯球囊扩张失败的相关性

梅月昕、陈歆然、邢世会

中山大学附属第一医院

目的：通过术前血管壁高分辨磁共振成像（high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging, HR-VWI）获取斑块特征，探究斑块特征与症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS）患者单纯球囊扩张失败（primary balloon angioplasty, PBA）的相关性，识别PBA失败的斑块危险因素。

方法：回顾性纳入2018年11月至2023年8月于中山大学附属第一医院神经科接受血管内治疗，并术前完善HR-VWI的症状性ICAS患者。收集一般临床资料和头颅影像学信息，得到责任血管及其斑块数据。根据球囊扩张后责任动脉是否出现夹层或早期弹性回缩，将患者分为PBA失败组或成功组。比较两组患者的临床资料、责任血管数据及斑块特征。以PBA失败作为因变量，建立Logistic回归分析，探究与PBA失败相关的斑块特征。

结果：总计纳入113例患者，其中PBA成功组39例，PBA失败组74例。两组临床资料无统计学差异。PBA失败组与PBA成功组相比，狭窄率、狭窄长度、串联病变、斑块偏心率、负性重构、重构指数和斑块内出血均有统计学差异。单因素Logistic回归分析提示，狭窄率更高、狭窄节段更长、串联病变、斑块偏心分布、负性重构、斑块内出血和重构指数更小与PBA失败相关。多因素Logistic回归分析提示，斑块偏心分布和负性重构与PBA失败独立相关。受试者工作特征曲线结果提示，斑块偏心分布和负性重构的曲线下面积分别为0.688和0.709；将以上两个因素同时纳入分析时曲线下面积为0.799。

结论：斑块偏心分布和负性重构可能与症状性ICAS患者PBA失败相关。应用HR-VWI评估基线斑块特征可能对PBA术后血管形态学结局有一定预测价值。

抗 HMGCR 抗体介导的特发性炎性肌病一例并文献复习

何丽婵

广州市红十字会医院

免疫介导的坏死性肌病（immune-mediated necrotizing myopathy，IMNM）属于特发性炎性肌病的一个亚型，抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶（HMGCR）肌病是免疫介导坏死性肌病的常见亚型。抗 HMGCR 抗体通过补体依赖的免疫途径导致肌纤维坏死和萎缩，伴随自噬以及线粒体异常。发病年龄从儿童到成年期，少数成年患者存在他汀类药物暴露史。多数患者亚急性发病，主要临床特点为对称性肢体近端无力，也可伴骨骼肌外症状。MRI 可见骨骼肌水肿明显，部分患者存在明显的肌肉脂肪化。该病的诊断主要依靠抗体和肌肉病理检查，糖皮质激素联合免疫抑制剂为基础治疗，慢性发病患者比较难治，还需探索不同免疫抑制剂组合的有效性。本文报道一例 53 岁 抗 HMGCR 抗体阳性的免疫介导坏死性肌病患者并文献复习。

脑脊液 MOG 抗体阳性的单侧大脑皮质脑炎 1 例报告

刘智珍、马桂贤

广东省人民医院

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 G 抗体（MOG-IgG）相关疾病（MOGAD）是近年来提出的一种免疫介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病，其中单侧皮层脑炎(CCE)为罕见表型。在此，我们报告一例 44 岁男性患者，汉族，急性起病，急性病程，因反复左侧手指抽动 1 月余，头痛伴发热半月余入院。脑磁共振成像(MRI)在增强序列成像上显示右侧额顶叶皮层下多发异常信号影，考虑脱髓鞘病变或自身免疫性疾病可能性大。患者脑脊液抗 MOG 抗体 IgG 阳性，诊断为抗 MOG 抗体相关单侧 CCE。给予甲泼尼龙 1g/d 冲击治疗及静注人免疫球蛋白 27.5g/d，连用 5 天，随后序贯减量为口服甲泼尼龙，同时予奥卡西平抗癫痫等治疗，经治疗后患者诉头痛、手指抽动较前缓解，无肢体乏力及麻木，无恶心、呕吐，予办理出院。随访一个月复查脑部 MRI，示右侧额顶叶皮层下多发异常信号影较一月前缩小。随访六个月，患者诉未有手指抽动、麻木、头晕、发热出现，偶觉头疼，但程度较轻，其余无明显不适。随访一年半复查脑部 MRI，示右侧额顶叶皮层下多发异常信号影较前明显缩小。 结论 单侧 CCE 伴抗 MOG 抗体阳性已成为 MOGAD 的一种特殊临床表型。需要强调的是，CCE 特征性的神经影像学特征及血清和（或）脑脊液抗 MOG 抗体阳性将是正确诊断 MOGAD 皮层脑炎的重要线索。

高水平铜离子引起抑郁症认知障碍的发病机制及其治疗进展

颜锐扬

广东医科大学附属第一医院

[摘要]抑郁症患者常存在严重认知障碍，其发病机制尚不明确，临床疗效欠佳。铜离子通过影响细胞形态学、细胞凋亡、氧化应激、炎症反应等多种途径参与抑郁症认知障碍。因此，本文阐述铜离子在抑郁症认知障碍中的发病机制，为铜离子作为靶点治疗抑郁症认知障碍提供新思路。

心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究

张君润、谢小妹、曾秀丽、吕军、黄立安

华侨医院

目的：心脏代谢疾病（CMDs）包括 2 型糖尿病、心脏病和中风，会增加痴呆风险。心脏代谢多病指的是两种或者两种以上 CMDs。然而，CMD 与痴呆在不同亚组人群中（如不同年龄，性别，生活方式，痴呆多基因风险评分等）的相关性及其潜在病理生理机制仍需深入研究。

方法：本研究为前瞻性队列研究，纳入英国生物银行 287,748 名受试者。结局指标包括全因痴呆（ACD）、阿尔茨海默病（AD）和血管性痴呆（VD）。研究采用多因素 Cox 回归模型和亚组分析评估 CMD 状态与痴呆的关联，并通过中介分析评估炎症/代谢标志物在相关关联中的潜在的中介作用。

结果：多因素 Cox 回归模型结果提示，调整协变量后，与无 CMD 者相比，心脏代谢多病患者患有 ACD（风险比[HR]: 2.27，95%置信区间[95% CI]: 1.95-2.63）、AD（HR: 1.49，95% CI: 1.13-1.97）和 VD（HR: 3.70，95% CI: 2.93-4.69）风险显著升高。亚组分析显示，心脏代谢多病与 ACD 及 AD 的正向关联在 60 岁以下或女性群体中更为显著。中介分析表明，炎症相关指标，如中性粒细胞计数、单核细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）和血小板与淋巴细胞比值（PLR），在心血管代谢多病与 ACD 风险的关联中发挥了显著的中介作用，中介效应百分比分别为 2.43%、-1.23%、1.05% 和 -0.123%（P<0.05）。同样，代谢相关指标，如体重指数、血糖、腰围、糖化血红蛋白和尿酸，在心血管代谢多病与 ACD 风险的关系中也起到了中介作用，其中介效应百分比分别为 -4.50%、9.22%、0.995% 和 11.85%（P<0.001）。

结论：本研究拓展了对心脏代谢多病与痴呆相关性的认识，提示需重点关注年轻人群及女性等特定群体。炎症和代谢生物标志物作为潜在的中介因素，为解析复杂病理生理机制提供了重要线索。

单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略

谢泗芬、胡叶鹏、潘梦秋、匡祖颖、王展航

广东三九脑科医院

目的：分析单纯疱疹病毒性脑炎（HSE）合并颅内出血的临床特征，探讨其诊疗策略，提高临床认识。方法：回顾性分析 2 例 HSE 合并颅内出血患者的临床资料，包括临床表现、影像学特征、实验室检查及治疗方案。结果：2 例患者均为青年男性，分别为 37 岁和 27 岁，均无高血压病史。临床表现以急性起病的头痛、发热、意识障碍为主要特征。影像学检查显示颞叶为主要出血部位。头颈 CTA 均未见血管畸形，2 例均脑脊液 NGS 检测确诊单纯疱疹病毒 1 型感染。2 例患者均发生脑疝，行去骨瓣减压术治疗。结论：HSE 合并颅内出血是一种罕见但严重的并发症，多发生于病程第 2 周，颞叶为好发部位。对于青年患者出现颞叶或额叶出血，特别是无高血压病史且 CTA 未见血管畸形者，应高度警惕 HSE 可能。早期足量阿昔洛韦治疗联合糖皮质激素是预防出血的关键措施。

血管性帕金森综合征的新型炎性生物标志物与临床参数整合分析：一项病例对照研究及远程预后预测模型构建

唐迎乐、何培坤、李彦颐、王丽娟、聂坤

广东省人民医院

研究目的：本文基于血管性帕金森综合征（vascular parkinsonism,VaP）患者新型炎性标志物和临床参数识别关键暴露因素，解析临床指标与病程进展的关联，最后分析预后改善的影响因素。

方法：本研究收集 2021-10 至 2024-10 在广东省人民医院神经科就诊的 VaP 患者并招募对照，数据来源于医院电子病历系统及随访时二次核对。应用卡方检验和逻辑回归进行模型构建，采取混淆矩阵、ROC 曲线、校准曲线对预测模型进行评价。采用 GAM 模型显示临床数据随病程的变化。最后，基于逐步变量选择的有序逻辑回归模型对患者的预后情况进行预测，利用似然比检验评价。R 4.3.3 软件用于数据分析及可视化。

结果：本研究纳入 178 例 VaP 患者，50 例对照。1）VaP 患者数据特征：男女性别比为 1.66:1；60.1%存在睡眠障碍；51.7%便秘。2）与对照组相比，VaP 患者高血压、糖尿病患病率更高、MHR、MLR、SIRI、RC 等炎性指标显著增加。3）逻辑回归模型显示 VaP 发病暴露因素：男性（OR = 1.49, p = 0.03）；高血压（3 级高血压 vs. 无高血压, OR = 15.54；2 级高血压 vs. 无高血压, OR = 7.34；1 级高血压 vs. 无高血压, OR= 2.26; p = 1.587e-05）。4）GAM 模型揭示白细胞、MHR、AIP 等炎性指标随着病程进展呈下降趋势。（5）远程随访有 101 名患者应答，68.3%的患者认为治疗有效，其中 16.8%的患者认为疗效显著。有序逻辑回归模型（ $x^2(11) = 20.44$, p = 0.040）发现伴有认知障碍(OR = 3.07, p=0.021)、更高的 PLR（OR = 1.75, p = 0.015）提示预后更好。

结论：本研究综合分析发现高血压可能是核心危险因素，且炎症反应可能在早期促进疾病进展。另外，炎性反应在 VaP 的发生发展及预后中都体现出重要作用。

研究急性 ICAS-LVO 卒中患者血管内治疗后血压水平与临床预后不良的关系。

邹思源

广州市红十字会医院

目　的：研究急性 ICAS-LVO 卒中患者血管内治疗后血压水平与临床预后不良的关系。

方　法：回顾性分析 2020 年 1 月至 2024 年 7 月接受血管内治疗成功再通的急性缺血性卒中患者的临床资料，收集血管内治疗后 24 小时内每小时的收缩压和舒张压，排除非 ICAS 相关的卒中患者，将患者分为 120~140mmHg 组（n=48）和 140~180mmHg 组(n=23)，比较两组患者基础资料、手术因素、并发症发生率以及结局指标。

结　果：在 71 例入组的急性 ICAS 相关卒中患者中，48 例平均收缩压在 120~140mmHg，23 例平均收缩压在 140~180mmHg。血压 120~140mmHg 组与 140~180mmHg 组患者之间基线特征指标之间无统计学差异。在结局指标上，症状性脑出血发生率、神经功能改善率、90 天的死亡发生率无统计学差异。在 90 天 mRS 0~2 分和 mRS 3~6 分的组间单变量分析中，既往卒中史（P=0.073）、入院 NIHSS 评分（P<0.001）、CRP（P=0.057）和术后平均血压在 120~140mmHg（P=0.092）可能对 90 天不良结局产生影响。因术后收缩压标准差是影响急性缺血性卒中血管内治疗的预后的重要因素，故将上述因素和 24 小时收缩压标准差共同纳入以 90 天 mRS 3~6 分为因变量的多因素 logistic 分析，显示卒中史、入院 NIHSS 评分和术后 24 小时收缩压标准差为急性 ICAS-LVO 卒中预后不良的影响因素，而 CRP、术后血压 120~140mmHg 与 140~180mmHg 对预后不良的影响无统计学意义。

结　论：急性 ICAS-LVO 卒中血管内治疗再通成功的患者，术后 24 小时平均血压 120~140mmHg 与血压 140~180mmHg 对 90 天预后不良的影响相似。入院 NIHSS 评分、既往卒中史和术后 24 小时收缩压标准差是影响急性 ICAS-LVO 卒中血管内治疗 90 天后预后不良的独立危险因素。

胰岛素抵抗代谢评分变化与脑卒中的相关性研究

易志恒、郭少维

汕头大学医学院第一附属医院

目的

目前关于 METS-IR（Metabolic Score for Insulin Resistance Index，METS-IR）变化与脑卒中发生之间关系的研究仍较为有限。大多数现有研究主要关注单个时间点的 METS-IR 指数水平，未能充分评估 METS-IR 动态变化对脑卒中风险的长期影响。本研究旨在深入探讨 METS-IR 指数变化与脑卒中发生之间的关系。

方法

研究的数据源于中国健康与养老追踪调查（CHARLS）。最终选取了 4288 名年龄 45 岁及以上的受访者作为研究对象。根据 2012 年至 2015 年间累积 METS-IR 指数的四分位数，将研究对象分为四个亚组，以反映该期间 METS-IR 的动态变化。采用 Logistic 回归分析，评估累积 METS-IR 指数与脑卒中发生之间的关联。此外，运用限制立方样条图（RCS）进一步拟合累积 METS-IR 指数与脑卒中发生风险之间的的线性关联。开展亚组分析与交互作用分析，以识别潜在的影响因素。

结果

在 4288 名受访者中，共有 275 人（6.4%）发生了脑卒中。脑卒中的发生风险随着累积 METS-IR 指数水平的升高而显著增加。与最低四分位数组（Q1）相比，Q2 发生脑卒中的比值比（Odds Ratio，OR）及 95% CI 为 1.20（0.81，1.78），Q3 为 1.51（1.04，2.21），最高四分位数组 Q4 为 2.17（1.52，3.10）。在对多种潜在混杂因素进行调整后，Q4（OR: 1.57，95% CI: 1.04，2.35）仍与脑卒中发生密切相关。在男性、女性和总体受访者群体中，累积 METS-IR 指数与脑卒中发病率之间呈线性相关。亚组分析结果显示，年龄在 60 岁以下的受访者、男性、既往吸烟者和目前饮酒者被认为是脑卒中的高风险亚群，但累积 METS-IR 指数与这些亚组变量之间并无显著相互作用。

结论

较高的累积 METS-IR 指数与中国中老年人群发生脑卒中的风险增加密切相关。

醒后缺血性卒中的相关危险因素及临床特点分析

方敬念、刘铄、庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

目的：探讨醒后缺血性卒中的相关危险因素及临床特点。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月 1 日 2024 年 12 月 30 日因急性缺血性脑卒中住院治疗 928 名患者的临床资料，根据发病时间分为醒后缺血性卒中组（WUIS 组，n=82）与非醒后缺血性卒中组（NWUIS 组，n=846）。 收集一般临床资料、卒中的相关危险因素、病情评估资料等，分析发生醒后缺血性卒中的可能相关危险因素和临床特点。

结果：单因素分析表明，WUIS 组和 NWUIS 组在超重 （BMI≥24kg/m2）、高血压、房颤、糖化血红蛋白、睡眠呼吸暂停综合征及有无卒中史比较差异有统计学意义（P＜0.05）；其他指标比较差异无统计学意义（P＞0.05）；二分类 Logistic 回归分析表明，房颤、糖化血红蛋白、睡眠呼吸暂停综合征、BMI（≥24kg/m2）可能为醒后缺血性卒中发生的独立危险因素（P＜0.05）。

结论：WUIS 受多方面影响，其中房颤、糖化血红蛋白、睡眠呼吸暂停综合征和超重可能为 WUIS 的独立危险因素，临床上对这些相关危险因素进行控制有助于降低 WUIS 的发生风险。

静脉溶栓治疗急性脑梗死伴构音障碍的临床研究

杨勇彪、吴瑶玲、庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

目的：探讨急性脑梗死伴构音障碍患者静脉溶栓治疗的临床效果。

方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2024 年 12 月在我院就诊，发病时间≤4.5 h 且资料完整的急性脑梗死患者 462 例，行静脉溶栓治疗 225 例，其中急性脑梗死伴构音障碍的患者 168 例。按是否接受静脉溶栓治疗分为静脉溶栓治疗组（225 例）和保守治疗组（237 例）。分析主要临床指标：治疗 10 天及 90 天的 NIHSS 评分及 mRS 评分≤ 2 分；其他临床指标：治疗 10 天、90 天后的 NIHSS 评分、mRS 评分及入院时与治疗 10 天后的 NIHSS 和 mRS 评分的差值（△NIHSS 和△mRS）。

结果：组内比较：治疗后 10 天、90 天与治疗前相比，两组脑梗死患者的 NIHSS 及 mRS 评分均分别有改善（P<0.05）。

主要指标的组间比较：入院时两组脑梗死患者 NIHSS 评分及 mRS ≤ 2 的比率无明显差异。经治疗 10 天及 90 天后，静脉溶栓治疗组 NIHSS 评分均低于保守治疗组，mRS ≤ 2 的比率均高于保守治疗组（P<0.05）。而△NIHSS 和△mRS 评分均分别高于保守治疗组（P<0.01）。接受静脉溶栓治疗患者 24 小时后复查头颅 CT 显示出血转化 9 例（4.0%），其中 1 例有颅内血肿，其他经对症处理后 1 周仍残留神经功能缺损的 6 例，死亡 1 例。

结论：发病时间≤4.5 h 急性脑梗死伴构音障碍的患者接受脑血管静脉溶栓治疗 10 天及 90 天后，其构音障碍、总体神经功能及生活自理能力的治疗效果优于内科保守治疗，静脉溶栓治疗能进一步促进急性脑梗死患者构音障碍及神经功能的恢复。

静脉溶栓联合尤瑞克林治疗急性缺血性卒中临床疗效及安全性研究

庄伟端、刘铄、杨勇彪

汕头大学医学院第一附属医院

目的：使用尤瑞克林联合 rt-PA 静脉溶栓治疗急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)是否安全、是否能进一步改善患者的预后。

方法: 回顾性分析 2021 年 1 月 1 日 2024 年 12 月 30 日在我院就诊且发病时间≤4.5 h 进行静脉溶栓治疗且资料完整的急性缺血性卒中患者 225 例，其中尤瑞克林＋阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗 101 例（观察组）、单纯用 rt-PA 静脉溶栓治疗 124 例（对照组），记录一般临床资料、卒中相关危险因素、病情评估资料等，观察治疗 2 周内继发性颅内外出血情况及评估药物安全事件，3 个月随访记录改良 Rankin 评分，并进行分析比较。

统计方法：采用 SPSS22.0 统计分析软件进行分析，α 水平为 0.05，计数资料采用构成比描述，计量资料采用均数、标准差、最大值、最小值描述，非正态分布资料采用中位数、第 25 及第 75 分位数描述。定量资料的组间比较采用 t 检验或 Wilcoxon 秩和检验，分类数据采用卡方检验或精确概率法。

结果：出血事件试验组为 4 例（3.967%），对照组 4 例（3.23%）（P＞0.05）；肝功能损害试验组为 2 例（1.98%），对照组为 3 例（2.42%），（P＞0.05）；3 个月后改良 Rankin 评分 0～2 分，试验组为 69 例（68.68%），对照组为 64 例 （51.61），（P＜0.05），具有统计学意义。

结论：尤瑞克林联合 rt-PA 静脉溶栓治疗 AIS 能进一步改善 AIS 患者的预后且安全性可，不良反应少。

脑梗死后远隔部位类淋巴系统结构与功能变化情况的研究

陈雨倩、邢世会

中山大学附属第一医院

目的：脑梗死导致远隔部位继发性损害并阻碍功能恢复。脑类淋巴系统是依赖血管周围间隙和 AQP4 的间质溶质清除结构。脑梗死后梗死灶类淋巴系统受损，可致炎症因子清除障碍进而加剧神经损伤，然而梗死远隔部位类淋巴系统是否发生改变尚不明确。本研究通过观察脑梗死后远隔部位 AQP4 表达与极化水平和示踪剂流入与流出情况探讨脑梗死后远隔部位类淋巴系统的变化。

方法：基于易卒中型肾性高血压大鼠建立右侧大脑中动脉梗死模型，并设假手术组。通过经梗死侧丘脑注射脑脊液示踪剂以评估类淋巴系统流出功能，经小脑延髓池注射示踪剂评估流入功能。通过免疫组化以观察 AQP4 极化情况。提取丘脑总蛋白以观察 AQP4 在同侧丘脑的表达水平，另提取丘脑血管-胶质细胞终足组织蛋白以观察 AQP4 在胶质细胞终足的表达。采用 Grpahpad Prism 软件进行统计学分析，P ＜0.05 有统计学意义。

结果：

1.脑梗死后远隔部位类淋巴系统功能受损：脑脊液示踪剂经梗死侧丘脑定向注射结果显示，梗死侧丘脑/对侧丘脑的平均荧光面积较假手术组增大（P = 0.0091），提示示踪剂滞留增多，类淋巴系统流出功能受损。经小脑延髓池注射示踪剂发现，梗死侧丘脑/对侧丘脑的平均荧光面积下降（P = 0.0074），提示脑梗死后同侧丘脑类淋巴系统流入功能受损。

2.脑梗死后远隔部位 AQP4 极性下降：免疫荧光示脑梗死同侧丘脑 AQP4 分布模式改变，极化率下降。免疫印迹示脑梗死后同侧丘脑 AQP4 总表达水平上调（P = 0.0286），丘脑血管-胶质终足组织蛋白免疫印迹结果示血管周围胶质细胞终足的 AQP4 在梗死侧丘脑表达水平下降（P = 0.0015），提示脑梗死后远隔部位 AQP4 表达水平上调，但极性分布于血管周围星形胶质细胞终足的 AQP4 减少。

结论：脑梗死后同侧丘脑类淋巴系统流入和流出功能受损，类淋巴系统的关键结构 AQP4 极化水平下降，提示脑梗死后远隔部位类淋巴系统结构与功能均受损。

烟雾病易感基因 rnf213 缺失引起斑马鱼血管屏障功能破坏

牛星阳、吴晓欣、戴媛媛、盛文利

中山大学附属第一医院

目的：烟雾病（Moyamoya disease, MMD）作为目前青年卒中的主要病因之一，其发病机制尚不明确。RNF213 作为东亚人群 MMD 最主要的遗传因素，其致病突变以失功能的形式参与到 MMD 烟雾血管形成。MMD 最为特征性的烟雾血管具有病理性增殖与血管内皮屏障功能破坏的特点。本研究将在课题组既往成果的基础上，进一步在斑马鱼物种中观察 rnf213 蛋白缺失对血管屏障功能的影响。

方法：使用 Tg（flk1: Egfp/ gata1: dsRed）品系斑马鱼，通过 GRISPR-Cas9 基因编辑技术构建 rnf213-/-斑马鱼。wt 及 rnf213-/-斑马鱼叠加缺氧干预后，使用激光片层扫描显微系统观察斑马鱼血管结构。提取 wt 及 rnf213-/-斑马鱼脑组织提取 RNA 及蛋白，通过 qPCR 及 WB 技术观察紧密连接蛋白的 RNA 及蛋白表达水平。叠加缺氧干预后，使用激光片层扫描显微系统观察斑马鱼血管结构。

结果：1. 我们对 rnf213-/-斑马鱼和野生型斑马鱼进行了缺氧干预，以部分模拟 MMD 大血管狭窄后的缺血缺氧，进一步使用激光片层扫描显微系统观察斑马鱼血管结构。我们意外的发现在 rnf213-/-合并缺氧的斑马鱼中可以观察到在血管腔以外的，停滞的红细胞。而在野生型合并缺氧的斑马鱼中则未观察到。2.rnf213-/-斑马鱼的脑组织中，其 zo-1、occludin、claudin-5 的 mRNA 水平均低于 wt 组；3.进一步蛋白水平的检测中，由于斑马鱼物种的原因，缺乏特异性的抗体，我们仅能检测到 zo-1 的蛋白水平，zo-1 在 rnf213-/-斑马鱼的脑组织中表达量也显著低于对照组。

结论：rnf213 基因敲除在斑马鱼物种内引起了血管屏障功能的破坏。

烟雾病患者存在巨噬细胞 M1 极化升高伴有炎症激活

牛星阳[1]、李帅[2]、吴晓欣[1]、戴媛媛[1]、盛文利[1]

1. 中山大学附属第一医院

2. 广东三九脑科医院

目的：烟雾病（Moyamoya disease, MMD）是一种病因尚不明确的脑血管疾病。众多研究揭示 MMD 的发生可能与机体内的免疫异常相关。本研究对 MMD 患者外周血的炎症因子及免疫细胞进行分析，拟揭示 MMD 患者的外周血的免疫改变。为 MMD 的发病机制探索提供新的思路与方向。

方法：共纳入 MMD 患者及健康对照人群各 32 例，采集外周血，分离血清及 PBMC 用于进一步研究。对血清的炎症因子进行 ELISA 检测（IL-1β、IL-6 和 IL-10），对 PBMC 进行流式细胞分析（CD45 标记白细胞、CD11b 标记髓系细胞、CD68 标记巨噬细胞、CD86 和 CD206 分别标记巨噬细胞 M1 型和 M2 亚型）以明确巨噬细胞的比例及数量。

结果：1.MMD 组血清中 IL-1β、IL-6 浓度高于健康对照组(IL-1β：4.18±0.81 vs 2.24±0.34，p=0.039；IL-6：1.55±0.06 vs 1.42±0.04，p=0.030)；IL-10 作为炎症抑制因子，在 MMD 组血清浓度显著低于健康对照组（0.57±0.05 vs 0.76±0.08，p=0.034）；2.对 PBMC 进行流式细胞学分析，MMD 组巨噬细胞（CD45++CD11b++CD68+）数量显著升高（265.00±13.29 vs 115.16±9.50，p<0.001）；MMD 组巨噬细胞 M1 型（CD45++CD11b++CD68++CD86+）数量升高（71.83±11.21 vs 28.83±7.25，p<0.001），而 M2 型（CD45++CD11b++CD68++CD206+）数量则无显著差异（7.17±4.67 vs 6.33±1.37，p=0.683）。

结论：1.MMD 患者血清中 IL-1β 及 IL-6 升高，IL-10 降低；2.烟雾病患者中巨噬细胞数量升高，以 M1 型增加为主。

基于静息态功能磁共振对重复经颅磁刺激治疗帕金森病伴抑郁的疗效差异分析

范咏言、王丽娟、聂坤

广东省人民医院

目的：帕金森病伴抑郁（DPD）患者对高频重复经颅磁刺激（rTMS）治疗疗效存在显著个体差异，且其神经机制尚不明确。本研究基于静息态功能磁共振（rs-fMRI），通过对比 rTMS 治疗有效组与无效组的脑功能网络特征，旨在揭示疗效差异的潜在神经影像学标志物，为个体化治疗策略提供依据。

方法：前瞻性收集 23 例原发性 DPD 患者 fMRI 影像数据和临床资料，在神经导航下对 DPD 患者进行 rTMS 左侧前额叶背外侧区靶点治疗。在基线、治疗后 4 周分别对患者进行汉密尔顿抑郁（ HAMD）量表评估，根据治疗后 4 周的 HAMD 评分是否较基线期下降 50%及以上，将 DPD 患者分为有效组（n=10）和无效组（n=13），采用度中心性（DC）、ROI 与 ROI 间功能连接和脑网络图论分析方法，比较反应组和非反应组脑网络局部连接强度、功能连接和拓扑属性差异。

结果：将性别、年龄、病程、LEDD 作为控制变量，有效组 DC 值在右侧楔叶比无效组 DC 值显著升高（团块水平 FDR 校正，$P < 0.05$），左侧颞下回 DC 值与 HAMD 评分改善呈正相关（团块水平 FDR 校正，$P < 0.05$）。与无效组相比，有效组在以下 ROI 与 ROI 之间功能连接显著升高（团块水平 FDR 校正，$P < 0.05$）：默认网络内侧前额叶皮层与默认网络外侧顶叶、额顶网络左外侧额叶，默认网络后扣带皮层与默认网络右外侧顶叶，默认网络左外侧顶叶与额顶网络后侧顶叶。在稀疏度 0.05～0.5 取值范围内，有效组和无效组均符合“小世界”属性（γ 明显>1，$\lambda \approx 1$，同时 $\sigma = \gamma / \lambda > 1$），有效组标准化聚类系数（$\gamma$）及“小世界”系数（$\sigma$）均较无效组明显减低（$P < 0.05$），标准化最短路径长度（$\lambda$）较无效组明显升高（$P<0.05$）。

结论：我们的研究首次发现 rTMS 治疗 DPD 有效者与无效者在脑网络局部连接强度、功能连接和拓扑属性方面均存在差异，这为 PDD 患者 rTMS 治疗靶点优化及疗效预判提供了关键影像学证据。

中枢神经淋巴系统及其与神经系统疾病关系的研究进展

范咏言、王丽娟、聂坤

广东省人民医院

目的：近年来，胶质淋巴系统和硬脑膜淋巴管的发现颠覆中枢神经免疫豁免的传统观念，中枢神经淋巴系统及其相关生理病理机制逐渐成为神经科学研究的新热点。通过对中枢神经淋巴系统解剖、功能及其与神经系统疾病关系的深入探讨，旨在为神经内科临床诊断、治疗及研究提供新的视角和理论依据。

方法：通过 Pubmed、WOS、CNKI 等中英文医学期刊文献数据库，以“lymphatic system”、“glial lymphatic system”、“glymphatic system”、“Meningeal lymphatic vessels”、“nervous system diseases”等关键词进行相关文献的搜索。

结果：中枢神经淋巴系统主要由星形胶质细胞足突围绕血管壁形成的胶质淋巴系统，以及脑膜静脉窦伴行的脑膜淋巴管组成。在动脉搏动等因素的驱动下，脑脊液沿动脉周围间隙进入脑实质内，通过水通道蛋白 4 进入脑组织间隙，脑脊液与脑间质液进行物质交换，推动代谢物进入静脉周围间隙，最终在脑膜淋巴管的作用下引流至颈深淋巴结，进入外周淋巴循环。脑脊液中的代谢废物还可经过神经周围间隙，沿着嗅神经穿过筛板进入鼻淋巴管，然后流入颈淋巴结。中枢神经淋巴系统具有代谢废物清除、免疫功能、信号转导、物质运输和药物递送等功能，并受到水通道蛋白 4、血流动力学、睡眠与昼夜节律等因素的调控。同时，该系统功能障碍可能导致代谢废物清除障碍、免疫细胞浸润增加以及炎症反应加剧，与神经退行性疾病、中枢神经系统脱髓鞘疾病、脑血管病等神经系统疾病的发生发展密切相关。

结论：中枢神经淋巴系统的研究不仅更新我们对中枢神经淋巴引流和免疫应答的传统认知，还为多种神经疾病的发病机制和治疗策略提供新的视角。这不仅有助于进一步丰富神经解剖学，了解中枢神经系统功能，而且能将中枢神经淋巴系统作为靶点，开发针对性的治疗手段，改善神经疾病的预后。

误诊为脑胶质瘤的脑卒中患者一例

方文丽、容小明、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析 1 例被误诊为脑胶质瘤的脑卒中病例，探讨缺血性卒中合并出血的临床及影像学特点，提高临床医生对该病的认识，以减少误诊。

方法：报道一例以记忆力下降为首要表现的脑梗死合并脑出血患者的诊治过程，分析其临床特点及影像学特点。

结果：患者 74 岁女性，农民，主因“记忆力减退伴反应迟钝半月余”就诊。否认高血压、糖尿病、冠心病病史，左眼白内障术后。 入院查体：神清，言语清晰，反应稍迟钝，记忆力减退，定向力正常。双侧瞳孔不等大，左侧瞳孔直径 3.0mm，右侧瞳孔直径 3.5mm，对光反射灵敏，双侧额纹、鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌力 5 级，肌张力正常，步态正常，深浅感觉无异常，病理征阴性。颈软，脑膜刺激征阴性。入院后完善相关检查：MMSE 6 分，MoCA 3+1 分。头颅 MR：左侧基底节区见斑片状异常信号，T1WI、T2WI 呈低、高信号混杂，内信号不均，DWI/ADC 示病灶局部弥散受限，增强扫描呈环形强化，SWI 示病灶内见斑点状高信号。头颅 MRA：双侧大脑前、中、后动脉管壁光滑，走行自然，管腔未见明显扩张或狭窄，未见动脉瘤征象。PWI 未见明确异常灌注区。选取左侧基底节区为感兴趣区，显示部位 Cr 峰及 Cho 峰、NAA 峰下降。本例患者为老年女性，亚急性病程，临床表现为认知功能障碍，外院头颅 MR 检查提示左侧基底节、左侧岛叶异常信号，左侧基底节、左侧岛叶见斑点状及斑片状异常信号影，T1WI、T2WI 呈低、高信号混杂，内信号不均，T1WI 高信号主要位于尾状核及内囊，T2WI 高信号主要位于内囊、岛叶，DWI 呈高信号，边界模糊，增强见明显不均匀强化。不排除胶质瘤可能。头颅 CT 提示左侧基底节区斑片状及条片状病灶。入院后复查头颅 MR 并结合外院头颅 MR、CT 影像结果，最终诊断为脑梗死合并出血。

结论：对于不典型脑卒中患者，结合多模态颅脑影像学有助于进一步鉴别诊断。

心源性脑栓塞诊断模型的构建

洪少锐、马桂贤

广东省人民医院

背景

脑卒中，尤其是急性缺血性脑卒中，是全球致残和死亡的主要原因之一。血管内治疗（EVT）已被证实是大血管闭塞患者的有效治疗手段。动脉粥样硬化和心源性栓塞是急性大血管闭塞性脑梗死的两大主要原因。针对不同的病因治疗方法的选择及预后存在差异.本研究旨在探讨急性大血管闭塞性脑梗死患者在血管内治疗之前有关心源性脑栓塞诊断的相关因素，并建立预测模型。

研究方法

本研究回顾性地分析了广东省人民医院神经内科 2018 年 1 月至 2023 年 6 月治疗的大血管闭塞患者的临床特征、影像学检查和实验室结果，并采用 Lasso 回归、单因素分析和多因素 logistic 回归分析确定与心源性栓塞相关的因素并建立预测模型。采用诊断曲线（ROC）、曲线下面积（AUC）和 Bootstrap 检验来评估模型的预测性能，并通过收集 2024 年 1 月至 10 月后大血管闭塞患者的相关数据对预测模型进行外部验证。

结果

研究共纳入 198 例患者，其中心源性栓塞 115 例，动脉粥样硬化 83 例。女性、房颤史、卒中史、起病达高峰、血小板计数、高密度动脉征象（HAS）是心源性栓塞诊断的独立影响因素（均 $P < 0.05$）。ROC 曲线分析显示，该预测模型的 AUC （95% CI）为 0.879，敏感性为 87.7%，特异性为 74.7%。 Hosmer-Lemeshow 检验和 Bootstrap 检验的 C-index 表明模型具有较好的适用性。外部验证共纳入 54 例患者， C-index 为 0.904，提示模型有较好的区分能力， Brier 值为 0.123，模型预测值及实际值之间吻合度较好。

结论

女性、房颤史、既往卒中史、血小板计数、起病达高峰、动脉高密度征与急性大血管闭塞性脑梗死患者心源性脑栓塞的诊断高度相关。该预测模型能有效预测血管内治疗前的病因，准确率高。

药物洗脱支架与金属裸支架治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的比较研究

伍振富、黎冠东

江门市中心医院

目的：比较药物洗脱支架（DES）与金属裸支架（BMS）治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）的有效性和安全性。方法：采用单中心随机对照试验设计，纳入 2024 年 1 月至 2024 年 12 月期间确诊的症状性 ICAS 患者 60 例，随机分配至 DES 组或 BMS 组，每组 30 例。主要疗效指标为术后半年支架内再狭窄率（ISR>50%），次要指标包括症状性 ISR、手术成功率及神经功能评分（NIHSS/MRS）。安全性评价涵盖术后 30 天内卒中或死亡事件及严重不良事件。结果：术后半年 DES 组 ISR 发生率显著低于 BMS 组（6.7% vs. 30%，P<0.05），症状性 ISR 及严重不良事件发生率亦较低。结论：药物洗脱支架在降低再狭窄风险方面优于金属裸支架，且安全性相当，可作为血管内治疗的优选方案。

基于 CTA-Carotid Plaque-RADS 与机器学习的缺血性脑血管事件预测模型研究

曾伟雄、邓丽媚、杨晶晶、吴齐恒、尹恕、陈卫国

南方医科大学南方医院

目的：探讨 CT 血管成像（CTA）模态下的 Carotid Plaque-RADS 分类与急性/亚急性缺血性脑血管事件（ischemic cerebrovascular events, ICE）的相关性，验证该分类系统在单一成像模态中的风险评估效能。

方法：回顾性收集南方医科大学南方医院行颈部 CTA 检查的病例资料，最终纳入 1232 例。基于 CTA 图像提取斑块特征并进行 Carotid Plaque-RADS 分类，利用倾向性评分匹配两组资料，通过多种统计学分析方法比较和评估 Carotid Plaque-RADS 分类与 ICE 的相关性及诊断效能。此外，基于临床基线信息与多种斑块影像特征，结合 6 种机器学习算法构建 ICE 预测模型，并利用 Shapley 可解释性方法评估最优模型的特征重要性。

结果：倾向性评分匹配后两组临床特征均衡（P＞0.05）。ICE 组 Carotid Plaque-RADS 高级别分类占比显著高于无症状组（P＜0.001），且与 ICE 呈弱正相关（r=0.347，P＜0.001）。Logistic 回归分析表明，4c 类斑块发生 ICE 风险最高（OR=7.856，95%CI：4.122-14.974，P＜0.001），且 Carotid Plaque-RADS 的高分类等级是 ICE 的独立危险因素（P＜0.001）。构建的 6 种机器学习预测模型均取得了良好的分类性能，最优模型为 XGBoost 模型（测试集 AUC=0.799 [95%CI: 0.753, 0.846]）。SHAP 分析表明高血压、较高的 Carotid Plaque-RADS 等级、吸烟史等特征有助于模型识别 ICE 发生。

结论：CTA 模态下 Carotid Plaque-RADS 分类可有效识别 ICE 高风险人群，尤其对高级别斑块（≥3 类）的风险分层价值显著。本研究结合机器学习方法与可解释算法，为 Carotid Plaque-RADS 分类方法准确评估 ICE 提供了可靠的循证依据。

慢性多发性颅内静脉窦血栓形成血管内治疗一例报道

范新焱、邢世会

中山大学附属第一医院

目的：颅内静脉系统血栓形成是指由各种病因引起的颅内静脉或静脉窦血栓形成，使得血液回流受阻或脑脊液循环障碍，进而导致颅内高压和局灶性脑损伤，占所有脑血管病的0.5%~1%。本文报道一例慢性多发性颅内静脉窦血栓形成患者的病史资料，并结合相关文献讨论其病因、发生机制、临床特点及诊治措施。

材料与方法：回顾患者的病史资料，采用第九版神经内科教科书神经系统体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查。利用 Pubmed、知网等数据库收集国内外颅内静脉窦血栓形成的相关资料，整理回顾其病因、发生机制、临床特点及诊治措施。

结果：患者女，43 岁，因“反复头痛 2 年”入院。患者 2 年前（当时怀孕 39 天）突发双侧枕部、顶部刺痛，程度尚可忍受（自评 4-5 分），无恶心、呕吐、视物模糊、肢体无力，持续约 10 分钟后好转。近 2 年内上述症状反复发作，但头痛的程度较前加重、持续时间较前延长，且伴有恶心、呕吐、视物模糊，因此被迫终止妊娠。多次住院期间，接受脱水、止痛、抗凝治疗后头痛好转，但不久后复发。有多年糖尿病、甲亢、焦虑症和睡眠障碍病史，父母有糖尿病病史，个人史、月经婚育史无特殊。神经专科查体示右侧深反射亢进。外院颅脑磁共振示双侧小脑半球、半卵圆中心、枕叶、左侧顶叶及右侧额顶叶多发片状软化灶，上矢状窦及左侧乙状窦血栓形成。我院眼底检查示双眼视盘水肿，腰穿示颅内压升高。该患者诊断为慢性多发颅内静脉窦血栓形成（非脓性）较明确，但保守治疗效果欠佳，行血管内治疗后头痛症状明显缓解。但患者反复发作血栓的病因仍需进一步明确。

结论：对于颅内静脉窦血栓形成患者，抗凝治疗是一线治疗方法，但它仅可防止血栓进展，并不能溶解已形成的血栓，且可能增加颅内出血风险。因此，血管内治疗可作为部分具备适应证患者的一种可供选择的有效治疗方法。

颈部按摩相关颈内动脉夹层继发脑梗死一例报道

范新焱、邢世会

中山大学附属第一医院

背景与目的：颈动脉夹层所致卒中约占所有缺血性卒中的 2%，但在小于 45 岁的中青年缺血性卒中患者中，其比例可达 8～25%，因此应当引起重视。本文报道一例颈部按摩相关颈内动脉夹层继发脑梗死患者的病史资料，并结合相关文献讨论其流行病学、发生机制、临床特点、诊治措施及公共卫生预防。

材料与方法：回顾患者的病史资料，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查，完善相关的影像学检查。利用 Pubmed、知网等数据库收集国内外颈部按摩相关颈动脉夹层继发脑梗死的相关资料，整理回顾其流行病学、发生机制、临床特点、诊治措施及公共卫生预防。

结果：患者女，38 岁，因“发作性右眼黑矇 2 周”入院。患者 2 周前颈部按摩 2 次后于起床时出现一过性右眼发黑、视物模糊，平静休息数秒后可逐渐缓解，其后上述症状反复发作，多于改变体位时出现。期间伴有右侧颞部持续轻度胀痛、右眼干涩、畏光。既往无高血压、糖尿病、高脂血症等危险因素。个人史、月经婚育史及家族史无特殊。神经专科查体未见明显异常。眼底检查、眼底血管造影未见异常，卧立位血压无明显改变。头颈一站式 CT 示右侧额颞顶叶脑梗死前期局部低灌注改变；右侧颈内动脉颅外段管腔完全闭塞，颅内段 C1 段闭塞、C6 段中度狭窄，右侧大脑中动脉 M1 段及以远各段纤细、狭窄。综合分析，因患者为青年女性，近 2 周反复出现发作性右眼黑矇，伴有右眼干涩、伟光，有颈部按摩病史，无慢性病史，神经专科查体及眼科检查未见异常，结合头颈一站式 CT 考虑颈部按摩相关颈动脉夹层继发脑梗死可能性大。

结论：临床问诊需重视对中青年卒中患者颈部按摩史的询问，该类患者是否需要血管成形术干预应结合患者的病史、血管狭窄程度等综合考虑；为预防夹层继发血栓脱落，可长期口服抗板药；还应向公众做好科普，尽量避免颈部按摩。

BM-MSC-Derived Migrasomes Reverse Stroke-Induced Thymic Atrophy and Immunosuppression via Pin1 Delivery to Thymic Epithelial Cells

Haotong Yi,Zhengqi Lu

Department of Neurology, Mental and Neurological Disease Research Center, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou, Guangdong Province, China

Acute ischemic stroke triggers immunosuppression, yet existing therapies struggle to balance neuroprotection with poststroke immunosuppression. We demonstrated that bone marrow mesenchymal stem cells (BM-MSCs) reverse stroke-induced thymic atrophy by promoting T-cell differentiation and restoring peripheral T-cell populations. Bulk RNA sequencing of BM-MSC-treated thymuses revealed enhanced proliferative signatures. Mechanistically, BM-MSCs secrete migrasomes (organelles derived from migrating cells) that traverse the blood–thymus barrier. Proteomic profiling via liquid chromatography–tandem mass spectrometry (LC–MS/MS) identified Pin1 — a cell cycle regulator — as the predominant cargo in BM-MSC-derived migrasomes. In vivo and in vitro studies confirmed migrasome-mediated thymic epithelial proliferation, T-cell niche reconstruction, and immune homeostasis restoration. Migrasome monotherapy improved neurological deficits and survival rates in stroke model mice, demonstrating dual neuroprotective-immunomodulatory efficacy. This work addresses the clinical dilemma between neuroprotection and immunosuppression alleviation, establishing migrasomes as a cell-free therapeutic strategy for poststroke immunotherapy.

内囊后肢受累程度可独立预测基底节与丘脑出血患者的预后

肖孟璇[1]、柳娜[1,2]、赵云霄[3]、赵笑林[1]、黄运强[4]、吴永明[1]、林镇洲[1]、姬仲[1]、许海浩[1]、朱敏真[4]、潘速跃[1]、黄凯滨[1]

1. 南方医科大学南方医院
2. 首都医科大学宣武医院
3. 广州市花都区人民医院
4. 河源市人民医院

目的：脑出血是最致命和最具破坏性的脑卒中亚型。而基底节与丘脑出血则是最常见的脑出血类型。基底节与丘脑出血不同程度地累及内囊后肢，可导致残疾和死亡，给家庭和社会带来巨大负担。本研究将探讨不同程度的内囊后肢受累对基底节与丘脑出血患者预后的影响，并评估其能否提高现有的 max-ICH 量表（一种脑出血神经功能预后预测量表）的预测能力。

方法：本研究为多中心、回顾性、观察性研究。来自南方医科大学南方医院的病例作为发展队列，来自河源市人民医院和花都区人民医院的病例作为验证队列。根据受压迫和损伤情况对内囊后肢的受累程度进行分级（命名为 iICH，范围从 0 到 4）。不良预后定义为 90 天 mRS 评分大于 2 分。采用多变量 Logistic 回归模型确定不良预后的独立预测因素。采用 ROC 曲线下面积对预测模型进行区分度验证。采用 DeLong 检验评价 ROC 曲线下面积是否有显著差异。采用 Hosmer-Lemeshow 检验对模型进行校准度验证。

结果：经筛选后最终纳入了 305 例患者，分别归入发展队列 188 例，验证队列 117 例。在发展队列中，iICH 被确定为 90 天不良预后的独立预测因素，ROC 曲线下面积为 0.774；max-ICH 评分联合了 iICH 后，其 ROC 曲线下面积从 0.816 提升到 0.866，差异显著（DeLong 检验 P = 0.011）。在验证队列中，iICH 同样是 90 天不良预后的独立预测因素，ROC 曲线下面积为 0.746；max-ICH 评分联合了 iICH 后，其 ROC 曲线下面积从 0.761 提升到 0.824，差异显著（DeLong 检验 P = 0.047）；iICH 预测模型的 Hosmer-Lemeshow 检验值为 0.162，表明模型拟合效果良好。

结论：基底节和丘脑出血患者的内囊后肢受累程度的增加与较差的预后相关。经外部验证，iICH 评分可以预测基底节和丘脑出血患者的预后，并能提高现有的 max-ICH 量表的预测能力。

Targeting TRPV4 to restore glymphatic system function and alleviate cerebral edema in ischemic stroke

Yongchuan Li,Suyue Pan

Nanfang Hospital

Objective Emerging evidence highlights glymphatic system (GS) dysfunction in post-injury cerebral edema pathogenesis. Given the role of transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4) channels in modulating aquaporin-4 (AQP4) polarization. This study investigates TRPV4 inhibition as a potential therapeutic strategy to alleviate GS impairment and cerebral edema after ischemic stroke. Methods Using a mouse middle cerebral artery occlusion/reperfusion (MCAO/R) model, the TRPV4 inhibitor HC067047 or vehicle was administered via lateral ventricle cannulation. GS function was evaluated by tracer injection with in vivo transcranial imaging, ex vivo brain/section analysis, and deep cervical lymph node (dCLNs) fluorescence retention. Cerebral edema was quantified via MRI. Immunofluorescence assessed AQP4 polarization and β-dystroglycan (β-DG) expression. Results MCAO/R mice exhibited significant GS dysfunction, cerebral edema, and disrupted AQP4 polarization. Ischemic penumbra showed reduced β-DG and elevated TRPV4 expression. Western blotting confirmed increased MMP9 and RhoA. HC067047 treatment significantly improved GS function, reduced cerebral edema, and enhanced neurological recovery. Mechanistically, it partially restored AQP4 polarization, upregulated β-DG, and suppressed MMP9 and RhoA expression. Conclusion TRPV4 inhibition mitigates cerebral edema and improves neurological recovery after ischemic stroke by restoring GS function. This effect involves AQP4 polarization recovery, β-DG upregulation, and MMP9/RhoA suppression. These findings position TRPV4 as a promising therapeutic target for stroke intervention.

抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛一例

梁锦莹、林丹、陈诗华、潘军利、郑静红、卢奎

中山市人民医院

目的：神经病理性疼痛是一类由躯体感觉系统损伤或疾病导致的疼痛。本文报告一例抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛，探讨其临床特征，以加强对神经病理性疼痛的认识和理解。

方法：回顾性分析一例抗神经细胞抗体阳性的周围神经病理性疼痛患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 68 岁女性，否认糖尿病史。5 月余前出现四肢麻木，最初表现为双侧手脚指尖麻木，能正常行走，伴有游走性肌肉酸痛，曾 2 次住院行神经阻滞治疗，效果欠佳，四肢麻木感逐渐加重，双侧手指末梢蔓延至双手，双侧脚趾末梢蔓延至双脚及脚踝，双足有袜套样感觉减退。近来行走困难逐渐加重，查体：神清，构音清，双侧瞳孔正圆等大，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟对称，双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 5-级，肌张力正常，双侧共济稳准，四肢腱反射正常，四肢末端手套袜套样浅感觉减退，双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。完善肌电图示四肢周围神经重度受累。

结果：该患者完善听觉诱发电位见双听通路脑干中、上段受累，体感诱发电位：双上肢体感诱发电位未见明显异常，双下肢体感通路中枢段受累，视觉诱发电位：

双视神经通路受累。脑脊液检查提示蛋白-细胞分离，脑脊液和血清中枢神经系统脱髓鞘阴性，血清自身免疫性周围神经病抗体、副肿瘤抗体阴性，寡克隆带阴性，抗神经细胞抗体（基于组织底物的免疫荧光法）阳性。结合患者临床症状及检验、检查结果，诊断考虑神经病理性疼痛，予大剂量激素冲击治疗，肢体麻木无明显改善，后联合静注人免疫球蛋白 0.4g/kg 静滴 5 天，患者双手足麻木感及异物感减轻，肢体活动较前改善。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，目前神经病理性疼痛的机制尚不明确，神经疼痛相关自身抗体检查有助于明确诊断及指导临床治疗。

Gut-derived macrophages link intestinal damage to brain injury after cardiac arrest through TREM1 signaling.

Yuan Chang,Kaibin Huang

Nanfang Hospital

Objective Brain injury is the leading cause of death and disability in cardiac arrest survivors, with infiltrating macrophage-triggered neuroinflammation playing a pivotal role. This study aims to elucidate the origin of brain-infiltrating macrophages and their mechanism of action after cardiac arrest/cardiopulmonary resuscitation (CA/CPR).

Methods Wild-type or photoconvertible Cd68-Cre:R26-LSL-KikGR mice underwent 10-min CA/CPR. Photoconversion experiments tracked macrophage migration from gut to brain. Transcriptome sequencing identified key proinflammatory signals in brain-infiltrating macrophages. TREM1's role was evaluated through pharmacological intervention. Gut dysbiosis post-CA/CPR was assessed via RNA sequencing.

Results Small intestine-derived macrophages infiltrated the brain and triggered secondary injury post-CA/CPR. Infiltrating macrophages showed upregulated TREM1 expression. Pharmacological targeting confirmed the crucial role of gut-derived $TREM1^{+}$ macrophages in brain injury. Upregulated TREM1 correlated with poor neurological outcomes in survivors. Mechanistically, early Enterobacter expansion activated TLR4 via LPS release, igniting intestinal TREM1 signaling.

Conclusion Our findings reveal essential gut-brain crosstalk post-CA/CPR, demonstrating that gut-derived $TREM1^{+}$ macrophages drive secondary brain injury through Enterobacter/TLR4/TREM1 signaling. Targeting this pathway represents a novel therapeutic strategy for mitigating post-CA/CPR brain injury.

ROS-regulated SUR1-TRPM4 drives persistent activation of NLRP3 inflammasome in microglia after whole-brain radiation

Yuan Chang,Kaibin Huang

Nanfang Hospital

Objective Delayed radiation-induced brain injury (RIBI) characterized by progressive cognitive decline lacks effective interventions. While microglial NLRP3 inflammasome activation drives RIBI progression, the role of sulfonylurea receptor 1-transient receptor potential M4 (SUR1-TRPM4) - known to mediate NLRP3 activation in cerebral ischemia - remains undefined in this context. Methods Whole-brain irradiated mice received either pharmacological SUR1-TRPM4 blockade (glibenclamide) or genetic Trpm4 deletion. Complementary in vitro studies utilized irradiated BV2 microglial cells. Evaluations included SUR1-TRPM4/NLRP3 complex assembly, mitochondrial integrity, reactive oxygen species (ROS) production, TET2-mediated epigenetic regulation, neuroinflammatory markers, and cognitive behavioral assessments. Results Whole-brain radiation triggered persistent upregulation and assembly of SUR1-TRPM4 in microglia, which activated the NLRP3 inflammasome and sustained neuroinflammation. Both glibenclamide treatment and Trpm4 knockout effectively suppressed NLRP3 activation and attenuated RIBI manifestations. Radiation induced mitochondrial damage in microglia, provoking violent ROS release that enhanced transcriptional expression of SUR1, TRPM4, and NLRP3 components. Mechanistically, ROS upregulated ten-eleven translocation 2 (TET2), which promoted TRPM4 expression through demethylation of its gene promoter, thereby facilitating SUR1-TRPM4 complex formation. Conclusion SUR1-TRPM4 critically mediates radiation-induced microglial NLRP3 inflammasome activation via ROS/TET2-driven epigenetic upregulation of TRPM4. Targeting this pathway provides novel therapeutic opportunities for delayed RIBI and other neurological disorders involving ROS-exacerbated NLRP3 activation.

基于颈-脑动脉脉搏波传导速度的偏头痛与脑动脉僵硬度相关性研究

李嘉浩、张伟劲、林婉蓉、李现亮

广州医科大学附属第二医院

研究背景：近年研究发现，先兆性偏头痛不仅是缺血性脑卒中的独立危险因素，更与心血管疾病发病风险显著相关。其致病机制可能与血管结构和功能的异常密切相关。颈动脉-股动脉脉搏波传导速度（cfPWV）和手臂-脚踝动脉脉搏波传导速度（baPWV）是目前临床中评估动脉僵硬度的主要指标。但上述外周动脉检测指标主要反映体循环血管特性，难以准确表征颅内动脉系统的弹性特征。针对这一技术局限，本研究创新性地采用颈-脑动脉脉搏波传导速度（ccPWV）检测技术，实现颅内动脉弹性特征的无创直接评估，为揭示偏头痛与脑动脉僵硬度间的相关性提供了全新的研究视角。

研究目的：比较偏头痛患者与健康者脑动脉僵硬度差异，分析偏头痛对脑动脉僵硬度的影响。

研究方法：本研究为病例对照研究，纳入偏头痛患者 111 例和健康志愿者 87 例，年龄 18～60 岁。患者符合 ICHD-3 偏头痛诊断标准，均在头痛缓解期接受检查。采用双通道经颅多普勒测量 ccPWV，记录人口学、血管代谢和头痛临床特征。数据分析使用 t 检验、Mann-Whitney U 检验、Spearman 秩相关及受试者工作特征（ROC）曲线分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

研究结果：偏头痛患者 ccPWV 显著高于健康组（637.10±84.27 vs. 526.58±57.11 cm/s，$P<0.001$），各年龄段均存在此差异。年龄、收缩压、头痛病程与 ccPWV 正相关，BMI、血脂及头痛发作特征无相关性。单侧头痛患者发作侧与非发作侧 ccPWV 差异不显著。年龄≥50 岁的患者中，ccPWV 对脑部 MRI 异常（腔隙性脑梗死或脑白质病变）表现出一定的预测价值（AUC=0.857），但由于样本量较小未达到统计学显著水平（$P = 0.50$）。

研究结论：偏头痛患者脑动脉僵硬度明显增加，随年龄增长更明显，且与年龄、收缩压及头痛病程相关。ccPWV 可用于评估偏头痛患者脑血管病风险，但其预测脑 MRI 异常的价值需进一步验证。

基因沉默星形胶质细胞 EphrinB2 对脑梗死后远隔部位 AQP4 极化及类淋巴系统的影响

陈雨倩、邢世会

中山大学附属第一医院

目的：通过基因沉默星形胶质细胞 EphrinB2 明确其对脑梗死后远隔部位 AQP4 极性和类淋巴系统的影响。

方法：于 MCAO 前 3 周进行腺相关病毒干预，将大鼠随机分入 AAV5-sh*Efnb2* 组或 AAV5-GFP 组干预星形胶质细胞的 EphrinB2 表达。通过经梗死侧丘脑注射脑脊液示踪剂评估类淋巴系统流出功能。通过免疫组化观察 AQP4 的极化情况，通过免疫印迹检测 AQP4 的表达水平。

结果：1.脑梗死后远隔部位类淋巴系统受损：经梗死侧丘脑注射示踪剂，结果示梗死侧示踪剂滞留增多，类淋巴系统清除功能受损。免疫荧光示梗死侧丘脑 AQP4 极化率降低。同时，免疫印迹结果示梗死侧丘脑 AQP4 表达水平上升，但丘脑血管-胶质细胞终足蛋白中 AQP4 水平下降，说明脑梗死后同侧丘脑 AQP4 表达上调，但极性下降，以上结果说明脑梗死后远隔部位类淋巴系统功能受损，结构改变。

2. 脑梗死后远隔部位 EphrinB2 表达情况：免疫印迹显示，梗死侧丘脑 EphrinB2 表达较假手术组显著增加；且免疫荧光显示，梗死侧丘脑与假手术组相比 $EphrinB2^{+}/GFAP^{+}$阳性的细胞显著增加，提示星形胶质细胞有 EphrinB2 表达上调。

3. 敲低星形胶质细胞 EphrinB2 后类淋巴系统进一步受损：梗死同侧丘脑注射示踪剂结果显示，基因沉默 EphrinB2 进一步损害类淋巴系统功能。免疫荧光结果显示，AAV5-sh*Efnb2* 组梗死侧丘脑 AQP4 极化水平下降。免疫印迹显示，基因沉默 EphrinB2 不影响 AQP4 的总表达水平，但减少血管-胶质细胞终足组织中的 AQP4。以上结果说明基因沉默 EphrinB2 不影响 AQP4 的表达而降低其极化水平，并加重脑梗死后同侧丘脑的类淋巴系统清除功能损伤。

结论：脑梗死后远隔部位存在类淋巴系统功能和结构的损害；脑梗死后同侧丘脑星形胶质细胞中上调的 EphirnB2 可能通过调控胶质细胞 AQP4 的极性影响类淋巴系统功能，从而参与脑梗死后远隔损害。

母体自身抗 CRMP1 抗体可引起子代鼠神经发育异常

袁志荣、潘越、陈子睿、徐凯彪、胡亚芳

南方医科大学南方医院

目的

抗塌陷反应调节蛋白 1（CRMP1）是 CRMPs 家族成员之一，CRMP2、CRMP5 抗体均发现与自身免疫性脑炎相关。CRMP1 参与神经元生长、迁移、微管组装，维持轴突、树突、生长锥的形态。自闭症（ASD）临床研究发现有 8 种母源性风险抗体，包含抗 CRMP1 抗体，但单一母源 CRMP1 抗体能否导致子代 ASD 尚不明确。本文对孕期暴露抗 CRMP1 抗体与自闭症谱系障碍（Autism Spectrum Disorders，ASD）的相关性进行探索。

方法

利用 pET-21a+原核表达系统，制备重组人 CRMP1 蛋白，作为抗原免疫小鼠，构建 CRMP1 抗原主动免疫小鼠模型。获取孕期持续暴露于抗 CRMP1 抗体仔鼠，进行仔鼠生长发育里程碑及相关行为学得检测，评估其对仔鼠的致病作用。利用行为学手段以及免疫组织化学染色、转录组学对抗 CRMP1 抗体致病性进行分析。

结果

CRMP1 仔鼠的生长发育延迟。产后第 6 至第 16 天，CRMP2 组仔鼠体长在第 13-16 天偏短；毛发发育、眼睛张开、翻正反射、负向旋转、悬崖回避、行走等较对照组发育延迟。大理石掩埋试验、自我梳理行为显示青年 CRMP1 组小鼠具有潜在的刻板重复行为。仔鼠 P30 皮层转录组学分析显示 GO 富集集中于神经系统发育、突触传递相关的基因集，string 分析显示具有核糖体相关的集群分布。

结论

孕期持续暴露于抗 CRMP1 抗体可以对仔鼠生长发育造成影响。

母体自身抗 CRMP2 抗体可引起子代鼠神经发育异常

潘越、袁志荣、陈子睿、王冬梅、徐凯彪、胡亚芳

南方医科大学南方医院

目的

抗塌陷反应调节蛋白 2（CRMP2）抗体是一种新发现的自身免疫性脑炎抗体。CRMP2 是神经发育过程中调控微管稳定性、突触可塑性及神经迁移的关键分子之一。自闭症（ASD）临床研究发现有 8 种母源性风险抗体，包含抗 CRMP2 抗体，但单一母源 CRMP2 抗体能否导致子代 ASD 尚不明确。本文对产前暴露抗 CRMP2 抗体与自闭症谱系障碍（Autism Spectrum Disorders，ASD）的相关性进行探索。

方法

利用 pET-21a+原核表达系统，制备重组人 CRMP2 蛋白，作为抗原免疫小鼠，构建 CRMP2 抗原主动免疫小鼠模型。获取产前持续暴露于抗 CRMP2 抗体仔鼠，检测仔鼠生长发育、行为学特征，评估其对仔鼠的致病作用。利用行为学手段以及免疫组织化学染色、膜片钳技术对抗 CRMP2 抗体致病性进行分析。

结果

CRMP2 仔鼠的生长发育里程碑受损。产后第 6 至第 16 天，CRMP2 组仔鼠体重偏重；毛发发育、翻正反射、抓握反射、负向旋转、悬崖回避等较对照组发育延迟。青年 CRMP2 组小鼠理毛的时间增加，成年时期出现焦虑样行为，无认知行为缺陷。携带抗 CRMP2 抗体的子鼠齿状回细胞增殖被抑制，海马胶质细胞数量无增加。电生理实验显示携带抗 CRMP2 抗体的子鼠突触传递异常。

结论

产前持续暴露于抗 CRMP2 抗体可以对仔鼠生长发育造成影响。

以反复后循环脑梗死为首发表现的 Fabry 病 1 例

宋玮、尹恕

南方医科大学南方医院

病史摘要 患者，男性，39 岁，因“反复头晕、视物重影伴行走不稳 3 年余，再发 3 天”于 2020 年 9 月 20 日入院。2017 首次出现头晕、行走不稳，诊断为脑梗死，长期服用阿司匹林、阿托伐他汀治疗。2019 年 2 月症状复发，继续原方案治疗。2019 年 8 月再次发作，发现“卵圆孔未闭”，改用华法林抗凝。2020 年 5 月和 9 月各有一次发作。追问病史 11 岁时曾有双手麻木、疼痛症状。母亲 40 岁起有多次卒中病史。

症状体征：体格检查发现双手手指、双侧腹股沟可见皮肤角质瘤。神经系统检查显示言语稍含糊，双侧指鼻试验基本稳准，跟膝胫试验稍欠协调。

诊断方法：基因检测发现 GLA 基因致病性突变（c.548-2A>G），确诊为 Fabry 病。

治疗方法:停用抗凝药物，改为西洛他唑抗血小板。

临床转归：患者在出院后曾有两次头晕发作，未遗留明显症状。2021 年发现血压升高。2022 年开始酶替代治疗，目前继续治疗中。

真性红细胞增多症并发颅内静脉窦血栓 1 例

宋玮、尹恕

南方医科大学南方医院

病史摘要 患者，女性，36 岁，因“头痛 2 月，加重伴视力模糊 1 月”于 2021 年 1 月 8 日入院。2020 年 11 月无明显诱因出现头痛，外院门诊查头颅 MRI 平扫未见异常，查血常规发现血红蛋白、血小板增高。血液科就诊考虑诊断“真性红细胞增多症”。2020 年 12 月出现视物模糊及视物重影，完善头颅 MRV 提示颅内静脉窦血栓，腰椎穿刺术颅内压>330 mmH2O。予抗凝及脱水治疗。

症状体征：神志清楚，双眼视力下降，左眼外展受限，四肢肌力 5 级，脑膜刺激征（-）。

诊断方法：血常规示白细胞、红细胞和血小板均升高。骨髓穿刺提示三系增生明显活跃。腰穿示颅内压大于 330 mmH2O。脑血管造影证实颅内静脉窦血栓形成。

治疗方法：予羟基脲治疗原发病，同时给予抗凝、降颅压及降眼内压等治疗。行脑血管造影+左侧横窦、乙状窦球囊扩张术+血栓抽吸术。

临床转归：头痛及视物模糊症状较前好转。复查血常规指标在正常范围。

应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测

梁卓基、梁燕玲

广州医科大学附属第三医院

背景和目的：急性大血管闭塞性卒中具有较高的致残和死亡风险，术后 90 天的死亡率仍高达 14%-23%。研究证明，应激性高血糖与急性缺血性卒中不良预后相关。近年来，研究人员开始引入应激性高血糖比值（SHR）来评估高血糖程度。本研究旨在探讨 SHR 对急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险的预测价值。

方法：回顾性纳入 2019 年 5 月至 2024 年 10 月在广州医科大学附属第三医院住院的前循环大血管闭塞性卒中患者。SHR1=随机血糖/ (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)，SHR2=空腹血糖/ (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)。患者分为 90 天存活组和 90 天死亡组。首先对两组进行一般临床资料比较；接着通过单因素 logistic 回归分析及多因素 logistic 回归分析，筛选出后 90 天死亡的独立危险因素；基于独立危险因素构建风险列线图预测模型。

结果：（1）最终纳入 194 例患者，90 天存活组 152 例，90 天死亡组 42 例；（2）单因素 logistic 回归分析提示年龄、男性、基线 NIHSS 评分、取栓次数、脑出血转化、大面积脑梗死、卒中相关性肺炎、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2 与术后死亡风险显著相关；（3）多因素 logistic 回归分析提示年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2 是术后死亡的独立危险因素；（4）分别将 SHR1、SHR2 与其它独立危险因素构建列线图预测模型，两个预测模型均具有良好的区分度、校准度、实际应用价值；

结论：（1）年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死、SHR1、SHR2 与急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗术后死亡风险增高独立相关。（2）基于 SHR1、SHR2 构建的列线图预测模型对术后死亡风险均有良好的预测价值。

基于脂蛋白(a)的列线图模型构建及其对脑梗死发生风险的预测价值

肖学习

广州医科大学附属第三医院（广州重症孕产妇救治中心、广州柔济医院）

摘要

背景与目的： 脂蛋白(a) [Lp(a)] 是动脉粥样硬化的独立危险因素，但其在脑梗死精准预测模型中的应用价值尚未明确。本研究旨在整合 Lp(a)与常规危险因素，构建并验证预测脑梗死发生风险的列线图模型。

方法： 基于广州医科大学附属第三医院的回顾性资料，纳入 160 名基线无脑梗死的受试者。检测血清 Lp(a)水平，并收集人口学特征、临床指标（如高血压、糖尿病、血脂指标）及生活方式数据。采用多元 Ligistic 回归分析筛选脑梗死的独立预测因子。基于回归结果构建个体化风险预测列线图，通过 Bootstrap 重抽样（1000 次）进行内部验证，并计算一致性指数（C-index）和绘制校准曲线评估模型区分度与校准度。

结果： 本研究最终纳入 100 位脑梗死患者。多因素分析显示，Lp(a) ≥ 50 mg/dL（HR = 3，95% CI: 1.6-1.9）、年龄、收缩压、糖尿病史、LDL-C 及吸烟是脑梗死的独立预测因素。整合上述因素的列线图模型表现出良好预测效能：训练集 C-index 为[0.82]（95% CI: 1.35-1.45），验证集 C-index 为[0.79]。校准曲线显示预测风险与实际风险高度吻合。决策曲线分析证实模型在较广阈值范围内具有临床适用性。

结论： 本研究成功构建并验证了一种整合 Lp(a)的脑梗死风险预测列线图。该模型能直观量化个体发病风险，为高危人群的早期筛查和针对性干预提供循证工具。

反复颅内静脉窦血栓形成一例报道

姚蕴珊、邢世会

中山大学附属第一医院

颅内静脉窦血栓（CVST）是一种罕见的静脉系统疾病，是引起脑静脉卒中的主要病因。全身抗凝治疗是 CVST 治疗的关键，急性期传统治疗选择肝素桥接维生素 K 拮抗剂。本文报道一例反复颅内静脉窦血栓形成患者的病史资料，并结合相关文献讨论其发生机制、临床特点及诊治措施。

右心声学造影在脑梗死患者中对卵圆孔未闭的评估作用一例报道

姚蕴珊、邢世会

中山大学附属第一医院

探讨右心声学造影在脑梗死患者中对卵圆孔未闭（PFO）的诊断价值，分析 PFO 相关脑梗死的临床特点及发病机制，以提高对该类隐匿性卒中病因的识别能力，并优化临床诊疗策略。本文报道一例有卵圆孔未闭脑梗死患者的病史资料，并结合相关文献讨论其发生机制、临床特点及诊治措施。

携带 APTX 新变异的 iPSC 神经分化障碍并存在 DNA 损伤积累

陈子睿

南方医科大学南方医院

目的：构建携带与患者来源相同的 APTX 新变异的共济失调伴动眼神经失用症 I 型(Ataxia with oculomotor apraxia type1, AOA1)的诱导性多能干细胞(induced pluripotent stem cell, iPSC)模型，探讨 APTX 突变导致神经发育受损的病理机制。

方法：以正常人来源 iPSC 作为对照组，通过 CRISPR/Cas9 基因编辑技术构建携带纯合点突变(c602A>C，和 c602A>G)的 iPSC 细胞株，使用免疫荧光染色和畸胎瘤成瘤实验验证多能性。采用化学成分确定培养基三阶段(神经外胚层-神经祖细胞-神经元)法进行体外神经分化，对分化第 16 天神经祖细胞和第 27 天未成熟神经元进行免疫荧光染色实验检测标志物表达，通过彗星实验检测 DNA 损伤水平，通过 ELISA 和 WB 检测 DNA 氧化损伤、双链断裂损伤和单链断裂损伤的应答通路蛋白或标志物水平。

结果：各株 iPSC 的多能性标志物 OCT4, SOX2, NANOG, SSEA-4 表达阳性且具备三胚层分化能力。突变组 iPSC 神经分化能力下降，神经干细胞和神经元产生数量比例降低；分化过程中存在 DNA 损伤增加，Cleaved-PARP 1 比例增加，APE1 水平减少。

结论：携带 APTX 新突变的 iPSC 诱导分化为神经祖细胞和神经元的能力下降，存在 DNA 损伤积累，进一步病理机制研究在进行中。

磺脲类药物对重度缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者生存率的影响

卢龙严、朱慧丽

暨南大学附属第一医院

背景

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

方法

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

结果

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

结论

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

Bmal1 介导的类淋巴系统昼夜节律性改变在慢性高血压大鼠相关认知障碍中的研究

肖炽

中山大学附属第一医院

目的 探究 Bmal1 对正常大鼠睡眠时 AQP4 极性分布及类淋巴系统功能的影响；

分析慢性高血压大鼠脑内 Bmal1、睡眠节律、AQP4 极性、类淋巴功能及认知障碍的变化；

明确 Bmal1 是否通过睡眠节律调控高血压大鼠类淋巴功能。

方法 采用"双肾双夹"术建立易卒中肾血管性高血压大鼠（RHRSP）模型（收缩压>180mmHg 维持 20 周）；

通过 Western blot 检测海马 Bmal1、AQP4、DACP、A-β 表达；免疫荧光评估 AQP4 极性；荧光示踪法量化类淋巴流入/流出功能；Morris 水迷宫测试空间认知；

侧脑室注射慢病毒（过表达）或 GSK4112（抑制）干预星形胶质细胞 Bmal1，重新评估上述指标。

结果 RHRSP 大鼠收缩压显著升高（$p<0.001$）；

高血压组海马 Bmal1↓（$p<0.05$）、α-DG 与 AQP4-M23↓（$p<0.01$）、AQP4-M1/M23↓（$p<0.001$）；AQP4 极性紊乱；类淋巴流入/流出障碍（$p<0.001$）；水迷宫逃避时间↑、穿越平台次数↓（$p<0.01$）；

过表达 Bmal1 后：

假手术组：Bmal1、α-DG、Dtna、AQP4↑（$p<0.05$）

高血压组：类淋巴功能改善（$p<0.05$），水迷宫表现提升（逃避时间↓、穿越次数↑，$p<0.05$）抑制 Bmal1 则导致上述指标显著下降（$p<0.01$）。

结论 Bmal1 调控正常大鼠 DACP 蛋白及 AQP4 表达；

慢性高血压导致海马 Bmal1↓、DACP 蛋白异常、AQP4 极性紊乱、类淋巴功能障碍及认知损伤；

过表达 Bmal1 可改善高血压大鼠类淋巴功能与认知，证实其通过调节睡眠节律影响类淋巴系统。

累及双侧内侧纵束的脑梗死一例报道

崔明明

南方医科大学顺德医院

脑桥梗死累及同侧内侧纵束可导致对侧眼球内收不能，即核间性眼肌麻痹。临床中根据脑桥受累的核团及临床症状不同可产生多种脑桥综合征，包括“一个半综合征、八个半综合征、十六个半综合征”等。但目前尚无双侧内侧纵束梗死的病例报道。我们现报道一例脑桥被盖部双侧内侧纵束梗死，导致双眼内收障碍的病例，临床比较少见。通过该病例已希望提高大家对脑桥解剖的认识，并减少漏诊率。

以类卒中起病的脑淀粉样血管病相关炎症一例

蓝琳芳、谭双全、曾进胜、范玉华

中山大学附属第一医院

患者，65 岁女性，突发严重右侧颞顶部头痛伴意识模糊，无明显局灶性神经功能缺损的症状。查体示嗜睡，未见其他阳性神经系统体征。起病 16 小时行头颈一站式 CT 检查，结果显示右侧颞叶及顶叶低密度影，灌注成像见相应区域低灌注，但 CT 血管成像未见明显动脉狭窄或闭塞（图 1 A-D）。基于急性起病症状及多模式 CT 表现，初步考虑缺血性脑卒中，给予抗血小板、降脂、脱水及对症止痛等治疗。然而，患者头痛与意识障碍在随后的几天中逐渐加重。发病第 6 天，头颅多模态 MRI 检查显示右侧大脑半球白质区域大片高信号，伴明显占位效应，侧脑室受压；DWI 呈等-高信号，ADC 呈高信号，无明显弥散受限；SWI 提示灰白质交界区及脑沟处广泛微出血（图 1 E-J）。上述影像学特征提示为可能的脑淀粉样血管病相关炎症（Cerebral Amyloid Angiopathy‐Related Inflammation，CAA-RI）。试验性予地塞米松 10mg qd 治疗 7 天后，患者头痛及意识模糊症状显著改善。进一步头颅 PET-CT 检查显示右侧顶颞岛叶及基底节区葡萄糖代谢减低，右侧额顶叶（中央前后回为著）及右侧颞极皮层 β 淀粉样蛋白显像阳性（图 1 K-L），支持 CAA-RI 的诊断。出院后续贯予小剂量甲强龙抗炎治疗。两月后复查 MRI 显示 T2 高信号明显减轻，微出血灶减少（图 1 M-P）。

颅内动脉狭窄的血管壁剪切力分布特征及其与血管空间结构的关系

蓝琳芳[1]、李爽[2]、冷昕祎[2]

1. 中山大学附属第一医院

2. 香港中文大学

背景

血管壁剪切力（wall shear stress，WSS）被认为在颅内动脉粥样硬化斑块的演变过程中起着关键作用。本研究系统分析症状性大脑中动脉狭窄病变中的 WSS 分布特征，并探讨其与邻近血管及斑块形态学特征的关系。

方法

本研究基于 SOpHIA 前瞻性队列，纳入 176 例症状性大脑中动脉 M1 段（MCA-M1）中重度狭窄（50%–99%）患者。基于头颅 CT 血管成像（CT angiography，CTA）三维重建，评估血管几何形态及斑块特征，包括狭窄位置（近端或远端）、血管弯曲方向（腹侧/背侧、上方/下方）、血管曲度、狭窄程度、斑块长度及径向梯度（上游优势或下游优势）。基于血管影像建立个体化 CFD 血流动力学模型，测量血管壁剪切力的大小及分布特征。定义 WSS <1.0 为低血管壁剪切力（low wall shear stress，LWSS），WSS >3.0 为高血管壁剪切力（high wall shear stress，HWSS）。测量指标包括最大 WSS、最小 WSS、HWSS 平均值、HWSS 面积、LWSS 平均值及 LWSS 面积。分析 ICAD 的血管壁剪切力特征与血管空间结构、斑块形态学参数的关系。

结果

患者中位年龄 61 岁，男性占 69.9%。大脑中动脉病变中位狭窄程度为 70.0%，中位血管曲度为 13.5%。上游优势型斑块占比 52.8%。在狭窄病变中，血管壁剪切力分布不均，但呈现一定规律性。斑块上游段 WSS 逐步升高，并在最狭窄处达到峰值；而下游段 WSS 分布复杂，高 WSS 与低 WSS 区域共存。LWSS 主要分布于血管弯曲的内侧弯，HWSS 则集中于外侧弯。血管空间结构与血管壁剪切力的大小和分布密切相关：朝向腹侧弯曲的血管及曲度较大的血管，LWSS 数值更低、面积更大；而上游优势型斑块及重度狭窄斑块，则表现为 HWSS 数值更高、面积更大。

结论

颅内动脉狭窄病变中血管壁剪切力分布具有显著的空间异质性，且受血管空间结构与斑块形态学特征的共同影响。

肠球菌属是急性缺血性脑卒中高血糖患者消化道出血及不良预后的独立预测因子

夏耿红[1]、谭楚红[2]、吴齐恒[2]、尹恕[2]

1. 南方医科大学南方医院增城院区

2. 南方医科大学南方医院

目的：本研究探讨急性缺血性卒中高血糖患者肠道菌群与卒中后消化道出血(gastrointestinal bleed, GIB)和不良预后的研究。

方法：本研究建立一个多中心缺血卒中前瞻性观察队列，共纳入 432 名发病 24 小时内的急性缺血性脑卒中患者，留取 48 小时内的粪便标本进行菌群检测。根据入院 24 小时内静脉血糖水平分为高血糖组（hyperglycemic, HG, ≥140mg/dl）和正常血糖组(Normoglycemic, NG, <140mg/dl)。采用多元逻辑回顾分析评估肠道菌群与 GIB 和不良预后的关联。

结果：411 名患者获得入院静脉血糖值，包括 105 名（25.5%）HG 组，306 名 NG 组，71 名患者入院后发生 GIB。HG 和 NG 患者入院 NIHSS、年龄、白细胞等并无明显差异；相反，相比 NG-AIS 患者，H 患者发生 GIB 比例更高（24.8% vs 14.7%, P=0.019)。菌群分析发现：高血糖 HG 患者中，发生 GIB 患者 ，其肠球菌属丰度明显高于非 GIB 患者（肠球菌属相对丰度, 0.16% vs 0.03%, P = 0.001)；非高血糖 NG 患者中，相比非 GIB 患者，发生 GIB 患者肠球菌属丰度同样升高 (0.25% vs 0.03%, P<0.001)。多元逻辑回归分析可见，HG 或 NG 患者中，肠球菌属均能独立预测 GIB。肠球菌属是高血糖 HG 患者 3 个月不良预后的独立预测因子 (aOR 2.978; 95%CI [1.280-6.929], P=0.011)。

结论：急性期肠道肠球菌属增殖增加 AIS 卒中后 GIB 发生风险，并且是高血糖患者 3 个月不良预后的独立危险因子。肠道菌群检测不仅能帮助早期筛查 GIB 高风险患者，而且为 GIB 预防和治疗靶向肠道菌群的研究提供线索。

康复运动通过促进 UVN 小鼠 MVN 中细胞增殖和胶质反应促进前庭代偿

吴峻宇、卢耿信、郑智辉、黄海威

中山大学附属第一医院

背景：急性前庭功能障碍可导致姿势失衡和运动障碍，前庭康复训练（VRT）是促进前庭代偿的有效干预手段，但其神经机制尚未完全阐明，限制了早期康复的广泛应用。

目的：探讨早期 VRT 对单侧前庭神经切断术（UVN）小鼠前庭代偿的影响，并分析其潜在的细胞机制。

方法：采用 8 周龄 C57BL/6 小鼠，分为假手术组、UVN 组及不同时间点（术后第 1、3、7 天）启动 VRT 的干预组。通过渐进式跑轮训练进行康复干预，评估小鼠的姿势行为（静态平衡、动态运动功能）及 MVN 中的细胞增殖（EdU 标记）、胶质细胞反应（GFAP、IBA1、Olig2 表达）和新生细胞分化。

结果：VRT 显著加速 UVN 小鼠的静态和动态功能恢复，早期康复组（术后 1-3 天启动）效果优于延迟组（术后 7 天启动）。MVN 中细胞增殖（EdU+细胞）和胶质反应（小胶质细胞为主）显著增强，且新生细胞主要分化为胶质细胞（GFAP+/IBA1+/Olig2+），而非神经元（NeuN-）。Western blot 显示早期康复组 GFAP、IBA1 和 Olig2 蛋白表达更高。

结论：早期 VRT 通过促进 MVN 细胞增殖和胶质反应（尤其是小胶质细胞）增强前庭代偿，术后 1-3 天为最佳干预窗口。研究为临床急性前庭功能障碍的早期康复策略提供了实验依据。

Computational Fluid Dynamics Analysis Reveals Contrast Agent Distribution in Imaging of Acute Cerebral Infarction Caused by Large Artery Occlusion

liming Cao[1,2], Gelin Xu[1,3], Qingyue Gan[4], Zhengzheng Yan[5], Pengcheng Fu[1,3]

1. Department of Neurology, First Affiliated Hospital of Shenzhen University

2. Hunan Provincial Key Laboratory of the Research and Development of Novel Pharmaceutical Preparations, Changsha Medical University

3. Shenzhen Second People's Hospital

4. School of Medicine, Shenzhen University

5. Shenzhen Institutes of Advanced Technology, Chinese Academy of Sciences

Acute ischemic stroke (AIS) resulting from carotid artery occlusion (CAO) represents a significant clinical challenge, as conventional imaging modalities often lead to inaccuracies in assessing occlusion length, potentially compromising therapeutic decision-making. We aimed to analyze the distribution patterns of contrast agents using computational fluid dynamics (CFD) simulation technology in AIS caused by CAO and mitigate errors in estimating occlusion length. Data of four patients with AIS caused by CAO were analyzed. To model contrast agent flow, CFD simulations were conducted using postoperative computed tomography angiography (CTA) data; the results were compared with those of preoperative CTA and intraoperative digital subtraction angiography (DSA). In all patients, CTA/DSA imaging of the C4 segment occlusion and dissection occlusion in the C1 segment demonstrated a flame sign at the C1 segment origin. DSA of C4 segment occlusion revealed distinctive features, including vortices at the C1 segment origin and a horizontal interface between the contrast agent and blood flow, with no contrast agent distribution in the distal C1 segment. CFD simulations based on the postrecanalization CTA model of C4 segment occlusion successfully replicated the observed contrast agent distribution during C4 segment occlusion. These simulations accurately reproduced the vortices at the C1 segment origin and horizontal interface between blood and contrast agent. Vortices at the proximal C1 segment consistently displayed similar ranges,

velocities, pressures, and wall shear stress. However, the mass-weighted averaged velocity varied over time. The findings indicate a high-pressure dead space in the distal C1 segment. This research offers a novel perspective for clinical imaging assessments.

早期康复运动通过 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路调节小胶质细胞极化平衡促进 UVN 小鼠前庭代偿

吴峻宇、卢耿信、郑智辉、黄海威

中山大学附属第一医院

目的：探讨康复运动对 UVN 后 MVN 中神经炎症及小胶质细胞极化的调控作用，并阐明 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路在前庭代偿中的机制。

方法学：建立 UVN 小鼠模型，分为假手术组、UVN 组、UVN+运动组及 PGC1α 抑制剂干预组。采用行为学实验（平衡木、转杆试验等）评估姿势功能恢复。对 UVN 的小鼠 MVN 区脑组织进行 mRNA 测序，并使用生物信息技术分析分子过程和信号通路变化。通过 Image J 细胞骨架插件定量分析小胶质细胞形态特征。通过免疫印迹、免疫荧光染色评估 PGC1α/FNDC5/BDNF 表达、NFκB/NLRP3 通路活性、小胶质细胞 M1/M2 表型极化；通过侧脑室立体定位注射 SR-18292 抑制 PGC1α 蛋白水平构建干预模型，进一步验证康复运动对前庭代偿的影响。

结果：1）UVN 后 MVN 中 NFκB/NLRP3 炎症通路激活，小胶质细胞分支数量、最大分支长度下降，M1 型小胶质细胞增多，M2 型小胶质细胞减少；2）康复运动上调 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路，显著抑制 NFκB/NLRP3 介导的炎症反应，抑制小胶质细胞 M1 极化，同时促进小胶质细胞 M2 极化；3）抑制 PGC1α 蛋白水平后，MVN 中 NFκB/NLRP3 通路介导炎症反应加剧，M1/M2 型小胶质细胞比例上调，小鼠姿势平衡功能恢复延缓，提示康复运动通过激活 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路调节神经炎症并促进前庭代偿。

结论：康复运动通过激活 PGC1α/FNDC5/BDNF 通路，抑制 NFκB/NLRP3 介导的神经炎症，增加小胶质细胞分支数量及最大分支长度，调节小胶质细胞向抗炎 M2 表型极化，从而加速 UVN 后前庭代偿期间小鼠姿势平衡功能恢复。该研究揭示了运动促进前庭功能恢复的新机制，为临床康复策略提供理论依据。

自体心包封堵房间隔缺损术后并发急性脑梗死 1 例

廖呈、蓝宗胜、彭瀚霖、劳可睿、刁胜朋、刘爱群、洪铭范、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

1.目的

报告 1 例青年女性患者在接受自体心包封堵继发孔型房间隔缺损术后未启动抗血小板或抗凝治疗，术后第二天并发心源性脑梗死的病例。旨在探讨自体心包封堵房间隔缺损术后抗栓方案的选择及血栓形成的机制。

2.方法

回顾性分析 1 例 17 岁女性患者的病历，综合其症状、体征、辅助检查、诊疗、疾病转归。同时，检索 PubMed、Web of Science 等数据库，以“心脏外科术后脑梗死”“房间隔缺损”“自体心包“体外循环微栓”“外科术后抗板抗凝”等关键词，梳理分析血栓形成的机制与术后抗栓策略建议。

3.结果

目前的资料表明，自体心包补片具良好生物相容性，较少诱发血栓形成。本例患者发生脑栓塞，有两种可能的解释：一是血液与体外循环系统中的非生物材料接触可激活血小板及炎症通路，形成微血栓；二是手术缝线等异物刺激及房间隔缺损被修补后，心房血流改变可能促进局部血栓形成。房间隔缺损修补术时未完全修补缺损导致右向左分流，最后导致脑栓塞。目前，尚无临床指南明确推荐在自体心包修补继发孔型房间隔缺损术后需要使用抗栓治疗，临床上也缺乏被广泛认可的临床共识。

4. 结论：

本例表明，尽管使用生物相容性良好的自体心包补片，在术后未使用抗栓策略的，仍有可能出现心源性脑梗死。该并发症可能与体外循环诱发的微栓形成及异物刺激和局部血流动力学改变相关。因此，针对该术式患者，有必要推动建立更为具体的术后抗栓管理策略。

Spontaneous recanalization after acute common carotid artery occlusion: A case report

liming Cao[1],Xuming Huang[2],Guiyu Zhao[1],Ruoyi Zheng[3],Yanqin Fan[1]

1. The First Affiliated Hospital of Shenzhen University

2. Shiyan People's Hospital, Shenzhen

3. Nanfang Hospital, Southern Medical University

Abstract

BACKGROUND

Albeit rare, spontaneous recanalization after common carotid artery (CCA) occlusion is an important medical phenomenon, as it can lead to increased blood flow to the brain tissue, thereby improving cerebral perfusion. However, it also increases the risk of reperfusion injury and distal cerebral embolism.

CASE SUMMARY

The patient was a 54-year-old man who presented with sudden right-sided limb weakness and speech impairment. Emergency cranial computed tomography revealed a large area of cerebral infarction with increased density in the left middle cerebral artery. Computed tomography angiography (CTA) showed complete occlusion of the left CCA and internal carotid artery. CTA on day 1 indicated moderate-to-severe stenosis of the left CCA. Extensive low-density areas and hemorrhagic transformations were observed in the territory supplied by the left middle cerebral artery. Follow-up cranial CT on day 15 showed obvious hemorrhagic transformation following infarction. High-resolution magnetic resonance imaging of the carotid arteries on day 25 revealed no significant stenosis, indicating spontaneous recanalization. The patient was given medications to improve circulation and antiplatelet aggregation as well as lipid-lowering therapy. Follow-up cranial CT on day 37 showed significant absorption of the cerebral hemorrhage.

CONCLUSION

Early and rapid spontaneous recanalization can lead to a reperfusion injury; hence, close monitoring and follow-up assessments are essential.

基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建

莫柳媚[1,2]、黄立安[1]

1. 暨南大学附属第一医院

2. 佛山市妇幼保健院

目的：血管内治疗（EVT）显著改善急性缺血性卒中（AIS）患者神经功能预后，但现有的预后预测模型未充分考虑术后脑血流动力学的动态变化。本研究结合术后经颅多普勒超声（TCD）监测数据，构建 EVT 术后预后预测模型，为个体化治疗和精准管理提供数据支持。方法：本研究为单中心回顾性研究，纳入 2019 年 2 月至 2024 年 6 月期间在暨南大学附属第一医院接受 EVT 治疗的急性前循环大血管闭塞性卒中患者，收集临床、术后 24 小时 ASPECTS 评分、术后 3 天 TCD 数据及 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分。采用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析，筛选预后不良（mRS>2）及颅内出血的相关独立危险因素，结合传统统计学方法与机器学习方法构建预后预测模型。结果：（1）术后 24 小时 ASPECTS 评分、入院收缩压、入院血糖、糖化血红蛋白、症状性颅内出血、神经功能快速改善以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI 等为影响患者预后不良的独立危险因素（P＜0.05）。（2）入院 mRS 评分、术后 24 小时 ASPECTS 评分、D-二聚体、INR 以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI 等为颅内出血的独立危险因素（P＜0.05）。（3）通过前向逐步 Logistic 回归分析，筛选有效预测因素，构建预后预测模型。根据时间序列验证的结果，训练集 AUC=0.9018，验证集 AUC=0.8133。（4）本研究采用逻辑回归、支持向量机、梯度提升决策树及朴素贝叶斯（NB）等不同机器学习算法，对术后预后预测模型进行全面评估。结果显示，采用 NB 算法优化特征选择后，当特征数 N=7（关键特征包括术后 24 小时 ASPECTS 评分、入院血糖、RNI、术后第 3 天术侧 MCA-近端 PSV 等）时，验证集 AUC=0.9204，较传统模型提升 15.2%。结论：本研究结合术后 TCD 监测与临床影像学特征，构建了一个多维度的 EVT 术后预后预测模型。基于 NB 算法的模型在预测性能上优于传统方法，具有较好的临床应用前景。

以脊髓病变为首发表现的血管内大 B 细胞淋巴瘤 2 例及文献复习

杨清燕

香港大学深圳医院

血管内大 B 细胞淋巴瘤（Intravascular large B cell lymphoma,IVLBCL）是一种罕见的非霍奇金淋巴瘤，淋巴结外弥漫性大 B 细胞淋巴瘤（DLBCL）的一种亚型，容易侵犯神经系统、皮肤、骨髓和肺等器官，而淋巴结较少受累；临床表现复杂多样无特异性，早期诊断相当困难，预后极差，本文报道 2 例经病理活检确诊的以脊髓病变为首发表现的血管内大 B 细胞淋巴瘤。患者为老年女性，亚急性起病，突发加重，表现为发热、双下肢截瘫、麻木、二便障碍等症状；结合 PET 和病理检查确诊为血管内大 B 细胞淋巴瘤。通过本病例资料及文献复习，提高临床医生对该病的认识和早期诊断水平。

装载替奈普酶和 DNase-Ⅰ仿生纳米系统在急性大血管闭塞性卒中的溶栓研究

徐沭晗、黄立安

暨南大学附属第一医院

背景：AIS-LVO 治疗的关键是实现闭塞血管的早期再通，新一代静脉溶栓药物 TNK，血栓溶通率仍有改善空间，且有常规治疗普遍存在的出血风险等局限性，如何高效、靶向并安全地溶解血栓是临床上亟待解决的问题。本研究利用血栓成分新靶点 NETs，自主设计并制备仿生纳米系统 TNK-DNaseI@ZPM，实现两种药物协同递送，提高溶栓效率，为卒中的精准治疗提供新的方向。

方法：制备 TNK-DNaseⅠ@ZPM 后明确其理化性质；收集 AIS-LVO 患者新鲜血栓，并采集健康者外周血制备人造血凝块行体外溶栓实验；通过氯化铁颈动脉血栓模型和光化学血栓栓塞模型探究纳米系统在体内的溶栓疗效，并评估 NETs 表达；小动物活体成像系统观察其血栓靶向性、各脏器分布情况和药代动力学；通过小鼠生化、凝血关键指标及主要脏器病理分析明确纳米系统的安全性。

结果：（1）TNK-DNaseⅠ@ZPM 生物相容性结果未发现其在循环中可能产生溶血或凝血的风险，未观察到明显的细胞毒性；（2）AIS-LVO 患者血栓的溶栓实验中，TNK-DNaseⅠ@ZPM（pH 6.4）组和 TNK+DNase-Ⅰ组在 60 分钟时溶栓率更高，但两组间未见差异；血凝块实验结果相似，但纳米系统组比 TNK+DNase-Ⅰ组在 60 分钟时溶栓率更高；（3）氯化铁颈动脉血栓模型中，纳米系统组小鼠颈动脉血流恢复显著，血管闭塞面积更小；光化学模型小鼠中，纳米系统组脑血流恢复显著，神经功能缺损改善明显，且梗死体积更小，各组小鼠缺血区域均观察到 NETs，纳米系统和 TNK+DNase-Ⅰ两组的 NETs 表达有所减少；（4）两组模型小鼠均观察到纳米系统在血栓部位高度聚集，提示其有血栓靶向性；且通过肝、肾代谢；纳米系统组小鼠血液生化、凝血关键指标及重要脏器的病理分析结果提示其体内安全性良好

结论：TNK-DNaseⅠ@ZPM 生物相容性和安全性良好，其负载的 TNK 和 DNase-Ⅰ能精准作用于血栓，发挥协同作用，溶栓疗效显著。

尿石素 A 促进 Pink1-Parkin 线粒体自噬改善放射性脑损伤紧密连接蛋白的破坏

卢耿信、吴峻宇、郑智辉、黄海威

中山大学附属第一医院

目的：放射性脑损伤（RBI）是颅脑肿瘤放疗的严重并发症，其核心机制涉及血脑屏障（BBB）破坏。星形胶质细胞活化后过量分泌血管内皮生长因子（VEGF），加剧 BBB 通透性，但线粒体自噬在其中的调控作用尚不明确。本研究旨在探究辐照后星形胶质细胞中 Pink1-Parkin 线粒体自噬缺陷对 VEGF 表达的调控机制，并探究天然化合物尿石素 A（UA）通过激活 Pink1-Parkin 线粒体自噬减轻 BBB 损伤的潜力。**方法：**采用 C57BL/6 乳鼠原代星形胶质细胞及内皮细胞系（bEnd.3），构建 20 Gy X 射线星形胶质细胞辐照模型。分为两部分实验，第一部分细胞星胶质细胞分为 Sham 和 Radiation 两组，第二部分细胞分为 Sham+Vehicle 组、Sham+UA 组、Radiation+Vehicle 和 Radiation+UA 组，使用以上星形胶质细胞培养基上清培养 bEnd.3。通过 WB 检测星形胶质细胞极性标志物、线粒体自噬相关蛋白、VEGF 及紧密连接蛋白表达；免疫荧光观察 GFAP、VEGF 和紧密连接蛋白水平；DCFH-DA 探针检测细胞 ROS 水平；JC-1 探针评估线粒体膜电位；透射电镜分析线粒体超微结构。**结果：**辐照导致星形胶质细胞 GFAP 及促炎标志物 C3 显著上调，神经保护标志物 S100A10 下调，并促使线粒体碎片化、膜电位异常升高，同时 Pink1-Parkin 通路抑制，自噬体形成减少，受损线粒体累积，导致细胞及线粒体 ROS 累积，VEGF 表达显著升高，并导致内皮细胞紧密连接蛋白破坏。UA 干预后，激活了 Pink1-Parkin 线粒体自噬，受损线粒体得到清除，ROS 水平下降，下调了 VEGF 表达，使得 bEnd.3 内皮细胞紧密连接蛋白部分修复，但 ZO-1 未显著改善。**结论：**UA 通过激活 Pink1-Parkin 通路增强线粒体自噬，减少 ROS 依赖的 VEGF 过表达，从而部分修复放射性脑损伤中的紧密连接蛋白，为靶向线粒体质量控制治疗 RBI 提供新策略。

急性缺血性卒中血管内治疗后出血相关因素分析

钟锐

梅州市人民医院

目的：分析急性缺血性脑卒中血管内治疗后出血的相关因素。方法：回顾性分析 2019 年 1 月～2020 年 6 月在本院接受血管内治疗的 114 例缺血性脑卒中患者资料，根据患者血管内治疗术后是否发生症状性出血将患者划分为对照组与出血组，其中 75 例无出血患者纳入对照组，39 例有症状性出血患者纳入出血组；对比两组患者的一般资料、临床资料、入院时凝血功能等相关资料，将其中有统计学差异的相关因素代入 Logistic 分析，Logistic 分析明确的危险因素或保护因素采用受试者工作特征（ROC）分析其预估价值。结果：入院时血小板计数较高、ASPECTS 评分较高为血管内治疗后出血的保护因素（OR<1，P<0.05），入院时 SBP 与 DBP 较高、NIHSS 评分较高、有高血压史、有饮酒史为血管内治疗后出血的危险因素（OR>1，P<0.05）；保护因素：入院时 ASPECTS 评分具有中等预估价值（0.7<AUC≤0.9，P<0.05）；危险因素：入院时 SBP、DBP、NIHSS 评分、有高血压史，保护因素：入院时血小板水平对于血管内治疗后出血均具有预估价值（P<0.05）；有饮酒史不具备预估价值（P>0.05）。结论：急性缺血性脑卒中患者于血管内治疗前检测血小板、血压水平，评估患者神经功能缺损与影像学状态，结合患者高血压史、饮酒史等能够较准确预估治疗后出血，应据此给予围治疗期相应干预，以降低血管内治疗后出血发生风险。

桥接治疗联合替罗非班补救在急性大脑中动脉闭塞中的成功应用的 1 例

蓝宗胜、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

1.目的 报告一例中老年男性接受尿激酶静脉溶栓桥接血管内治疗联合替罗非班补救在急性大脑中动脉闭塞中的成功应用的病例，探讨替罗非班在血管内取栓术后再通不佳患者中的补救价值及安全性，优化急性大血管闭塞的个体化治疗策略。

2.方法 回顾性分析 1 例 61 岁中老年男性患者，“突发左侧肢体无力 5 小时（NIHSS=10）”就诊。外院头颅 CT 排除出血，未显示梗死灶，诊断“急性缺血性卒中”，予尿激酶 120 万 U 静脉溶栓后症状无改善（肌力 0 级）而转入我院进一步桥接治疗。DSA 证实右侧大脑中动脉 M1 段以远闭塞，代偿血流差（软脑膜动脉部分代偿）。立即行颅内动脉抽吸取栓术，但术中微导丝通过闭塞处困难且操作过程中患者说头痛，即刻停止手术，停止手术操作后患者头痛消失，血压平稳，即刻头颅 CT 排除出血，予替罗非班静脉泵入（0.15μg/kg/min×24h），序贯阿司匹林+氯吡格雷双抗。

3.结果 3.1 影像学：术后即刻头颅 CT 和 24h CT 未见出血转化；

3.2 神经功能：

术后 24h：左侧肌力恢复至 4 级（Brunnstrom 分期Ⅳ期）；

72h NIHSS 评分降至 4 分（较基线下降 60%）；

3.3 安全性：无颅内出血、血小板减少等不良反应。

本例患者桥接治疗过程中导致血管内皮损伤可激活血小板聚集，导致微循环障碍。替罗非班作为 GPⅡb/Ⅲa 受体抑制剂，通过阻断纤维蛋白原结合位点，抑制血小板聚集。在取栓后血流恢复不佳（mTICI 2b-3 级）时，桥接治疗未能获得血管再通时，早期替罗非班治疗可改善微循环灌注，降低神经功能恶化风险。溶栓-取栓-抗血小板三步序贯：尿激酶溶解原位血栓→取栓清除大负荷栓子→替罗非班保护微循环，形成完整再灌注链。

结论：本病例表明，对于取栓术后再通不佳的急性大血管闭塞患者，替罗非班补救治疗可显著改善神经功能，且安全性可控。本病例为拓展桥接治疗的内涵提供了新思路。

超高龄急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓成功 1 例

劳可睿、刘炫君、刘爱群、刁胜朋、洪铭范、彭忠兴

广东药科大学附属第一医院

1. 目的

报告一例 101 岁超高龄年急性大脑中动脉闭塞梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓成功应用的病例，探讨阿替普酶在超高龄缺血性脑卒中患者中的应用价值及安全性，优化急性大血管闭塞的个体化治疗策略。

2. 方法

回顾性分析 1 例 101 岁超高龄老年男性患者，“突发言语不清伴左侧肢体乏力 1 小时（NIHSS=17）”入院。我院头颅 CT 检查未见脑出血和梗死病灶，诊断“急性脑梗死”明确，患者体重为 40.9kg，以注射用阿替普酶 0.6mg/kg，共 24.54mg 静脉溶栓治疗，立即予阿替普酶 2.454mg 静推,其余 22.086mg 以 22.086ml/h 泵入。

3. 结果

阿替普酶溶栓结束后，NIHSS 评分下降至 8 分，患者无诉头痛，无牙龈出血,无皮下瘀点瘀斑，后复查头颅 CT 未见颅内出血。

患者高龄男性,因急性脑梗死入院，患者家属要求积极抢救，故予阿替普酶静脉溶栓抢救，目前《中国卒中学会急性缺血性卒中再灌注治疗指南 2024》提出:急性缺血性卒中患者如 NIHSS 评分≥4 分,无论年龄，在已知发病后 4.5h 内可开始治疗，均应考虑使用阿替普酶或替耐普酶进行静脉溶栓治疗(1 类推荐，A 级证据)。高龄并不是阿替普酶静脉溶栓的禁忌症，本案例是对高龄急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的尝试，旨在为今后高龄静脉溶栓提供先例。

aCSVD、CAA 与 AD 的血清 Aβ 淀粉样蛋白及磷酸化 Tau 蛋白的差异分析

刘旭

中山大学附属第三医院

目的：通过比较 aCSVD、CAA 与 AD 患者的血清 Aβ 淀粉样蛋白及磷酸化 Tau 蛋白的差异，评估血清 Aβ 淀粉样蛋白及磷酸化 Tau 蛋白水平在三种疾病中的鉴别诊断价值。

方法：共纳入 20 名 AD 患者、21 名 CAA 患者和 37 名 aCSVD 患者，检测患者的血清 Aβ1-40、Aβ1-42、p-tau-181 水平并进行统计学分析（两两之间进行独立样本 t 检验）。

结果：共计 20 名 AD 患者（年龄 70±9 岁，男:女=7:13），21 名 CAA 患者（年龄 72±10 岁，男:女=10:11），37 名 aCSVD 患者（年龄 71±9 岁，男:女=24:13）。AD 患者与 CAA 患者的血清 Aβ1-40、Aβ1-42、p-tau-181 水平相比不具有统计学显著性差异；AD 患者与 aCSVD 患者的血清 Aβ1-40、Aβ1-42 水平相比不具有统计学显著性差异，p-tau-181 水平相比具有统计学显著性差异（p=0.004）；CAA 患者与 aCSVD 患者的血清 Aβ1-40、Aβ1-42 水平相比不具有统计学显著性差异，p-tau-181 水平相比具有统计学显著性差异（p=0.025）。

结论：与 AD 和 CAA 患者相比，aCSVD 患者具有更低的血清 p-tau-181 水平，而三者的血清 Aβ1-40、Aβ1-42 水平未发现统计学显著性差异，提示血清 p-tau-181 水平在鉴别不同类型的脑小血管病及认知障碍疾病中具有诊断价值。

免疫检查点抑制剂卡瑞利珠单抗致单侧孤立性展神经麻痹一例

陈国明、魏磊

中山大学附属第三医院

免疫检查点抑制剂（ICI）使肿瘤治疗领域发生了革命性的变化，虽然化疗和放疗仍然是大多数癌症类型的主要治疗方法，但 ICI 现在逐渐成为肺癌、黑色素瘤、肾癌、肝癌等多种恶性肿瘤的一线治疗方法。 目前，美国食品药品监督管理局(US Food and Drug Administration ,FDA)批准的 ICI 分为两大类：针对程序性细胞死亡蛋白 1(PD-1)和程序性死亡配体 1(PD-L1)的 ICI（针对 PD-(L)1 轴的抗体），以及针对 CTLA-4-CD28 轴背景下的细胞毒性 T 淋巴细胞抗原 4(CTLA-4)的 ICI（抗 CTLA-4 抗体）。其中针对程序性细胞死亡蛋白 1(PD-1)和程序性死亡配体 1(PD-L1)的免疫检查点抑制剂，在癌症患者中显著延长了总生存期(OS)，并具有优越的安全性。

免疫检查点抑制剂(immune checkpoint inhibitors, ICI)引起的孤立性展神经鲜有报道，本文报告 1 例我院收治的病例，以提高临床医师对该免疫检查点抑制剂神经系统不良反应的认识。患者为 48 岁男性，因肺癌应用卡瑞丽珠单抗治疗，用药约 3 周后出现视物重影，神经系统查体发现右眼外展神经麻痹。外周血自身免疫性周围神经病抗体检测显示抗 GM1 抗体 IgM、抗 GD3 抗体 IgG、抗 Sulfatide 抗体 IgG 阳性。先后予甲泼尼龙及丙种球蛋白免疫治疗，患者复视症状持续 100 日余随访时复视消失。

非经典 NF-κB 通路对缺血性中风后皮层侧枝血管的调控作用

成小雨、邓镇

南方医科大学南方医院

目的

探究非经典 NF-κB 通路在小鼠脑缺血再灌注（tMCAO）后皮层侧枝血管生成中的调控作用。

方法

我们使 NFkB2 激动剂 CD40L 增强通路表达，采用 tMCAO 模型模拟脑缺血再灌注损伤，将实验小鼠分为四组：tMCAO+NaCl 组、tMCAO+CD40L 组、tMCAO+CD40L+siNFκB2 组、tMCAO+siNFκB2 组（每组 n≥6）。通过神经行为学评分（mNSS、Longa 评分）、TTC 染色测定脑梗死体积，激光散斑成像动态监测皮层血流灌注，免疫荧光技术检测 NF-κB2、CD40、Cdh5、CD31、Lectin 及 IgG 的表达，并分析体重变化以评估损伤程度。

结果

CD40L 干预组（tMCAO+CD40L）神经功能缺损评分较对照组显著降低（mNSS 评分下降 20%，Longa 评分下降 20%，均 $P<0.001$）且体重下降幅度减缓（$P<0.05$）。免疫荧光显示，CD40L 组 NF-κB2 蛋白表达（荧光强度升高 29%，$P<0.001$）、Cdh5（升高 1.07 倍，$P<0.001$）、CD31（升高 1.39 倍，$P<0.001$）及 Lectin（灌注功能标记，升高 62%，$P<0.001$）均显著高于对照组，表明 CD40L 通过激活非经典 NF-κB 通路促进内皮细胞转化及功能性侧枝血管生成。siNFκB2 敲降后，上述效应部分逆转，且血管生成标志物表达显著抑制（Cdh5 下降 60%，$P<0.01$，CD31 下降 56%，$P<0.001$）。值得注意的是，CD40L 作为炎症因子干预后，IgG 渗漏水平与对照组无显著差异（$P>0.05$），提示其未加剧炎症反应；而 siNFκB2 干预组 IgG 表达显著增加（$P<0.05$），表明血管生成抑制导致炎症渗漏加重。

结论

CD40L 通过激活非经典 NF-κB 通路促进内皮细胞转化及功能性侧枝血管生成，改善脑血流灌注并减轻缺血再灌注损伤，其作用机制主要依赖于血管新生。该研究为缺血性卒中治疗提供了以血管生成为靶点的潜在策略。

隐源性卒中一例

刘晓欢、王鸿轩、沈庆煜、唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的 通过报导 1 例隐源性卒中患者，分析探讨隐源性卒中的临床特点、诊治要点等，从而总结归纳隐源性卒中的处理流程。

材料与方法 对我院神经内科住院期间诊断为隐源性卒中的 1 例病人进行临床探索，患者为 30 岁女性，因“右侧肢体乏力伴言语不清 10 余天”入院，既往有高血压、动脉导管未闭封堵术后病史，入院后完善头颅磁共振检查提示右侧额叶片状急性脑梗塞，后行全脑血管造影术、心脏彩超、经食道心脏彩超等检查未见明显异常。经全科脑血管疑难病例讨论诊断为隐源性脑卒中。

结果 该患者既往有动脉导管未闭封堵术后病史，而临床上对卵圆孔未闭封堵术引起的脑卒中研究较多，对于很可能的卵圆孔未闭（PFO）相关卒中诊断需符合以下两项：（1）皮层/小脑梗死或皮层下直径≥1.5cm 梗死；（2）PFO 和横跨样血栓。类比 PFO 相关卒中，通过对该患者进行反常性栓塞风险评分（RoPE），发现该患者 RoPE 评分达 8 分，高水平的 RoPE 评分及 PFO 与不明原因栓塞性卒中（ESUS）存在一定相关关系，从而考虑该患者可能为不明原因栓塞性卒中。

结论 对于隐源性卒中的处理流程，首先应完善头颈血管无创性检查、心脏结构及节律检查等标准评估排除目前常见的可溯“源”诊断后，再进行高级评估，如全脑血管造影、长程动态心电图、血液特殊检测、相关手术史等，充分排查隐源性卒中所隐之“源”。

阿尔法峰频率的功率谱与脑小血管病认知功能及影像学特征的相关性研究

李青云、陈仰昆、黄晓芸

东莞市人民医院

目　的：脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）是导致认知功能障碍的主要脑血管因素，但其认知障碍的发病机制尚不完全明确，其诊断主要依靠影像学检查。本文旨在探索阿尔法峰频率（Alpha Peak Frequency，APF）的功率谱与 CSVD 认知功能及影像学特征的相关性，探讨 APF 的功率谱在 CSVD 认知功能的临床应用价值。

方　法：这项横断面研究共纳入了 74 名脑小血管疾病（CSVD）患者，其中包括 24 名无认知障碍患者和 50 名认知障碍患者。研究比较了两组患者的基线特征及 APF 的功率谱的差异，分析了 APF 的功率谱与认知评分及影像学特征之间的相关性，并通过 ROC 曲线分析评估了 APF 功率谱在认知障碍诊断中的价值。

结　果：两组患者在年龄、性别等基线资料方面差异无统计学意义（P＞0.05）。认知障碍组在不同脑区的 APF 的功率谱低于无认知障碍组（P＜0.05）。多个电极位置的 APF 的功率谱与 MoCA 评分、MMSE 评分呈正相关（P＜0.05）。O2、O1、T6 的 APF 的功率谱与脑微出血（CMB）呈负相关（P＜0.05），FP1、FP2、T4、F8 的 APF 的功率谱与血管周围间隙（PVS）呈负相关（P＜0.05）。NCL 与 MoCA 评分呈正相关（P＜0.05），与认知域中的定向、计算、命名呈正相关（P＜0.05）。根据 ROC 曲线分析，FP2 的 APF 的功率谱预测效能优于其他指标，FP2 预测 CSVD 患者发生认知障碍的 AUC 为 0.753，（95% CI（0.396- 0.765），P＜0.05），最佳截断值为 8.95，灵敏度为 91.7%，特异度为 50.0%。

结　论：APF 的功率谱与 CSVD 认知障碍密切相关，与 MoCA、MMSE 评分呈正相关，与 CSVD 影像特征 CMB、PVS 呈负相关，APF 的功率谱可与经典的神经心理学量表评分一起可能为筛查和评估认知功能提供补充证据。

眼睑痉挛类淋巴功能损害与睡眠障碍的相关性研究

杨正坤、刘刚

中山大学附属第一医院

目的：当前观点认为肌张力障碍相关睡眠障碍与并存的精神类疾病如焦虑和抑郁密切相关。动物和临床研究表明，睡眠与类淋巴系统功能密切相关，类淋巴功能受损与睡眠障碍之间的关系是双向的，互相影响进而形成恶性循环。然而，肌张力障碍患者是否也存在类淋巴系统功能受损及其与睡眠障碍的关系仍不清楚。本研究旨在探究（1）局灶型肌张力障碍患者是否存在类淋巴系统功能损害；（2）如存在类淋巴系统功能损害，其与患者睡眠障碍的关系。

方法：我们纳入了 45 名眼睑痉挛患者，45 名面肌痉挛患者以及年龄性别匹配的 45 名正常对照；另外同时纳入 43 名痉挛性斜颈患者及其年龄性别匹配的 43 名正常对照，并收集了他们的结构磁共振图像和弥散张量磁共振图像。采用汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表和匹兹堡睡眠质量指数分别评估焦虑、抑郁和睡眠质量。通过沿血管周围间隙扩散张量分析（DTI-ALPS）指数和脉络丛体积评估这些参与者的类淋巴功能。在眼睑痉挛队列中，我们进一步采用了亚组分析评估伴或不伴睡眠障碍的眼睑痉挛患者之间类淋巴功能指标的差异，并采用多变量回归分析的方法探究睡眠障碍的独立预测因素。

结果：与正常对照组相比，眼睑痉挛患者和痉挛性斜颈患者在焦虑、抑郁和睡眠指数上的评分更高。与正常对照组相比，眼睑痉挛患者的 DTI-ALPS 指数较低、脉络丛体积更大，而在痉挛性斜颈患者中没有发现这类变化。在眼睑痉挛患者和痉挛性斜颈患者中，睡眠指数和焦虑、抑郁评分呈正相关。另外，睡眠指数与眼睑痉挛患者的 DTI-ALPS 指数呈负相关。亚组分析显示，伴有睡眠障碍的眼睑痉挛患者比不伴睡眠障碍的患者具有更低的 DTI-ALPS 指数，多变量回归分析显示 DTI-ALPS 指数是睡眠障碍的独立预测因素。

结论：1、BSP 患者存在类淋巴系统功能损害，且这种损害与患者睡眠障碍相关；2、不同类型的局灶型肌张力障碍患者类淋巴系统功能的改变模式不同。

JAK2 基因 V617F 突变相关真性红细胞增多症继发舞蹈症 1 例

邱爽、卜璐璐、方文丽、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：提高临床对血液系统疾病继发神经系统并发症的识别能力，强调多模态影像学与基因检测的诊断价值，以及早期血液系统干预对神经功能恢复的影响。

方法：报道 1 例以急性舞蹈症起病的真性红细胞增多症（polycythemia vera, PV）患者，结合其临床表现、实验室检查、影像学及基因检测结果，回顾相关文献探讨发病机制与诊疗策略。

结果：患者 66 岁男性，主诉“口下颌及四肢不自主舞蹈样动作伴言语含糊、吞咽呛咳 10 天”。患者 10 天前因智齿冠周炎于当地诊所静滴头孢他啶，治疗期间饮酒后突发症状。入院后神经科查体：构音含糊，软腭抬升无力，双侧咽反射消失，双侧指鼻试验、轮替试验、跟胫膝试验欠稳准，醉酒步态，余未见明显异常。血常规示红细胞计数、红细胞比积显著增高，未检出棘红细胞，铜蓝蛋白阴性，脑脊液自身免疫抗体阴性，基因检测示 JAK2 基因 V617F 突变阳性，头颅 MR+MRA+SWI+DWI 示双侧额顶枕叶多发腔隙性缺血灶及梗塞灶、左侧额叶陈旧微出血灶。考虑缺血性脑卒中（TOAST 分型：SOE）、JAK2 基因 V617F 突变相关 PV 继发舞蹈症，予羟基脲联合放血治疗后患者病情明显好转，不自主运动完全消失。

结论：JAK2 基因 V617F 突变驱动的 PV 可导致高黏滞血症及微循环障碍，累及基底节区引发舞蹈症。颅内多发腔隙性缺血梗塞灶、微出血灶提示广泛小血管病变，本例易误诊为小动脉闭塞型脑梗死。羟基脲联合放血治疗通过降低血黏度、改善微循环，有效逆转神经症状。此外，本例需警惕头孢他啶与酒精相互作用可能加剧血管内皮损伤，成为神经系统并发症的诱因。舞蹈症患者需筛查血液系统疾病，早期血液学干预可显著改善神经功能预后。

脑白质损伤程度与脑梗合并高血压患者的认知水平相关性

王佳、沈庆煜、唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的 高血压是脑梗的一个最常见危险因素，脑梗后认知损伤是脑梗的一个重要后遗症，既往研究表明，脑白质损伤程度与认知损伤程度相关。本研究旨在探索脑白质损伤程度与有高血压病史的脑梗患者的认知水平的相关性。

材料与方法 纳入有明确脑梗死（头颅 MRI 明确提示颅内有缺血病灶）的患者 363 例进行分析，通过回顾病史分为有高血压组与无高血压组，全部患者行头颅 MRI 平扫，并由对患者病史不知情的两人分别对患者的头颅 MRI 结果使用 Fazekas 评分对患者脑白质损伤程度进行评定；脑梗后认知障碍通过蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、简明智力状态检查量表（MMSE）进行评估。

结果 （1）有高血压组患者脑白质损伤评分明显高于无高血压组患者（2.7＞2.2，P=0.012），这种现象在脑室旁脑白质损伤（1.4＞1.1，P=0.014）及深部脑白质损伤（1.3＞1.0，P=0.02）中也同样存在；（2）脑梗死后患者脑白质损伤总评分与 MoCA（P=0.008）及 MMSE（P=0.02）得分呈负相关；（3）脑白质损伤评分与脑梗合并高血压患者的认知水平不存在相关性（P=0.121＞0.05），但与脑梗未合并高血压患者的 MoCA（P=0.04）及 MMSE（P=0.043）得分存在负相关关系。

结论 高血压可能会影响脑梗死后患者脑白质损伤严重程度，同时，脑白质损伤程度越高，患者认知水平越低，在本组数据中，这种现象在脑梗无高血压患者中更加显著，提示高血压虽可能加重脑梗患者的脑白质损伤，但似乎并不会加重其认知功能受损。

造影剂脑病一例并文献复习

林泽聪、沈庆煜、唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：分析造影剂脑病（CIE）的临床特征、影像学表现及潜在发病机制，探讨其诊断与治疗策略，以提高临床对 CIE 的识别能力并优化干预效果。

方法：报道 1 例 62 岁男性患者因右侧颈内动脉重度狭窄行支架置入术后发生 CIE 的病例，结合文献探讨 CIE 的发病机制和危险因素。

结果：患者因左侧肢体麻木 20 天入院，既往有高血压、痛风病史。入院查体：神清，四肢肌力 5 级，左侧肢体浅感觉减退，右侧正常，NIHSS 评分 1 分，影像学提示右侧放射冠及额顶枕叶脑梗死。DSA 检查确认右颈内动脉起始处重度狭窄，符合血管介入再通指征，遂行支架置入术。术后 6 小时患者突发意识障碍伴左侧肢体无力，查体示嗜睡状态，双眼向右侧凝视，左侧肢体肌力 0 级，右侧肌力 5-级。急诊 XperCT 排除颅内出血，DSA 排除支架内血栓及血栓栓塞，双能 CT 显示双侧脑沟内散在高密度影伴右侧大脑半球显著肿胀，排除蛛网膜下腔出血，确诊 CIE。治疗上立即予水化，脱水降颅压，控制血压，尼莫同缓解脑血管痉挛，米乐松抗炎，头孢呋辛预防感染，双联抗血小板，营养神经及支持治疗，结合康复理疗。经 10 天治疗，患者意识逐渐恢复，左侧肢体肌力改善至 1 级，右侧肌力 5-级，左侧肢体浅感觉减退，腱反射减弱，NIHSS 评分 10 分，随访 1 个月显示患者功能缓慢恢复。

结论：CIE 是血管内造影剂使用引发的罕见但严重的神经系统并发症，可能与血脑屏障破坏、造影剂诱发的脑血管痉挛及渗透压改变密切相关。高龄、男性、高血压、肾功能受损等为主要危险因素。临床表现多样，包括意识障碍、运动或感觉障碍、视觉异常及癫痫发作等，需通过病史及影像学检查排除蛛网膜下腔出血、急性缺血性脑卒中、可逆性后部脑病综合征及脑高灌注综合征等。治疗以静脉水化、糖皮质激素、甘露醇等减轻脑水肿为核心，结合抗血管痉挛、抗炎及支持治疗。本病例提示，CIE 的早期识别和综合干预对改善患者预后至关重要，临床医生需提高警惕，优化术后监测与管理，以降低 CIE 发生风险并提升治疗效果。

阿戈美拉汀促进水通道蛋白-4 极化改善帕金森病的类淋巴系统功能障碍

王施思、康新梅、蔡蔚、陆正齐、魏磊

中山大学附属第三医院

目的

类淋巴系统是脑内代谢废物及异常蛋白沉积清除系统。研究发现类淋巴系统受到昼夜节律及水通道蛋白-4（AQP4）极化的调控。类淋巴系统功能障碍在帕金森病（PD）中起致病作用，但其分子机制未明。阿戈美拉汀（AGM）是一种长效的褪黑素受体激动剂，具有改善睡眠的作用。但 AGM 能否改善 PD 的类淋巴系统功能障碍尚不清楚。本研究旨在探索 AGM 对 PD 中类淋巴系统功能的影响及其机制。

方法

检测 PD 患者 DTI-ALPS 指数及血清中褪黑素水平，将患者褪黑素水平与病情指标、类淋巴系统功能指标做相关分析。使用雄性 C57BL/6J 小鼠腹腔注射 MPTP（20mg/kg） 进行 PD 造模。在最后一次注射 MPTP 后 2 小时给予腹腔注射 AGM（10mg/kg），持续 7 天。评估 AGM 对 PD 小鼠神经病理和运动功能的影响；向小鼠延髓池注射荧光剂葡聚糖进行类淋巴系统功能检测；使用小鼠原代星型胶质细胞模型证实 AGM 对星型胶质细胞 AQP4 极化的影响；使用 RNAseq、Chip 探索 AGM 信号的下游效应分子；通过双荧光素酶报告基因系统验证下游信号分子间的相互作用。

结果

我们发现褪黑素水平在帕金森病患者中下调，并与类淋巴系统功能障碍相关。AGM 的治疗可以显著改善 PD 模型小鼠的神经病理、运动功能、类淋巴系统功能障碍及 AQP4 在血管周的极化定位。AGM 治疗的小鼠中与 AQP4 锚定相关的分子 Snta1 上调。通过 Chip 发现 Bmal1 是 SNTA1 的转录因子。AGM 激活褪黑素受体 MT1 与 Bmal1 的结合促进了 SNTA1 的转录。AQP4 的抑制剂 TGN-020、Bmal1 的敲低和 Snta1-shRNA-AAV 均可逆转 AGM 的有利疗效。

结论

我们的数据表明，AGM 通过 MT1-Bmal1-SNTA1 信号轴促进 PD 中星形胶质细胞终足 AQP4 的极化，改善类淋巴系统功能障碍，从而发挥神经保护作用。因此，AGM 的治疗为延缓 PD 进展提供了潜在的靶点。

误诊为急性脑梗死的吉兰-巴雷综合征一例

方文丽、容小明、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例被误诊为急性脑梗死的吉兰巴雷综合征病例，提高临床医生对该病的认识，以减少误诊。

方法：报道一例以一侧肢体乏力为首要表现的吉兰巴雷综合征患者的诊治过程，分析其临床特点及诊治过程。

结果：患者 65 岁女性，农民，主因“右侧肢体乏力、行走不稳 2 天“就诊。近 2 周有上呼吸道感染病史。入院查体：神清，言语清晰，对答切题，双侧瞳孔等大等圆，直径 3.0mm，对光反射灵敏，双侧额纹、鼻唇沟对称，伸舌居中，左上肢肌力 5 级，右上肢肌力 4 级，左下肢肌力 4 级，右下肢肌力 3 级，右上肢远端浅感觉减退，四肢腱反射减弱，病理征阴性。颈软，脑膜刺激征阴性。患者于外院就诊，头颅 CT 提示右侧小脑半球急性脑梗塞可能，左侧椎动脉重度狭窄。考虑急性脑梗死可能。入我院后患者逐渐出现四肢乏力伴四肢远端麻木，右侧为著。肌电图结果提示四肢运动、感觉神经传导异常，脱髓鞘为主合并轴索损害，右侧正中神经、双侧胫神经 F 波异常，双侧胫神经 H 反射异常，所测肌肉呈神经源性损害，考虑多发性周围神经损害。结合患者症状、体征和肌电图等检查结果，诊断为吉兰-巴雷综合，予丙球冲击、营养神经、维持电解质平衡、改善循环、康复训练等治疗，经治疗后患者症状逐渐好转。

结论：本例患者为老年女性，急性病程，以单侧肢体乏力起病，误诊为急性脑梗死。患者有前驱感染史，症状进行性加重，出现不对称性肢体乏力、麻木，肌电图提示多发周围神经损害，诊断为吉兰巴-雷综合征。对于不典型吉兰-巴雷综合征患者，应注意鉴别，以避免漏诊或误诊。

机器学习联合血栓病理及外周免疫炎症状态的 EVT 功能预测模型及中介分析

杜辰、王丽娟、高玉元、马腾云

广东省人民医院

本研究提出“血栓-免疫双通路”假说，整合 AIS 患者血栓病理特征、外周免疫状态等，构建早期动态预后预测模型（AUC=0.941）并进行可解释性分析。研究结果表明，术后 SII 在血栓血小板比例与长期预后之间部分中介（19.3%）。即本研究通过机器学习深入挖掘血栓-免疫交互机制，提出血栓病理成分的差异与围术期抗炎方向可能存在的关联，从临床和统计学角度推测富血小板血栓可能较富红细胞血栓更需要围术期抗炎干预。

新生儿 Fc 受体拮抗剂在抗 NMDAR 脑炎患者中的安全性与疗效研究

卞之宏、陆正齐、张炳俊

中山大学附属第三医院

目的：

本回顾性研究旨在评估艾加莫德（efgartigimod）在真实世界环境中治疗抗 NMDAR 脑炎患者的安全性与临床疗效。

方法：我们分析了 2022 年 10 月至 2024 年 6 月间在中山大学附属第三医院确诊为抗 NMDAR 脑炎的 26 例患者的数据。根据是否接受艾加莫德治疗，将患者分为两组：13 例接受艾加莫德治疗，13 例未接受。通过修正 Rankin 量表（mRS）、自身免疫性脑炎临床评估量表（CASE）及临床症状评估治疗效果，并记录治疗相关不良事件（TEAEs）、脑脊液中抗 NMDAR 抗体滴度及血清 IgG 水平的变化。

结果：与对照组相比，接受艾加莫德治疗的患者在出院及随访时的 mRS 和 CASE 评分下降更明显，提示其临床改善更为显著。随访时，艾加莫德组中 84.6%的患者 mRS 评分≤2，而对照组为 46.2%。此外，艾加莫德治疗组患者脑脊液中抗 NMDAR 抗体滴度及血清 IgG 水平明显下降。最常见的不良事件为轻至中度感染，未发现显著的安全性问题。

结论：在本项探索性研究中，艾加莫德在抗 NMDAR 脑炎患者中表现出良好的安全性，并可能有助于临床症状和神经功能的恢复。然而，仍需开展更大样本量的前瞻性随机对照研究，以进一步验证其安全性与疗效。

帕金森病认知衰退的尾状核动态网络重塑：多模态影像研究

张文丽、李国洋、赵虹、赵珑、王相成、罗晓光

深圳市人民医院

背景：帕金森病（PD）认知障碍的神经机制涉及多巴胺能缺失与皮层-纹状体网络动态失衡，但其跨认知亚组的网络重塑规律尚不明确。

方法：本研究整合多巴胺能分子显像（18F-DTBZ PET）与静息态功能磁共振（rs-fMRI），解析 PD 认知亚组的网络动态特征及其与多领域认知衰退的关联。连续入组原发性 PD 患者，分为认知正常（PD-NC）、主观认知障碍（PD-SCD）及轻度认知障碍（PD-MCI）。采用 18F-DTBZ PET 评估纹状体囊泡单胺转运体（VMAT2）结合率，应用 rs-fMRI 逐步功能连接（SFC）分析尾状核介导的脑网络层级变化，主成分分析（PCA）提取认知因子。SPM12 进行影像学数据处理，R 软件进行统计检验，使用方差方析或 H 检验、卡方检验进行差异性检验（FDR 校正，$p<0.05$）。

结果：PD-MCI 组尾状核 VMAT2 结合率显著低于 PD-NC/SCD（$p=0.032$）。SFC 分析揭示三阶段网络重塑轨迹：1）PD-NC 保留中强度连接，体现拓扑适应性；2）PD-SCD 超链接，提示代偿性超整合；3）PD-MCI 全局连接衰减，标志失代偿。PD-MCI 组功能连接稳定所需步数较 PD-NC/SCD 显著延长（$p＜0.05$），提示网络僵化可作为早期预警标志。PCA 提取两大认知因子：全局效能因子与苍白球短程及眶部额上回长程连接正相关（$r=0.316$，$r=0.324$），记忆控制因子依赖尾状核-颞下回，其衰减与语义干扰抵抗缺陷直接相关（$r=0.374$）。

结论：本研究首次通过多模态影像阐明 PD 认知衰退的三期网络动力学模型：从 PD-NC 稳定连接、PD-SCD 代偿超链接至 PD-MCI 失代偿连接下降。功能连接稳定步数延长为 PD-MCI 转化提供了量化影像标志物。这些发现为基于网络调控的精准干预策略奠定理论基础。

脑卒中患者康复锻炼依从性与健康信念、家庭关怀度的相关性研究

李春兰[1]、譚漠麟[2]、阮恒芳[1]、樊萍[1]、刘萍[1]

1. 中山大学附属第三医院

2. 香港中文大學醫學院那打素護理學院

目的：描述脑卒中患者康复锻炼依从性、其健康信念及家庭关怀度的现状和探讨这些变项的相关性及影响脑卒中患者康复锻炼依从性的因素。方法：本研究为横断面描述性研究。采用便利抽样法，抽取 2024 年 11 月 1 日至 2025 年 1 月 25 日在广州某三甲医院神经内科就诊的 201 例脑卒中患者作为研究对象。采用一般情况调查表、脑卒中患者功能锻炼依从性量表（EAQ）、脑卒中患者健康信念简表（SF-HBMS）、家庭关怀度指数问卷（APGAR）进行数据收集，采用 t 检验/方差分析、Pearson 相关分析和多元线性回归分析进行数据处理。结果：（1）脑卒中患者的康复锻炼依从性总体处于中等水平，依从指数为（65.21±16.48）%，其中 33.8%患者处于高依从水平，45.8%处于中依从水平，20.4%处于低依从水平。（2）脑卒中患者的健康信念处于中等水平，均分为（3.56±0.62）分。（3）家庭关怀度总体良好，总分为（7.39±2.42）分，68.6%患者家庭功能良好。（4）脑卒中患者的康复锻炼依从性与健康信念（r=0.701，P<0.01）及家庭关怀度（r=0.659，P<0.01）均呈中等程度正相关；健康信念与家庭关怀度之间也存在正相关关系（r=0.673，P<0.01）。（5）多元线性回归分析表明，健康信念、家庭关怀度、年龄（75 岁及以上）、工作状况（在职）和自理能力是脑卒中患者康复锻炼依从性的主要影响因素，共同解释了依从性变异值的 61.6%（F=18.795，P<0.001）。结论：脑卒中患者康复锻炼依从性处于中等水平，健康信念和家庭关怀度是影响康复锻炼依从性的重要因素。临床实践中应重视加强脑卒中患者健康信念的培养和提升家庭支持水平，同时关注高龄患者、非在职患者和自理能力较差患者的特殊需求，通过多层次协同干预，提高患者的康复锻炼依从性，促进功能恢复和生活质量提升。

可穿戴步态分析技术与机器学习在脑小血管病诊断与研究中的应用

易铭、范玉华

中山大学附属第一医院

背景：脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）是导致老年人步态障碍的重要原因之一，但其早期症状往往隐匿且易被忽视。步态异常作为 CSVD 早期进展的关键生物标志物，尚未在临床诊断中得到充分重视。本研究创新性地结合可穿戴传感器与机器学习技术，通过定量分析步态特征，旨在开发一种经济高效、适合大规模推广的 CSVD 早期筛查新方法。

方法：我们收集了 115 名 CSVD 患者和 120 名社区健康对照者的基线数据与步态数据。所有参与者均使用可穿戴设备 Ambulosono 进行定量步态评估。研究采用数字化六分钟步行测试（6MWT）进行标准化评估，并运用机器学习构建预测模型。 结果：传统二元逻辑回归统计分析显示，六分钟步行中最具区分度的步态参数是步行速度（≤70.34 米/分钟；灵敏度 0.625，特异度 0.791，AUC 0.760）和步频（≤117.45 步/分钟；灵敏度 0.658，特异度 0.748，AUC 0.738）。步态变异性无统计学显著差异。与传统统计方法相比，机器学习模型显著提升了步态特征预测 CSVD 的能力。采用随机森林模型训练筛选特征后，CSVD 预测模型的 AUC 从 0.83 提升至 0.94（P=0.006，Delong 检验），准确率达 82%，特异度 78%，灵敏度 86%，精确率 79%，F1 分数 0.82。 结论：我们的研究结果凸显了步态特征与机器学习在 CSVD 诊断中的创新应用。采用数字化 6MWT 步态工具与机器学习的结合，这种经济、便捷的筛查方法为 CSVD 早期检测和大规模人群筛查提供了可行方案。

TRIM65 在脑小血管病血脑屏障损害中的作用及机制的研究

周坤、范玉华

中山大学附属第一医院

目的

1.明确 TRIM65 丢失与慢性高血压大鼠脑血管内皮损伤及血脑屏障渗漏的关系。

2.探索 TRIM65 调节血脑屏障功能的相关机制。

方法

1.通过腺相关病毒注射方式构建 TRIM65 血管内皮特异性过表达及敲低大鼠，于 RHRSP 术后观察其皮层、海马、胼胝体部位血管内皮的损伤，血脑屏障渗漏以及认知功能的改变。

2.在细胞模型上验证 TRIM65 敲低对脑微血管内皮细胞屏障、迁移、增殖等功能的影响；构建过表达 TRIM65 脑微血管内皮细胞稳转株，进一步探索其下游分子机制。

结果

1. RHRSP 大鼠脑微血管段中 TRIM65 蛋白于术后 6 周即出现显著减少，而紧密连接蛋白 Occludin 及 ZO-1 的水平于 8 周开始出现下降。

2. 水迷宫测试显示 RHRSP 大鼠认知功能于术后 24 周相比于假手术大鼠有显著下降，血管内皮特异性过表达 TRIM65 可显著提升 RHRSP 大鼠的认知功能，而血管内皮特异性敲降 TRIM65 则进一步加重 RHRSP 大鼠的认知功能障碍。

3. 免疫荧光结果显示，RHRSP 大鼠在额叶皮层、海马及胼胝体部位血管内皮紧密连接蛋白 Occludin 覆盖率均显著减少，白蛋白渗漏率显著升高；过表达 TRIM65 能显著减少 RHRSP 大鼠的紧密连接蛋白丢失，改善血脑屏障功能；而敲低 TRIM65 则加重上述疾病表型。

4. 体外实验提示，OGD 造模后 TRIM65 敲低脑微血管内皮细胞相较于对照细胞紧密连接蛋白 Occludin 及 ZO-1 的水平下降，细胞迁移和成管能力显著降低。

5. 构建 TRIM65 脑微血管内皮细胞稳转株后，通过 IP/MS 技术筛选出 HMGB1 是 TRIM65 可能的下游结合蛋白，体外实验验证 HMGB1 和 TRIM65 存在相互作用，且 CHX 处理下过表达 TRIM65 可加速 HMGB1 的降解。

结论

1、TRIM65 过表达可显著改善肾血管性高血压大鼠的血脑屏障损害和认知功能障碍。

2、TRIM65 可能通过促进 HMGB1 泛素化降解改善血管内皮功能，维持血脑屏障。

SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔脊髓损害的影响及其机制研究

周坤、张健

中山大学附属第一医院

目的

本研究旨在通过动物学实验探索 SARM1 基因敲除对局灶性脑梗死后远隔脊髓损害的影响。

方法

本实验选用雄性 3 月龄 $Sarm1^{-/-}$小鼠和 $Sarm1^{+/+}$小鼠进行光化学法建立局灶性大脑皮层梗死模型，通过评估小鼠脑梗死体积、行为学评分、免疫荧光及免疫印迹等方法，验证 Sarm1 敲除是否能改善局灶性皮质梗死后皮质脊髓束顺行性损害及对侧脊髓前角继发性损害。其次通过对野生型小鼠梗死后持续腹腔注射 SARM1 蛋白抑制剂 FK866，对比 FK866 组和溶剂对照组，验证 FK866 对局灶性皮质梗死后继发脊髓损害的影响。

结果

1、$Sarm1^{-/-}$小鼠与野生型小鼠相比梗死后神经功能得到改善：梗死后 7 天，14 天和 28 天，$Sarm1^{-/-}$小鼠的 mNSS 评分显著降低，悬挂试验验和转棒试验时间更长,而梗死灶体积无明显差异。

2、$Sarm1^{-/-}$小鼠梗死灶侧内囊及病灶对侧皮质脊髓束 MBP 和 NF-L 荧光强度更高，减轻了梗死后锥体束内顺行性变性引起的的髓鞘脱失和轴突损害。

3、$Sarm1^{-/-}$小鼠梗死灶对侧脊髓前角运动神经元数量无明显改变，但梗死后的星形胶质细胞和小胶质细胞的增生程度较 WT 小鼠有显著减轻。

4、$Sarm1^{-/-}$小鼠梗死灶对侧脊髓 NF-Kappa B 的磷酸化水平降低，梗死后 28 天，梗死后 SARM1 敲除也促进梗死灶对侧脊髓前角小胶质细胞从 M1 型向 M2 型转化。

5、抑制剂 FK866 持续腹腔给药后，可显著抑制 SARM1 的活性。与溶剂对照组小鼠相比，FK866 给药组小鼠梗死后皮质脊髓束顺行性损害及对侧脊髓前角损害出现明显减轻。

结论

1、SARM1 敲除可以减轻小鼠局灶性脑梗死后的皮质脊髓束顺行性变性和脊髓远隔损害，且对相应神经功能有保护作用。

2、SARM1 敲除局灶性脑梗死后脊髓远隔损害的保护作用可能与其抑制 NF-Kappa B 同时促进小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转化有关。

Correlation of Interleukin-22 level with the severity of cerebral microbleeds in arteriosclerotic cerebral small vessel disease

Jiaxin Cai,Hao Li

Maoming People's Hospital

Background and objective

Studies have shown that interleukin-22 (IL-22) may disrupt the integrity of blood-brain barrier (BBB) tight junctions by reducing the level of expression of occludin by endothelial cells, and the occurrence of cerebral microbleeds (CMBs) is associated with the disruption of the BBB. We aimed to investigate the relationship between serum IL-22 and CMBs in arteriosclerotic cerebral small vessel disease (aCSVD).

Methods

A total of 65 patients with aCSVD and 35 geriatric controls were included in this study. Demographic characteristics, vascular risk factors, laboratory results, and neuroimaging data were collected. Multivariate logistic regression analysis was used to investigate the relationship between the severity of CMBs and IL-22 level in aCSVD patients.

Results

The study cohort comprised aCSVD patients (median age: 69.5 years; 52.3% male, n=34) and geriatric controls (median age: 70 years; 54.3% male, n=19). Serum IL-22 levels were stratified using a median cutoff of 57.52 pg/mL . Patients were further subclassified by CMBs burden across neuroanatomical regions using median cutoffs: whole-brain (16 CMBs), lobar (7 CMBs), deep (4 CMBs), and infratentorial (2 CMBs).Univariate analysis revealed that patients with elevated IL-22 level had a higher likelihood of developing aCSVD (P<0.001) and exhibited more severe whole-brain CMBs (P=0.031) as well as severe infratentorial CMBs (P=0.039). After adjusting for potential confounders in multivariable analysis, the associations remained statistically significant for

aCSVD (OR=1.05, 95% CI 1.00–1.09, P=0.038), whole-brain CMBs (OR=3.15, 95% CI 1.10–8.99, P=0.030) and infratentorial CMBs (OR=2.90, 95% CI 1.05–7.97, P=0.040).

Conclusion

IL-22 serves as an independent risk factor for severe CMBs in patients with aCSVD, highlighting the need for further research to elucidate its pathological mechanisms and clinical implications.

Cerebral amyloid angiopathy-associated alterations in gut microbial composition

Kaiyan Feng,Shisheng Ye,Hao Li

Maoming People's Hospital

Objective: To investigate the structural characteristics of gut microbiota in patients with cerebral amyloid angiopathy (CAA) and explore its association with disease progression, thereby revealing the potential role of microbiota dysbiosis in cerebrovascular pathology and cognitive dysfunction.

Methods: This study enrolled 21 CAA patients and 21 healthy controls. Fecal samples were collected and analyzed using 16S rDNA sequencing to profile gut microbial composition. Spearman correlation analysis was employed to evaluate associations between microbial relative abundance and inflammatory markers (neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR; lymphocyte-to-monocyte ratio, LMR), imaging biomarkers of cerebral small vessel disease (lacunes, white matter hyperintensities, microbleeds, perivascular spaces, Burden score), and Mini-Mental State Examination (MMSE) scores.

Results: No significant differences in alpha diversity were observed between CAA and control groups (Shannon index, P=0.499), but beta diversity was significantly distinct (PERMANOVA test, P=0.001). At the genus level, CAA patients exhibited significantly increased relative abundances of pro-inflammatory genera (Escherichia-Shigella, Lactobacillus, Parabacteroides, Streptococcus, Klebsiella) and Phascolarctobacterium (P<0.001, P<0.001, P=0.003, P<0.001, P<0.001,respectively) with Escherichia-Shigella (AUC=0.998) and Streptococcus (AUC=0.915) demonstrating excellent diagnostic efficacy. Conversely, short-chain fatty acid (SCFA)-producing genera (Butyricicoccus,Lachnospira,Clostridia_UCG-014) and Dorea were significantly depleted (P=0.004,P<0.001,P=0.003,P=0.01,respectively). Correlation analysis revealed that pro-inflammatory genera and Phascolarctobacterium were positively

correlated with NLR and imaging biomarkers but negatively correlated with LMR and MMSE scores. In contrast, SCFA-producing genera showed negative correlations with imaging biomarkers and positive correlations with MMSE scores.

Conclusion: The gut microbiota in CAA patients is characterized by enrichment of pro-inflammatory genera and depletion of SCFA-producing genera. This dysbiotic pattern may exacerbate cerebrovascular pathology and cognitive decline through systemic inflammatory activation and metabolic dysregulation, suggesting microbiota modulation as a potential therapeutic target.

小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水患者的肠道微生态特征及与脑小血管病影像学标志物的相关性研究

陈家鑫、李灏

茂名市人民医院

目 的：

探讨小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水（aCSVD-iNPH）患者的肠道菌群特征，分析菌群丰度与脑小血管病影像学标志物的相关性，并建立基于差异菌群的判别模型。

方 法：

纳入 95 名受试者（45 例 aCSVD、20 例 aCSVD-iNPH、30 例健康对照），采集粪便样本并提取肠道菌群 DNA，采用 16S rDNA Miseq 测序分析菌群组成。通过 Spearman 相关分析评估菌群丰度与影像学指标的关系。

结 果：

肠道菌群多样性分析显示三组间肠道菌群 α 多样性指数无统计学差异，β 多样性指数存在显著性差异。研究发现与 aCSVD 组相比，aCSVD-iNPH 组中的无害芽孢梭菌属、迪茨氏菌属、毛螺菌属、 土壤杆菌属、罗姆布茨菌属、糖酵母菌、单胞菌属、嗜热菌属、TM7x 属的相对丰度显著升高（P 均＜0.05），其中单胞菌属的相对丰度与基底节（r=-0.292，P=0.019）以及深部（r=-0.296，P=0.018）的微出血（CMBs）数量呈负相关，嗜热菌属的相对丰度与深髓静脉征（Deep medullary veins，DMVs）评分（r=0.271， P=0.031 ） 呈 正 相 关 。 基 于 差 异 菌 群 的 判 别 模 型 能 有 效 区 分 aCSVD-iNPH 与 aCSVD（嗜热菌属，AUC=0.716，95%置信区间（CI）0.569-0.864，P=0.006；糖酵母菌，AUC=0.688，95%CI 0.535-0.842，P=0.017；迪茨氏菌属，AUC=0.666，95%CI 0.512-0.821，P=0.034）。

结论：

aCSVD-iNPH 患者的肠道菌群结构显著不同于 aCSVD 及健康对照组，特定菌属（如单胞菌属、嗜热菌属）与影像学标志物相关，差异菌群的判别模型可协助区分 aCSVD-iNPH 和 aCSVD。

基于多模态脑电图数据和机器学习的急性缺血性卒中患者 90 天神经预后预测研究

容小明、薛瑞琪、张雪梅、唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

研究背景：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）是高发病率、高致残率、高复发率的疾病。预测 AIS 的远期功能预后，早期识别功能预后不良的患者是提升患者获益的重要部分。脑电图具有无创性、高时间分辨率、检查便捷等特点，部分脑电图指标可以反映潜在脑功能变化，对 AIS 患者疾病转归和预后具有重要意义。

研究方法：本研究是回顾性研究，纳入 2020 至 2022 年因急性缺血性卒中收入我院神经科，并且在急性期（入院后五天内）完善静息态脑电图的患者共 166 人，提取≥5min 闭眼静息态脑电图数据，经过数据预处理并计算患者静息态脑电图功率谱和微状态指标。随访并获取 90 天后 mRS 评分，按照 90 天 mRS 评分 0-2 或 3-6 分，分为 90 天功能预后良好组和非良好组。通过对性别、年龄、既往是否患有高血压、糖尿病、心脏病、缺血性卒中、及入院 NIHSS 评分进行 1:2 倾向性匹配评分，对匹配后两组患者（功能非独立组 28 人 VS 功能独立组 50 人）的静息态脑电图指标进行比较。通过静息态脑电图指标与临床检验数据结合，经过 Lasso 回归筛选变量后构建机器学习模型对 90 天功能预后是否良好（90 天 mRS 评分是否≤2）进行预测。

研究结果：与 90 天功能预后良好组相比，90 天功能预后非良好组患者枕叶区 α 频段功率谱显著减低（p=0.037）；中央区 β 频段功率谱有下降的趋势（p=0.051），静息态脑电图微状态 1 的时间覆盖率明显降低（p=0.0063）。Lasso 回归筛选出年龄、起病时间、是否经过替罗非班强化抗板治疗、入院血常规淋巴细胞计数、纤维蛋白原、血细胞沉降率、颈动脉是否狭窄、锁骨下动脉是否狭窄 12 个变量。通过调用多种机器学习算法构建预测模型，其中在测试集中朴素贝叶斯算法表现出最佳性能（AUC 值 0.878）。

研究结论：缺血性卒中急性期静息态脑电图功率谱指标对远期预后不良具有一定的提示和预测意义。

MLKL 介导的 PS 暴露调控小胶质细胞对神经元的吞噬在脑缺血耐受中的作用

刘斯捷、陈鑫磊、詹丽璇

广州医科大学附属第二医院

背景短暂全脑缺血（tGCI）导致海马 CA1 区神经元迟发性死亡。本研究探究低氧预处理（HPC）是否通过抑制小胶质细胞介导的神经元吞噬（细胞吞亡）发挥神经保护作用。

方法建立大鼠 tGCI 模型（缺血 10 分钟），缺血前 24 小时给予 8% O_2 HPC 30 分钟。采用 scRNA-seq、免疫荧光、电镜、Western blot 及 Morris 水迷宫评估神经元吞噬机制。体外通过原代神经元-小胶质细胞共培养进行氧糖剥夺/复氧（OGD/R）。关键干预：米诺环素抑制小胶质细胞、Annexin V 封闭磷脂酰丝氨酸（PS）、坏死性凋亡抑制剂 NSA、海马 CA1 区注射 p-MLKL 过表达慢病毒。

结果

1.HPC 抑制神经元吞噬

scRNA-seq 显示 tGCI 后 CA1 区出现吞噬型小胶质细胞亚群（$MerTK^+/SPP1^+$），吞噬评分升高。tGCI 后小胶质细胞激活（$CD68^+/Iba\text{-}1^+$↑）并包裹神经元（$MAP2^+$），HPC 显著降低吞噬标记共定位及神经元变性。米诺环素可模拟 HPC 的保护作用。

2.p-MLKL-Ca^{2+}-PS 通路调控吞噬

tGCI 诱导神经元 Ca^{2+}内流（$Fluo\text{-}4\ AM^+$↑）和 PS 暴露（$PSVue^+$↑），促进小胶质细胞吞噬。HPC 显著抑制该现象。体外证实：Annexin V 封闭 PS 或 NSA 抑制坏死性凋亡均减少 OGD/R 后神经元吞噬。过表达 p-MLKL 逆转 HPC 保护效应，增加 $CD68^+/MAP2^+$吞噬比例并损害空间记忆。

3.Gas6-MerTK 介导吞噬信号 scRNA-seq 揭示 tGCI 后神经元 Gas6 与小胶质细胞 MerTK 互作增强，形成吞噬调控轴。

结论 HPC 通过下调神经元 p-MLKL，抑制 Ca^{2+}内流，减少 PS 暴露，阻断 Gas6-MerTK 介导的小胶质细胞异常吞噬，从而减轻 tGCI 后神经元丢失并改善认知功能。本研究阐明 p-MLKL/Ca^{2+}/PS/Gas6-MerTK 通路是 HPC 诱导脑缺血耐受的新机制，为靶向细胞吞亡提供治疗策略。

Ⅰ型干扰素相关性自身炎症性疾病一例并文献复习

龙茜雅、曾进胜

中山大学附属第一医院

目的：自身炎症性疾病（autoinflammatory diseases，AID）是近年来高度受关注的一类遗传性疾病。本文通过总结中山大学附属第一医院 2021 年 1 月收治的一例以“右侧丘脑及左侧基底节梗死”起病的自身炎症性疾病患者的临床资料、诊疗经过及预后并综合文献复习，结合该病例特点重点阐述了自身炎症性疾病的基本特征、分类方式、神经系统表现等，拟提高广大神经科医生对自身炎症性疾病的认识。

方法：对中山大学附属第一医院 2021 年 1 月收治的一例以“右侧丘脑及左侧基底节梗死”起病的自身炎症性疾病患者的基线特征、临床资料、诊疗经过及预后进行整理，结合在中国知网、万方数据库及 PubMed 等中外数据库检索到的相关文献，分析总结并重点阐述了自身炎症性疾病的基本特征、分类方式、神经系统表现及诊治原则等。

结果：患者为青壮年男性，急性-亚急性起病，慢性病程，进行性加重。反复多次于我院及外院住院治疗，主要表现为右侧肢体无力、视物模糊、球麻痹、认知减退，右侧肢体不自主抽动，反复肺部感染。既往幼年时期可疑有反复发热、咳嗽等病史。颅内病灶活检示特殊类型小血管病。全外显子测序示 IFIH1 基因新位点突变，临床意义不明确。综上临床资料拟诊为“I 型干扰素相关自身炎症性疾病”，予泼尼松、吗替麦考酚酯、环磷酰胺等免疫治疗、抗感染及其他对症支持性治疗。出院后随访 3 个月，患者无明显肺部感染，右侧肢体抽动较前缓解，余症状基本同前。

结论：自身炎症性疾病是近年来高度受关注的一类遗传性疾病，其主要特征是固有免疫失调引起的全身性炎症反应。该病多于幼年时期起病，对于成年期就诊且怀疑自身炎症性疾病的患者，应详细追溯其既往病史，尤其婴幼儿时期是否有反复发热、皮疹、关节痛等全身炎症性表现。自身炎症性疾病目前大多缺乏临床诊疗规范，早期启动合适免疫治疗以控制疾病进展，并预防控制伴发感染，对于改善患者临床预后具有重要意义。

患者外周血中性粒细胞外诱捕体水平与高血糖合并急性缺血性脑卒中的相关性研究

郑树涛

广东医科大学附属医院

目的和意义：

1. 探讨中性粒细胞外诱捕体（Neutrophil Extracellular Traps，NETs） 水平与急性缺血性脑卒中及其亚型的 相关性。 2. 探讨 NETs 水平与糖尿病和应激性高血糖合并缺血性脑卒中的 相关性。

方 法：

本研究收集脑卒中患者（发病 24h 内）117 例，相对应健康成年 人 18 例作为对照组进行比较。收集脑卒中组内患者基本信息、既往病史、入院 NIHSS 评分等，同时收集病例组（AIS 发病 24h 内）和对照组 24 小时内空腹外周血，进行血浆 NETs 的标志物 CitH3 浓度检测。病例组根据血糖升高分为血糖升高 AIS 组和血糖正常 AIS 组，血糖升高 AIS 再细分为 应激性高血糖、糖尿病 组，随后进行各亚组的比较。

结 果：

1. 与对照组相比，AIS 组患者的 NETs 表达显著增高。

2. 与入院血糖正常 AIS 组相比，入院血糖升高 AIS 组患者的 NETs 相对表达水平显著增高；应激性高血糖组的 NETs 水平显著高于糖尿病组）；应激性高血糖组的 NIHSS 评分和 mRS 评分高于糖尿病组，3.应激性高血糖卒中组中，NETs 表达水平对 NIHSS 评分、mRS 具有一定的预测作用；

4. 高 SHR 组的 NETs 水平显 著高于低 SHR 组（P <0.05）。两组的 NIHSS 评分和 mRS 评分具有显著差异（P<0.001）。在高 SHR 组中，NETs 水平与 NIHSS 评分 和 mRs 评分均呈正相关

结 论：

1.NETs 在 AIS 及 LAA 和 CES 亚型患者血浆中的水平显著升高。 2.应激性高血糖卒中组 NETs 水平显著高于糖尿病卒中组，且应激性高血糖卒中组的 NIHSS 评分和 mRS 评分更高，提示应激性高血糖可能通过增加 NETs 水平进一步加重卒中患者的神 经功能损伤。

聚合酶 γ 基因（POLG）和 NOTCH3 双基因突变的一例家系分析及文献回顾

胡柳婷、范玉华

中山大学附属第一医院

目的：探讨 1 例以双侧眼外肌麻痹起病伴帕金森综合征的 POLG 及 NOTCH3 双基因变异患者及其家系的临床特征。

方法：回顾性分析一例 POLG 及 NOTCH3 双基因变异患者及其家系的临床资料，抽取患者及其女儿外周血，进行全外显子、拷贝数变异和线粒体环基因检测。文献回顾 POLG 突变及 NOTCH3 基因突变已知临床特点，对比该患者共存基因突变的临床特征，分析协同致病机制。

结果：先证者，女，62 岁，20 年前以双侧进行性眼外肌麻痹起病，近 5 年出现运动迟缓，查体示认知下降，MMSE 18 分，MoCA 12 分。双眼睑下垂和双眼各向活动受限，四肢肌张力高，腱反射消失。先证者的母亲及哥哥有类似眼睑下垂、帕金森样症状，均已去世。女儿目前无相关症状。辅助检查提示乳酸运动试验阳性，肌电图提示上、下肢周围神经感觉纤维损害。颅脑 MRI+SWI 提示侧脑室周围及外囊脑白质高信号，多发腔梗及微出血灶，头颅 PET/MRI 提示双侧纹状体多巴胺代谢减低、双侧枕叶葡萄糖代谢减低，考虑帕金森综合征改变。全外显子检测显示患者存在 POLG 基因 c.2890C>T(p.R964C)和 c.2827C>T(p.R943C)复合杂合变异，NOTCH3 基因 c.1630C>T(p.R544C)杂合变异。患者女儿存在 POLG 母源 c.2890C>T(p.R964C)杂合突变。拷贝数变异和线粒体环基因检测均阴性。文献回顾发现，本病例为首次在中国人群中发现 POLG 与 NOTCH3 双基因突变共存病例，临床特征表现为 POLG 突变所致的进行性眼外肌麻痹、帕金森综合征、周围神经病及 NOTCH3 基因变异所致的脑小血管病的复杂叠加综合征。POLG 与 NOTCH3 双基因突变可通过“代谢-血管轴”导致协同神经损伤，该患者更重的临床表型可能与线粒体功能障碍及脑血管损伤的交互效应相关。

结论：对于不完全符合单基因病谱遗传性神经病时，应考虑多基因致病可能，并及早完善相关检查以明确。双基因突变患者的治疗需要多方面干预。

甘油三酯葡萄糖-体重指数与偏头痛的关系：一项回顾性队列研究

左煊

广东医科大学附属医院

目的：

探讨甘油三酯葡萄糖-体重指数（Triglyceride glucose-body mass index，TyG-BMI）与偏头痛发病风险的关系。

方法：

本研究基于英国生物银行（2006-2010）成年人群的回顾性队列研究，纳入 409,372 名基线无偏头痛且完成 TyG-BMI 相关代谢指标（空腹甘油三酯、血糖、BMI）检测的受试者，按 TyG-BMI 四分位数分组，随访期间偏头痛结局依据 ICD-10 编码判定。研究采用 Kaplan-Meier 法进行生存分析，比较不同 TyG-BMI 分组的累积发病率差异。应用逆概率加权（IPW）平衡组间协变量分布，分别构建未加权和 IPW 加权的 Cox 比例风险回归模型，评估 TyG-BMI 各分组与偏头痛发病风险的关联效应，并采用分层分析探讨性别、年龄等亚组间风险关联的异质性。

结果：

1.本研究共纳入 409372 名研究对象，平均随访时间 5285 天，其中发生偏头痛的有 5326 名（1.3%），无偏头痛的 404046 名。

2.将 TyG-BMI 按照四分位组由高到低分组（Q4-Q1），Kaplan-Meier 曲线显示，TyG-BMI 最高组偏头痛累计发病率最高，各组之间差异均有显著意义（ $x2=355.57$，$P < 0.0001$）。

3. 校正协变量后，TyG-BMI Q4 组患偏头痛风险较 Q1 组增加 10.2%（HR=1.102，95%CI：1.014－1.196；P=0.021），经逆概率加权校正后风险为 10.6%（HR=1.106，95%CI：1.013－1.206，P=0.024）。女性、从前饮酒、偶尔日间嗜睡及每日睡眠＜6 小时者患偏头痛风险升高（HR＞1，P＜0.05）。

结论：

TyG-BMI 是偏头痛的独立危险因素，其与偏头痛发病风险的关联在年龄亚组中存在异质性：相较于 TyG-BMI Q1 组，Q4 组在＜60 岁人群中偏头痛风险显著增加，而在≥60 岁人群中风险降低。

颞叶癫痫患者外周血 SLC2A1、SLC6A1、SLC9A6 和 SLC35A2 基因甲基化水平的相关性研究

刘杨、陶华

广东医科大学附属医院

目的： 探讨颞叶癫痫（TLE）患者外周血中溶质载体（SLC）基因家族非离子通道成员（SLC2A1、SLC6A1、SLC9A6、SLC35A2）启动子区 DNA 甲基化特征，解析其与 TLE 病理机制及临床表型的关联及潜在价值。

方法： 基于前期 38 例 TLE 患者及 38 例健康对照者外周血甲基化检测数据，采用 t 检验、Bonferroni 校正分析 SLCs 甲基化与临床表型关联。利用 DNA 甲基化抑制剂地西他滨（decitabine）浓度梯度干预 SH-SY5Y 细胞，验证甲基化对 SLC6A1 mRNA 表达的调控。构建预测模型并评估其校准度。

结果：TLE 患者外周血中 SLC6A1 基因启动子区甲基化水平显著低于对照组（4.81% vs 5.77%，校正 P<0.0001）；SLC6A1 低甲基化对 TLE 预测模型的 AUC 为 0.8102（95%CI: 0.7118-0.9087，校准 P=0.6096）；随地西他滨浓度上升，SLC6A1 甲基化水平降低，100 μM 处理组中 mRNA 表达上调 2.03 倍（P<0.0500）；低龄患者的甲基化水平显著低于高龄患者（4.42% vs. 5.22%，P<0.0010）；起病年龄分组中，早发患者甲基化水平较迟发患者低，（4.57% vs. 5.07%，P＜0.0500）；性别分组反映男性 TLE 患者中 SLC9A6 与 SLC35A2 的甲基化水平显著低于女性（5.68% vs. 35.38%，7.11% vs. 29.63%，P＜0.0001）。

结论： TLE 患者外周血 SLC6A1 启动子区存在显著低甲基化，其预测模型对 TLE 识别潜力良好。细胞实验证实甲基化负调控 SLC6A1 表达。高龄患者 SLC6A1 甲基化较高，提示年龄增加可能伴随甲基化代偿；迟发起病患者甲基化较高，表明高甲基化可能具保护作用延缓发作。女性 TLE 患者 SLC9A6 及 SLC35A2 甲基化相对升高，可能与 X 染色体失活相关。

脑卒中重症患者短期与长期生存预后：甘油三酯-葡萄糖指数联合应激性高血糖比率对全因死亡率的预测价值

李腾丽、庄伟端、郭少维

汕头大学医学院第一附属医院 神经内科

研究背景

甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数和应激性高血糖比率（SHR）是脑血管疾病的潜在生物标志物，但二者联合对脑卒中患者死亡风险的预测作用尚未明确。本研究基于脑卒中重症患者队列，旨在探讨 TyG 指数与 SHR 联合指标对脑卒中重症患者短期（30 天）和长期（365 天）全因死亡率的预测价值。

方法

基于重症监护医疗信息数据库（MIMIC-IV），筛选出 2998 例需入住 ICU 治疗的脑卒中重症患者。根据 TyG 指数中位数和 SHR 四分位数，将患者分为 8 组。主要结局为 30 天和 365 天的全因死亡率，次要结局包括 90 和 180 天的全因死亡率。采用 Cox 比例风险回归分析和限制立方样条图（RCS）分析 TyG 指数和 SHR 联合与预后的关联，并开展中介分析和亚组分析。

结果

纳入研究的脑卒中重症患者平均年龄为 72.63 岁（IQR: 61.27-82.69 岁），男性占 51.1%（1539/2998）。完全校正 Cox 比例风险模型显示：与 TyG < 8.72 且 SHR < 0.86 组相比，TyG ≥ 8.72 合并 SHR > 1.18 组的死亡风险最高（30 天 aHR 2.481, 95%CI 1.767 - 3.485; 365 天 aHR 1.954, 95%CI 1.532 - 2.493）。RCS 证实 TyG 与 SHR 均与死亡率呈线性正相关（P 非线性 > 0.05）。中介分析显示 SHR 显著介导 TyG 与脑卒中之间关联（30 天：介导效应 48.82%，P = 0.024; 365 天：介导效应 22.93%, P = 0.004）。分层分析进一步证实 TyG 联合 SHR 对脑卒中重症患者 30 天和 365 天全因死亡率的影响具有一致性。

结论

TyG 与 SHR 联合指标与脑卒中重症患者 30 天和 365 天死亡风险显著相关，其中高 TyG（≥ 8.72）合并高 SHR（> 1.18）者预后最差。建议对此类患者加强代谢监测并早期干预以改善预后。

高龄患者硬膜下血肿合并心源性脑栓塞成功急诊动脉机械取栓一例报道

张鈦缨[1]、邓亚琴[2]、朱佳倩[3]、符鹏程[4]、曹黎明[2]

1. 深圳市罗湖区人民医院

2. 深圳市第二人民医院

3. 深圳大学医学部

4. 深圳大学第一附属医院

摘要：慢性硬膜下血肿合并急性心源性脑栓塞罕见，治疗十分棘手。这里报道了一名女，89 岁高龄患者，因言语不清和口角歪斜半小时入院，既往房颤史和外伤史。入院查体：房颤律，言语不清，双眼向右凝视，左侧鼻唇沟浅，伸舌偏左，左侧肢体肌力 0 级，左侧肌张力偏低，四肢腱反射减弱，左侧巴氏征阳性。NIHSS 评分 12 分，pc-ASPECTS 评分 7-9 分，头颅 CT 显示慢性硬膜下血肿，CTA 示急性颈内动脉闭塞。经严格评估后，予血管内抽吸联合支架取栓，术后症状明显改善，出院时 mRS 2 级，NIHSS 评分 4 分。出院后 90 天 NIHSS 评分 2 分。本文复习了相关文献，分析硬膜下血肿合并心源性脑栓塞的临床特点及治疗，强调了介入血管内治疗在此类特殊急性卒中治疗的可行性。

Plin4 在抑郁症和阿尔茨海默症共病中的作用机制

刘颖璇

广东医科大学

目的：

1.探究 Plin4 在抑郁和阿尔茨海默病小鼠脑中表达与组织分布；

2.探究 Plin4 过表达对抑郁和阿尔茨海默（Alzheimer's disease，AD）共同致病病程的影响；

结果：

1. WB 实验和免疫荧光实验检测抑郁小鼠和 AD 小鼠脑组织 Plin4 表达，与对照组和抵抗组相比，抑郁和 AD 小鼠中易感组脑组织中 Plin4 表达明显上调。

2.使用免疫荧光共染 Plin4 与神经元、胶质细胞标志蛋白，结果显示 Plin4 与星形胶质细胞和小胶质细胞共定丰富，而与神经元共定位较少。

3.免疫荧光和 WB 验证了三组小鼠脑中 Plin4 慢病毒的过表达。特别是在造模小鼠的海马 CA3 区，Plin4 蛋白水平显著增加，且在过表达 Plin4 的小鼠中增加更多。

4.通过行为学测试，本研究发现注射空载慢病毒的小鼠比对照组轻微表现出抑郁症状和记忆学习能力下降。而注射过表达 Plin4 病毒的小鼠，在 CUMS 模型中抑郁症状和学习记忆损失更加严重。

5.免疫荧光实验显示过表达 Plin4 的 CUMS 小鼠脑中 Aβ 比对照组和 Con 造模组表达明显增多；油红 O 染色和 BODIPY 493/503 荧光检测发现，这些小鼠在皮层和海马区的脂滴积累增多且更集中。

6.通过 RNA-seq 技术分析各组小鼠脑组织蛋白互作预测，发现蛋白 Pnpla2 与 Plin4 表达相关，使用 LPS 刺激星胶细胞系 C8-D1A，可见经 LPS 刺激的细胞脂滴和线粒体表达明显增加。转染过表达的 Plin4 慢病毒后，BV2 细胞中 Plin4 蛋白过表达明显。

结论：

1. Plin4 在抑郁和阿尔茨海默病小鼠脑中的表达增高，以星形胶质细胞高表达为主。

2. Plin4 过表达加剧 CUMS 造模小鼠的抑郁样行为和认知功能障碍。

3. 通过 RNA-seq 技术分析发现 Pnpla2 蛋白与 Plin4 表达的分子机制相关。炎症刺激下，星形胶质细胞中脂滴表达与线粒体成正相关。

阿加曲班联合氯吡格雷对比阿司匹林联合氯吡格雷在急性轻型脑梗死中的疗效研究

孔宁、钟望涛、张惠婷

广东医科大学附属医院

目的：探讨阿加曲班联合氯吡格雷治疗对比单纯抗血小板治疗在急性轻型脑梗死的疗效以及安全性，并进一步分析其在不同病因分型及梗死部位亚组中的疗效差异。

方法：本研究是多中心随机对照的临床研究，收集 2023 年 12 月至 2024 年 12 月就诊于广东医科大学附属医院、广东医科大学附属城月医院、广东医科大学附属第二医院、廉江市人民医院、茂名市人民医院诊断为 AIS，（发病时间在 72 小时内，且 NIHSS≤5 分）的患者。完善 CT），排除颅内出血或占位性病变，以及存在相关药物的禁忌症，并且未进行静脉溶栓和/或机械取栓的患者纳入实验。入组的对象将按照随机化分组分为实验组（阿加曲班联合氯吡格雷治疗组），以及对照组（阿司匹林联合氯吡格雷治疗），其余治疗均按照 2023 年中国缺血性脑卒中诊疗指南来进行稳定斑块、护胃、营养神经等对症治疗。按照 TOAST 分型排除心源性栓塞型，将患者分为 LAA 组、SAO 组、 ODC 组和 UND 合为一组。按照梗塞部位分为 ACS 组以及 PCS 组。出院后 90 天，进行随访，收集相关资料，包括 NIHSS 评分和 mRS 评分、 END 比例等。所有数据均采用 SPSS 25.0 进行统计分析。

结论：

1.在发病 72 小时内急性轻型脑梗死患者中，阿加曲班联合氯吡格雷疗效性不劣于阿司匹林联合氯吡格雷。阿加曲班可改善 AIS 患者的早期神经功能，进而减少 END 发生，但在改善远期神经功能（90 天 mRS 0-1）暂时未显现出统计学差异，还需要扩大样本量来验证其对远期神经功能的影响。

2.阿加曲班联合抗血小板治疗 AIS 展现出了较好的安全性。

3.在急性轻型脑梗死治疗中，阿加曲班治疗在 TOAST 分型以及不同梗死部位之间无统计学差异。

Anti-Neurexin-3α-associated Autoimmune Encephalitis with Systemic Autoimmune Abnormalities: A Case report

Ning Kong,Huiting zhang

Affiliated Hospital of Guangdong Medical University

Autoimmune encephalitis (AE) associated with anti-neurexin-3α antibodies, an uncommon variant of AE, exhibits particularly low frequency when coexisting with systemic immune dysregulation. The diverse clinical manifestations characterizing this neuroinflammatory disorder impede timely diagnostic recognition. We describe a 55-year-old male presenting with pyrexia persisting for 3 days, followed by acute-onset vertigo and encephalopathy evolving over 7 hours. The clinical course was marked by visual obscuration, cephalalgia with associated emetic episodes, concurrent neuropsychiatric manifestations including psychomotor agitation and urinary incontinence. Seropositivity was detected on antinuclear antibody screening with concomitant lupus anticoagulant positivity on coagulation studies. Cerebrospinal fluid serological confirmation of anti-neurexin-3α antibodies established definitive diagnosis of neuroinflammatory encephalitis mediated by neurexin-3α autoimmunity. Immunomodulatory therapy with pulse methylprednisolone and intravenous immunoglobulin infusion elicited marked neurological recovery. This case underscores the imperative to investigate AE in the differential diagnosis of acute neuropsychiatric decompensation and the importance of screening systemic autoimmune indicators.

星形胶质细胞外泌体携带 Neogenin-1 改善脑缺血损伤的作用及机制研究

田婉君、潘群文、马晓璐

广东医科大学附属医院

目的：本研究旨在探讨缺血条件下星形胶质细胞释放的外泌体(OGD AC-EXs) 通过传递负载的 Neogenin-1 (Neo1) 在缺血性脑卒中 (IS)导致的脑缺血损伤的作用及机制研究。

结果：

1.OGD AC-EXs 中富含 Neo1。

2.在 OGD 诱导的 ECs 损伤模型中，相比于 PBS 组，AC-EXs 可改善 OGD 受损 ECs 活力、促进迁移能力、血管形成能力和细胞增殖活性；OGD AC-EXs 传递携带的高丰度 Neo1 能更好的保护 ECs 的 OGD 损伤，而敲除 Neo1 减弱了 OGD AC-EXs 对 OGD 损伤 ECs 的上述作用效果。

3.OGD AC-EXs 中 Neo1 能作用于 SPRTN，上调 ECs 中 PCNA 的表达。敲除 SPRTN 减弱 OGD AC-EXs 对 ECs 的细胞增殖活性、迁移能力和成管能力的保护效果，并且抑制细胞中 PCNA 蛋白的表达。

4.输注 AC-EXs 能够融入脑血管 ECs 中；在 IS 小鼠模型中，相比于 PBS 组，AC-EXs 可改善小鼠梗死体积、脑血流灌注和梗死周边区脑微血管密度，OGD AC-EXs 作用效果更明显，而敲除 Neo1 减弱了 OGD AC-EXs 对 IS 小鼠的上述作用效果。

结论：

1.在 OGD 损伤 ECs 模型中，OGD AC-EXs 通过传递其携带的 Neo1 发挥对 ECs 功能损伤的保护。

2.在 IS 小鼠模型中，输注 OGD AC-EXs 通过传递其携带的 Neo1 发挥对脑血管功能的保护。

3.缺血条件下，AC-EXs 通过传递其负载的 Neo1，作用于 SPRTN，并上调 PCNA 改善 ECs 的缺血损伤。

卒中前他汀类药物使用与急性缺血性卒中预后的关联：一项回顾性队列研究及亚组效应分析

杨清燕、蔡继福

香港大学深圳医院

背景：评估卒中前他汀类药物的使用与急性缺血性卒中（AIS）后功能预后的关系，特别是在不同患者亚组中的效果。

方法： 本回顾性队列研究分析了 2019 年 8 月至 2024 年 12 月香港大学深圳医院神经内科住院的发病 14 天内的连续 AIS 患者。暴露因素是卒中前是否使用他汀类药物。主要结局是卒中后 90 天功能状态，预后良好定义为改良 Rankin 量表（mRS）评分为 0-2 分。收集人口学资料、临床资料及预后信息。90 天 mRS 评分采用门诊随访或电话随访数。采用逻辑回归模型评估他汀类药物使用与良好预后的关联，并对年龄、性别、危险因素、入院 NIHSS 评分、发病前 mRS 等常见影响预后变量进行调整。分层分析探讨了有无高血压、糖尿病、冠心病等不同亚组对效果的修饰作用。

结果： 共纳入患者 2419 例，卒中前他汀使用者占 16.1%。与未使用者相比，卒中前他汀类药物使用者年龄更大，高血压、糖尿病、冠心病和心房颤动的患病率更高。基线卒中严重程度相似。多因素逻辑回归显示他汀类药物使用与良好预后有相关性（OR=0.63, 95%CI:0.49-0.81, p=0.0003）；且在调整了年龄、性别、NIHSS、发病前 mRS、高血压、糖尿病、冠心病、心房颤动、溶栓和取栓后效应减弱，但仍存在显著关联性（OR = 0.35，95% CI：0.12－0.97，p=0.044）。分层分析显示，在无高血压（OR=0.37，95% CI：0.24－0.58，p<0.0001）、无糖尿病（OR=0.58，95% CI：0.42－0.82，p=0.0017）和无冠心病（OR=0.55，95% CI：0.41－0.72，p<0.0001）的患者中，他汀类药物有显著益处。

结论：卒中前他汀类药物使用与 AIS 后 90 天预后良好呈显著且独立相关。这种保护作用在没有合并症（高血压、糖尿病、冠心病）的患者中尤为明显。这些发现支持卒中前他汀类药物治疗在改善卒中预后中的潜在作用。

TIA 诱导的 atDR 调控中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制研究

祁林瑞

暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

研究目的 本研究主要探讨 TIA 患者诱导的血浆代谢物 atDR，调控外周中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制。

研究方法 构建线栓法栓塞大脑中动脉（MCAO）的局灶性脑缺血小鼠模型，以及 IPC 模型。将 IPC 小鼠的骨髓中性粒细胞制成细胞悬液，过继转移到 MCAO 小鼠体内。行为学及核磁检测神经功能及梗死体积；提取小鼠骨髓分离中性粒细胞进行体外培养，给予 atDR 诱导，通过高通量测序进行功能富集分析，筛选相关靶基因及上下游分子通路，磷酸化蛋白组学检测，结合 KSEA 富集分析，推测上游磷酸化蛋白激酶，结合蛋白印迹检测差异蛋白及磷酸化状态，评估中性粒细胞内部分子信号通路。

研究结果 1. 过继转移 IPC 中性粒细胞的 MCAO 组小鼠，较对照组有更小的梗死体积，行为学缺损也明显改善。

2. atDR 调控中性粒细胞内抗炎因子水平升高，并抑制促炎因子产生；GSEA 富集分析发现，atDR 能够调控中性粒细胞内 FOXO 信号通路；atDR 处理中性粒细胞，提高了核受体 RARβ mRNA 的水平。

3. 利用 FOXO1 抑制剂验证 atDR 调控中性粒细胞 FOXO 信号通路的下游靶点，发现下游靶点翻译水平受到 FOXO1 的调控；发现 FOXO1 磷酸化位点 Ser256、Ser319 位点在 atDR 干预后发生改变；联合磷酸化蛋白组学测序，发现 atDR 诱导中性粒细胞内 CDK2、Dyrk2、P38-MAPK 三种激酶，促进 P-FOXO1 的 Ser319 位点蛋白表达水平，同时 Dyrk2 能够促进 P-FOXO1 的 Ser256 位点蛋白表达水平。

研究结论 过继转移 IPC 诱导的中性粒细胞能够对后续 MCAO 小鼠发挥神经保护作用，包括减小梗死体积，改善神经功能缺损，并减轻梗死周边区的炎症反应。TIA 诱导的 atDR 可调控中性粒细胞内 FOXO 信号通路，促进中性粒细胞向 N2 表型转化，增加抗氧化、抗凋亡的能力。机制上，atDR 诱导中性粒细胞内 FOXO1 的磷酸化修饰，从而导致 FOXO1 出核，减弱下游靶基因的转录活性。

血红素结合蛋白 1 改善 APP/PS1 小鼠认知功能作用 及其机制的研究

冯思凡、王岩

广东医科大学附属医院

目 的：血红素结合蛋白 1（Heme Binding Protein 1，HEBP1）是线粒体相关蛋白。研究发现，HEBP1 在阿尔茨海默病中同样重要。HEBP1 被认为介导 Aβ 诱导的神经毒性，导致神经元丢失和神经元回路功能障碍。课题组前期验证发现，在 APP/PS1 小鼠脑内，HEBP1 蛋白表达为 6 月龄升高，9 月龄下降的趋势。为了探究这一现象背后的科学问题，本研究聚焦于 APP/PS1 小鼠，探究 HEBP1 在调节疾病所致的神经元损伤、Aβ 沉积以及神经炎症等环节中的关键作用。方 法：评估 HEBP1 过表达对 APP/PS1 小鼠认知功能的影响；探讨 HEBP1 过表达对 APP/PS1 小鼠脑内神经元功能的影响；探讨 HEBP1 过表达影响 APP/PS1 小鼠脑内 Aβ 病理；探讨 HEBP1 过表达对 APP/PS1 小鼠脑内神经炎症的影响；探讨 HEBP1 作为 AD 治疗靶点的可能。结 果：1.行为学实验结果表明：HEBP1 过表达的 APP-HEBP1-OE（以下均称为 APP-OE）组小鼠认知功能改善。2.对神经元功能评估的结果表明：APP-OE 组小鼠神经元凋亡减少，神经元突触数量增加，并且 HEBP1 过表达挽救了神经元树突棘损伤。3.Aβ 荧光染色结果表明：APP-OE 组小鼠脑内的 Aβ 总量和 Aβ 斑块数量下降；HEBP1 过表达增加了小胶质细胞对 Aβ 的吞噬能力。4.炎症因子检测结果表明：HEBP1 过表达降低 APP-OE 组小鼠脑内炎症因子的表达。5.染色结果表明：注射 HEBP1 蛋白的 APP/PS1 小鼠脑内 Aβ 数量下降。结 论：HEBP1 过表达改善 APP/PS1 小鼠认知功能；HEBP1 过表达减轻 APP/PS1 小鼠神经元突触损伤和神经元凋亡；HEBP1 过表达减轻 APP/PS1 小鼠脑内 Aβ 病理负担，增加小胶质细胞吞噬清除 Aβ 的能力；HEBP1 过表达减轻 APP/PS1 小鼠脑内的炎症反应；海马区注射 HEBP1 蛋白减轻 APP/PS1 小鼠脑内的 Aβ 数量。

颅面部肌张力障碍的言语情景记忆障碍和类淋巴系统功能障碍

刘刚、张月、杨正坤、张佳娜、龚诗渊

中山大学附属第一医院

目的：

本研究旨在探讨颅面部肌张力障碍（craniofacial dystonia,CFD）患者的言语情景记忆与类淋巴系统功能的关系。

方法：

本研究纳入60例CFD患者及60例健康对照（healthy controls,HCs），均接受T1、扩散张量成像（diffusion tensor imaging,DTI）及静息态功能磁共振数据。收集患者病程、疾病严重程度，以及所有受试者的焦虑、抑郁、教育程度、年龄。采用简易精神状态检查（Mini-Mental State Examination, MMSE）、雷式听觉语言学习测试（Rey Auditory Verbal Learning Test, RAVLT）、汉密尔顿焦虑和汉密尔顿抑郁评估认知和情绪。基于影像数据计算类淋巴系统功能指标，包括沿血管周围间隙的扩散张量成像（Diffusion tensor image analysis along the perivascular space,DTI-ALPS）指数、脉络丛体积（the volume of choroid plexus,CPV）、全脑血氧水平依赖-脑脊液（global blood oxygen level dependent-cerebrospinal fluid，gBOLD-CSF）耦合信号。校正混杂因素后，比较两组认知和影像指标差异，并在患者中分析认知-影像指标及影像-临床指标的相关性。

结果：

CFD组较HCs组表现出：1. RAVLT评分（即时回忆、短时延迟回忆、长时延迟回忆和线索回忆）显著降低（P均＜0.05），但MMSE无差异。2. 类淋巴系统功能异常：DTI-ALPS指数显著降低、CPV增大及gBOLD-CSF耦合显著降低（P均＜0.02）。影像学指标与RAVLT评分无显著相关性，且与疾病严重程度/病程也无显著相关性。

结论：

CFD患者存在言语记忆障碍，但与类淋巴系统功能无关，需更大样本验证。

基于功能磁共振分析颅颈段肌张力障碍脑功能异常与其相关基因表达谱的关联

张佳娜[1]、刘刚[1]、张浩然[2]、程钦秀[2]、张晓东[2]、刘军[3]、罗瑜涵[1]、钟林昌[3]、刘辉明[3]、杨正坤[1]、张月[1]、欧紫琳[1]、严志聪[1]、张为西[1]、彭康强[3]、徐锦萍[2]

1. 中山大学附属第一医院

2. 中国科学院深圳先进技术研究院

3. 中山大学肿瘤防治中心

目的：越来越多的神经影像学证据表明颅颈段肌张力障碍属于涉及皮质-皮质下多脑区功能改变的大规模网络障碍疾病。然而，基于相关影像指标改变与其潜在的分子机制之间的联系尚不清楚。

方法：本研究共纳入 146 例特发性颅颈段肌张力障碍患者和 137 例健康对照者，采用静息状态功能磁共振成像数据，比较两组之间的脑功能指标如低频波动振幅（ALFF）、分数 ALFF （ALFF）和局部一致性（ReHo）的差异性，并进一步进行颅颈段肌张力障碍各亚组分型与健康对照之间两两对比。随后，基于 Allen 人脑图谱获取脑转录组学数据，采用偏最小二乘回归法（PLS）分析肌张力障碍脑功能指标改变的相关基因表达模式；并通过富集化分析肌张力障碍可能的分子生物学机制。

结果：与健康对照相比，颅颈段肌张力障碍患者及亚组分析均表现出共同的脑功能指标改变区域，主要包括左侧枕中回、右侧枕中回、右侧距状沟、右侧中央前回和左侧中央后回[高斯随机场（Gaussian random field, GRF）校正,体素水平阈值 $P < 0.001$、簇水平 $P < 0.05$]。在进一步分析颅颈段肌张力障碍相关脑区功能改变及其可能涉及的基因表达和分子机制中发现，PLS1 加权基因表达图谱与 ALFF（$P < 0.0001$, $r = 0.599$）、fALFF（$P < 0.0001$, $r = 0.481$）和 ReHo（$P < 0.0001$, $r = 0.583$）的 T 值图具有空间相关性；正相关基因（其中 5 个为肌张力障碍相关风险基因，为 ANO3, APOE, BDNF, HPCA 和 MECR）在跨膜突触信号调节和神经环路调控中富集；而负相关基因（其中 8 个为肌张力障碍相关风险基因，分别为 ARSG, ATF4, ATP1A3, CACNA1A, KCNA1, PNKD, PRRT2 和 ACL1A1）主要富集于阳离子转运及 DNA 损伤反应等。

结论：我们的研究结果揭示了肌张力障碍相关脑功能改变的可能遗传学及生物分子机制。

基于图论分析特发性肌张力障碍患者全脑功能网络的拓扑属性及不同亚型的可能共同病理生理机制

龚诗渊、张佳娜、杨正坤、张月、刘刚

中山大学附属第一医院

目的：越来越多神经影像证据表明特发性肌张力障碍（DYT）是一种涉及皮层及皮层下多个脑区功能改变的大规模网络障碍疾病，不同亚组可能存在共同病理机制。然而，目前关于 DYT 患者全脑功能网络改变及各亚型共同机制尚不明确。本研究旨在探索大样本 DYT 患者全脑功能网络全局及局部拓扑特征，并进行亚组分析探究不同亚型的共同病理机制。

材料与方法：本研究纳入 215 例 DYT 患者和 160 名健康对照（HC）的静息态功能磁共振（rs-fMRI）数据及临床资料，采用图论分析方法，构建不同脑图谱的全脑功能网络进行验证分析，比较两组全局、局部拓扑特征及度中心度（DC）的枢纽区域。随后分别对 DYT 亚型（102 例眼睑痉挛、43 例眼睑-口下颌肌张力障碍、56 例颈部肌张力障碍）与 HC 组进行亚组分析。此外，通过相关性分析探讨 DYT 患者功能网络拓扑属性与临床特征关联。

结果：全局分析显示，DYT 患者及眼睑痉挛、眼睑-口下颌亚型患者均表现功能整合性增强与分离性受损，表现为聚类系数（Cp）、局部效率（Eloc）和最短路径长度（Lp）下降及全局效率（Eglob）增加（图 1）。局部分析显示，DYT 患者感觉运动网络（SMN）区域 DC 与节点效率（Ne）显著下降；丘脑、小脑区域 DC 与 Ne 升高，表明局部信息传输效率增强，可能导致感觉输入错误和异常运动输出，提示感觉运动整合功能障碍。此外，视觉网络和皮层下区域节点聚类系数（Ncp）和局部效率（Nle）下降，集中于内侧（MVOcC）和外侧枕叶皮层（LOcC），提示视觉网络与丘脑功能整合代偿性重组（$P < 0.05$，FDR 校正）。尽管 DYT 患者与 HC 枢纽区域总体相似，但 DYT 患者在视觉、皮层下及小脑网络存在特异枢纽节点（$DC[i] > mean + 3SD$）（图 2）。

结论：本研究发现，DYT 患者及其不同亚型在全脑功能网络中表现广泛而相似的重组特征。这种大规模的脑网络重构可能为进一步理解 DYT 神经机制及开发新治疗策略提供潜在依据。

难治性癫痫病例分享

范俊峰

广州红十字会医院

患者冯某，既往脑积水，行“腰大池-腹腔分流术”术病史，术后出现脑室-腹腔引流管堵塞，无法进行引流，后因反复头晕、意识状态变差等病情反复多家医院康复治疗，2025-04 患者首次出现右眼角及右侧肢体抽动，脑脊液病原体测序未见异常，先后予多种抗癫痫及麻醉镇静药物仍控制不佳，仍间断抽搐。

ABI3 罕见突变的相分离介导阿尔茨海默病中小胶质细胞吞噬和迁移障碍的机制

陆炯彤、崔理立

广东医科大学

目的：

1. 评估 ABI3 基因敲低及过表达（包括 S209F 突变体）对 AD 中小胶质细胞功能的影响。

2. 分析 ABI3 S209F 突变体与野生型 ABI3 在液液相分离（LLPS）中的动力学差异。

3. 探究 FUS IDR 对 ABI3-F209-[200-211] LLPS 的调控作用及其对小胶质细胞功能的影响。

4. 阐明 ABI3 及 S209F 突变体与细胞骨架蛋白的相互作用机制。

方法：

1. 通过免疫荧光和免疫印迹检测 AD 模型小鼠与野生型小鼠脑组织中 ABI3 的表达差异。

2. 采用划痕实验和荧光微球吞噬实验评估 HMC3 细胞的迁移和吞噬能力。

3. 利用共聚焦显微镜和 FRAP 技术分析 ABI3 及 S209F 突变体的 LLPS 特性。

4. 观察 FUS IDR 对 ABI3-F209-[200-211] LLPS 的影响。

5. 通过共定位和免疫印迹实验研究 ABI3 与细胞骨架蛋白的相互作用。

结果：

1. ABI3 敲低导致 AD 小鼠海马区 Aβ 斑块沉积增加，并抑制小胶质细胞的迁移和吞噬功能。

2. ABI3 S209F 突变体过表达显著增加 ABI3 mRNA 和蛋白水平，但加剧 Aβ 沉积。

3. ABI3 S209F 的 LLPS 能力减弱，表现为液滴尺寸减小和荧光恢复速度降低。

4. FUS IDR 促进 ABI3-F209-[200-211]的 LLPS，并增强 HMC3 细胞的迁移和吞噬能力。

5. ABI3 与肌动蛋白共定位，S209F 突变导致 G-actin/F-actin 比例升高，提示肌动蛋白组装受阻。

结论：

1. ABI3 缺失损害小胶质细胞的迁移和吞噬功能，加剧 AD 病理。

2. S209F 突变削弱 ABI3 的 LLPS 能力及其神经保护作用。

3. FUS IDR 通过增强 LLPS 改善 ABI3-F209-[200-211]的功能缺陷。

4. ABI3 通过调控细胞骨架动态影响小胶质细胞功能，而 S209F 突变可能破坏这一机制。

一例卒中样起病的神经元核内包涵体病的临床特点

刘丽丽、胡俊

北京大学深圳医院

研究目的

神经元核内包涵体疾病（Neuronal intranuclear inclusion disease，NIID） 是一种主要由 NOTCH2NLC 基因 GGC 异常重复扩增所致的罕见的慢性进行性神经退行性疾病。NIID 的临床表现具有高度异质性，可表现为进行性认知障碍，癫痫，脑病，四肢无力，帕金森综合征，周围神经病变和自主神经功能障碍。尽管皮肤活检和基因检测方法提高了人们对 NIID 的认识，但对于颅脑影像学表现不典型的患者，仍然存在误诊。在此，我们报道了一例卒中样起病的神经元核内包涵体病的患者，总结其临床、神经影像学和遗传学特征，从而为临床医生应用基因检测在散发性 NIID 患者诊断提供新的思路。

材料和方法

收集患者临床及影像学资料。利用基因检测技术进行 NOTCH2NL 基因 GGC 重复序列的检测。

结果

患者女，67 岁，临床主要表现为突发头痛伴双眼视力下降及一过性意识丧失。既往体健。否认家族中存在类似病史。入院查体：双侧瞳孔较小，直径约 1.5mm，可见双眼视力明显下降，仅有指动，余神经系统查体未经明显异常。颅脑扩散加权成像（DWI）序列显示两个枕叶的皮质下区域有轻度弥散受限。颅脑磁共振平扫（MRI）及增强显示双侧枕叶 T2 异常高信号和可见线样增强化。颅脑磁共振血管造影（MRA）和磁共振静脉造影（MRV）未见异常。入院后完善腰穿，脑脊液压力及生化常规、寡克隆蛋白、自身免疫性脑炎 24 项检测均正常。为了排查脑脊膜动静脉漏进行了脑血管造影检测未经异常，最后我们进行了相关基因检测发现 NOTCH2NLC 基因在 5’非翻译区（UTR）显示 85 个 GGC 重复序列。但是，MELAS 和 MERRF 基因测试的结果为阴性。入院后给予地塞米松和阿昔洛韦的治疗效果不佳。

结论

对于临床表现涉及多系统、影像学表现不典型及常规治疗效果不佳的患者我们需考虑神经元核内包涵体病，临床医生需重视基因检测在散发性 NIID 患者诊断中的应用。

肠道 M 细胞受损通过 B 细胞 Draxin 破坏血脑屏障导致认知功能损伤的机制研究

陈雅婷、刘洲

广东医科大学附属医院

目的：

血脑屏障（Blood-brain barrier，BBB）功能障碍发生在阿尔茨海默病（Alzheimer’s Disease，AD）早期，并推动 AD 的发展。肠脑轴参与 BBB 受损，但机制不明。肠道 M 细胞（Microfold cells，M cells）是肠脑轴的一部分，在 B 细胞成熟和分化，以及启动有效的粘膜免疫应答中起着至关重要的作用。本研究旨在探索肠道 M 细胞受损是否通过 B 细胞 Draxin 抑制 Wnt/β-Catenin 通路影响 BBB，进而损伤小鼠认知功能。有望为 AD 的预防和临床治疗提供一种新思路和新治疗靶点。

方法：

Cre-Loxp 技术特异性敲除小肠 Tnfrsf11a(RANK)基因，制备肠道 M 细胞受损小鼠（RankΔIEC 小鼠）。通过行为学测试（巴恩斯迷宫、新物体识别、Y 迷宫）检测小鼠认知功能，WB 和免疫荧光检测小鼠的神经病理改变、脑紧密连接蛋白（Tight Junction Proteins，TJPs）表达水平、Wnt/β-Catenin 信号通路的改变。Evans Blue 检测小鼠 BBB 的通透性。WB 和免疫荧光检测干预后 BBB 模型中 TJPs 和 Wnt/β-Catenin 信号的变化。

结果：

1.RankΔIEC 小鼠认知功能损伤并出现神经病理改变，脑 TJPs 表达下降，Evans Blue 渗漏面积更大，Wnt/β-Catenin 信号减弱。而过表达 Wnt7aK190A 后修复 BBB，部分逆转 RankΔIEC 小鼠上述受损的认知功能、神经病理改变。体外验证 RankΔIEC 小鼠的外周血 B 细胞培养上清、过表达 Draxin 的 B 细胞和 Draxin 蛋白均破坏 BBB 模型完整性，抑制 Wnt/β-Catenin 通路。过表达 Wnt7aK190A 或补充 rhWnt3a 激活 Wnt/β-Catenin 信号，修复 BBB。

结论：

肠道 M 细胞受损可能通过 B 细胞 Draxin 抑制 Wnt/β-Catenin 信号通路破坏 BBB，导致小鼠认知功能障碍。

右向左分流相关脑白质高信号分布模式及其鉴别诊断价值

刘亦心、卢婷婷、林嘉灏、郭焯欣、陆正齐

中山大学附属第三医院

研究背景与目的： 脑白质高信号（WMHs）是脑小血管病标志物，其分布可能反映病因。右向左分流（RLS）相关 WMHs 的空间特征尚不明确。本研究旨在通过与高血压脑小血管病（HTN-CVD）、脑淀粉样血管病（CAA）及房颤（AF）相关 WMHs 比较，揭示 RLS 相关 WMHs 的分布模式。

对象与方法： 纳入 258 例 WMHs 患者（RLS=91, AF=57, HTN-CVD=91, CAA=20），行对比增强多普勒检查。使用自动分割定量分析 WMHs 体积、数量及空间分布（脑叶/血管流域），采用病变概率图、多元 Logit 回归、ROC 曲线评估深部 WMHs（DWMHs）分布对病因鉴别的效能。

结果： RLS 组 DWMHs 占比显著高于其他三组（12% vs HTN-CVD 5%, AF 6%, CAA 3%, 均 $P<0.001$），DWMHs 数量高于 AF 组（36 vs 16, $P<0.001$）。空间分析显示：DWMHs 顶叶数量占比与 RLS 独立正相关（OR=1.03, $P<0.05$），大脑后动脉（PCA）流域数量比与 RLS 独立负相关（OR=0.94, $P<0.05$）。RLS 组 PCA 流域数量比低于 HTN-CVD 组（3.33% vs 8.70%, $P<0.001$），颞叶数量比低于 CAA 组（5.97% vs 11.92%, P=0.012）。基于 DWMHs 占比及前循环（MCA+PCA）数量占比的模型鉴别 RLS vs 非 RLS 效能中等（AUC=0.756， 特异度 75.6%）。加入颞叶特征后，RLS vs CAA 的鉴别效能提高（AUC=0.829）。

结论： RLS 相关 WMHs 以 DWMHs 受累为主，特征性分布于顶叶及前循环区域，显著区别于 HTN-CVD 的全脑分布及 CAA 的后部优势分布。RLS 与 AF 有类似 DWMHs 分布，但 RLS 的 DWMHs 负担更高。

自动分割低密度区定量参数在急性缺血性卒中预后预测中的效能研究

杨佳洁、曾秀丽、黄立安

暨南大学附属第一医院

目的

本研究旨在探讨利用影像分析软件 F-STROKE 生成的自动化平扫 CT 镜像净水摄取率在预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗后 90 天功能预后的应用价值。

方法

回顾性纳入本院 164 例急性前循环 LVO 卒中血管内治疗患者。使用 F-STROKE 自动计算基线 NWU-Mirror。以 90 天 mRS>2 定义不良预后。单因素及多因素逻辑回归分析临床/影像参数预后价值，构建预测模型并 ROC 评估。在 62 例完善基线 CTP 的亚组中，分析 CTP 参数与 NWU-Mirror 关系，联合建模预测预后并 ROC 评估。在 55 例术后 24h 无出血/外渗 CT 随访亚组中，计算术后 NWU-Mirror 及 ΔNWU-Mirror，评估其与预后关系。

结果

不良预后组 NWU-Mirror 显著更高。多因素模型显示入院 NIHSS、NWU-Mirror、早期神经功能恶化、无症状性颅内出血、同型半胱氨酸、HbA1c、房颤是独立危险因素。联合模型（NWU-Mirror+临床指标）预测不良预后 AUC=0.907。亚组分析示 NWU-Mirror 预测价值在年龄≤64 岁及低密度灶体积≥15.53mL 患者中更强。NWU-Mirror 联合 CTP-CBV 指数预测模型 AUC=0.841；高 NWU-Mirror 组 CBV 指数更低（21.4% vs. 17.9%, P=0.005），提示侧支循环水平可能影响水肿。术前基线及术后 NWU-Mirror 动态变化均与预后显著相关。

结论

NWU-Mirror 是急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗后不良预后的独立预测指标，尤其在大梗死体积亚组中预测效能显著，其与 CBV-index 联合可优化预后评估模型，良好预后组和不良预后组的 NWU-Mirror 动态演变趋势存在显著差异。基于深度学习的自动化影像分析技术为临床快速评估组织损伤、优化治疗决策提供了新方向。

多模态 CT 的侧枝级联评估在预测急性前循环大血管闭塞血管内治疗预后的作用

刘黎平、梁燕玲

广州医科大学附属第三医院

目的：

通过多模态 CT 评估了软脑膜动脉侧支、组织水平侧支和皮层静脉回流侧支，以上侧枝并统一定义为侧枝级联。本研究重点探讨基于多模态 CT 的侧枝级联评估对前循环 AIS-LVO 患者 EVT 术后预后的预测价值，同时构建预后的预测模型，以便利于术前指导临床决策。

方法：

回顾性分析 2020 年 5 月至 2023 年 12 月在广医三院行 EVT 的前循环 AIS-LVO 患者，根据 mRS 评分将患者分为两组：预后良好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS>2）。采用回归分析，确定前循环 AIS-LVO 患者在 EVT

术后预后不良的独立预测因素，并构建三个预测模型，分别是基于临床资料构建的模型 A、基于侧枝级联构建的模型 B，以及基于临床资料与侧枝级联结合构建的模型 C。随后利用 ROC 曲线来分析这三个模型的预测效能。

结果： 最终纳入 90 例患者，所有患者术后 mTICI 分级达到 2b 级以上。

1、单因素分析结果两组临床资料资料比较：两组间年龄、LMR、NLR 差异有统计学意义；两组侧支级联资料分析：结果显示 Tan 评分良好、HIR 评分良好、COVES 评分良好有统计学意义。

2、 临床资料构建多因素分析显示：LMR ，NLR 是预测前循环 AIS-LVO 患者预后的独立影响因素； 侧支级联资料构建多因素分析显示：HIR 评分、COVES 评分是预测前循环 AIS-LVO 患者预后的独立影响因素；联合构建的多因素分析显示：LMR 、HIR 评分 、COVES 评分是预测前循环 AIS-LVO 患者预后的独立预测因素。

3、根据 ROC 曲线行 Delong 检验,模型 C 的 AUC 优于临床模型 A、模型 B。

结论： （1）LMR、COVES 评分、HIR 评分是预后的独立影响因素（2）模型 C，对前循环 AIS-LVO 患者 EVT 术后预后可能有良好的预测效能。

星形胶质细胞膜微粒通过 lncRNAD130017N08Rik 调控帕金森病脑神经血管功能的作用及机制研究

温婉彤

广东医科大学附属医院

目　的：1.在 PD 细胞模型中，明确 PD 损伤状态下的星形胶质细胞膜微粒（$AC\text{-}MVs^{PD}$）通过传递 $lncRNA^{D130017N08Rik}$（$lncRNA^{D13}$），显著降低神经血管细胞的功能

2.阐明在 PD 状态下，$lncRNA^{D13}$ 竞争结合 miR-542-3p，靶向 PTEN 并调节 PI3K/AKT 通路

3. 在 PD 模型小鼠中，明确 $AC\text{-}MVs^{PD}$ 小鼠脑神经血管功能以及运动与非运动症状的影响

方　法：1.构建 PD 细胞，检测 bend.3 与 HT22 对 AC-MVs 的摄取情况，后续进行存活能力等细胞功能实验；

2.筛选出 AC-MVsPD 中差异显著的 $lncRNA^{D13}$，生信分析与其互作的 miRNA 及下游信号通路。对 PD-ACs 进行 $lncRNA^{D13}$ 敲除处理，验证细胞与膜微粒的 $lncRNA^{D13}$ 表达水平。

3.细胞功能实验及 α-syn 检测验证 lncRNAD13 是 PD 发生发展的损伤因素并检测其下游通路。

4.构建 PD 小鼠模型，体内小鼠行为学检测、脑血流检等验证体外实验。

结　果：1.在体外实验发现　$AC\text{-}MVs^{NC}$、$AC\text{-}MVs^{PD}$ 对产生神经血管细胞分别起着保护与损害的作用。

2.$AC\text{-}MVs^{PD}$ 中 $lncRNA^{D13}$ 的表达水平比 $AC\text{-}MVs^{NC}$ 中显著上升，$lncRNA^{D13}$ 敲除后能改善 $AC\text{-}MVs^{PD}$ 本身的损伤作用；$AC\text{-}MVs^{PD}$ 中的 $lncRNA^{D13}$ 能与 miR-542-3p 竞争结合，并使 PTEN/PI3K/AKT 磷酸化。

3.在体内实验中，$AC\text{-}MVs^{NC}$ 对小鼠的行为学与非行为学以及神经血管功能有保护作用，而 $AC\text{-}MVs^{PD}$ 则相反。

结　论：1.在细胞实验与动物实验中，$AC\text{-}MVs^{NC}$ 对神经血管功能起保护作用，改善 PD 的运动与非运动症状；而 $AC\text{-}MVs^{PD}$ 则相反。

2.$AC\text{-}MVs^{PD}$ 中的 $lncRNA^{D13}$ 可能通过作用于 miR-542-3p 激活下游 PTEN/PI3K/AKT 信号通路，调控神经血管细胞功能，最终参与 PD 的发生发展。

上调肠道菌群丁酸代谢通过缓解小胶质细胞炎症改善卒中后认知损伤

任悦冉、梁京儒、赖敏霖、尹恕

南方医科大学南方医院

目的

卒中后认知障碍（PSCI）可影响高达一半的卒中幸存者，严重影响其生活质量。尽管PSCI 的发病率很高，但其发病机制尚不清楚，目前也缺乏特异性的药物治疗方法。

方法

本研究建立了两个临床队列，并在雄性和雌性小鼠中实施了短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）。利用 16S rRNA 测序、宏基因组学分析、神经病理学评估和认知测试，通过丁酸盐前体药三丁酸甘油酯（TB）干预，探究了重塑肠道菌群丁酸代谢缓解 PSCI 的潜力。

结果

在 PSCI 患者中，粪便中丁酸水平显著降低，并与认知评分呈显著正相关。通过 LASSO 回归筛选，整合丁酸水平、丁酸生成菌以及临床因素（包括教育程度、吸烟、BMI、血红蛋白水平），构建的机器学习模型具有较强的预测性能（内部验证 AUC 为 0.793，外部验证 AUC 为 0.795）。通过 SHAP 值分析显示，粪便丁酸水平是模型预测中最重要的特征之一。在雄性及雌性 tMCAO 小鼠模型中，均表现出动态持续的肠道菌群失调，在术后 28 天表现为丁酸生成菌和丁酸水平的显著减少。这些变化与海马神经元丢失和小胶质细胞激活相关。TB 治疗能够逆转这些效应，恢复丁酸生成菌的丰度，减少神经元凋亡，抑制小胶质细胞炎症，从而缓解认知衰退，且在雄性和雌性小鼠中均表现出一致的效果。宏基因组学分析显示，TB 干预能够上调肠道菌群丁酸合成途径，乙酰辅酶 A 和戊二酸途径基因及菌丰度显著增加。此外，TB 干预还降低了肠道中组蛋白去乙酰化酶（Hdac）基因的表达，并抑制了由脂多糖（LPS）诱导的炎症反应。在海马区，TB 下调了 Toll 样受体 4（Tlr4）的表达，抑制了小胶质细胞激活标志物 Cd68 和 Cd11b 的表达，并增强了神经发生，从而改善了认知功能。抗生素处理和粪菌移植进一步证实，TB 的认知改善作用是通过上调丁酸生成菌和丁酸合成基因来实现的。

结论

肠道丁酸水平与 PSCI 显著相关。TB 通过调节肠道菌群增加丁酸生成，从而减轻卒中后的认知减退，显示出其作为 PSCI 治疗药物的潜力。

肝豆状核变性的步态特征研究

彭翠林、胡苑铃、吴伟峰、刘爱群、彭忠兴、洪铭范、周志华

广东药科大学附属第一医院

目的：肝豆状核变性（WD）是多发于青少年的运动障碍性疾病，患者常出现步态障碍，严重影响日常生活。目前针对 WD 患者步态的研究少，且有一定局限性，本文研究 WD 患者的步态特征。

方法：选择 2023 年 3 月至 2024 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院且符合入组标准的 116 例 WD 患者纳入研究，其中，88 例患者进行了双任务步态评估。同时选择基线资料相当的健康人 69 例为健康对照组（HC 组）。根据 WD 患者临床表现将其分为肝型组（HWD 组）和脑型组（NWD 组）。使用 GaitWatch 三维步态动作捕捉与训练系统进行步态分析，记录步频、步态周期、步幅、步速、步长偏差和双支撑相。使用 SPSS 软件对步态参数进行差异性比较。

结果：与 HC 组相比，WD 患者在单任务行走时步频、步幅、步速均下降，步长偏差增大，步态周期和双支撑相延长（$p<0.05$），HWD 组患者的步频、步幅和步速均下降，步态周期延长（$p<0.05$），而 NWD 组患者的步频、步幅和步速下降，步态周期和双支撑相延长，步长偏差也有统计学差异（$p<0.05$）。与 HWD 组相比，NWD 组的步频、步态周期、步幅、步速、步长偏差和双支撑相均未发现统计学差异（$p>0.05$）。与自身单任务步行相比，WD 患者在双任务步行时步频、步幅、步速均下降，步态周期和双支撑相延长（$p<0.05$），而步长偏差未发现统计学差异（$p>0.05$）。

结论：肝型 WD 患者步频和步幅减少，步态周期延长，步行速度减慢，而脑型 WD 患者步态异常更明显，表现为步频、步幅和步速均下降，步态周期和双支撑相延长，步长偏差增大。

肝豆状核变性步态异常的相关因素分析

彭翠林、胡苑铃、吴伟峰、刘爱群、彭忠兴、洪铭范、周志华

广东药科大学附属第一医院

目的：肝豆状核变性（WD）是一种单基因常染色体隐性遗传病，主要表现的肝功能损害和椎体外系症状，约 59%的 WD 患者会出现步态异常。但目前尚未见报道影响 WD 步态的因素，本研究主要探讨 WD 步态异常的相关因素。

方法：选择 2023 年 3 月至 2024 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院且符合入组标准的 103 例 WD 患者纳入研究，使用 GaitWatch 三维步态动作捕捉与训练系统进行步态分析，记录步频、步态周期、步幅、步速、步长偏差和双支撑相。WD 患者进行了简易智力状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、统一肝豆状核变性评分量表（UWDRS）评估。同时收集 WD 患者的年龄、性别、身高、体重、身体质量指数（BMI）、血常规、肝功能、肾功能、凝血指标影像学等临床资料。使用 SPSS 软件将步态参数作为因变量，其他临床资料作为自变量进行逐步线性回归分析。

结果：影响步频的因素有高密度脂蛋白、MMSE 中的注意力和计算力评分、MoCA 中的语言评分和年龄；影响步态周期的因素有肌酸激酶同工酶、高密度脂蛋白、MMSE 中的注意力和计算力评分、MoCA 中的语言评分和身体质量指数；影响步幅的因素有 UWDRS 评分中的日常活动评分、身高、总胆汁酸、MMSE 中的注意力和计算力评分、头颅磁共振 T2/FLAIR 序列的中脑高信号以及白细胞计数；影响步速的因素有 UWDRS 中的日常活动评分、MoCA 中的语言评分、磁共振 T2/FLAIR 序列中的苍白球和中脑高信号、单核细胞计数和总胆汁酸；影响双支撑相的因素有单核细胞计数、UWDRS 评分中的日常活动评分、HAMA 评分、二氧化碳结合力、MoCA 中的语言评分（$p<0.05$）。

结论：认知功能、UWDRS 评分、焦虑状态、苍白球和中脑损害、BMI、身高、血红蛋白浓度、高密度脂蛋白等与步态异常有关。

经额上回沟入路切除内囊区海绵状血管瘤的可行性研究

彭天婵

赣南医科大学第一附属医院

目的： 内囊区海绵状血管瘤由于毗邻功能区投射纤维，手术切除面临显著神经功能损伤风险。本研究旨在探讨经额上回沟（superior frontal sulcus, SFS）入路在安全切除内囊区海绵状血管瘤中的可行性和有效性，并验证该入路对周围重要结构的保护作用。

方法： 回顾性分析两例位于内囊前肢和后肢的海绵状血管瘤患者，均接受额叶开颅术，并通过 SFS 入路进行微创切除。术前应用磁共振成像及神经束成像（tractography）辅助评估病灶与白质束的解剖关系，并结合实验室神经解剖标本制定个体化手术路径。术中采用术中神经导航与神经电生理监测协助定位与功能评估，记录术后影像学及神经功能恢复情况。

结果： 两例患者均成功实施 SFS 入路下病灶“整块切除”（en bloc resection），术中未出现重大出血或术中神经功能恶化。术后 MRI 均显示病灶完全切除，未见残留。首例患者术后神经功能逐渐恢复，6 个月随访时 mRS 评分为 0；另一患者术后短期出现右侧偏瘫与失语，6 个月随访时功能改善明显，mRS 评分为 1。

结论： SFS 入路是一种安全、有效且可重复性强的手术途径，适用于内囊区海绵状血管瘤的切除。该入路路径明确、易于识别，可避开关键皮质与投射纤维，有助于降低手术相关并发症。术前精准影像评估与术中导航辅助尤为关键，特别是在功能区邻近病灶的处理上。本研究为颅内深部病灶手术提供了新思路，具有临床推广价值。

误诊为脑梗死的帕金森病一例

方文丽、容小明、李艺、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例误诊为脑梗死的帕金森病患者的诊治经过，提高临床医生对帕金森病的认识，避免误诊或漏诊。

方法：回顾分析一例以一侧肢体乏力为主要临床表现的帕金森病患者的诊治过程。

结果：患者为 57 岁男性，主因“左侧肢体乏力 6 天”来诊，神经专科查体：神清，对答切题，双侧瞳孔等圆等大，D＝2.5mm，对光反射灵敏，眼球各方向活动可，眼震未引出。双侧额纹、眼裂、鼻唇沟对称，示齿口角未见歪斜，伸舌居中。左侧肢体肌张力增高，右侧肢体肌张力正常，四肢肌力 5 级，面部表情减少,左上肢联带运动减少，无不自主运动，浅深感觉检查未见明显异常，四肢腱反射正常，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性。患者曾于外院就诊，考虑脑梗死。入院后完善头颅 MR 未见急性脑梗死。行美多芭冲击试验，最大改善率为 45.2%。头部 PET-CT 提示双侧壳核 DOPA 代谢明显不均匀减低，右侧为著，FDG 代谢未见异常。诊断为帕金森病，予抗帕金森、营养神经等治疗后症状有所改善。

结论：本例患者为中年男性，以一侧肢体乏力为主诉，误诊为急性脑梗死，查体可见行动迟缓，面部表情减少，左侧肢体肌张力增高，结合美多芭冲击试验、头颅 MR、头部 PET-CT 等结果，最终诊断为帕金森病。对于临床表现不典型的帕金森病患者，应注意仔细鉴别，以免误诊、漏诊。

表现为震颤、精神行为异常的高钙血症一例

梁锦莹、周霭婷、昌雪琴、佘子瑜、卢奎

中山市人民医院

目的：高钙血症作为一种临床急症，可表现为多种形式的神经精神障碍。本文报告一例表现为震颤、精神行为异常的高钙血症，探讨其临床特征，以加强对高钙血症在神经系统表现的认识和理解。

方法：回顾性分析一例表现为震颤、精神行为异常的高钙血症患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 55 岁女性，既往有重度抑郁病史 10 年余，长期精神可随诊，长期予“草酸艾司西酞普兰、安非他酮、多奈哌嗪、右佐匹克隆片、劳拉西泮”治疗，患者家属诉患者半年前自行停药，2 月前出现下颌及四肢震颤、行走不稳，曾有多次跌倒，伴情绪低落及夜间胡言乱语，认为有人偷她的钱，睡眠时间长，每天睡眠约 20 小时，不影响进食，精神科就诊重新启用抗抑郁药后患者症状未见明显好转。查体：神倦，构音清，定向力、计算力、记忆力正常，否认幻觉、妄想，查体合作，双侧瞳孔正圆等大，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟对称，四肢肌力 5 级，上肢肌张力稍高，下肢肌张力正常，四肢腱反射减弱，双侧共济检查不配合，双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。

结果：完善血钙 4.12mmol/，血磷 0.52mmol/L，甲状旁腺素 156pg/mL，诊断考虑为高钙血症，予内科降钙治疗后患者精神较前好转，睡眠节律较前恢复，出现反复自言自语。完善甲状旁腺显像示：甲状腺区小片状放射性轻度摄取灶，未排甲状旁腺功能亢进病灶。排除禁忌症后行甲状旁腺病损切除术，术后病理回报：右上极甲状旁腺见甲状旁腺组织，部分腺体增生。术后复查血钙 2.75mmol/L，患者肢体震颤较前好转，家人搀扶下可步行，无再出现嗜睡、乱语。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，严重高钙血症可能会引发严重的心律失常、心脏骤停等疾病，其神经系统症状常表现为嗜睡。本例患者表现为嗜睡合并震颤、行走不稳、幻觉，临床医生应提高对高钙血症在神经系统表现的认识，防止误诊、漏诊。

丘脑梗死静脉溶栓一例

方文丽、容小明、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例急性丘脑梗死患者的诊治经过，提高临床医生对急性丘脑梗死的认识。

方法：总结分析一例以一侧偏身麻木为主要临床表现的急性丘脑梗死患者的诊治过程。

结果：患者为 60 岁男性，主因“右侧面部及右侧肢体麻木 2 小时”来诊，既往有糖尿病、冠心病病史，否认高血压、脑卒中病史。NIHSS 评分 1 分。急查头颅 CT 提示右侧顶枕叶陈旧性脑梗死，无明显颅内出血灶，无大血管闭塞。与患者及其家属充分沟通病情及溶栓的获益及风险，患者及其家属表示知情理解并要求积极溶栓治疗。予 TNK(恩替普酶)静脉溶栓治疗，同时予调脂、调控血糖、营养神经、抗氧化等治疗。溶栓后次日完善头颅 MR 可见左侧丘脑急性脑梗死，未见颅内明显出血。经积极治疗后，患者右侧面部及右侧肢体麻木症状明显好转。

结论：本例患者为急性左侧丘脑梗死患者，予积极静脉溶栓等治疗后症状好转。临床上对于部分轻型缺血性卒中患者，积极静脉溶栓治疗有助于改善患者的预后。

中年慢性应激通过促进脑组织中性粒细胞浸润及 NETosis 增加家中神经血管单元损伤

黄惠蓬、陆正齐

中山大学附属第三医院

目的：

中年阶段常伴随多重社会及生理压力，是慢性应激的重要发生时期。本研究拟探讨中年慢性应激状态下，中性粒细胞在脑组织中的行为变化及其对神经血管单元（NVU） 的影响，旨在揭示年龄因素在情绪应激相关脑血管病理过程中的作用。

方法：

选取中年（10 月龄）与青年（2 月龄）C57 小鼠，采用慢性束缚应激 4 周建立模型。通过流式细胞术分析外周血中 Sytox Green 阳性中性粒细胞比例评估不同年龄外周中性粒细胞 NETosis 能力。采用脑组织免疫荧光染色检测脑血管淀粉样蛋白沉积（Aβ）、中性粒细胞浸润（Ly6G+）、NETosis 标志物（CitH3+）及血管基底膜成分胶原 IV（Col IV）表达情况，比较不同年龄小鼠承受慢性应激后脑内中性粒细胞行为及 NVU 结构变化。

结果：

慢性应激后，小鼠外周血中 Sytox Green 阳性中性粒细胞比例增加，说明慢性应激情况下中性粒细胞发生 NETosis；同时，慢性应激下中年小鼠与青年小鼠外周血中 Sytox Green 阳性中性粒细胞比例无明显差异，提示中年小鼠中性粒细胞 NETosis 能力并没有增强。然而，慢性应激的中年小鼠相较于慢性应激的青年小鼠，脑组织中血管旁中性粒细胞浸润增加，CitH3 表达增强，提示中年慢性应激小鼠脑中 NETosis 水平升高；同时，免疫荧光显示慢性应激的中年小鼠相较于慢性应激的青年小鼠，脑血管旁 Aβ 沉积明显增加。免疫荧光进一步显示，青年应激小鼠脑组织中浸润中性粒细胞周围可见明显 Col IV 包裹，而中年应激小鼠包裹减少，提示 NVU 屏障功能受损。

结论：

中年慢性应激诱导的脑组织中性粒细胞浸润及 NETosis 增加，可能由于血管对中性粒细胞屏障功能下降所致，从而加剧 NVU 结构破坏与脑血管淀粉样病变。该研究揭示了年龄相关的应激易感性机制，并为中老年人群情绪应激与脑血管病防治提供潜在干预治疗靶点。

Potentiating microglial efferocytosis by MFG-E8 improves survival and neurological outcome after successful cardiopulmonary resuscitation in mice.

Kunxue Zhang[1], Yuzhen Zhang[1], Zhentong Li[1], Jiancong Chen[1], Yuan Chang[1], Yongchuan Li[1], Shuxin Zeng[1], Sifan Pan[2], Suyue Pan[1], Kaibin Huang[1]

1. Nanfang Hospital, Southern Medical University

2. Southern Medical University

Background

Brain injury represents the leading cause of mortality and disability after cardiopulmonary resuscitation (CPR) from cardiac arrest (CA), in which the accumulation of dying cells aggravate tissue injury by releasing proinflammatory intracellular components. Microglia play an essential role in maintaining brain homeostasis via milk fat globule epidermal growth factor 8 (MFG-E8)-opsonized efferocytosis, the engulfment of dying cells and debris. This study investigates whether potentiating microglia efferocytosis by MFG-E8 provides neuroprotection after CA/CPR.

Methods

After 8-minute asphyxial CA/CPR, male adult C57BL/6J mice were randomly assigned to receive recombinant mouse MFG-E8 (rmMFG-E8) or vehicle. We evaluated the survival and neurological deficits of mice, along with histological damages, phagocytosis index of dying cells, and microglia polarization. A transcriptome analysis was conducted to explore the downstream molecules modulated by MFG-E8.

Results

In mice resuscitated from CA, rmMFG-E8 administration significantly enhanced the efferocytosis of apoptotic cells by microglia, improved the survival and neurological function of mice, and attenuated neuropathological injuries. Additionally, rmMFG-E8 induced a prominent alteration in microglial gene expression and promoted a shift from a proinflammatory phenotype to an anti-inflammatory phenotype. Moreover, rmMFG-E8 treatment induced upregulation of

interferon regulatory factor 7 (IRF7), and IRF7 gene silencing largely reversed the neuroprotective effects of rmMFG-E8.

ConclusionsThis study demonstrates that rmMFG-E8 improves survival and neurological outcomes after CA/CPR by enhancing microglial efferocytosis and reshaping the inflammatory microenvironment in brain tissue. Potentiating MFG-E8 is a promising strategy to combat post-CA brain injury.

AC-EXs 负载 CSPG4 诱导内皮屏障破坏在糖尿病认知障碍中的作用及机制研究

郭倩、尹钰岚、邓钰彦、田婉君、肖可声、邓淦文、潘群文

广东医科大学附属医院

目的：

1.在 HG EC 中，明确 AC-EXs 保护，而 HG AC-EXs 加重内皮屏障的破坏。

2.在 DACD 小鼠模型中，明确 AC-EXs 改善，而 HG AC-EXs 通过递送 CSPG4 加重认知损伤、血脑屏障破坏和脑组织炎症。

3.阐明 HG AC-EXs 通过传递其负载的 CSPG4，作用于 MYH9，进而破坏内皮屏障功能。

方　法：

1. 构建 HG EC 模型；CCK8 评估 EC 的存活能力；FITC-Dextran 内皮屏障渗透性；免疫荧光染色和 WB 检测 EC 紧密连接蛋白的表达。

2. 构建 DCAD 模型；行为学检测其认知功能，免疫荧光检测脑组织内皮屏障相关蛋白，ELISA 试剂盒检测海马组织炎症因子 TNF-α、IL-6 水平，Evans blue 检测其屏障渗透功能。

3.构建 CSPG4 和 MYH9 过表达质粒，COIP 验证 CSPG4 与 MYH9 之间的相互关系。使用 MYH9 蛋白抑制剂布雷他汀阻断 EC 中 MYH9 蛋白的表达，探讨 CSPG4 是否是通过 MYH9 发挥作用。

结　果：

2. AC-EXs 改善细胞存活、保护 EC 屏障功能和提高紧密连接蛋白，而 HG AC-EXs 共培养抑制 EC 的存活能力、增加内皮屏障通透性和减少紧密连接蛋白表达。

3. 在 DACD 小鼠模型中，与 PBS 组对比，给予 AC-EXs 减轻 DACD 小鼠认知功能损伤、保护了 BBB 功能以及降低小鼠海马组织炎症因子水平，而 HG AC-EXs 加重认知损伤、增加 BBB 渗透功能和海马组织炎症。有趣的是，敲减 CSPG4 后，HG AC-EXs 损伤的作用减弱 。

4. CSPG4 与 MYH9 具有相互作用关系；细胞功能实验发现，较 HG AC-EXs 组，BLE+HG AC-EXs 对 EC 紧密连接蛋白的破坏作用减轻。

结　论：

1. AC-EXs 保护，而 HG AC-EXs 负载 CSPG4 加重内皮屏障破坏、脑组织炎症和认知功能损伤。

2.HG AC-EXs 通过传递其负载的 CSPG4，作用于 MYH9，从而加重内皮屏障功能的破坏。

Wernekinck commissure syndrome: a systematic review

Cuilin Peng,Yuanling Hu,Aiqun Liu,Zhongxing Peng,Mingfan Hong,Zhihua Zhou

Department of Neurology, The First Affiliated Hospital, School of Clinical Medicine of Guangdong Pharmaceutical University, Guangzhou, China

Introduction: The Wernekinck commissure is a lesser-known anatomical structure, located in the paramedian area of the caudal midbrain. The primary method for diagnosing lesions in this region is multimodal magnetic resonance imaging. However, diffusion-weighted imaging (DWI) in the area of Wernekinck commissure can appear hyperintense in healthy people, especially in the elderly. Moreover, it is difficult to detect small lesions on apparent diffusion coefficient (ADC) maps by visual inspection. Therefore, commissure syndrome (WCS), a group of clinical syndromes which arises from damage to Wernekinck commissure, is prone to underdiagnosis. This article reviews the literature to evaluate and analyze the clinical characteristics of WCS.

Methods: The literature related to WCS was searched in PubMed database, and the clinical manifestations of reported cases were analyzed and summarized.

Results: 25 articles reporting a total of 40 cases of WCS were included in the study. Among the 40 cases of WCS, 32 cases (80%) had bilateral cerebellar ataxia, 36 cases (90%) had dysarthria, 26 cases (65%) appeared different degrees of limitation of eye movement, 20 cases (50%) had dizziness, and nystagmus occurred in 18 cases (45%). The typical clinical manifestations of WCS are bilateral cerebellar ataxia, dysarthria, ocular movement disorder, often accompanied by dizziness, nystagmus, and occasionally soft palate myoclonus and Holmes tremor. Furthermore, 36 cases (90%) are due to ischemic stroke resulting in WCS, while one case (2.5%

) each of heat stroke, cerebral hemorrhage, neuromyelitis optica spectrum disorder, Hashimoto's encephalopathy.

Conclusions: Any damage to the Wernekinck commissure can cause WCS. The most characteristic clinical manifestation of WCS is bilateral cerebellar ataxia. Palatal myoclonus and Holmes tremor were relatively rare.

A novel p.Arg141Cys NOTCH3 mutation in a Chinese CADASIL patient: a case report

Jiaxin Huang,huiting zhang,wangtao zhong
广东医科大学附属医院

Abstract:

Background: Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarct and

leukoencephalopathy (CADASIL) is a hereditary cerebral vessel disease which is

closely related to the mutation of NOTCH3 gene. However, the diversity of clinical

symptoms and brain imaging increase the diagnostic difficulty of CADASIL and might

delay the treatment to some extent.

Methods: In this study, we reported a 48-year-old female patient manifested with

repeated left limb weakness and numbness. Brain magnetic resonance imaging (MRI),

skin biopsy, and whole exome sequencing were utilized to identify the diagnosis of the

patient. The patient's sister and eldest son also underwent whole exome sequencing

testing.

Results: MRI T2 shown diffuse high signal intensity near bilateral ventricles, some

lesions were perpendicular to the lateral ventricles. Susceptibility weighted imaging

(SWI) suggested the possibility of multiple small hemorrhagic lesions in the right

hippocampus and brainstem. Skin biopsy showed scattered osmiophilic granules (GOM) are deposited on the surface of smooth muscle cells in small arteries, between the muscle membrane, and beneath the endothelium. Whole exome sequencing technology revealed that the patient had a p.Arg141Cys mutation in the NOTCH3 gene. The patient's sister and eldest son did not detect any NOTCH3 gene mutations.

Conclusion: This discovery enhances the understanding of CADASIL, NOTCH3 gene analysis and skin biopsy play indispensable roles in diagnosing CADASIL.

脑卒中患者脑-肾交互作用的研究进展

杨妙贤

中山大学附属第一医院

脑卒中是引起成人残疾的重要原因，其发病率高、死亡率高、致残率高。临床前和临床试验均表明中风后大脑和肾脏之间存在交互作用。卒中后全身炎症反应激活、神经内分泌改变、细胞外囊泡差异性表达等因素可导致肾功能不全，且肾损伤程度与脑卒中亚型和严重程度相关。另一方面，罹患急性肾损伤和慢性肾脏疾病患者存在血管内皮功能障碍、动脉硬化、炎症反应、贫血、凝血功能异常、高同型半胱氨酸血症，患脑血管事件风险明显增加。因此，研究脑与肾之间相互作用对脑卒中的预防、治疗和预后有积极意义。本文就脑卒中患者脑-肾交互作用的流行病学及其作用机制作一综述。

影像检查阴性的八个半综合征 1 例

郑智辉

中山大学附属第一医院

八个半综合征是指一个半综合征指合并同侧周围性面神经麻痹的临床综合征。本文报道了一例表现为八个半综合征的 55 岁男性患者，常规实验室检查未见明显异常；头颅影像学未显示新发脑梗死；脑脊液检查及神经抗体检查阴性。入院后予抗板、调脂、补液、改善循环、营养神经等治疗后好转出院。本文中对其定位、定性、病因及治疗过程进行分析，有利于临床诊治。

Efficacy and Safety of Intravenous Thrombolysis in Patients with Minor Ischemic Stroke

Jingting Zeng,Tao Jiang

Southern Medical University Third Hospital

Background and Purpose

The efficacy and safety of Intravenous Thrombolysis (IVT) in Minor Ischemic Stroke (MIS) remains controversial. This study evaluated the real-world efficacy and safety of IVT in MIS patients and explored the prognostic value of the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and Computed Tomography Perfusion imaging (CTP).

Methods

This study included patients with MIS and NIHSS≤5 from a single tertiary-center database in China over 5 years (2019-2024). Multivariable regression models were performed to explore the safety and effectiveness in the IVT patients and to determine the correlation with favorable functional outcomes in MIS patients with different CTP perfusion conditions and stroke severity. The primary outcome was a favorable functional outcome, defined as a Modified Rankin Scale (mRS) of 0-1 at 90 days. The safety outcomes were Symptomatic Intracranial Hemorrhage (sICH) within 24 hours after treatment and mortality at 90 days.

Results

A total of 328 patients with MIS were included in the study. IVT independently predicted a favorable functional prognosis at 90 days(OR 2.633, 95% CI 0.876-4.4090, p=0.035), with no increased sICH, mortality, or stroke recurrence risks. NIHSS 3-5 patients benefited significantly from IVT (OR 3.147, 95% CI 1.022-9.687, p=0.046), while NIHSS 0－2 patients showed no improvement(OR 1.287, 95% CI 0.454-3.646, p=0.635). CTP-guided stratification demonstrated that both IVT and endovascular therapy improved prognosis exclusively in hypoperfusion subgroups (IVT: OR 4.314, 95% CI 1.255-

14.829, p=0.020; endovascular: OR 3.971, 95% CI 1.217-12.963, p=0.022), with no efficacy in CTP-normal patients(OR＝1.442, 95% CI 0.570-3.647, p＝0.493).

Conclusions

MIS patients can benefit from IVT, particularly for NIHSS 3－5 patients. The risks of sICH and mortality did not increase. CTP-guided thrombolysis can help identify patients who are more likely to benefit from IVT. Further studies with large sample sizes are necessary to confirm these findings.

TSPAN14 介导的卒中后迁移体依赖性溶酶体质量控制调控小胶质细胞/巨噬细胞的吞噬作用

胡梦颜、陆正齐、蔡蔚

中山大学附属第三医院

背景：小胶质细胞/巨噬细胞清除病变坏死组织对于急性缺血性卒中（AIS）的恢复至关重要。溶酶体活性是吞噬作用的关键。迁移体是在细胞迁移过程中形成的，有助于维持线粒体等其他细胞器的完整性。本研究探讨了小胶质细胞/巨噬细胞中的迁移体如何帮助装载受损溶酶体以排出，从而在卒中后保持溶酶体质量和吞噬作用。

方法：对包括野生型（WT）和 Tspan14 条件性敲除（TSPAN14 CKO）在内的雄性 C57BL/6 小鼠进行短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）。通过染色和纳米流式细胞术评估迁移体产生和 TSPAN14 表达情况。在体外实验中，用布雷氏菌素培养骨髓源性巨噬细胞（BMDM）以抑制迁移体产生。通过染色和流式细胞术评估 BMDM 对死亡神经元的吞噬作用。

结果：在体外培养中，76.9%吞噬死亡神经元的 BMDM 迁移体含有受损溶酶体。抑制 BMDM 中迁移体产生会损害吞噬作用并增加受损溶酶体积累。溶酶体膜上的 TSPAN14 介导溶酶体分选进入迁移体。与 WT BMDM 相比，吞噬死亡神经元的 TSPAN14 CKO BMDM 迁移体中溶酶体含量减少了 62.3%，尽管数量相似。与 WT BMDM 相比，TSPAN14 CKO 小鼠的 BMDM 受损溶酶体多 212.4%，吞噬作用减少了 54.7%。在 tMCAO 模型中，卒中后 Iba1+小胶质细胞/巨噬细胞中迁移体产生和 TSPAN14 表达增加，第 3 天达到峰值，第 7 天稳定。到第 14 天，两者均减少。与 WT 小鼠相比，TSPAN14 CKO 小鼠在 tMCAO 后 14 天感觉运动和空间学习缺陷更严重。TSPAN14 CKO 病变中的小胶质细胞/巨噬细胞受损溶酶体更多，吞噬作用降低。

结论：TSPAN14 通过迁移体依赖机制调节溶酶体质量。在慢性卒中阶段，TSPAN14 减少会损害小胶质细胞/巨噬细胞中的溶酶体控制，导致清除不完全和认知障碍加重。因此，TSPAN14 是增强清除和改善卒中结果的有前景的靶点。

转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病一例

黄少婷、翁汉育

东莞市人民医院

病史摘要　　患者，女性，50 岁。因“双下肢麻木 2 年，双手麻木 1 年”于 2024 年 9 月收住院。患者于 2 年前出现对称性双足趾麻木，近 1 年余逐渐发展至双膝关节以上，伴双下肢乏力，不能独立行走；1 年前出现双手腕关节以下麻木，伴有反复腹泻（解水样便）；平素站立时出现头晕。曾在外院诊断为“免疫性相关周围神经病”，予以激素治疗后效果不佳。否认家族史。

症状体征　　体型消瘦，BMI 18.49kg/m2，其余一般查体无明显异常。双下肢肌力远端 4 级，双手骨间肌、双下肢肌肉萎缩；四肢末端痛觉减退，深感觉正常；四肢腱反射消失；自主神经功能检查重度异常。

诊断方法　　根据临床症状和体征、病理检测结果、基因检测诊断为转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病。

治疗方法　　予甲钴胺治疗，建议使用氯苯唑酸及屈昔多巴治疗。

临床转归　　出院 1 个月后症状较前相仿，仍在随访。

误诊为“脑炎”的硬脑膜动静脉瘘 1 例报告并文献复习

李璇

广东三九脑科医院

目的：提高对硬脑膜动静脉瘘的临床特点、发病机制、诊断及治疗的认识。方法：报告我科收治的 1 例硬脑膜动静脉瘘患者的临床表现、诊治过程、治疗方法及转归，并进行文献复习。结果：本例患者是一个 54 岁女性，2 年前出现反应迟钝， 20 天前无明显诱因出现言语减少、行走不稳，伴嗜睡，偶有饮水呛咳， 13 天前患者出现呕吐，呕吐物为胃内容物，每天呕吐 2-3 次/天，并出现小便失禁。至当地医院就诊，查 MR：1.双侧额顶叶白质及侧脑室旁白质对称性片状异常信号；2.上矢状窦、左右横窦、双侧大脑表面静脉增粗、迂曲、扩张。外院腰椎穿刺脑脊液压 285mmH2O。外院诊断“脑炎？”，予降颅压、甲泼尼龙等治疗，患者已无呕吐，言语减少、行走不稳无好转，来我院就诊，拟“精神行为异常查因”收入我院。我院完善头颅 MR 及 DSA 检查,诊断“硬脑膜动静脉瘘”，行介入栓塞治疗后患者出现侧脑室出血，行钻孔引流术，术后患者逐渐恢复，痴呆症状改善。结论：硬脑膜动静脉瘘是指发生于硬脑膜动脉与硬脑膜静脉、脑静脉窦及皮质静脉间的异常动静脉吻合，属颅内血管畸形的范畴，占颅内血管畸形的 10%~15%，但以海绵窦、横窦、乙状窦、上矢状窦多见。静脉窦血栓导致硬脑膜动静脉瘘的机制比较复杂，有研究认为在硬脑膜动脉与硬脑膜窦间存在生理性的动静脉通道，当发生静脉窦血栓时，引起该区域静脉窦内高压，静脉回流受阻，血液淤积，交通支病理性开放扩张，逐渐发展成为 DAVF。也有研究认为由于静脉窦高压、脑组织缺血缺氧，进而刺激血管生成因子大量产生，最后形成 DAVF。本例患者为窦汇区硬脑膜动静脉瘘，瘘口由多支动脉参与供血，经硬脑膜静脉-皮层静脉逆流至横窦、上矢状窦，并伴皮层静脉迂曲扩张。患者病情进行性加重，进展较快，介入栓塞治疗后出现常见并发症出血，及时发现并处理并发症，患者得以康复。

脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性

杨瑞琴

广东药科大学附属第一医院

研究背景：肝豆状核变性又称 Wilson 病（WD）,是一种以铜代谢障碍为特征的常染色体隐性遗传疾病。脑型 WD 患者常表现为锥体外系症状，其中约 55%患者出现震颤，11%-65%出现肌张力障碍。临床观察和已有研究发现，这些症状可呈现非对称分布，明确这一特征可能对疾病评估、治疗和预后具有重要意义。但目前较少对脑型 WD 震颤和肌张力障碍非对称性的系统性的研究。

研究目的：本研究旨在系统分析脑型 WD 患者震颤和肌张力障碍的对称性。

研究方法：收集符合纳排标准的脑型 WD 患者的基本信息、临床资料和 3.0T 头颅磁共振成像（MRI）影像资料，并选取同期健康人群并收集基本信息。使用临床震颤评定量表（CRST）、全面肌张力障碍量表（BFM）评估患者的震颤、肌张力障碍程度。

2.记录患者及健康人群安静闭眼状态下的脑电信号，计算脑电功率谱熵（PSE）分值。

3.分析脑型 WD 患者震颤、肌张力障碍、头颅 MRI T2 序列异常信号及脑电 PSE 的两侧对称性与否，并与健康人群两侧脑电 PSE 差异进行对比

4.使用 SPSS26.0 软件进行数据分析，GraphPad Prism10.0 进行图形绘制。

研究结果：1.脑型 WD 患者的 CRST、BFM 两侧评分差异均具有统计学意义（P＜0.05）；患者头颅 MRI 的 T2 序列异常信号范围、累及程度两侧评分差异均具有统计学意义（P＜0.05）。

2.32 例脑型 WD 患者与 20 例健康人群基线特征无统计学意义（P＞0.05）。健康人群两侧大脑半球的 Alpha、Beta、Theta、Delta 四种脑电波 PSE 差异均无统计学意义（P＞0.05）；脑型 WD 患者中，左侧大脑半球 Beta 波 PSE 更高的患者占 62.50%（20/32），右侧更高的

患者占 37.50%（12/32），两侧 PSE 差异具有统计学意义（P＜0.05），其余三种脑电波两侧 PSE 差异均无统计学意义（P＞0.05）。

研究结论：1. 脑型 WD 患者震颤与肌张力障碍左侧较重的多见。

脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性及影响因素研究

杨瑞琴

广东药科大学附属第一医院

研究背景：肝豆状核变性又称 Wilson 病（WD）,是一种以铜代谢障碍为特征的常染色体隐性遗传疾病。脑型 WD 患者常表现为锥体外系症状，其中约 55%患者出现震颤，11%-65%出现肌张力障碍。临床观察和已有研究发现，这些症状可呈现非对称分布，明确这一特征可能对疾病评估、治疗和预后具有重要意义。但目前较少对脑型 WD 震颤和肌张力障碍非对称性的系统性的研究。

研究目的：本研究旨在系统分析脑型 WD 患者震颤和肌张力障碍的对称性影响因素。

研究方法：1.收集符合纳排标准的脑型 WD 患者的基本信息、临床资料和 3.0T MRI 影像资料，并选取同期健康人群并收集基本信息。使用量表评估患者的震颤、肌张力障碍、构音、吞咽、抑郁及焦虑程度。

2 记录患者及健康人群安静闭眼状态下的脑电信号，计算 PSE 分值。

3. 使用 SPSS26.0 软件进行数据分析，GraphPad Prism10.0 进行图形绘制。

研究结果：1. CRST 两侧评分差与抑郁、焦虑呈负相关（P<0.05）。

2. CRST 两侧评分差与头颅异常信号累及程度两侧评分差呈负相关（P<0.05）。

3. 两侧大脑半球 Beta 波 PSE 差值对比：健康人群、震颤对称组及非对称组三组具有统计学意义（P＜0.05）；健康人群、肌张力障碍对称组及非对称组三组具有统计学意义（P＜0.05）。BFM 两侧评分差与两侧大脑半球 Beta 波 PSE 差值呈正相关（P＜0.05）。

4. 脑型 WD 患者头颅 MRI T2 序列异常信号范围及累及程度两侧评分差与利手、年龄、发病年龄、病程、全脑 Beta 波 PSE、两侧大脑半球 Beta 波 PSE 差值均无相关性（P＞0.05）。

5. 脑型 WD 患者两侧大脑半球 Beta 波 PSE 差值与利手、年龄、发病年龄、病程均无相关性（P＞0.05）。

研究结论：1. 脑型 WD 患者震颤与肌张力障碍非对称可能与对侧大脑病理损害程度及神经功能损害较重有关。

2. 脑电 Beta 波 PSE 可作为脑型 WD 神经功能损伤评估指标之一。

伴皮质静脉引流的硬脑膜动静脉瘘 1 例

保婷煜、刘勇林

东莞市人民医院

背景：

硬脑膜动静脉瘘（dural arteriovenous fistula, dAVF）是一种罕见血管病变，其特征为脑膜动脉与硬脑膜静脉窦或皮质静脉之间的异常吻合。其中伴皮质静脉引流（cortical venous drainage, CVD）的亚型（Borden II-III 型）因高出血风险及静脉高压性脑损伤，可导致快速进展性神经功能障碍。本文报告 1 例以急性认知功能下降为首发表现的 CVD 型 dAVF，旨在提供影像学诊断新思路并强调早期血管内干预改善该病临床症状及预后的必要性。

病例介绍：

患者男性，45 岁，因进行性认知功能下降 1 月入院。查体见神清，反应迟钝、记忆力下降、定向力障碍、注意力缺损及指令执行不能。影像学具有特异征象：磁共振成像 T2 加权序列（Magnetic resonance imaging T2-weighted， MRI-T2WI）显示双侧脑室旁白质弥漫性高信号；磁敏感加权成像（Susceptibility-weighted imaging, SWI）见皮质静脉流空征；CT 血管造影（Computed Tomography Angiography, CTA）可见多发扩张迂曲血管形成；最终数字减影血管造影（Digital subtraction angiography, DSA）确诊左侧横窦-乙状窦区 dAVF 伴皮质静脉逆行引流（CVD, Borden II 型）。

治疗与结果：

经急诊血管内栓塞术及后续多次择期栓塞治疗，成功闭塞瘘口。术后患者认知障碍症状及神经体征显著缓解，影像随访证实 CVD 消失及白质病变消退。

结论：

本病例提示，急性认知障碍合并双侧白质病变及 SWI 蛇形低信号时，需高度警惕 dAVF；其中 CVD 型 dAVF 病变因高出血风险及静脉高压性脑损伤，需在 24-72 小时内行急诊栓塞治疗。其认知障碍机制可能为慢性静脉高压导致的血脑屏障破坏与急性皮质静脉逆流引发的脑灌注衰竭，及时干预可实现神经功能完全逆转。

基于脑型 Wilson 病震颤与肌张力障碍非对称性 rTMS 疗效研究

杨瑞琴

广东药科大学附属第一医院

研究背景：肝豆状核变性又称 Wilson 病（WD）,是一种以铜代谢障碍为特征的常染色体隐性遗传疾病。基于前期研究震颤和肌张力障碍存在非对称性。重复经颅磁刺激（rTMS）是一种新型的非侵入性神经调控技术，对帕金森病等运动障碍性疾病具有良好的治疗效果。目前关于 rTMS 对脑型 WD 锥体外系症状的治疗研究较少。

研究目的：本研究旨在基于脑型 WD 神经功能非对称性采取 rTMS 不同治疗方案的疗效。

研究方法：1.纳入脑型 WD 41 例，分为对照组、双高频组、单侧低频组、高-低频组，对照组予二巯丙磺酸钠注射液及常规对症治疗，其余三组在对照组治疗方案的基础上予 rTMS 不同治疗方案。

2. 使用 SPSS26.0 软件进行数据分析，GraphPad Prism10.0 进行图形绘制。

研究结果：

1. 治疗前后对比：

震颤：对照组、双高频组、单侧低频组、高-低频组改善均具有统计学意义（P＜0.05）。

肌张力障碍：对照组、双高频组改善均无统计学意义（P＞0.05）；单侧低频组、高-低频组改善均具有统计学意义（P＜0.05）；高-低频组较重侧改善具有统计学意义（P＜0.05）。

2.四组疗效对比：

震颤：高-低频组＞单侧低频组＞双高频组＞对照组，四组间具有统计学意义（P＜0.05），多重比较，高-低频组与其余三组具有统计学意义（P＜0.05），单侧低频组与对照组具有统计学意义（P＜0.05），双高频组与对照组、单侧低频组无统计学意义（P＞0.05）。

肌张力障碍：高-低频组＞单侧低频组＞双高频组＞对照组，四组间具有统计学意义（P＜0.05），多重比较，四种治疗方案对肌张力障碍改善具有统计学意义（P＜0.05），高-低频组与对照组、双高频组具有统计学意义（P＜0.05），与单侧低频组无统计学意义（P＞0.05），单侧低频组、双高频组和对照组三组间无统计学意义（P＞0.05）。

研究结论：1. 对于震颤与肌张力障碍非对称患者 rTMS 方案采用高-低频方案疗效最佳。

Deep Medullary Veins Disruption in Cerebral Small Vessel Disease: Links to AI-Quantified Lesions and Cognitive Decline

Yonglin Liu,Hanpeng Yin,Feng Wang,Tingyu Bao,Minyi Yao,Yimian Yuan,Manqiu Liang,Fang Wang,Yangkun Chen

Dongguan People's Hospital (Affiliated Dongguan Hospital, South Medical University)

Background: Studies on the relationship between cerebral small vessel diseases (CSVD) and deep medullary veins (DMV) are limited, and only a few studies have specifically investigated the correlation between DMV and cognitive function of patients with CSVD.We aimed to evaluate the relationship between DMV and CSVD imaging markers which were measured quantitatively using an artificial intelligence neuroimaging system. Additionally, we sought to examine the correlation between DMV disruption and cognitive impairment.

Methods: This cross-sectional study recruited patients with CSVD imaging markers who were admitted to the Department of Neurology at our hospital. CSVD imaging markers including white matter hyperintensities (WMH), lacunar infarction (LI) and cerebral microbleeds (CMB) were measured quantitatively using AccuBrain® neuroimaging system. DMV were assessed on susceptibility-weighted imaging using a semi-quantitive scale. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) score was evaluated for each patient.

Results: A total of 171 patients were included in the study. Multivariate ordinal logistic regressions indicated DMV score was significantly associated with WMH volume, LI count, and CMB count ($P<0.05$). Additionally, in multivariate linear regression analysis, we observed a significant negative correlation between DMV score and MoCA score adjusted for age, education, gender, and smoking history ($P=0.003$). Path analysis showed DMV score affected MoCA score, partially mediated by WMH volume.

Conclusions: DMV score is associated with the severity of WMH, CMB, and LI, as well as cognitive performance decline,implicating that cerebral venule damage may play a role in the development of CSVD and related cognitive impairment.

中老年人脑微出血的相关危险因素分析

王鸿轩、鲁恒检、李晨光、彭英

中山大学孙逸仙纪念医院

研究中老年患者不同部位脑微出血（CMBs）的相关危险因素。方法：通过中山大学孙逸仙纪念医院医学大数据平台收集自 2022 年 1 月至 2023 年 5 月的住院患者共 669 例患者，先分成 CMBs 阳性组（123 例）和 CMBs 阴性组（546 例），再将 CMBs 阳性组细分成仅脑叶组、仅深部组和广泛组三个亚组，分别通过对比任意的 CMBs 阳性亚组与 CMBs 阴性组的病史资料和实验室检查结果进行单因素分析。再采用 Logistics 回归分析各个脑微出血亚组的独立危险因素。结果：在单因素分析中筛选出了一些备选的危险因素，后纳入 Logistics 回归分析，结果显示，饮酒、高血压、MCV、HbA1C、Hb 是脑微出血的独立危险因素，因不同亚组有所不同。结论：脑微出血的相关危险因素较多，且因分布部位而异，戒酒、控制血压、控糖将可能对脑微出血有重要预防和治疗价值。

主动脉瓣置换术中突发基底动脉栓塞一例

刘淑琼、李晨光、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

【目的】通过报道 1 例主动脉瓣置换术中突发基底动脉栓塞的病例，探讨主动脉瓣置换术致基底动脉栓塞的临床特点，诊断及治疗要点，提高临床医师对该病的及时识别及处理，为临床诊疗提供帮助。

【方法】对 1 例诊断“心脏瓣膜病 主动脉瓣狭窄并重度关闭不全 心律失常 持续性房颤”的病人在行“主动脉瓣置换术”中突发基底动脉栓塞的病例进行临床探究。换着为 62 岁男性，既往有“冠状动脉粥样硬化性心脏病、原发性高血压（2 级 很高危）、高低密度脂蛋白胆固醇血症”病史。患者为行主动脉瓣置换术入院，术前予充分抗凝、护胃、降脂、利尿等处理。术后复苏过程中被发现双侧瞳孔不等大，右侧瞳孔 6mm（散在固定），对光反射消失，左侧瞳孔 2mm，余神经系统查体不配合，BP128/60mmhg。行头颅 CT 检查未见异常，CTA 提示椎基底动脉闭塞。遂立即行动脉取栓术。术后次日复查头颅 CT 可见右侧小脑及中脑梗塞病灶，予康复锻炼。

【结果】经上述处理后，患者出院时少许头晕、可独立站立，步态不稳。

【结论】脑栓塞是主动脉瓣置换术围手术期的并发症之一。对该类病人，尤其合并动脉粥样硬化相关高危因素病人，除了药物预防及治疗外，围手术期中应注意密切观察患者的神经系统查体的变化，及时发现及处理脑栓塞，可明显降低该类疾病的致残致死率。

高脂饮食通过小胶质细胞迁移体介导认知障碍的机制研究

覃勤、蔡蔚

中山大学附属第三医院

高脂饮食（HFD）是多种神经系统疾病的重要诱因，传统观点认为其致病机制主要依赖于血管损伤、血脑屏障破坏。然而，HFD 是否能在血管损伤发生前直接导致脑损伤尚不明确。迁移体是近年来发现的一种在细胞迁移过程中形成的新型细胞器，在细胞间通讯和病理过程中发挥重要作用。本研究旨在探讨 HFD 是否通过小胶质细胞来源的迁移体诱导早期神经损伤，并解析其分子机制。 本研究采用的实验方法为：1. 动物模型：建立 HFD 小鼠模型，在 0、2、4、16 周进行认知评估（Morris 水迷宫、新物体识别实验）。2. 生化分析：通过血糖仪、ELISA 检测血糖及脂质水平。3. 细胞实验：分离原代小胶质细胞和神经元，观察 HFD 诱导的迁移体形成及其对神经元的影响。4. 分子机制研究：采用迁移体及关键蛋白分子立体定位注射和 Tspan9 基因敲除验证机制。实验结果为：1. HFD 早期诱导认知障碍：HFD4 周后，小鼠在未出现高脂血症及血管损伤的情况下，已表现出显著认知功能下降。 2. 髓鞘脂质组成改变：HFD 组小鼠脑内髓鞘脂质结构发生显著变化，提示 HFD 可能直接影响脑内脂质稳态。3. 小胶质细胞迁移体的关键作用：小胶质细胞吞噬异常髓鞘，并释放富含 S100A9 的迁移体，后者被神经元摄取后引起神经元功能障碍。4. 靶向迁移体的干预效果：在 Tspan9 敲除小鼠中，迁移体生成减少，HFD 诱导的认知损伤和神经元氧化应激显著缓解。 本研究首次揭示 HFD 可通过小胶质细胞迁移体直接导致神经损伤，这一机制独立于传统的血管损伤途径，并在高脂血症发生前即可启动。迁移体中的 S100A9 可能作为关键毒性分子，通过诱导神经元氧化应激促进认知障碍。这一发现不仅拓展了对 HFD 神经毒性的认识，也为相关神经系统疾病的治疗提供了新靶点——靶向迁移体生成或阻断 S100A9 信号通路可能成为潜在干预策略。未来研究可进一步探索迁移体在代谢相关脑病中的作用，并开发特异性抑制剂以验证其临床转化价值。

整合 GSVA 算法与 ceRNA 网络挖掘缺血性脑卒中新型治疗靶标

张晓旋、容小明、李艺

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的：脑卒中是全球第三大致死原因和首要致残因素，其中缺血性脑卒中（IS）占比超过 70%。IS 的高发病率、高死亡率和高致残率给患者和社会带来沉重负担。本研究旨在运用生物信息学方法，检索公共数据库中与 IS 相关的 lncRNA、miRNA 和 mRNA 表达谱，整合多组学、多数据集表达数据，挖掘 IS 关键 RNA 的作用及其相关的 ceRNA 调控机制，以期发现尚未被充分研究的、与 IS 密切关联的 RNA 分子，为 IS 的疾病机制探索和治疗提供新线索。材料与方法：本研究从 NCBI 数据库检索并下载 IS 相关的转录组表达谱数据。对数据进行功能通路分析，包括基于全基因组表达水平的 KEGG 通路量化分析，并比较疾病组与正常对照组的差异。进一步评估基于显著差异表达基因（DEGs）的 KEGG 信号通路，识别疾病与对照样本间的差异通路。对筛选出的显著 DEGs 构建 ceRNA 网络。最后，利用 STRING 数据库预测重叠 mRNA 间的蛋白质互作（PPI）网络，进行拓扑分析，筛选与疾病相关的重要通路连接。结果：通过数据筛选与整合，获得合并的 lncRNA、miRNA 和 mRNA 表达谱。选取各数据集共有的 RNA 后，共注释得到 15692 个 mRNA、134 个 lncRNA 和 860 个 miRNA。进一步筛选合并样本中的显著 DEGs（满足阈值条件），得到 6 个 lncRNAs、752 个 mRNAs 和 38 个 miRNAs。通过比较疾病组与对照组在基因表达 KEGG 量化水平的差异，筛选出 21 个显著相关的生物学过程和 10 条 KEGG 信号通路，并基于显著 DEGs 的表达水平进行了 GSVA KEGG 通路量化分析。最后，将筛选出的参与重要通路的 70 个显著 DEGs 映射到 ceRNA 调控网络中，并对该网络的拓扑结构进行分析，鉴定出 2 个核心基因：CDK2 和 DBT。结论：研究发现，CDK2 和 DBT 在 ceRNA 调控网络的拓扑结构分析中均表现出较高的节点连接度，提示这两个基因可能是全新的缺血性脑卒中相关生物靶标分子。

脑卒中诱导小鼠肺组织 ACE2 表达上调

张晓旋、容小明、李艺

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的：血管紧张素转换酶 2（ACE2）是肺上皮细胞介导新型冠状病毒（SARS-CoV-2）结合与初始感染的关键受体，病毒通过其表面的刺突糖蛋白与 ACE2 结合。近期临床观察显示，脑损伤患者是 SARS-CoV-2 感染的高危人群。本研究旨在探究急性脑梗死后引发的全身炎症反应，是否会特异性调节不同重要组织（特别是肺组织）中的 ACE2 表达，从而为理解 SARS-CoV-2 易感脑损伤患者的机制提供线索。材料与方法：用 8-12 周龄雄性 BALB/c 小鼠，建立大脑中动脉栓塞（MCAO）模型。实验分为假手术组和手术组（MCAO 组），手术组采用 45 分钟栓塞模型。分别在术后第 1 天和第 3 天处死小鼠，采集脑、肺、心脏和肾脏组织。采用逆转录-聚合酶链反应（RT-PCR）检测各器官 ACE2 mRNA 表达水平；采用蛋白质免疫印迹（Western Blot, WB）检测 ACE2 蛋白表达水平；采用酶联免疫吸附测定法（ELISA）检测血浆和支气管肺泡灌洗液（BAL）中的可溶性 ACE2 水平。结果：1.蛋白表达：与假手术组相比，MCAO 组小鼠术后第 1 天肺组织 ACE2 蛋白水平显著升高（$P<0.05$），而心脏、肾脏及脑组织中 ACE2 蛋白水平变化无统计学差异。 2.转录水平与时间变化：卒中后小鼠肺泡 ACE2 的 mRNA 转录水平增加，且肺组织 ACE2 蛋白的高表达状态持续至术后第 3 天。3.可溶性 ACE2：MCAO 术后小鼠血浆中可溶性 ACE2 水平显著低于假手术组，但 BAL 中的可溶性 ACE2 水平两组间无显著差异。结论：本研究证实，实验性缺血性脑卒中可导致小鼠肺组织中肺泡 ACE2 表达上调。这一临床前研究结果表明，脑损伤患者肺组织对 SARS-CoV-2 的结合亲和力可能增强，部分解释了脑卒中作为 COVID-19 易感危险因素的潜在机制。

慢性脑缺血后硬脑膜微环境病理重塑和 PROCR+细胞纤维化的机制研究

阮嘉欣、邓镇

南方医科大学南方医院

目的:慢性脑缺血（CCH）以脑血流长期灌注不足导致的神经血管功能障碍为特征，有 CCH 症状者 5 年中风风险达 40%，而现有治疗手段疗效有限，亟需探索 CCH 机制及治疗靶点。本团队前期揭示急性脑缺血后软脑膜上 PROCR+细胞可向动脉内皮分化，而 CCH 病人硬脑膜中该细胞群缺失、成纤维细胞群增多。结合这种 PROCR+细胞纤维化现象及最新研究发现的硬脑膜免疫调控功能，本研究重点关注 CCH 后硬脑膜微环境的病理重塑机制、PROCR+细胞的纤维化进程，为靶向干预提供理论依据。

方法:临床样本：收集 5 例 CCH、4 例急性脑出血患者及公共数据库样本，通过单细胞测序、Bulk 测序、基因集富集分析、拟时序分析、细胞通讯分析鉴定细胞亚群差异与功能动态。马松染色评估纤维化程度。动物模型：构建小鼠 CCH 模型，通过 Morris 水迷宫、FAPI-68Ga PET/CT 及 Bulk 测序评估神经功能、成纤维细胞活化及基因表达谱。

结果:单细胞分析显示临床患者和公共数据库硬脑膜样本的细胞分类高度一致，但 CCH 患者硬脑膜中 Fb_PI16 成纤维细胞比例显著高于对照组，血管生成型内皮细胞和活跃型成纤维细胞比例则显著降低，这在 bulk 测序中也得到验证。CCH 患者硬脑膜组织中具备间充质干细胞特性的 PROCR+细胞群体，其 CD44 下调、肌成纤维细胞分化基因上调，TGF-β 信号通路激活，向纤维化表型转化。硬脑膜免疫微环境也在 CCH 状态下发生了转变，迁移性树突状细胞与幼稚 T 细胞间的相互作用增强，通过诱导 T 细胞分化、激活等免疫反应重塑硬脑膜免疫微环境。马松染色也提示 CCH 患者硬脑膜纤维化程度加重。动物实验结果与临床样本发现一致，CCH 模型组小鼠的学习记忆能力低于未造模组，PET/CT 显示模型组头部成纤维细胞活化增强，Bulk 测序同样呈现模型组硬脑膜 Fb_PI16 基因富集。

结论:在 CCH 病理状态下，硬脑膜免疫微环境重塑，硬脑膜 PROCR+细胞群经 TGF-β 信号向促纤维化表型转化。

CX3CL1/CX3CR1 信号传导调节的炎症反应在远端大脑中动脉闭塞小鼠丘脑继发性损害中作用及机制

张玉生、刘雷媛

暨南大学附属第一医院

研究背景：局灶性皮层梗死导致远端非缺血丘脑的继发性神经元损伤。神经炎症是继发性损伤的重要机制，小胶质细胞在炎症反应中至关重要。CX3CR1 调控小胶质细胞免疫反应。CX3CL1 作用于 CX3CR1 可能会抑制炎症反应。CX3CL1 对丘脑继发性损伤炎症反应的影响和调节机制尚不清楚。

研究目的：研究小鼠局灶性皮层梗死后同侧丘脑 CX3CL1/CX3CR1 信号的动态变化以及对炎症反应调控的机制。

研究方法：电凝法建造左侧大脑中动脉远端闭塞模型，侧脑室注射 CX3CR1 抑制剂 AZD8797、丘脑注射重组 CX3CL1，黏贴物去除实验、采用改良神经损害严重程度评分、Morris 水迷宫评估神经功能，免疫荧光染色、蛋白质印迹、定量实时聚合酶链式反应检测同侧丘脑 CX3CL1、CX3CR1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的表达水平。

研究结果：造模小鼠同侧丘脑神经元损伤、小胶质细胞激活，CX3CL1 与神经元共定位，CX3CR1 与小胶质细胞共定位；CX3CL1、CX3CR1 蛋白表达增加；CX3CL1、CX3CR1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的 mRNA 水平升高；小鼠感觉及认知功能变差。抑制 CX3CR1 神经元损伤更严重、小胶质细胞激活明显；Akt、FoxO1 磷酸化减少；炎症因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的 mRNA 水平明显升高；小鼠感觉及认知功能缺损加重。注射 rCX3CL1 促进神经元修复、小胶质细胞激活抑制；Akt、FoxO1 磷酸化增加；IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的 mRNA 水平降低；小鼠感觉及认知功能改善。

结论：造模小鼠同侧丘脑 CX3CL1/CX3CR1 通路被激活。注射 rCX3CL1 改善造模小鼠同侧丘脑神经元损害，减轻神经炎症，改善感觉及认知功能，这种作用可能与促进 Akt/FoxO1 磷酸化有关。

载脂蛋白 E 基因多态性与血管内治疗后患者预后的相关性研究

李俊杰[2]、朱佳佳[1]

1. 南方医科大学南方医院

2. 暨南大学附属第六医院（东莞市东部中心医院）

背景

急性大血管闭塞性脑卒中（LVO）是急性缺血性卒中中病情最为危重的亚型，具有高致残率与高致死率。尽管血管内治疗（EVT）作为 LVO 超早期的首选疗法可有效开通闭塞血管，但成功再通后患者仍面临出血转化、神经功能恢复不佳等风险，其预后受等多因素影响。载脂蛋白 E（ApoE）在脂质代谢、血脑屏障稳定性等多方面发挥关键作用，不同等位基因编码的蛋白功能显著不同。ApoE 基因多态性与脑梗死的发生及预后密切相关。目前 ApoE 基因型与 LVO 患者 EVT 后神经功能预后的关系尚不明确。

目的

本研究旨在明确 ApoE 基因多态性在 LVO 患者 EVT 后不良预后中的预测价值。

方法

本研究为单中心回顾性队列研究，纳入 2018 年至 2022 年于南方医院神经内科接受 EVT 的 LVO 患者。根据 90 天 mRS 评分将患者分为良好功能结局组（mRS≤2 分）与不良功能结局组（mRS>2 分）。研究收集了临床信息，发病 90 天随访数据以及 ApoE 基因信息。采用分层分析策略分析结局指标，通过单因素逻辑回归分析筛选变量，结合既往文献及 ApoE 基因特点，构建结局变量多因素 Logistic 回归模型以校正混杂因素。

结果

共有 100 例患者纳入研究，基线资料显示 ApoE 基因型以 ε3/ε3 最为常见，组间各基因型分布无统计学差异（P>0.05）。各基因型均与不良功能结局无显著相关，携带 ε4 等位基因的患者表现出不良预后风险增高的趋势（校正 OR 2.25；95% CI 0.53-9.61），未达到统计学意义（P=0.274）。在出血风险方面，ApoE 基因型 ε3/ε4 携带者的出血转化风险显著升高（校正 OR=11.61,P=0.004），ε4 等位基因在多因素模型中仍为 HT 独立危险因素（P=0.004）。

结论

ApoE ε3/ε4 基因型是 LVO 患者 EVT 术后出血转化的独立危险因素，其中 ε4 发挥了关键作用。ApoE 基因多态性未显示与功能结局及症状性颅内出血的显著相关性。有望为患者预后评估及个体化治疗提供新依据。

深部脑梗死背后的真菌阴谋：一例类风湿性关节炎患者隐球菌性脑膜炎的卒中陷阱

邱轶慧、赵洁皓、王丽娟

广东省人民医院

病例资料：66 岁男性患者，类风湿关节炎病史，长期自服不明成分"保健品"。2024 年 9 月以头晕、头痛起病，外院 MRI 示右侧基底节区、左侧颞顶叶梗死，予抗血小板治疗无效。症状进行性加重，11 月出现行走不稳、肢体无力及精神症状。12 月入院查体示认知功能障碍、四肢瘫（肌力 2-4 级）、脑膜刺激征阳性。后反复发热，检查发现炎症指标升高（ESR 91mm/h，CRP 33.44mg/L），全血 T-SPOT.TB 阳性。脑脊液压力 200mmH_2O，白细胞 92×10^6/L（淋巴细胞 65%），糖 1.30 mmol/L↓（血糖 6.29mmol/L），氯 112.7 mmol/L（血氯 96.0 mmol/L），蛋白 1970mg/L；脑脊液结核杆菌 PCR 阴性，隐球菌荚膜抗原阳性，培养及二代测序确认新型隐球菌感染。胸部 CT 示慢性炎症。头颅增强 MRI 示双侧基底节区、额颞顶叶及脑桥多发急性梗死灶伴脑膜强化，MRA 未见异常。确诊后予两性霉素 B（0.5mg/kg/d）联合氟胞嘧啶（100mg/kg/d）及氟康唑（400mg/d）治疗。3 周后因肾功能损害调整方案为氟康唑 600mg/d 联合氟胞嘧啶（100mg/kg/d）。4 周后脑脊液压力及细胞数恢复正常。讨论：CM 并发脑梗死多见于免疫抑制患者，本例具有三个特征性表现：（1）以卒中样症状起病，规范脑血管病二级预防治疗无效；（2）影像学显示深部核团（基底节、脑桥）多发性梗死；（3）伴随发热、精神症状与脑膜刺激征。发病机制与隐球菌侵袭血管周围间隙引发血管炎相关，患者长期疑似激素使用及类风湿关节炎基础疾病是重要诱因。治疗需注意两性霉素 B 的肾毒性监测，免疫抑制患者应优先控制感染后再考虑基础病治疗。隐球菌感染时 T-SPOT.TB 阳性可能与新型隐球菌激活 T 淋巴细胞导致 IFN-γ 释放增加有关，结果需谨慎解读。临床启示：免疫抑制患者出现多发性深部脑梗死，经规范脑血管病二级预防治疗后仍进行性加重，需警惕机会性感染。

18F-FDG PET 揭示帕金森病伴衰弱的特定脑代谢特征

李国洋、罗晓光

深圳市人民医院

目的:衰弱在帕金森病（PD）患者中的发病比例远高于普通人群，但其潜在的神经病理生理机制仍不清楚。本研究旨在利用[^{18}F]-氟脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描对 PD 伴发衰弱患者的临床特征和脑代谢模式进行研究，并探讨其潜在的病理生理机制。

方法:从 2024 年 6 月至 12 月，在深圳市人民医院接受 PD 治疗的患者进行了^{18}F-FDG PET 显像。使用 Fried 标准评估衰弱，包括五个组成部分：步态速度，握力，体力活动，疲劳和体重减轻。比较衰弱和非衰弱 PD 的人口学特征、认知表现和临床变量，区域脑代谢通过预定义的感兴趣区域（ROIs）进行分析。

结果:共有 81 例参与者入组，包括 64 例 PD 患者和 17 例健康对照。PD 队列中(平均年龄：66.86±6.97 岁；女性 30 例)，非衰弱 34 例(年龄：64.29±6.61 岁；16 例女性，衰弱 30 例(年龄 69.77±6.17 岁；14 例女性)。与非衰弱组相比，衰弱 PD 患者明显年龄更大，运动症状更严重，以及更严重的认知障碍。18F-FDG PET 分析显示，与非衰弱患者相比，衰弱 PD 患者存在包括额叶、顶叶、颞叶、双侧尾状核等 13 个 ROIs 糖代谢显著降低。进一步的分析将特定的衰弱成分与不同 ROIs 中的低代谢联系起来：体重减轻与 Frontal_Mid_L、Frontal_Mid_Orb_L 和 Temporal_Inf_L 有关；疲惫和 Parietal_Inf_R 有关；步速减慢和 Frontal_Inf_Tri_R 有关；体力活动下降和 Angular_L 有关；握力和 ROIs 之间没有发现显著的关联。回归分析显示，衰弱组 Frontal_Mid_Orb_L 低代谢与 UPDRS-III 评分显著相关。

结论:帕金森病的衰弱与高龄、运动严重程度、更严重的认知缺陷有关。不同的大脑区域涉及不同的脆弱成分和认知领域。Frontal_Mid_Orb_L 的代谢降低与衰弱性 PD 的运动症状严重程度显著相关，其是 PD 并发衰弱相关病理生理机制的关键区域。

TRPML1 通过促进溶酶体锌离子释放调控 p-MLKL 经自噬-溶酶体通路降解在脑缺血耐受中的作用

张文浩、符南菲、史佳慧、孙卫文、詹丽璇

广州医科大学附属第二医院

目的：低氧预处理（HPC）可分别调控自噬与坏死性凋亡，减少大鼠短暂全脑缺血（tGCI）后海马 CA1 区神经元死亡，但机制未完全阐明。本研究旨在明确溶酶体阳离子通道 TRPML1 介导的溶酶体锌离子释放，在调控坏死性凋亡关键蛋白 p-MLKL 经自噬-溶酶体通路降解，与 HPC 介导脑缺血耐受中的作用，为缺血性卒中治疗提供新靶点。

方法：采用四血管闭塞法构建 tGCI 大鼠模型，采用氧糖剥夺+z-VAD 处理构建缺血性坏死性凋亡 PC-12 细胞模型，通过 mCherry-GFP-LC3B 双荧光指示体系评估细胞自噬通量，通过 WB 探究自噬与坏死性凋亡通路蛋白的表达水平，通过荧光成像探究 p-MLKL 与溶酶体共定位关系，使用荧光探针标记锌离子，对细胞内锌离子浓度、以及锌离子与溶酶体的共定位关系进行探究。

结果：

（1）与 Sham 组大鼠相比，tGCI 后 CA1 区 MAP2 阳性细胞中 p-MLKL 与 LAMP2 荧光共标比例减少，HPC 可增加该比例。使用自噬抑制剂 BafA1 处理 PC-12 细胞，mCherry-GFP-LC3B 体系示细胞黄色荧光斑点数量增加，免疫荧光双标示 p-MLKL 与溶酶体标记物 LAMP1 荧光共标比例减少，WB 示 p-MLKL 及 p-MLKL 与 MLKL 表达水平比值上调。

（2）与 Sham 组大鼠相比，tGCI 后 CA1 区 MAP2 阳性细胞中锌离子荧光信号增强；且锌离子信号与 LAMP1 荧光共标比例减少，HPC 有增加该比例的趋势。使用 TRPML1 激动剂 ML-SA5 处理 PC-12 细胞，荧光染色示细胞锌离子信号与 LAMP1 共标比例减少，mCherry-GFP-LC3B 体系示细胞黄色荧光斑点数量增加，免疫荧光双标示 p-MLKL 与 LAMP1 共标比例减少。

结论：HPC 可能通过抑制 tGCI 大鼠 CA1 区神经元 TRPML1 活性，抑制溶酶体锌离子释放，促进自噬小体与溶酶体融合，介导 p-MLKL 经自噬-溶酶体通路降解清除，从而减轻缺血后神经元坏死性凋亡，介导脑缺血耐受。

海绵窦区硬脑膜动静脉瘘合并双侧展神经麻痹 1 例

袁一棉、刘勇林

东莞市人民医院

摘要

病史摘要：患者女性，77 岁，因“复视 1 月”于 2024 年 11 月于我院神经内科就诊。患者 1 月前无明显诱因下出现复试，表现为水平复视，单眼视物时消失，双眼视物时出现，间有头晕。头痛不适。既往有高血压 7 年，长期服用氨氯地平。有甲状腺功能减退症 5 年，平素服用优甲乐治疗。2 月前有脑梗塞病史。

症状体征：神清，言语清晰，双侧瞳孔等圆等大，d=3.0mm，对光反射灵敏，双眼外展受限，交替内斜约 15 度，无视野缺损，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肢体肌力 5 级，肌张力正常，四肢腱反射正常，无感觉障碍，指鼻试验可，闭目难立征阳性，双侧巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性。

诊断方法：根据颅脑 MRI、眼部及颈椎增强 MRI 检查，脑动脉、颈椎动脉 CTA 检查，脑脊液生化常规、周围神经抗体检查。

治疗方法：予行海绵窦区硬脑膜动静脉瘘栓塞术。

临床转归：患者双眼外展限制较前好转。

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体 Live-CBA 检测阈值的建立及抗体滴度的临床意义研究

代朝薇、徐凯彪

南方医科大学南方医院

目的

本研究通过多维度分析，旨在探究 Live-CBA 法检测 MOG-IgG 的滴度分布特征，确立适用于中国人群的 MOG-IgG 检测阈值；揭示抗体滴度的临床意义。

方法

单中心回顾性队列研究。通过 Live-CBA 法检测血清及脑脊液 MOG-IgG，参考国际 MOGAD 诊断标准进行诊断。结合 ROC 曲线分析及约登指数最大化原则确定最佳阈值。根据抗体滴度高低对 MOGAD 患者进行分组，根据诊断对低滴度 MOG-IgG 阳性患者进行分组，比较组间差异。

结果

在本研究中，MOG-IgG 阳性病例数共 88 例（21.6%），其中血清阳性 81 例（25.6%），脑脊液阳性 14 例（5.2%）。基于 ROC 曲线分析和约登指数最大化原则确定血清 MOG-IgG 滴度≥1:160 为最佳阈值，其诊断灵敏度 38.1%，特异性 89.7%。1:10 到<1:160 滴度 MOGAD 患者占比 42.6%，以低于 1:160 滴度为阈值特异性显著降低。脑脊液检测阳性率低，滴度≥1:16 时特异性达 100.0%，但灵敏度仅 8.7%，辅助诊断价值有限。

MOGAD 患者血清抗体滴度呈双峰分布。高滴度患者（血清≥1:160）“脊髓+脑”联合受累比例明显更高且伴随更强炎症反应（白细胞、中性粒细胞升高）及高血浆纤维蛋白原血症。在低滴度（血清＜1:160）患者中，单纯 MOGAD 组以肢体无力、脊髓或脑单一受累为主；MOGAD 合并抗 NMDAR 脑炎患者脑部症状突出（认知障碍、精神行为异常）；非 MOGAD 组炎症指标（白细胞、降钙素原）显著升高，感染程度更重。

结论

建立了 Live-CBA 法 MOG-IgG 检测阈值（血清≥1:160）。定义血清 MOG-IgG 强阳性为滴度≥1:640；阳性为滴度介于 1:160 到 1:320 之间。高血清滴度患者呈更广病变累及范围、更强炎症反应及高血浆纤维蛋白原血症表现。低滴度抗体也有一定诊断意义，需结合临床综合判断。

亚急性感染性心内膜炎并发急性脑梗死 4 例分析

方敬念、林丽玲、庄伟端

汕头大学医学院第一附属医院

目的：探讨亚急性感染性心内膜炎（SIE）并发急性脑梗死的病因机制、临床表现及治疗策略，旨在提高临床早期诊断与治疗水平。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 12 月在汕头大学医学院第一附属医院住院的 4 例 SIE 并发急性脑梗死患者的临床资料，结合文献系统总结病因、影像学特征及治疗经验。通过心脏超声、头颅影像学、血培养、血液 mNGS 测序明确诊断，并评估抗生素治疗、手术干预及神经保护措施的疗效。

结果：1.病因机制：（1）栓塞机制：所有病例均存在心脏瓣膜赘生物（3 例最大直径＞10mm），均有二尖瓣受累，其中 2 例存在二尖瓣脱垂。赘生物脱落导致脑动脉栓塞为主要病因，4 例均为多发性脑梗死。（2）微生物特征：2 例病原体为草绿色链球菌，1 例为戈登链球菌，1 例为咽峡炎链球菌。（3）无症状梗死灶：头颅 MR 发现 3 例存在分水岭区多发无症状小梗死，提示亚临床栓塞普遍存在。2. 临床表现：（1）神经系统症状：4 例均以急性脑梗死为首发表现，包括偏瘫（3 例）、及失语（2 例）。（2）全身症状：低热（3 例）、心脏杂音（4 例）及贫血（4 例）为主要非神经表现，但 1 例起病时无典型发热，易误诊。3.治疗与转归：(1)抗生素治疗：早期应用敏感抗生素（根据药敏结果）（如头孢曲松/万古霉素/利奈唑胺）后，4 例患者血培养均转阴。（2）手术干预：2 例接受瓣膜置换术（术后无神经功能恶化），1 例栓塞后导致左侧大脑中动脉闭塞，自行再通后局部合并动脉瘤形成，因动脉瘤栓塞术延迟手术，1 例保守治疗。

结论：SIE 并发脑梗死以瓣膜赘生物栓塞为核心，G+球菌感染、多瓣膜受累及大赘生物为高危因素。急性脑梗死可为 SIE 首发表现，部分病例缺乏典型发热，对于病因不明且合并贫血、感染指标异常，需结合心脏杂音、血培养及脑 MRI 早期识别。早期强化抗生素治疗是关键，个体化心脏手术治疗时机，以中性治疗为主，需避免溶栓及过早抗凝。多学科联合评估、治疗可优化决策，改善预后。

Constructing a risk screen for attention difficulty in U.S. adults using six machine learning methods

Song Ying,Yi Li

Peking University Shenzhen Hospital

Abstract

Background: Concentration difficulty is recognized as a hall maker of various neurologic and neuropsychiatric disorders. However, an accurate estimation of epidemiological risk factors for concentration difficulty is still severely limited.

Aims: The aim of this research was to develop an interpret able machine-learning (ML) model to predict the risk factors of concentration difficulty among US adults.

Methods: 9971 participants were included from the 2015–2016 cycle of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Six ML algorithms, including Logistic Regression, ExtraTrees classifier, Bagging, Gradient Boosting, Extreme Gradient Boosting (XGBoost), and Random Forest (RF) were performed in the study. The performance of the model was evaluated by the area under the receiver operating characteristic curve (AUC), accuracy, precision, specificity, decision curve analysis (DCA) curve as well as calibration plot. Finally, we built a nomogram based on the result of the best model.

Results: A total of 2146 participants aged 20 years and older were involved in this study. The Logistic Regression exhibited the best clinical predictive value in the internal and external validation sets, with an AUC of 0.881 and 0.818, respectively. The DCA curve showed that the Logistic Regression had largest net benefits in the internal cohort, while the RF model had the largest net benefits in the external cohort (threshold: 0.2-0.3).

Conclusions: Our results demonstrated that the Logistic Regression model had the best clinical value in predicting the concentration difficulty. Our findings would provide insight for the recognition, management, and effective interference for concentration difficulty.

儿童神经系统的发育和异常与饮食行为问题的相关性研究

姚楷、李宏

南方医科大学珠江医院

目的：探索饮食行为特征是否与神经系统异常患儿的异常程度、神经行为发育总水平和各能区的发育水平有关。

方法：调查 2023 年 11 月至 2024 年 2 月在我院行儿童发育行为评估的，有中枢神经系统可疑或明确异常史的 6 月-7 岁患儿，收集其病史指标、神经发育指标及饮食行为指标，后分全年龄组、婴幼儿组及学龄前组，对各组三类指标进行斯皮尔曼偏相关分析。

结果：共纳入患儿 119 例，婴幼儿组 55 例，学龄前组 64 例。全年龄组异常辅助检查史阳性与大运动、精细运动、社会行为三个能区及总分负相关，语言与不良进食习惯正相关，而总发育商与不良进食习惯负相关；婴幼儿组挑食与精细运动、社会行为及总发育商负相关；学龄前组在未控制各能区时挑食项与大运动、适应能力、语言、社会行为及总发育商均呈负相关，在加以控制其余的基础上偏相关分析则显示语言发育商与父母过度关心、过饱响应、情绪性进食正相关，与主动进食能力负相关，异常辅助检查史与挑食行为负相关。

结论：儿童神经系统的发育和异常与饮食行为问题有着复杂关联，其因果关系及机制仍有待进一步研究。

多发性硬化症合并乙型肝炎：显著的临床和神经影像学特征

吴昊天

中山大学附属第三医院

目的　探讨慢性乙型肝炎病毒（HBV）感染是否会影响多发性硬化症（MS）的临床和神经影像学特征。方法　纳入 2014 年 8 月至 2021 年 4 月期间在广州中山大学第三附属医院住院的 MS 患者，根据 2017 年修订的 McDonald 标准重新诊断。回顾性分析所有患者的 HBV 感染状态、临床特征、实验室数据及磁共振成像（MRI）结果。结果　共纳入 93 例 MS 患者，其中 13 例（13.98%）合并慢性 HBV 感染。合并 HBV 感染的 MS 患者（HBV-MS 组）在首次发作时更易出现视神经炎（p=0.03），且非典型症状（如脑部萎缩）的发生率更高（p=0.033）。HBV-MS 患者的脑脊液白细胞计数（CSF WBC）显著升高（p=0.000）。在疾病修正治疗（DMTs）前后的发作高峰期，HBV-MS 患者的扩展残疾状态量表（EDSS）评分均更高（p=0.007 和 p=0.002）。治疗前，HBV-MS 患者的年复发率（ARR）显著高于非 HBV-MS 患者（p=0.00）；但接受 DMTs 后，两组 ARR 差异无统计学意义。结论　合并慢性 HBV 感染会加重 MS 病情，表现为更严重的临床表现、更多非典型症状、更高的年复发率及更明显的脑萎缩。然而，HBV 感染不影响 DMTs 的治疗反应。

基于 Citespace 的中国脑卒中后认知障碍的护理领域研究现状及热点的可视化分析

贾佳欣、樊萍、左梦云

中山大学附属第三医院

背景：认知障碍是脑卒中后常见的并发症，给患者的生理、心理、社会关系等方面造成严重的不良影响，大大降低了患者的生活质量，给患者、家属以及医疗、社会带来沉重负担，已成为临床护理研究关注的重点问题。

目的：探讨国内脑卒中后认知障碍护理领域的研究现状、关注热点及前沿趋势，为拓展我国该领域相关研究提供参考。

方法：通过中国知网（CNKI）数据库检索 2004 年 1 月 1 日—2024 年 1 月 31 日国内脑卒中后认知障碍护理领域研究相关文献，基于科学知识图谱，运用 Citespace 6.0 可视化软件对该领域研究的发文量趋势变化、作者合作关系、关键词与突现词进行可视化分析。

结果：检索获取 218 篇文献，211 篇符合纳入标准。自 2004 年以来，该领域发文量呈现稳步快速增长趋势。关键词共现图纳入 177 个节点 584 条连接线，网络密度为 0.0362，其中脑卒中、认知障碍、护理、康复护理、康复、生活质量等关键词出现频次较高。时间线图分析显示，该领域早期研究热点以生活质量、相关因素等为主但目前基本不作为研究热点，而康复护理、护理等关键词出现时间早，且目前仍是研究热点，近年来中医护理研究热度呈现升高趋势。结论：目前该领域的研究热点和前沿重在通过多维度、多方位、多方法来提高脑卒中认知障碍患者的整体生活质量，主要体现在对以往研究的回顾分析，以及通过心理、康复、中医等护理手段干预和加强护理人文关怀等方式提高患者整体生活质量。然而目前较多研究仅停留在描述性调查阶段，缺乏高质量干预研究，未来仍需要基于脑卒中患者认知障碍特点，开发针对、可行的预防、干预方案，提高照护质量。

Circadian Rhythm of Epileptic Seizures in Children with an Acquired Brain Injury

Wanyun Guo,Xiaoya Gao

Zhujiang Hospital of Southern Medical University

Objective: This study aimed to investigate the Circadian rhythm of epilepsy children with acquired brain injury both younger or older than 3-month-old.

Methods: A total of 60 children with acquired brain injury who later developed epilepsy were included in this study. The patients were divided into two groups based on whether they were injured before or after 3 months of age. The timing of seizures throughout the day was recorded and compared to the circadian rhythm of melatonin secretion.

Results: The study included 60 children with a total of 386 epileptic seizures recorded using a video electroencephalogram (EEG). 30 children had brain injuries before 3 months of age, and the remaining 30 children had injuries after 3 months of age . Seizures were found to occur more frequently during the day than at night ($P<0.05$), with a significant peak between 17:00 and 18:59 and a dramatic decline between 03:00 and 04:59. In the younger group, there was no significant difference in the distribution of seizures throughout the day and night. The peak seizure times were between 17:00 and 18:59, and 23:00 and 00:59 ($P=0.02$). In the older group, seizures significantly occurred more during the day than at night ($P=0.036$), with a peak between 17:00 and 18:59.

Conclusions: Children with acquired epilepsy have a strong tendency to experience seizures during the day, following a specific circadian pattern. This study established a rhythmicity of epileptic seizures in children who had brain injuries.

糖萼：中风后减少无复流发生的靶向治疗点

李晋渝、徐盼、黄华锰、邓伟华、李武英、李星

广州市第一人民医院

The incidence of no-reflow after successful recanalization by endovascular treatment indicates that new biomarkers and targets need to be developed for microcirculation reperfusion injury in acute cerebrovascular diseases. The damage of endothelial glycocalyx is considered to be the starting point of many cardiovascular and cerebrovascular diseases .Endothelial Glycocalyx(EG) plays an important role in vascular homeostasis by regulating vascular permeability, cell adhesion, mechanical induction of hemodynamic shear stress, antithrombotic and anti-inflammatory functions.This review aims to provide a targeted therapy point for inducing no-reflow by analyzing the role of glycocalyx injury in the occurrence and development of no-reflow after vascular intervention.

ApoE 基因多态性与急性大血管闭塞性脑卒中血管内治疗的相关性研究

李晋渝、徐盼、黄华锰、邓伟华、李武英、李星

广州市第一人民医院

由急性大血管闭塞导致的缺血性中风因其高致残率和死亡率而备受关注。尽管近期在影像诊断技术方面取得了进展，并且在介入治疗方法上也有了突破，使得血管内治疗成为首选的治疗方案，但临床观察表明，患者对治疗的反应存在显著的个体差异。这促使研究人员进一步深入研究影响预后的分子机制。最新的临床研究数据表明，特定的 ApoE 基因型可能通过多种机制影响急性大血管闭塞（LVO）患者在机械取栓术后神经功能的恢复过程。本综述整合了近年来的多项临床研究数据和基础研究成果，系统地探讨了 ApoE 基因多态性如何通过多种分子机制影响接受血管内治疗（EVT）的急性大血管闭塞（LVO）患者的预后。

Direct Stenting for the Treatment of Underlying ICAS-Related Large Vessel Occlusion

Chuming Huang,Yifan Hong

Shantou Central Hospital

Background: Mechanical thrombectomy (MT) is the primary endovascular treatment for achieving successful revascularization in acute ischemic stroke patients with intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS)-related large vessel occlusion (LVO). Direct stenting serves as the secondary rescue therapy in this context. The suitability of stenting as the initial strategy for ICAS-related LVO remains uncertain.

Methods: A retrospective analysis of endovascular reperfusion therapy was conducted on acute ischemic stroke patients with ICAS-related LVO from January 2018 to December 2022 across four stroke centers. The evaluation encompassed successful recanalization, cerebral hemorrhage, acute reocclusion within 48 hours, and favorable functional outcomes (modified Rankin Scale score 0-2) at 90 days.

Results: Among the 140 patients were enrolled in the study. Patients were categorized into two groups: direct stenting (n=69) and mechanical thrombectomy (n=71). Direct stenting exhibited a superior favorable functional outcome rate at 90 days compared to mechanical thrombectomy (65.2% vs. 46.5%, OR=2.096, 95% CI: 1.013~4.339, p=0.046). Notably, the incidence of cerebral hemorrhage was lower with direct stenting than with mechanical thrombectomy (8.7% vs. 22.5%, p=0.024). Furthermore, there was no significant disparity in the successful recanalization rate between the two methods (100% vs. 97.2%, p=0.160). Meanwhile, the rate of acute reocclusion within 48 hours did not significantly differ between direct stenting and mechanical thrombectomy (2.9% vs. 4.2%, p=1.000).

Conclusion: Direct stenting may serve as a suitable primary endovascular reperfusion treatment strategy for acute ischemic stroke patients with Underlying ICAS-related LVO.

自身免疫性 KLHL11 脑炎一例报道

蔡彤彤、黄楚明、林麒、周厚仕

汕头市中心医院

目的：自身免疫性 KLHL 脑炎（autoimmune kelch-like protein 11 encephalitis）是一种新近发现的由免疫介导、与 KLHL 抗体相关，以脑干和小脑为主要表现的自身免疫性脑炎，临床表现多样且相对罕见，我们报道了汕头市中心医院医院收治的一例病例，以期提高临床工作者对其认识，避免误诊及漏诊。方法：报道汕头市中心医院神经内科 2024 年 1 月收治的一例患者，通过描述其整个发病过程，结合既往文献报道，分析诊疗思路。结果：此例无论临床症状、影像特点、脑脊液改变，还是具体预后均与既往报道病例有所不同，它拓展了我们对这个疾病的认识。结论：中老年患者反复出现癫痫发作，应想到通过腰椎穿刺来排查自身免疫性脑炎的病因，尽早完善 KLHL11-IgG 检测并给予有力的免疫治疗，即便有时候临床表现和影像学并没有那么典型

Albumin-Bilirubin Grade as a Potential Cardiovascular Prognostic Factor in Type 2 Diabetes Risk: A Prospective Cohort Study

Yunong Li, Jun Hu

Peking University Shenzhen Hospital

Context: Bilirubin and albumin, as endogenous antioxidants and anti-inflammatory agents, play a role in a variety of physiological and pathological processes in diabetes. However, little is known about the association between the albumin-bilirubin (ALBI) grade and diabetes.

Methods: A cohort of 8,167 adults diagnosed with type 2 diabetes in the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) from 1999-2018 were selected. The ALBI grade was divided into four groups by quartiles, Q1: ≤-3.07; Q2: -3.06<ALBI≤-2.87; Q3: -2.86<ALBI≤-2.69; Q4: ≥-2.69. Study endpoints were all-cause, cardiovascular and cancer mortality. The association of the ALBI grade with endpoints was assessed using Cox proportional risk models. A causal mediating effect model was constructed to explore the mediating role of multiple markers in the association between the ALBI grade and endpoints, as well as to assess the proportion of mediating effects.

Results: With a mean follow-up of 7.91±5.01 years, a total of 2313 (28.3%) all-cause deaths, 660 (8.1%) cardiovascular deaths and 399 (4.9%) cancer deaths occurred during the follow-up period. Multifactorial analysis revealed a 1.82-fold increase in all-cause mortality (Hazard Ratio, HR=1.82 [1.56-2.13]), a 1.56-fold increase in cardiovascular mortality (HR=1.56 [1.17-2.07]) and a 1.44-fold increase in cancer mortality (HR= 1.44 [1.02-2.04]) in the Q4 group compared to the Q1 group. Diastolic blood pressure, alkaline phosphatase and estimated glomerular filtration rate were key indirect effectors mediating the ALBI grade and endpoints.

Conclusion: In patients with type 2 diabetes, the elevated ALBI grade is an independent risk factor for increased risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality.

An Atypical Case Report of Adrenoleukodystrophy and Literature Review

Yunong Li, Jun Hu

Peking University Shenzhen Hospital

X-linked adrenoleukodystrophy (X-ALD) is a rare peroxisomal disorder caused by mutations of ABCD1 gene. Cerebral form (cerebral X-ALD, CALD) is the most severe phenotype of X-ALD.1,2 Typically, CALD presents with symmetric abnormal white matter lesion involving either the splenium of the corpus callosum and then extending into the adjacent white matter of the parieto-occipital lobes3. Here, we report an atypical case of CALD with asymmetric white matter lesions. A 41-year-old Chinese male presented with gait disturbance and cognitive decline. Brain MRI revealed asymmetric T2/ FLAIR-hyperintense lesions in bilateral brainstem, corpus callosum, and periventricular white matter, with more significant involvement of the right cerebral hemisphere. In diffusion-weighted imaging (DWI), high signal band changes surrounding the lesion were predominant. Serum analysis revealed high levels of very long chain fatty acids (VLCFAs) and a missense mutation of ABCD1 (c.521A > C, p.Tyr174Ser), which supported the diagnosis of ALD. 14 cases of CALD presenting with asymmetric white matter lesion were identified from previous literatures and characteristics were summarized. Our results of literature review and case report indicate some ALD patients could also show unusual asymmetric white matter lesion. In patients with abnormal MRI presentation especially with other signs including lesion enhancement and high lesion in DWI, CALD should be considered.

胃静脉曲张栓塞术后并发脑梗死：经门体分流的栓塞剂迁移致罕见并发症

莫嘉璐、陈略

南方医科大学顺德医院

胃静脉曲张栓塞术通常被认为是较为安全的，但也不排除出现相关并发症，而脑栓塞作为其并发症极为罕见。本文报道病例为 43 岁男性肝硬化患者因门脉高压导致继发脾功能亢进及多次胃静脉曲张出血行择期经颈静脉肝内门-体静脉分流术(吻合术)(TIPS) 及胃冠状静脉栓塞术，术后当即突发左侧肢体偏瘫及失语，脑 MR 证实右侧大脑中动脉（MCA）M2 段供血区急性梗死，DSA 显示 MCA 内栓塞剂残留。回顾患者术后肺动脉 CTA 所示肺部栓塞结果、头颅 CT 所示脑沟内弥漫存在栓塞剂及脑梗死发生时间，综合分析推测患者可能存在未被发现的卵圆孔未闭。本案例揭示了液态栓塞剂通过门体分流迁移导致脑梗死的独特机制，强调了门体分流术前筛查的重要性，并对高危患者栓塞材料选择提出警示。

Hippocampal Ferroptosis Inhibition by GPX4 Overexpression Mitigates Neuroinflammation and White Matter Lesions in Chronic Cerebral Hypoperfusion-Induced Cognitive Impairment

Zhiyang Liu,lijuan Wang

Guangdong provincial people's hospital

Chronic cerebral hypoperfusion (CCH), a core pathological mechanism of vascular cognitive impairment, induces cognitive deficits closely associated with ferroptosis, but previous studies have not focused on hippocampus-specific microglial damage. In this study, we systematically investigated the mechanism of Gpx4-regulated ferroptosis on cognitive function, neuroinflammation and white matter damage by constructing a mouse model of CCH combined with microglia-specific overexpression of glutathione peroxidase 4 (Gpx4) and an model of microglial oxygen glucose deprivation (OGD) in vitro. We found that Gpx4 overexpression in CCH mice significantly attenuated hippocampal ferroptosis, attenuated the disruption of white matter fiber bundle integrity, and inhibited the expression of inflammatory factors IL-1β, IL-6, TNF-α, CCL3, and CCL2 (with the most significant decrease in CCL2). Cellular experiments demonstrated that OGD microglia intervention with ferrostatin-1 (Fer-1), an ferroptosis inhibitor, or Gpx4 overexpression could reduce microglial death, intracellular iron ion aggregation and lipid peroxidation. This study demonstrates for the first time that targeting Gpx4 in hippocampus-specific microglial damage can ameliorate CCH-induced cognitive deficits through a triple regulatory mechanism-blocking microglial ferroptosis, inhibiting the neuroinflammatory cascade and protecting white matter microstructure. These findings support the pharmacological activation of Gpx4 expression to improve vascular cognitive impairment.

Amyloid Precursor Protein in Macrophage Lineage Cells Mediates Stroke Recovery Through GRHPR-Dependent Metabolic Reprogramming

Xinmei Kang,Shisi Wang,Mengyan Hu,Zhengqi Lu,Wei Cai

The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Objective To investigate the functional significance and molecular mechanism of amyloid precursor protein (APP) expression in macrophage lineage cells during ischemic stroke recovery. Methods Using $Lyz2^{Cre}$-$APP^{fl/fl}$ mice for macrophage-specific APP knockout, Phagocytic capacity was assessed via myelin/neuron debris clearance. Mechanistic studies employed single-cell RNA seq and immunostaining. Results We found that APP was increased in both brain resident microglia and infiltrated macrophage, which peaked at 3-5 days after surgery in mouse models. The expression of APP also increased in peripheral blood of AIS patients. APP deficiency resulted in detrimental stroke outcomes, including increased lesion size and worsened neurological functions. Besides, APP knockout macrophages displayed impaired phagocytosis. Mechanistically, we found that APP mediated the transcription of glyoxylate and hydroxypyruvate reductase (GRHPR), an enzyme which requires NADPH to protect mitochondria from ROS stress. Without APP, GRHPR expression in was decreased, leading to ROS pressure and mitochondrial injury. Conclusion Our work establishes an APP-GRHPR axis that enables macrophages to withstand phagocytosis-associated oxidative stress through dual mechanisms: glyoxylate detoxification and NADPH regeneration. This paradigm shift positions APP as essential for myeloid cell function beyond its amyloidogenic role and providing a novel therapeutic target for stroke recovery.

一例局灶性脑血管疾病学习

温嘉丽

中山大学附属第一医院

青年成人卒中的主要原因多为血管炎导致血管狭窄等，由 FCA(局灶性脑血管病)引起的青年成人卒中比较少见。本研究旨在探讨 1 例局灶性脑血管病的临床表现、HR-MRI 发现的血管壁特征、造影特点、前驱感染病史，并结合文献复习而对其总结。

患者为 23 岁女性，大学毕业，既往无脑血管病危险因素，因“突发头痛 10 余天”入院，入院后检验-抽血未见明显异常。EB-NA-IgG ＞600.00U/ml, RVB-IgG12.70IU/ml↑，金域血清 VZV-IgG 阳性（患者高三期间患水痘，治疗情况不详）。超声心动图、心电图未见异常。头颈一站式 CTA：右侧基底节区-放射冠区异常改变，考虑血管畸形并局部梗死软化灶可能性大。右侧大脑中动脉主干细小，远端分支减少，意义待定（血管炎？）。脑血管壁高分辨 MR 平扫+增强+ MRA + SWI + DWI:右侧基底节区-放射冠区脑梗死软化灶；右侧大脑中动脉主干管腔狭窄，管壁增厚、强化，待排除血管炎可能；3.脑 DWI +SWI 未见明显异常。脑血管造影术：右侧大脑中动脉 M1 段弥漫不规则中重度狭窄，远端闭塞，可见新生网状血管，右侧颞极动脉代偿性增粗，代偿 M2 段以远血流，右侧后交通开放，右侧大脑后动脉通过脑膜支代偿右侧大脑中动脉供血区血流，右侧大脑前动脉代偿性增粗通过脑膜支代偿右侧大脑中动脉血流。

治疗予阿司匹林抗板治疗，氟桂利嗪等对症治疗，出院时无明显头痛。

针对不明原因型的脑梗死患者应详细追问病史，扩大鉴别诊断思路。年轻女性头痛查因一般考虑偏头痛，患者完善检查后发现既往有脑梗死灶，局灶性的脑血管狭窄，周围已有新生血管，既往高三曾感染过水痘病毒，送检血清水痘病毒抗体为阳性，考虑可能由于水痘病毒感染导致血管壁炎症。脑脊液检查可更加明确水痘病毒感染是否与 FCA 相关。水痘病毒如何引起局灶性脑动脉病的作用机制还未阐明，需要进一步的前瞻性研究。

一例放射性脑病并发巨大囊肿形成及治疗的病例报告

谭燕萍

广州市红十字会医院

Cerebral radiation is an irreplaceable treatment of many primary and metastatic brain tumors. Radiation encephalopathy (REP) occurs after a period of treatment of patients receiving radiotherapy. REP with complication huge cyst is a devastating sign .Cyst formation is a serious stage in the development of late delayed radiation encephalopathy and it is irreversible can cause space-occupying effect which can lead to brain hernia to threat life.Medication effect is remote and the effective therapy way is surgery,but the way of surgery is inconclusive.

脑小血管病相关认知障碍的分子机制及研究进展

智小雨、段青蕊、王丽娟

广东省人民医院

目的：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease, CSVD）是一种影响脑内微小血管的疾病，主要累及小动脉、毛细血管和小静脉，是导致血管性认知障碍和痴呆的常见病因，但其分子机制尚未完全阐明，临床缺乏特异性治疗。本综述为解决此问题展开研究，探明 CSVD 导致的认知障碍的关键分子通路，整合最新证据以揭示其异质性本质。方法：通过检索 PubMed 等中英文医学期刊文献数据库，以“Cerebral Small Vessel Disease”等关键词进行相关文献的搜索，筛选与 CSVD 病理机制、生物标志物等相关的高质量研究。结果：氧化应激与线粒体损伤在 CSVD 导致的认知障碍中发挥重要作用，慢性低灌注激活线粒体 ROS，通过 ASK1/JNK 通路诱导少突胶质细胞凋亡。M1 型小胶质细胞通过 TLR4/NF-κB 及 NLRP3 炎症小体释放促炎因子，纤维蛋白原外渗激活 TGF-β/Smad3 驱动胶质增生，促进神经炎症级联反应。神经血管单元功能障碍，周细胞 PDGFRβ 信号通路下调导致 BBB 渗漏。脑淀粉样血管病亚型与血管周围 Aβ 沉积相关，而高血压性 CSVD 的 Aβ 病理证据有限。生物标志物中，血浆 GFAP 与 NfL 可反映疾病严重度，但特异性不足。脑脊液/血浆 claudin-5 比值对 BBB 损伤的量化更具潜力。基于此,MRI 仍是目前诊断最重要的检查。可通过 7TMRI 检测皮质微梗死，DCE-MRI 量化 BBB 通透性，为早期诊断提供工具。除此之外，强化降压（收缩压<120 mmHg）降低 VCI 风险 19%，可减缓白质高信号体积增长，IL-1β 拮抗剂在动物模型中有效，但在临床尚未证实。结论：氧化应激、神经炎症及 Aβ 清除障碍的复杂交互作用是导致 CSVD 认知障碍产生的重要病理生理学，但现在仍缺乏特异性的血液标志物可作为 CSVD 导致的认知障碍早期的检测依据。治疗中尽管降压与抗炎策略部分有效，针对血管-神经单元联合修复的创新疗法仍是未来核心方向。

全身炎症反应指数联合纤维蛋白原比白蛋白对急性缺血性卒中相关肺炎的预测

龚小丹、梁燕玲

广州医科大学附属第三医院

目的：探讨全身炎症反应指数(SIRI)联合纤维蛋白原比白蛋白(FIB/ALB)在预测急性缺血性卒中相关肺炎的应用价值。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 1 月在佛山市三水区人民医院神经内科 451 例急性缺血性卒中住院患者的临床资料。根据是否发生缺血性卒中相关性肺炎分为两组，分别为肺炎组(73 例)和非肺炎组(378 例)。分析比较两组 SIRI、FIB/ALB 等指标的差异，采用 logistic 回归分析其与肺炎发生的关系，构建预测模型并进行内部验证。

结果：肺炎组和非肺炎组的 SIRI、FIB/ALB 均存在显著差异(P<0.001)。肺炎组 SIRI 为 3.82(2.45-5.63)，非肺炎组为 1.95(1.23-2.84)；肺炎组 FIB/ALB 比值为 0.09±0.04，非肺炎组为 0.078±0.023。多因素分析显示 SIRI>2.85(OR=6.53,95%CI:3.34-12.76)和 FIB/ALB>0.095(OR=5.44,95%CI: 2.84- 10.42)是急性缺血性卒中相关肺炎发生的独立危险因素。基于 SIRI 和 FIB/ALB 这两个新型炎症指标建立的联合预测模型 AUC 达 0.858(95%CI:0.812-0.904)，敏感度 82.2%，特异度 77.8%，预测效能优于单独使用 SIRI(AUC=0.796)或 FIB/ALB(AUC=0.785)。建立的风险评分系统将患者分为低危(<40 分)、中危(40-70 分)和高危(>70 分)三组，肺炎发生率分别为 4.2%、15.8%和 38.6%。内部验证证实模型具有良好的稳定性(验证组 AUC=0.842)和校准度(Hosmer-Lemeshow 检验 P=0.445)。

结论：SIRI 联合 FIB/ALB 可有效预测急性缺血性卒中相关肺炎的发生风险。基于这两个指标建立的预测模型具有良好的预测效能，可为临床早期预防提供重要依据。

Siderosis with Neurofibromatosis Type I

Linfa Chen
惠州市第三人民医院

A 50-year-old male patient was admitted to the hospital due to dizziness and an unsteady gait. Physical examination revealed multiple neurofibromas and café-au-lait spots with diameters exceeding 15 mm. Neurological examination identified nystagmus, cerebellar ataxia, and positive pyramidal tract signs. Audiometric testing indicated bilateral sensorineural hearing loss. The presence of multiple Lisch nodules within the iris was observed under slit lamp examination, and pathological biopsy of the hand, thigh, and abdomen confirmed the presence of neurofibromas. Magnetic resonance imaging (MRI) suggested hemosiderin deposition on the surface of the brain and spinal cord, as well as dural sac dilation. The clinical diagnosis was neurofibromatosis type 1 (NF1) with superficial siderosis of the central nervous system (SSCNS). The etiology of SSCNS may be related to chronic bleeding caused by the rupture of fragile blood vessels in the area of dural expansion. We followed up with this patient for 7 years, during which no changes in the intraspinal tumor were observed. The patient regularly took Deferiprone for one year, during which one episode of ischemic stroke occurred in the basal ganglia region. Currently, symptoms of dizziness and unsteady gait have shown no improvement.

卒中后认知障碍照护现状分析及优化策略

陈雪欣

东莞市人民医院

目的： 卒中后认知障碍（PSCI）是影响 60%卒中幸存者的严重并发症，显著降低患者生活质量和功能恢复。本文旨在系统梳理 PSCI 流行病学特征、评估方法、干预策略及照护模式现状，分析现存问题，为优化综合管理提供依据。

方法： 整合近期临床研究和系统评价证据，分析 PSCI 的流行病学数据（发病率、高危因素）、标准化认知评估工具（如 MoCA、OCS、MMSE）的应用价值、认知障碍与心理共病（抑郁/焦虑）的关联性，并评述康复干预策略（多组分训练、体育锻炼、非侵入性脑刺激及药物治疗）的有效性。同时探讨多学科协作模式、家庭支持作用及现存照护缺口。

结果： 1. 流行病学与评估

PSCI 发病率达 30%-60%，卒中严重程度是核心预测因子。MoCA 量表在急性期筛查中敏感性较高，但临床实践存在标准化不足和筛查缺失问题。

2. 心理共病

认知障碍与抑郁显著相关（尤其执行功能和记忆领域），抑郁症状加重认知损害，而焦虑的独立影响较弱。

3. 干预效果

多组分干预（联合认知训练、有氧运动及心理支持）可改善整体认知功能。

有氧运动促进神经可塑性，非侵入性脑刺激（如 tDCS）增强执行功能。

药物治疗（如氟西汀）对抑郁有效，但对认知改善有限且存在副作用风险。

4. 照护模式

跨专业团队协作（神经科、康复、心理、药学）和家庭照护者参与是关键，但高风险患者（高龄、重度卒中）存在随访不足和资源分配不均问题。

结论： PSCI 管理需建立标准化评估流程，推广早期 MoCA 筛查，并优先采用多组分非药物干预。强化跨学科协作与家庭支持体系，优化高危患者随访机制，是提升照护质量的核心方向。未来需推进高质量临床试验，探索智能技术辅助的个性化康复模式，以实现精准化、综合化照护目标。

人工智能在脑健康评估中的应用价值与挑战

陈雪欣

东莞市人民医院

目的

随着全球老龄化加剧，脑部疾病负担持续增长。本文旨在系统综述人工智能（AI）技术在脑健康评估领域的研究进展，分析其在脑影像诊断、疾病风险预测及个性化治疗中的临床价值，并探讨当前面临的技术与伦理挑战。

方法

通过整合国内外最新研究证据，聚焦 AI 核心技术（深度学习、图神经网络、多模态数据融合）在脑健康领域的应用：

1. 诊断应用：分析 AI 在脑肿瘤分型、中风急诊影像识别、神经退行性疾病早期标志物检测中的效能；

2. 功能评估：综述 AI 驱动的认知障碍筛查工具及微生物组-脑轴数据分析方法；

3. 康复管理：评估智能康复系统在脑损伤后个性化治疗中的效果；

4. 挑战分析：从数据质量、模型泛化性、伦理合规性三方面总结限制因素。

结果

1. 诊断效能提升

脑肿瘤分子分型准确率达 93.9%（基于刺激拉曼显微镜与深度学习）；

AI 辅助 CT 影像识别急性中风大血管闭塞的敏感性 95.4%、特异性 79.4%；

光学相干断层扫描（OCT）结合 AI 检测帕金森病的 AUC 达 0.918。

2. 早期筛查突破

步态数据分析识别早期认知障碍的敏感性 96.1%；

语音多模态分析区分阿尔茨海默病的准确率 83%。

3. 临床转化挑战

数据瓶颈：医疗影像数据存在稀缺性、异质性及标注成本高的问题；

模型局限：算法泛化能力不足，跨中心验证一致性待提升；

伦理风险：患者隐私保护、算法透明度缺失及数字鸿沟加剧健康不平等。

结论

AI 技术显著提升了脑部疾病诊断的精准性与效率，尤其在肿瘤分型、中风急救和神经退行病变早期识别中展现临床价值。然而，其广泛应用仍受限于数据质量、模型可解释性及伦理合规性。未来需通过以下路径推动发展：

1. 建立跨机构标准化数据库以解决数据偏倚；
2. 开发可解释性 AI（XAI）增强临床信任度；
3. 构建多学科协作的伦理监管框架。

AI 在脑健康领域的全面落地需兼顾技术创新与人文关怀，最终实现患者获益最大化。

良性阵发性位置性眩晕手法复位后残余症状临床预测模型的构建

黄根林、梁燕玲

肇庆市端州区人民医院

目的：

本研究旨在构建 BPPV 手法复位后残余症状的临床预测模型，为预测和预防残余症状提供科学依据，优化治疗方案。

方法：

（1）研究选择肇庆市端州区人民医院眩晕中心收治的 120 例 BPPV 患者作为研究对象。对人口学因素和临床特征进行单因素分析。在此基础上，进行多因素 Logistic 回归分析，筛选影响残余症状的危险因素。基于独立危险因素构建临床预测模型。通过受试者工作特征曲线（ROC）分析评估模型的预测效能，并采用内部验证方法（如 Bootstrap 法）评估模型的稳定性和可靠性。通过外部验证评估模型在不同患者群体中的预测性能。

结果：

人口学因素的单因素分析的结果显示，年龄、性别、文化程度方面，P<0.05，差异具有统计学意义。在临床特征方面的单因素分析中，病程、眩晕发作频率、VAS、DHI、眼震持续时间、眼震强度方面，P<0.05，差异具有统计学意义。在单因素分析的基础上进行了多因素 Logistic 回归分析。将单因素分析中 P<0.05 的变量纳入多因素 Logistic 回归模型，以残余症状的发生与否作为因变量（0=无残余症状，1=有残余症状），以识别独立预测因素并量化其影响程度。多因素 Logistic 回归分析的结果显示，年龄（≥60 岁）、病程（≥7 天）、DHI 评分（≥45 分）、HADS-A 评分（≥8 分）和 ISI 评分（≥15 分）眼震持续时间（>30 秒）、眼震强度（>20°/s）是 BPPV 患者手法复位后残余症状发生的独立危险因素。基于多因素 Logistic 回归分析结果，构建了 BPPV 手法复位后残余症状的预测模型。

结论：

可通过临床常见的危险因素建立可有效预测 BPPV 手法复位后残余症状的发生风险的预测模型，且具有良好的预测效能，可为 BPPV 残余风险的发生提供

不同取栓方式在前循环大血管分叉部闭塞急性缺血性脑卒中取栓效率的研究

毛振林、李振辉、范红星

广州市红十字会医院

背景和目的：前循环大血管分叉部闭塞引起的急性缺血性脑卒中是一种特殊的卒中类型，对该部位进行机械取栓存在一定的挑战。不同机械取栓方式对于该部位栓塞的机械取栓效率以及对预后的影响尚不明确。本研究旨在探索不同机械取栓方式对前循环大血管分叉部闭塞急性缺血性脑卒中的机械取栓效率。

方法：回顾性分析 2015-2023 年接受机械取栓的前循环大血管分叉部病变急性缺血性脑卒中病人，记录基线特征，手术方式和临床结局，通过方差分析比较不同机械取栓方式对机械取栓效率的影响。

结果：共纳入 119 例患者，采用支架取栓 50 例，抽吸取栓 29 例，支架联合抽吸 40 例。其中三组取栓的平均次数为：支架取栓组 1 次，抽吸取栓组为 2 次，支架联合抽吸 2 次。三组中穿刺到再通的平均时间为：支架取栓组 110.0min，抽吸取栓组 100.0min，支架联合抽吸 152.2min。三组取栓后的平均住院费用为：支架取栓组 14102.2 元，抽吸取栓组 14002.9 元，支架联合抽吸 16445.2 元。在取栓次数（p=0.004）、中位穿刺到再通时间（p=0.005）和手术费用（p=0.001）方面，三组均显示有显著差异，其中抽吸取栓显示出更少的取栓次数、更短的取栓时间和更少的住院费用。在 OPT、DPT 及住院时间方面三组间未显示有显著差异。

结论：在前循环大血管分叉部闭塞急性缺血性脑卒中患者的机械取栓中，采用抽吸取栓的方式取栓效率更高。

大脑中动脉狭窄患者脑微出血影像学特征分析及临床随访研究

马腾云、王丽娟

广东省人民医院

目的　明确大脑中动脉狭窄与脑微出血的关系及影像学特征，探讨脑微出血对大脑中动脉狭窄患者治疗效果的影响。方法　本研究为前瞻性观察性研究,共纳入 2021 年 4 月至 2023 年 6 月在广东省人民医院神经内科住院并经全脑血管造影术确诊单侧大脑中动脉狭窄的患者 57 例，详细收集患者的性别、年龄、吸烟史、既往史、实验室检查、治疗方案等临床资料，利用磁敏感加权成像(SWI)技术采集患者头颅影像并进一步分析脑微出血形态、数量及分布特征，采用广义估计方程分析脑微出血的影响因素，采用配对卡方检验分析大脑中动脉狭窄与脑微出血的关系；对患者进行 6 个月临床随访，观察脑微出血对患者治疗效果的影响。结果 以大脑半球是否存在脑微出血为因变量，选择二分类 Logistic 回归模型构建广义估计方程，结果显示大脑中动脉狭窄(OR=5.539，95%CI1.938～15.832，P=0.001)、年龄(OR=1.055，95%CI1.010～1.102，P=0.016)、脑梗死(OR=11.52，95%CI2.533～52.404，P=0.002)、糖化血红蛋白升高(OR=1.439，95%CI1.100～1.882，P=0.008)及尿酸升高(OR=1.012，95%CI1.005～1.018，P=0.001)是大脑半球脑微出血的独立危险因素，配对卡方检验结果显示大脑中动脉狭窄侧脑微出血的比例显著高于正常侧[52.6%vs22.8%，P=0.038]，微出血主要位于深部，以 1 级(1 个)和 2 级(2-4 个)为主；随访 6 个月，大脑中动脉狭窄合并脑微出血的患者未发生脑出血。结论 大脑中动脉狭窄是脑微出血的独立危险因素，但未观察到与之相关的脑微出血增加抗血小板治疗脑出血风险。

α-突触核蛋白异常聚集与传播在帕金森病发病机制与靶向干预的研究

朱琳、段青蕊、王丽娟

广东省人民医院

帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是全球第二大神经退行性疾病，流行病学数据显示，2050 年全球 PD 患者将达 2520 万，其中中国患者预计 1050 万，疾病负担居世界首位。PD 的核心病理特征是中脑黑质多巴胺能神经元变性及 α-突触核蛋白（alpha-synuclein，α-syn）异常聚集，形成的路易小体通过多种途径促进神经元死亡，包括淀粉样纤维介导的神经毒性、星形胶质细胞功能障碍与小胶质细胞炎症反应，以及血脑屏障损伤等病理过程。本文系统阐述了 α-syn 异常聚集的分子机制及其在 PD 发病中的关键作用，及当前靶向 α-syn 的主要治疗策略。在免疫治疗方面，涵盖了主动免疫疗法如 PD01A 疫苗、被动免疫疗法如 Cinpanemab 单抗以及替代免疫疗法如纳米抗体 VH14 等不同途径。基因治疗聚焦于 RNA 干扰和 CRISPR/Cas9 基因编辑技术降低 SNCA 基因表达。此外，Anle138b 等小分子化合物通过直接抑制 α-syn 聚集发挥治疗作用。尽管这些新型治疗策略在临床前研究中显示出良好效果，但其临床应用仍面临诸多挑战，需进一步验证长期疗效和安全性。深入理解 α-syn 的病理机制，针对 α-syn 的多靶点干预策略可能为 PD 疾病修饰治疗带来新方向，为 PD 治疗提供新思路。

卒中后新发阵发性房颤的临床重要性

查丽丝、曾进胜、龙茜雅

中山大学附属第一医院

心房颤动是卒中的主要危险因素，影响着卒中的发展及预后，其中卒中后新发阵发性房颤在卒中发生、发展和复发中的作用受到临床高度关注。研究指出，延长心电监测时间可提高卒中后新发阵发性房颤的检出率。同时，卒中后新发阵发性房颤患者较卒中前房颤患者预后更佳，出血及死亡风险相对更低。然而，抗凝治疗在卒中后新发阵发性房颤患者二级预防中的疗效不仅与抗血小板药物无显著差异，且有出血风险的增加，故抗凝治疗是否应在二级预防中使用尚存在争议，需要更多的研究来确定在这一患者群体中最佳的二级预防方案。本文对卒中后新发阵发性房颤的相关概念、监测方法和临床意义加以讨论分析，以引起临床重视。

误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例

梁锦莹、霍富元、梁韵、董远、卢奎

中山市人民医院

目的：自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病是一种与 GFAP 抗体相关的脑膜脑炎，其典型表现为发热、头痛、视力障碍、精神行为异常等。本文报告一例误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病，探讨两种疾病临床特征的异同，以加强对二者鉴别诊断的认识和理解。

方法：回顾性分析一例误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 70 岁男性，既往有高血压、糖尿病病史，长期吸烟史。1 天前突发双下肢乏力，表现为站起困难、行走拖步，查体：神志清楚，对答切题，查体合作，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏。双眼球活动无受限，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中。双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 4 级，四肢肌张力正常，病理征（-），脑膜刺激征阴性。完善头颈血管检查见多发脑动脉狭窄，予抗血小板聚集、调脂稳斑、护胃、改善循环处理，症状无明显好转，后查颅脑磁共振未见急性梗死。

结果：住院期间患者逐渐出现双下肢乏力加重，不能抬离床面，间中有乱语，查血清 GFAP 抗体阳性（1:1）。予加用 10mg 地塞米松抗炎治疗后患者乱语较前好转，复查腰椎穿刺术送检血 GFAP 抗体阳性（1:32），脑脊液 GFAP 抗体阳性（1:10），副肿瘤抗体阴性。排除禁忌症后予激素 1g 行 5 天冲击治疗，患者无再出现胡言乱语，双侧肢体乏力较前好转，助行器协助下可步行数十米。后激素逐步减量至口服，患者双下肢乏力完全好转，乱语无再发。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，急性脑梗死表现为突发的局灶性神经功能缺损症状，自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病早期亦可孤立表现为突发的运动障碍。对于临床特征不典型的卒中患者，应尽早完善颅脑磁共振明确诊断，同时完善自身免疫性疾病筛查进行鉴别。对于合并卒中危险因素的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病患者，脑血管狭窄、硬化可作为共病。

周围神经受累的肥大细胞增生症一例

梁锦莹、霍富元、钟洪亮、佘子瑜、卢奎

中山市人民医院

目的：肥大细胞增生症是指肥大细胞在组织中病理性蓄积的一组罕见病。本文报告一例周围神经受累的肥大细胞增生症，探讨其临床特征，以加强对周围神经病鉴别诊断的认识和理解。

方法：回顾性分析一例周围神经受累的肥大细胞增生症患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 59 岁男性，1 年余前无明显诱因出现双下肢乏力麻木，呈对称性麻胀感，伴足底疼痛，行走欠稳。外院完善脑脊液检查提示蛋白细胞分离，诊断急性格林-巴利综合征，予丙球及激素冲击等抗炎治疗后症状部分好转出院。3 月余前患者出现双上肢远端对称性麻木乏力，查体：高级神经功能、颅神经无异常，双侧冈上肌、三角肌，双侧下肢胫骨肌可见明显萎缩。双手手指无法完全伸展，呈屈曲样。四肢近端肌力 5-级，远端肌力 4-级，肌张力正常，四肢腱反射消失。双侧肢体末端痛触觉过敏，双侧肢体运动觉、位置觉正常，双下肢振动觉减弱。双侧病理征阴性。脑膜刺激征阴性。四肢皮肤粗糙，皮肤划痕试验阴性。

结果：住院期间出现双侧大腿数枚大小不一的环形红斑。我院查肿瘤标记物未见异常，神经病理性疼痛抗体、副肿瘤抗体、郎飞结抗体阴性。免疫固定电泳阴性，VEGF 阴性。完善肌电图提示：四肢周围神经根性受累，四肢周围神经重度受累。双侧颈部及锁骨上区淋巴结彩超：双侧颈部 I 区、II 区、III 区多发淋巴结，考虑反应性淋巴结可能。右侧颈部 IV 区淋巴结，建议密切随访或进一步检查。全身 PET-CT 见多发骨质及淋巴结代谢增高，右侧髋臼病灶伴溶骨性破坏，考虑淋巴造血系统疾病可能性大，排除禁忌症后行骨髓活检，结合形态学及特殊染色结果，考虑肥大细胞增生症，右侧髋臼穿刺活检病理倾向考虑骨髓增生性肿瘤，倾向肥大细胞来源（系统性肥大细胞增多症可能），待排其它髓系肿瘤。结合临床症状及病理，诊断为系统性肥大细胞增多症。

结论：肥大细胞增生症病例较为少见，该病例提示肥大细胞增生症可表现为周围神经受累，应作为不明原因周围神经病变鉴别诊断之一。

抗性淀粉通过调节肠道菌群及神经炎症对 MPTP 诱导的帕金森模型小鼠的保护作用研究

陈江瑛、李阳

广州市红十字会医院

目的： 观察抗性淀粉（Resistant starch，RS）对 1-甲基-4-苯基-1, 2, 3, 6-四氢吡啶（ 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine， MPTP ） 诱 导 的 帕 金 森 病（Parkinson's disease，PD）小鼠肠道菌群结构和神经炎症的影响，以探索 RS 对 PD 的治疗潜力及可能机制。

方法：选用 6-8 周龄雄性 C57BL/6 小鼠 40 只，适应性喂养 1 周后，随机分为 4 组，每组 10 只，分别为 C：空白对照组、M：MPTP 模型组和 M+R1、M+R2 组（RS 浓度分别为 200mg/kg、400mg/kg）。（1）干预：开始对实验组小鼠灌胃给予相应的 RS，而对照组和模型组小鼠灌胃等体积的灭菌超纯水，全部小鼠每天灌胃 2 次，持续 3 周。第 4 周开始，连续 7 天对模型组和实验组小鼠在灌胃后腹腔注射 20mg/kg 的 MPTP 以构建 PD 小鼠模型，对照组在灌胃后腹腔注射等体积生理盐水。（2）检测：重复上述操作至第 4 周结束，进行爬杆及步距的行为学测试。测试结束后，处死小鼠并留取脑组织，分别进行 TH+Iba1 的免疫组织荧光双标，脑组织炎症通路蛋白的 Western blot 检测；同时收集粪便样品，用于后续 16sRNA 测序对肠道菌群种类和丰度的分析。

结果： RS 干预可以改善小鼠由于 MPTP 导致的运动功能缺损（爬杆速度减慢及步态改变），抑制产酪氨酸氢化酶（TH）神经元的丢失和小胶质细胞的激活，并改变肠道菌群结构，但对小鼠脑组织 NF-κB 炎症信号通路关键蛋白（TLR4、MyD88、P65、P-P65）的表达无影响。

结论：RS 能够减轻 MPTP 对小鼠运动功能的损害以及具有部分抑制神经炎症的作用，并且能够改变小鼠菌群结构。

继发于结缔组织病的肌张力障碍一例

梁锦莹、周霭婷、邱灵莉、谭洪君、卢奎

中山市人民医院

目的：肌张力障碍是一组在临床表现和病因尚都具有高度异质性的疾病。本文报告一例继发于结缔组织病的肌张力障碍，探讨其临床特征，以加强对肌张力障碍病因的认识和理解。

方法：回顾性分析一例抗神经细胞抗体阳性的周围神经病理性疼痛患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 55 岁女性，患者诉 4 年前出现双眼睑不自主抽动，走路、情绪差时加重，睡眠、专注工作、按摩时减轻，至外院眼科、心理科就诊，具体诊治不详，未见明显好转，我科诊断为“梅杰综合征”，予局部注射肉毒素，症状可缓解，疗效可维持数月。1 年前患者逐渐出现口周不自主抽动，继续予肉毒素局部注射，症状可部分缓解。4 月前出现颈部向右侧不自主抽动，右肩牵拉样疼痛，程度尚可忍受。查体：舌面干燥，多枚义齿，放射性口纹，双手近端指间关节以远皮肤紧绷，四肢肌张力增加，痉挛性斜颈，右侧斜方肌、胸锁乳突肌较左侧饱满。

结果：入院后诊断考虑睑痉挛-口下颌肌张力障碍、痉挛性斜颈，加用巴氯芬、加巴喷丁控制症状。后查抗核抗体、抗着丝点 B 抗体阳性，双眼泪液分泌试验考虑双眼结膜干燥症，胸部 CT 未见异常，患者拒绝唇腺活检，诊断结缔组织病，肌张力障碍病因考虑为继发于结缔组织病的肌张力障碍，予加用羟氯喹及口服激素治疗，患者眼睑、颈部抽动明显好转。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，目前肌张力障碍的机制尚不明确，常合并风湿免疫疾病，对其进行病因筛查时需完善风湿免疫指标检查，避免漏诊。

颈内静脉反流对大面积脑梗死预后的影响： 一项前瞻性临床研究

何奕涛、邓剑

深圳市人民医院

目的：评估颈内静脉反流（internal jugular vein reflux，IJVR）是否是大面积脑梗死（massive cerebral infarction，MCI）患者不良功能预后的独立危险因素。

方法：2023 年 1 月至 2024 年 12 月，在暨南大学第二临床医学院（深圳市人民医院）神经内科纳入符合入选标准并提供知情同意的 102 例 MCI 患者。排除资料不全的 6 例患者，共 96 例纳入统计分析。所有患者均随访 3 个月。根据发病后 3 个月时改良 Rankin 量表（mRS）评分将患者分为预后良好组和预后不良组。我们进行了单变量、多变量和亚组分析，以确定 IJVR 是否为 MCI 功能结局的独立预测因素。

结果：基线比较显示，功能转归不良组的梗死体积、IJVR 比例、心房颤动和急性期感染（肺或尿路）比例均显著高于功能转归良好组(112.49±82.43 vs 55.78±46.10，p < 0.001；60.78% vs 40.00%，p = 0.042；31.37% vs 6.67%，p = 0.002；68.63% vs 48.89%，p = 0.049)。其他基线特征未观察到显著差异。多变量分析发现，梗死体积（OR = 0.985，95% CI: 0.975-0.994，p = 0.001）、IJVR（OR = 0.348，95% CI: 0.134-0.903，p = 0.030）和心房颤动（OR = 0.215，95% CI: 0.051-0.908，p = 0.036）是 MCI 患者良好功能结局的独立危险因素。亚组分析进一步显示，在伴有 IJVR 的 MCI 组中，白细胞介素-6 水平显著高于不伴有 IJVR 的 MCI 组（p = 0.042）。单侧 IJVR 组与双侧 IJVR 组、IJVR 持续时间≥1 秒组与 IJVR 持续时间<1 秒组的梗死体积和功能转归不良比例差异均无统计学意义。

结论：IJVR 可能是 MCI 患者预后不良的独立危险因素。

外科术前颈动脉支架置入术治疗 Stanford A 型主动脉夹层相关性急性缺血性卒中

王伟、蔡继福、叶晋豪

香港大学深圳医院

目的：急性 A 型主动脉夹层（ATAAD）累及升主动脉，需要紧急手术治疗。若不进行手术治疗，其结局往往是致命的。与 ATAAD 相关的术后卒中是晚期死亡率的独立预测因子，对这一并发症的最佳治疗仍存在争议。本文中我们提供 1 例因 ATAAD 导致颈动脉闭塞而引发的急性缺血性卒中病例，在 ATAAD 外科手术前进行颈动脉支架经皮置入术（CAS）取得了良好的临床效果。**方法：**本例患者因 ATAAD 累及弓上血管继发严重的急性缺血性卒中（伴右侧大脑半球低灌注），GCS 13 分，NIHSS 13 分，即使尽快行外科 ATAAD 手术，但术后预后更差。因此，我们在 ATAAD 手术前急诊 CAS 血运重建为 ATAAD 手术赢得了宝贵时机，预后明显改善。**结果：**患者急诊 CAS 术后右侧颈动脉血流重建成功，序贯 ATAAD 手术，术后复查右脑灌注明显改善，神经功能明显改善，住院 4 周时办理出院，GCS 15 分，NIHSS 2 分，mRS 2 分。**结论：**对于 ATAAD，术前进行急诊 CAS 虽具有挑战性，但可以实现，并且是一种可供选择的、有效的治疗方案，但需要视具体病例而定。

circ-FoxO3 调控自噬在 APOE4 介导的认知障碍中的机制研究

陈淇、何可菁、卫厚霖、杨振国

暨南大学附属第一医院

目的：探讨 circ-FoxO3 在认知障碍中的作用机制。

方法：以 12 月龄雄性 APOE4 转基因小鼠为研究对象，采用旷场实验与 Morris 水迷宫评估其认知功能；通过原位杂交及 RT-qPCR 检测环状 RNA circ-FoxO3 在小鼠脑组织中的表达水平。构建 circ-FoxO3 过表达与敲低的腺相关病毒载体，并通过侧脑室注射感染目标脑区，进一步评估 circ-FoxO3 对 APOE4 小鼠认知功能的影响。在病理层面，采用免疫荧光、免疫组化及 Nissl 染色等方法，分析 circ-FoxO3 对 p-Tau、Aβ 等异常聚集蛋白沉积及神经元损伤的影响。在分子机制方面，结合透射电镜、免疫荧光、Western blot 等技术，观察 circ-FoxO3 对自噬通路的调控作用；并利用 RT-qPCR 和蛋白印迹技术，进一步探讨 circ-FoxO3 是否通过调控 FoxO3 参与自噬过程。

结果：circ-FoxO3 在 APOE4 小鼠大脑中显著低表达，且其表达水平与认知功能呈正相关。过表达 circ-FoxO3 可显著改善 APOE4 小鼠的空间学习与记忆能力，同时显著降低 p-Tau 和 Aβ 蛋白的异常沉积，减轻神经元损伤；相反，敲低 circ-FoxO3 则加剧神经元病变，导致认知功能进一步恶化。circ-FoxO3 通过促进自噬途径缓解 APOE4 诱导的脑损伤。circ-FoxO3 可通过上调 FoxO3 的表达进而激活自噬通路。

结论：circ-FoxO3 通过调控 FoxO3 介导的自噬通路，有效清除神经毒性蛋白沉积，从而改善 APOE4 诱导的认知功能障碍。本研究表明，circ-FoxO3 可能作为针对 APOE4 型认知障碍干预的新靶点。

PDE10A 在杜氏肌营养不良症模型鼠的心脏结构和功能中的作用及机制研究

丁予婷、陈孟龙、张誉

暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的：杜氏肌营养不良症（DMD）是一种 X 连锁隐性遗传病，导致进行性骨骼肌萎缩和功能丧失，最终因呼吸衰竭或心肌病死亡。尽管呼吸支持技术延长了患者的生存时间，但心肌病已成为主要的预后和生活质量障碍。DMD 心肌病目前缺乏有效的靶向治疗，因此研究新的治疗靶点尤为重要。

磷酸二酯酶 10A（PDE10A）在心肌重构中表达上调，抑制剂 TP-10 可改善心肌肥大和纤维化，但其在 DMD 心肌病中的作用尚不明确。本研究旨在探讨 PDE10A 抑制剂 TP-10 对 DMD 模型小鼠心脏结构和功能的影响。

方法：使用 16-17 个月龄的 mdx 小鼠进行 TP-10 治疗，通过心脏超声和组织学分析评估心脏功能和结构。此外，构建 PDE10A 基因敲除（PDE10A-KO）小鼠进行对照研究。

结果：心脏功能：与 mdx 组相比，TP-10 治疗的老龄和中年组小鼠射血分数（EF）显著改善（$P<0.05$），而 PDE10A-KO 组小鼠未出现心力衰竭。

心肌结构：

HE 染色显示，mdx 组心肌纤维排列松散，大片心肌被胶原纤维替代；TP-10 治疗组和 PDE10A-KO 组心肌纤维走行规则，结缔组织增生减少。

WGA 染色显示，mdx 组心肌细胞肥大，而 TP-10 治疗组心肌细胞横截面积减小。

Masson 和天狼猩红染色显示，mdx 组胶原纤维积聚明显，而 TP-10 治疗组和 PDE10A-KO 组心肌纤维化程度改善，PDE10A-KO 组未出现明显纤维化。

分子水平：RNA-seq 和 qPCR 结果显示，TP-10 治疗组心肌纤维化和肥大相关分子表达显著下调，心脏收缩相关分子上调。

蛋白水平：TP-10 治疗组老龄小鼠心肌纤维化相关蛋白和心肌肥大标志物蛋白表达减少。

结论：PDE10A 抑制剂 TP-10 显著改善了老龄和中年 DMD 模型小鼠的心肌肥大和纤维化现象，减轻了心肌损伤，逆转了心脏功能障碍，表明 PDE10A 可以作为治疗 DMD 心肌病的潜在治疗靶点。

高血压用药与急性缺血性脑卒中结局的相关性分析

容小明、韩小妍、潘东、唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

研究目的：降压治疗是预防脑卒中的基石之一。但是缺血性脑卒中急性期降压药物的选择是否影响 3 个月时的卒中预后仍不清楚。本研究拟在急性缺血性脑卒中人群中比较使用不同降压药的患者 3 个月的改良 Rankin 评分（mRS 评分）是否有差异。

研究方法：回顾性分析 2018 年 1 月至 2020 年 12 月中山大学孙逸仙纪念医院神经科病房收治的明确诊断为急性脑梗死患者的临床资料，所有患者均（1）合并高血压；（2）出院时有服用降压药物；（3）完成 3 个月 mRS 评分。排除基线时临床资料不全的患者。降压药物分为两类：增加血管紧张素 II 类药物（血管紧素 II 受体阻滞剂、钙离子通道拮抗剂、利尿剂）以及抑制血管紧张素 II 类药物（血管紧张素转换酶抑制剂和 beta 受体阻滞剂）。主要终点事件是 3 个月的改良 Rankin 量表（mRS）评分。Logistic 回归分析用于生成优势比（OR），以确定不同抗高血压药物与急性缺血性脑卒中患者不良预后的相关性。

研究结果：本研究共纳入 516 例患者，分别有 64.0%和 17.4%患者仅使用血管紧张素 II 增强剂类药物或血管紧张素 II 抑制剂类药物。其余 18.6%的患者联合应用血管紧张素Ⅱ（AngⅡ）抑制剂和增强剂。43.0%的患者在三个月随访时获得良好功能预后（mRS 评分<=1 分）。使用血管紧张素 II 增强剂类药物的患者与使用血管紧张素 II 抑制剂类药物患者相比，3 个月的 mRS 评分更低(model 1, OR 0.40, 95% CI 0.27 to 0.58, P<0.001; model 2, OR 0.41, 95% CI 0.28 to 0.60, P<0.001)。

研究结论：我们的结果表明，使用增加血管紧张素 II 生成的抗高血压药物与 AIS 后更好的功能结果相关。

轻型急性缺血性脑卒中合并大血管闭塞的预测模型

容小明、崔皓圆、沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：筛选急性轻型卒中患者合并大血管闭塞的相关因素并建立预测模型。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月至 2022 年 12 月中山大学孙逸仙纪念医院神经科病房收治的明确诊断为急性脑梗死患者的临床资料，所有患者均符合年龄 1. 年龄≥18 岁；2. 出院诊断符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014》；3. NIHSS≤5 分；4. 入院完善 CTA/MRA/DSA 检查；通过单因素分析和多因素 logistic 回归分析探讨轻型卒中患者合并大血管闭塞的预测因素，采用 R 软件建立预测模型，绘制诺模图。通过诺模图定义一个简单的临床评分。用受试者工作特征曲线下面积(AUC)衡量诺模图和评分的区分度。最后比较不同临床评分的敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值，使用 AUC 值评估每个分数的预测性能。

结果：

共纳入 171 例患者，其中大血管闭塞组 18 例，非大血管闭塞组 153 例，通过单因素及多因素回归分析后，轻型卒中合并大血管闭塞的预测因素包括凝视、失语、上肢偏瘫和发病前 2 天内有 TIA 病史。用这些因素建立的预测模型 LVOMS 曲线下面积为 0.80。根据多因素分析结果构建预测模型，得分≥2 分时敏感性为 56%，特异性为 85%。所有评分相比 LVOMS 的 AUC 值最大，预测性能优于其他评分量表。

结论：本研究所建立的预测模型可以较好地预测轻型卒中是否合并大血管闭塞，且预测效果优于现有的大血管闭塞临床评分。评分简单实用，适合普通医师或急诊医师操作。但样本量较少，仍需扩大样本量且使用其他中心的数据进行外部验证，以便更好地证实其准确性及可靠性。

卒中后抑郁发病风险的预测模型构建与验证

容小明、潘东

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：构建卒中后抑郁的预测模型并进行内部验证。

方法：前瞻性收集 2018 年 1 月至 2021 年 12 月中山大学孙逸仙纪念医院神经科病房收治的明确诊断为急性脑梗死患者的临床资料，并定期进行面对面或电话随访。排除意识障碍或失语不能完成量表评估者。根据《卒中后抑郁临床实践的中国专家共识》中的诊断标准对患者是否合并卒中后抑郁进行诊断。将入组患者按 7:3 比例随机分为训练集和验证集，训练集用于筛选预测因子和构建预测模型，验证集用于评价模型表现性能以及临床实用性。使用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归与非条件 logistic 回归模型在训练集中筛选影响卒中后抑郁发生的危险因素并构建预测模型，绘制列线图；在验证集中进行校准曲线、决策曲线、ROC 曲线分析和 Hosmer-Lemeshow 检验以评估模型的性能。

结果：共纳入急性卒中患者 286 例，其中 56 例患者在发病后 6 个月内被确诊为卒中后抑郁。将 286 例患者按 7:3 比例随机分为训练集和验证集。通过 LASSO 回归和非条件 logistic 回归在训练集中最终确定 3 个对主要结局有显著影响的变量：发病前功能状态（mRS 评分 0-1 vs. 2-5）、住院治疗依从性量表得分以及出院时汉密尔顿抑郁量表得分。使用非条件 logistic 回归构建预测模型并绘制列线图。校准曲线显示，模型的预测概率与队列中实际观察到的卒中后抑郁发病率之间，不论在训练集（A）还是验证集（B）中都具有较好的一致性。ROC 曲线分析显示，在训练集中，曲线下面积（AUC）达到 0.984（95% CI，0.968-0.999），表明预测模型的区分度良好。 在验证集中 AUC 为达到 0.965（95%CI，0.930-1.000），进一步证实了该模型的良好区分度。

结论：本研究所建立的预测模型可以较好地预测卒中后抑郁的发生。

急性缺血性卒中患者机械取栓前后 S1P、SDC-1 动态变化与预后的相关性分析

朱佳佳、梁宝君

南方医科大学南方医院

目的

探讨 S1P 和 SDC-1 在急性缺血性卒中患者机械取栓术后预后不良及出血转化中的作用，探讨 S1P 在 SDC-1 与术后结局之间是否具有潜在的中介作用。

方法

本研究为单中心前瞻性队列研究，纳入 2022 年 9 月至 2024 年 6 月在南方医院接受机械取栓术的急性前循环脑梗死患者。收集患者基线资料、手术经过及术后 90 天随访数据，采用 ELISA 检测患者术前、术后即刻、术后 24 小时及术后第 7 天的血清 S1P 和血浆 SDC-1 水平。通过广义估计方程分析 S1P 和 SDC-1 在不同预后分组及出血转化分组中的变化趋势，采用二元逻辑回归分析探讨其与术后结局的相关性，并进一步通过中介效应分析探讨 S1P 在 SDC-1 与术后结局之间的中介作用。

结果

最终纳入 242 例患者， 其中出现预后不良 104 例、出血转化 49 例。预后不良组术前 S1P 水平显著低于预后良好组（703.67 vs 1490.54），而术前 SDC-1 水平显著高于预后良好组（51.8 vs 35.2）。多因素回归分析显示，术前 S1P 是预后不良的独立影响因素（95%CI 0.997-0.998），术前 SDC-1（95% CI 1.000-1.005）和术后第 7 天 SDC-1（95%CI 1.004-1.012）是预后不良的独立危险因素；术后 24 小时 S1P 是出血转化的独立影响因素（95% CI 0.994-0.998），术后 24 小时 SDC-1 是出血转化的独立危险因素（95% CI 1.001-1.006）。中介效应分析表明 S1P 在 SDC-1 与预后不良之间起到部分中介作用，中介效应值为 0.153，占总效应的 41.1%；S1P 在 SDC-1 与出血转化之间也起到部分中介作用，中介效应值为 0.162，占总效应的 34%。

结论

本研究证实 S1P 与 SDC-1 与 AIS 患者术后不良预后及出血转化密切相关，S1P 在 SDC-1 与术后结局的相关性中起到部分中介作用。这一发现有望为改善患者预后、降低不良事件发生风险提供新的干预策略。

A novel prognostic risk-scoring system based on m5C methylation regulator-mediated patterns for glioma patients

Xiaoya Gao[1,6], Yutong Wen[1], Xiaotong Chen[2,3], Runtong Li[1], Haiting Xie[1], Shuai Zhi[2,3], Kaitao Wang[1], Shang Yi[1], Wen Liang[4], Haiyan Hu[5], Shitao Rao[2,3]

1. Department of Neurology, Zhujiang Hospital of Southern Medical University, China.

2. Department of Bioinformatics, Fujian Key Laboratory of Medical Bioinformatics, School of Medical Technology and Engineering, Fujian Medical University, Fuzhou 350122, China

3. Key Laboratory of Ministry of Education for Gastrointestinal Cancer, School of Basic Medical Sciences, Fujian Medical University, Fuzhou 350122, China

4. Department of Radiology, Zhujiang Hospital of Southern Medical University, 253 Gongye Avenue, Guangzhou, Guangdong 510282, P.R. China

5. Department of Oncology, Shanghai Jiao Tong University Affiliated Sixth People's Hospital, Shanghai 200233, P.R. China

6. Department of Pediatric Neurology, Zhujiang Hospital of Southern Medical University, 253 Gongye Avenue, Guangzhou, Guangdong 510282, P.R. China

N5-methylcytosine (m5C) methylation modification plays a crucial role in the epigenetic mechanisms underlying tumorigenesis, aggressiveness, and malignancy in diffuse glioma. Our study aimed to develop a novel prognostic risk-scoring system to assess the impact of m5C modification in glioma patients. Initially, we identified two distinct m5C clusters based on the expression level of m5C regulators in The Cancer Genome Atlas glioblastoma (TCGA-GBM) dataset. Differentially expressed genes (DEGs) between the two m5C cluster groups were determined. Utilizing these m5C regulation-related DEGs, we classified glioma patients into three gene cluster groups: A, B, and C. Subsequently, an m5C scoring system was developed through a univariate Cox regression model, quantifying the m5C modification patterns utilizing six DEGs associated with disease prognosis. The resulting scoring system allowed us to categorize patients into high- or low-risk groups based on their m5C scores. In test (TCGA-GBM) and validation (Chinese Glioma Genome Atlas [CGGA]-1018 and CGGA-301) datasets, glioma patients with a higher m5C score consistently exhibited shorter survival durations, fewer isocitrate dehydrogenase (IDH) mutations, less 1p/19q codeletion and higher World Health Organization (WHO) grades. Additionally,

distinct immune cell infiltration characteristics were observed among different m5C cluster groups and risk groups. Our study developed a novel prognostic scoring system based on m5C modification patterns for glioma patients, complementing existing molecular classifications and providing valuable insights into prognosis for glioma patients.

夜间暗光通过昼夜节律相关途径诱导小鼠产后抑郁

林冰琴[1]、杨英[1]、郑娜娜[2]、封红亮[2]

1. 暨南大学附属第一医院

2. 广州医科大学附属脑科医院

目的：

越来越多的研究证据表明，夜间暗光可能引发焦虑和抑郁样症状。由于妊娠不便和照顾婴儿的需求，孕妇和产后妇女长时间暴露于夜间暗光环境中。然而，夜间暗光对产后抑郁的作用及机制尚不明确。本论文旨在探究夜间暗光对小鼠产后抑郁发生的影响，并探讨其潜在的机制。

方法：

夜间暗光干预模型的建立

选用 8 周龄怀孕的 ICR 小鼠，在妊娠至产后期间分别饲养于 12 小时光照/12 小时黑暗（12h 200lux/12h 0lux）或 12 小时光照/12 小时夜间暗光（12h 200lux/12h 5lux）的光暗周期中。

焦虑和抑郁样行为学测试

通过旷场试验、糖水偏好试验和强迫游泳试验，评估产后小鼠的焦虑和抑郁样行为。

抑郁相关递质水平的评估

采用酶联免疫吸附测定（ELISA）法，测定产后小鼠大脑中血清素（5-HT)、脑源性神经营养因子（BDNF）的水平。

借助 Clocklab 生物节律系统，监测小鼠妊娠期至产后阶段的自发跑轮活动并评估其昼夜节律指标。同时开展相关性分析，探究自发活动昼夜节律与行为学指标、抑郁相关递质水平的内在关联。

海马组织多时间点转录组学分析

采用多时间点转录组学测序技术，检测分析产后小鼠海马转录谱。同时，评估夜间暗光对海马核心时钟基因振荡的影响，并借助实时荧光定量 PCR 技术验证评估结果。

结果：

夜间暗光促进产后小鼠抑郁样行为的发生。

夜间暗光降低产后小鼠抑郁相关递质 5-HT 和 BDNF 的水平。

夜间暗光降低妊娠期至产后阶段小鼠自发活动昼夜节律的振幅、均值、拟 F 值和夜间活动水平。振幅和夜间活动水平与糖水偏好程度、大脑 5-HT 水平显著正相关，振幅与强迫游泳的不动时间显著负相关。

夜间暗光暴露诱导产后小鼠海马核心时钟基因 Per1 的震荡丢失及节律性基因的振幅和相位改变。

结论：

夜间暗光能够诱导产后小鼠出现抑郁样行为及抑郁相关递质的改变，昼夜节律的紊乱和海马节律基因表达模式的重塑可能介导了夜间暗光对产后抑郁的促发作用。

靶向递送 Drp1 抑制剂 Mdivi-1 治疗缺血性中风的工程化细胞外囊泡研究

肖健男、KHAN HAROON、任传成

深圳市龙岗区人民医院

目的缺血性中风的病理核心是线粒体动力学失衡，其中 DRP1 介导的线粒体过度分裂导致神经元凋亡。临床前研究证实 DRP1 抑制剂 Mdivi-1 具神经保护作用，但其临床应用受限于血脑屏障穿透率低（<1%）及全身毒性（血清 ALT↑2.8 倍、肾蓄积）。为解决上述挑战，本研究提出一种创新策略：利用工程化小细胞外囊泡（sEVs）搭载 RVG29 靶向肽，构建高效、低毒的 Mdivi-1 脑靶向递送系统，以突破传统疗法的局限。方法研究采用基于点击化学的生物正交反应技术（无铜环辛炔-叠氮环加成），将狂犬病毒糖蛋白靶向肽（RVG29）共价修饰至 sEVs 膜表面，形成 RVG-EVs 载体。

（1）体外模型：原代神经元及 SH-SY5Y 细胞经氧糖剥夺（OGD）模拟缺血，评估靶向摄取及定位。

（2）体内模型：tMCAO 小鼠模型，静脉注射 Cy5 标记的 RVG-EVs-Mdivi-1，通过活体成像（IVIS）、HPLC 分析脑靶向性及药代动力学；改良神经严重度评分（mNSS）和 TTC 染色评估神经功能及梗死体积。结果

（1）体外靶向与机制验证：

RVG-EVs 在 OGD 模型中的神经元摄取率较天然 EVs 提升，且选择性定位于线粒体。

（2）体内递送与治疗效果：

靶向性提升：RVG 修饰使脑部药物蓄积，循环半衰期延长，肝/肾脱靶蓄积减少。

神经保护效应：与游离 Mdivi-1 和天然 EVs 组相比，RVG-EVs-Mdivi-1 治疗组梗死体积缩小，皮层神经元凋亡减少，神经功能评分改善。

结论本研究成功构建 RVG29-sEVs-Mdivi-1 递送系统，突破药物递送瓶颈：① RVG29 介导 BBB 主动穿透；② sEVs 载体提供低免疫原性及长循环特性；③ 缓释设计增强线粒体靶向效率。

Fibrinolytic S100A10-EVs combined with low-dose tPA for the treatment of ischemic stroke

HAROON KHAN,健男 肖,传成 任

Longgang District People's Hospital of Shenzhen

Background:S100A10 is a cell surface plasminogen receptor that plays a critical role in cellular plasmin generation and fibrinolysis. Enhancing plasmin production during ischemic stroke could improve thrombolytic therapy outcomes while reducing complications associated with high-dose tissue plasminogen activator (tPA).

Aim: To evalvate extracellular vesicles (EVs) derived from S100A10-overexpressing mesenchymal stem cells (S100A10-EVs) would exhibit enhanced thrombolytic activity and potentiate tPA-mediated fibrinolysis, thereby improving the efficacy, safety and extend the therapeutic time window for stroke reperfusion.

Methods:S100A10-EVs were isolated from mesenchymal stem cells engineered to overexpress S100A10. The thrombolytic activity of S100A10-EVs was evaluated in vitro using plasmin generation assays, both alone and in combination with low-dose tPA. In vivo efficacy was evaluated in a mouse model of transient middle cerebral artery occlusion (tMCAO). Treatment outcomes,including infarct volume, mortality, hemorrhagic transformation, and therapeutic time window, were compared between S100A10-EVs plus low-dose tPA, high-dose tPA, and control groups.

Results:In vitro assays demonstrated that S100A10-EVs significantly enhanced tPA-mediated plasmin generation. In vivo, the combination of S100A10-EVs and low-dose tPA produced thrombolytic effects comparable or superior to those of high-dose tPA, while reducing mortality, brain infarction, and hemorrhagic transformation. Additionally, this combination therapy extended the therapeutic window for effective thrombolysis to 4 hours post-ischemia.

Conclusion:S100A10-EVs potentiate the thrombolytic efficacy of tPA and enable reduced tPA dosing, thereby improving the safety and effectiveness of reperfusion therapy for ischemic stroke. This approach offers a promising new strategy to optimize stroke treatment and expand the clinical applicability of thrombolysis.

Localized delivery of engineered extracellular vesicles and TRPM2 inhibitor for ischemic stroke therapy

HAROON KHAN,健男 肖,传成 任

Longgang District People's Hospital of Shenzhen, Guangdong

Background: Ischemic stroke is the leading cause of death worldwide, caused by blockage of cerebral blood flow, leading to neuronal death and disability. Fibrinolytic S100A10-EVs along with plasmin resistant D-tat-EE3 could be delivered locally by encapsulating them in thermosensitive Pluronic®F127 hydrogel to open up the occluded artery and mitigate the secondary damage mechanisms of stroke.

Aim: To develop a synergistic therapy that integrates thrombolytic S100A10-EVs with neuroprotective peptide D-tat-EE, using an injectabel hydrogel for ischemic stroke therapy.

Methods: S100A10 Lentivirus transfected bone marrow mesenchymal stem cells-derived EVs are isolated and characterized. Plasmin generation, clot lysis and thrombolytic assays are performed to evaluate the fibrinolytic efficiency of S100A10-EV. Cellular uptake and in vitro ischemic stroke mitigation efficiency are evaluated for the EVs and peptide. For animal studies, transient middle cerebral artery occlusion model is used and the results are confirmed through nissl staining to examine the infract size and neurobehavioral tests are performed to evaluate recovery in rodents. Laser speckle imaging and immunostainings are used to examine cerebral blood flow and neuroprotection.

Results: Lentriviral transfection significantly increased S100A10 expression both in BMSCs and isolated EVs, as confirmed by Westren blotting, qPCR, and fluorescent microscopy. In vitro studies demonstrate the fibrinolytic, neuroprotective, and anti-reactive oxygen species capabilities of EVs and D-tat-EE3. Localized injection of Pluronic®F127 hydrogel encapsulating S100A10-EVs and D-tat-EE3 exerted distinct therapeutic effects in vivo, including enhanced cerebral blood flow, increased pro angiogenic factors, and reduced neuronal

death. Mice receiving the loaded hydrogel exhibit reduced infarct volumes and improved functional and behavioural outcomes.

Conclusion: This combinational therapy offers a novel and promising multi-target approach to address the primary and secondary damage mechanisms of ischemic stroke.

心脏围手术期卒中，房颤与其他来源的心源性卒中血栓病理成分差异性研究

杜辰、王丽娟、马腾云、高玉元

广东省人民医院

目的：围术期大血管闭塞性缺血性脑卒中发生率约为 0.2%，显著增加患者的死亡率及致残率，是心源性栓塞的特殊类型，目前尚缺乏有关心脏术后血栓病理特点的相关研究。我们推测，CES,LAA 与不明原因性大血管卒中之间血栓病理成分存在差异，血栓成份的不同会影响血管内治疗手术效果及患者临床结局。

方法：根据缺血性脑卒中 TOAST 分型分类，完成 H&E 染色，对各组血栓病理成分含量差异进行比较分析；随后进一步对心源性血栓进行亚组分析，根据病因将心源性血栓分为心脏术后组(35 例）、心房纤颤组及其它心源性组，比较不同原因心源性血栓中成份差异

研究结果：

①TOAST 分型各组间病理成分对比及差异性

RBC 较低且 WBC 相对高富集可能为心源性血栓的病理标志，而动脉粥样硬化性血栓则以 WBC 低占比为特征，心源性血栓与不明原因血栓存在高度相似性。

②不同类型心源性卒中各组间病理成分对比及差异性

心房纤颤相关血栓以红细胞富集和纤维蛋白/血小板原比值偏低为特征，而心脏术后血栓则呈现纤维蛋白/血小板为主导的病理模式。

③不同类型卒中与基线 NIHSS、手术时长和长期预后的关联

在心源性栓塞亚组中，血栓长度与血栓红细胞比例、NIHSS 评分呈正相关；90 天 mRS 功能不良与血栓长度、手术时长，24 小时 NIHSS 评分正相关，与 delta NIHSS 差值呈负相关；delta NIHSS 与 FBR/PLT 负相关。

研究结论：心源性卒中进一步亚组分析的结果提示：心房纤颤易形成体积较大的血栓；不同心源性亚组的血栓中红细胞及 FBR/PLT 的比例存在显著组间差异，心脏术后组血栓 FBR/PLT 显著高于心房纤颤组，心脏术后缺血性卒中可能被视为一类具有独特血栓成分特征的特殊类型缺血性卒中，其血栓成分可能与手术导致的心脏组织损伤及修复过程有关。而心源性亚组分析的结果也提示血栓体积与发病时神经功能受损程度呈正相关，并与术后早期神经功能损伤及长期功能预后不良呈正相关。

急性大血管闭塞缺血性卒中血管内治疗中使用替罗非班的有效性和安全性研究

张国芬、温嘉丽、张健

中山大学附属第一医院

研究目的：急性大血管闭塞性缺血性卒中（acute ischemic stroke with large vessel occlusion，AIS-LVO）具有高致死率和高致残率。本研究旨在评估替罗非班在 AIS-LVO 患者 EVT 中的有效性和安全性，为优化治疗策略提供依据。

研究方法：本研究回顾性分析了 2021 年 1 月至 2023 年 12 月期间在中山大学附属第一医院神经科接受 EVT 的 AIS-LVO 患者的临床资料。

研究结果：本研究纳入的 141 例患者，其中替罗非班组 119 例，非替罗非班组 22 例，替罗非班组在血管成形术（63.9% vs. 18.2%，P＜0.001）使用率上显著高于非替罗非班组，且 90 天预后良好率（59.6% vs. 27.3%，P=0.005）和血管良好再通率（90.8% vs. 72.7%，P=0.042）显著优于非替罗非班组。非替罗非班组在心房颤动发生率（P=0.001）、既往卒中或短暂性脑缺血发作史（P=0.030）及桥接静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）率（54.5% vs. 19.3%，P＜0.001）方面显著较高。两组在出血转化、sICH 及 90 天死亡率上无显著差异（P＞0.05）。多因素 logistic 回归分析表明，机械取栓术与良好预后显著正相关，而发病至动脉穿刺时间、14 天 NIHSS 评分及 sICH 与不良预后显著相关。替罗非班并非 90 天预后的独立预测因素。亚组分析显示，动脉及静脉联合给药组的血管再通率（96.1% vs. 81.4%，P=0.008）及 14 天 NIHSS 评分（3 分 vs. 7 分，P=0.017）显著优于单纯动脉给药组，且 90 天死亡率更低（3.9% vs. 16.3%，P=0.020）。

研究结论：针对早期 EVT 的 AIS-LVO 患者，术中使用替罗非班与 90 天功能预后改善及血管再通率提高相关，且不增加出风险或死亡率。

子痫前期和子痫合并后部可逆性脑病综合征的母胎结局

方小波、杨熳婷、姚晓童、梁燕玲

广州医科大学附属第三医院

背景与目的：子痫前期和子痫是妊娠期高血压疾病，与母婴发病率和死亡率显著相关。后部可逆性脑病综合征（PRES）是在这些情况下的一种神经并发症，但其对母胎结局的影响仍有待研究。本研究旨在调查子痫前期和子痫患者的 PRES 与母胎结局之间的关系。

方法：这项前瞻性队列研究招募了 64 名妊娠 20 周以上的单胎孕妇，她们患有先兆子痫和有神经症状的子痫。参与者接受了临床评估和放射学评估，包括非对比计算机断层扫描（NCCT）和磁共振成像（MRI）。产妇结局，包括高依赖病房（HDU）/重症监护病房（ICU）住院时间、插管、分娩方式和产妇死亡率。记录胎儿结局，即死产、早产和新生儿重症监护室（NICU）住院时间。进行统计分析，比较 PRES 组和非 PRES 组的结果。

结果：大多数（92.18%）参与者是计划外的，（56.2%）是初产妇。62.5%的病例被诊断为 PRES，主要与产前子痫有关（47.5%）。头痛（85.9%）和视力模糊（68.8%）等神经系统症状在 PRES 病例中很常见。PRES 组的剖宫产率明显更高（75%），同时出现不良后果，包括 HDU/ICU 住院时间、插管、产后出血（PPH）、早剥、孕产妇死亡率、死产、早产、胎儿生长受限（FGR）、胎粪污染液（MSL）和新生儿重症监护室住院时间增加，在 PRES（$p<0.001$）和外观、脉搏、鬼脸、活动和呼吸（APGAR）评分低（$p<0.05$）的女性中观察到这些不良后果明显更高。然而，PRES 与早期新生儿死亡（ENND）之间没有显著关联。

结论：在患有先兆子痫/子痫的女性中，PRES 与不良的母胎结局有关，包括较高的剖宫产率和母婴发病率的增加。早期识别和管理 PRES 对于改善这些高危妊娠的结局至关重要。有必要进行更大样本量的进一步研究，以验证这些发现并探索潜在的干预措施。

血清 α-synuclein 在帕金森病患者中的诊断价值

陈江瑛、骆艺

广州市红十字会医院

【目的】异常聚集的 α-synuclein 形成路易体，是 PD 发病的生物标志之一。现有研究表明，α-synuclein 水平的升高与 PD 的病程和临床表现密切相关。本研究旨在探讨不同分期 PD 患者外周血中 α-synuclein 的水平及其与病情严重程度的相关性，探索 α-synuclein 可以作为评估 PD 病情的潜在生物标志物。【方法】我们选取了 100 例确诊的 PD 患者，并根据 Hoehn-Yahr 分期将其分为Ⅰ期组（29 例）、Ⅱ期组（36 例）、Ⅲ期组（25 例）和Ⅳ期组（10 例）。同时，选取同期 100 例老年体检者作为对照组。所有纳入对象在入院后均检测其外周血中 α-synuclein 的水平，并进行组间比较。我们采用 Pearson 积差相关及 Spearman 等级相关分析方法探讨 α-synuclein 水平与 PD 病情严重程度之间的关系。同时，利用受试者工作特性（ROC）曲线评估 α-synuclein 在 PD 患者诊断中的价值。【结果】PD 组患者血清中 α-synuclein 水平显著高于对照组（P＜0.001），而且Ⅳ期组的 α-synuclein 水平明显高于其他各组（Ⅳ期组＞Ⅲ期组＞Ⅱ期组＞Ⅰ期组，P＜0.05）。相关分析结果表明，PD 患者的血清 α-synuclein 水平与 UPDRSⅠ、Ⅱ、Ⅲ评分及 Hoehn-Yahr 分期均呈正相关关系（均 P＜0.05）。ROC 曲线分析结果显示，α-synuclein 对 PD 患者的诊断曲线下面积为 0.901，敏感度为 88.3%，特异度为 89.5%。这些结果表明，α-synuclein 在评估 PD 病情和作为潜在生物标志物方面具有重要意义。【结论】血清 α-synuclein 水平与 PD 患者的病情严重程度密切相关，在 PD 的诊断中具有良好的潜力。结合其他生物标志物的联合检测，可提高 PD 的早期诊断率和监测效果。针对 α-synuclein 的干预策略也值得深入研究，以期为 PD 的治疗提供新的方向。

通过孟德尔随机化和单细胞 RNA 测序揭示免疫细胞在重症肌无力中的作用

何豪、周海红

广东医科大学附属医院

目的：本研究拟通过孟德尔随机化(MR）和单细胞 RNA 测序分析，探索免疫细胞与重症肌无力（MG）的关系。

方法：本研究采用了源自 IEU Open GWAS 数据库的 731 种免疫细胞数据。MG 的数据则取材于已公开的 GWAS 数据，涉及 1873 名乙酰胆碱受体（AchR）抗体阳性的 MG 患者（595 名早发型 MG（EOMG）、1278 名晚发型 MG(LOMG)）和 36370 名健康个体。单细胞 RNA 测序数据来源于 Gene Expression Omnibus 数据库的 2 名 AChR 抗体阳性的 LOMG 患者在肌无力危象（MC）期间和之后的 4 份新鲜外周血样本。在 MR 分析中主要运用了逆方差加权法。单细胞 RNA 分析过程包括数据读取、降维、聚类、细胞类型注释、比例统计、差异基因表达分析和功能通路研究。

结果：MR 的分析显示，42 种免疫细胞与 LOMG 密切相关，其中 25 种免疫细胞是危险因素，17 种免疫细胞是保护因素。而 28 种免疫细胞与 EOMG 风险相关，其中 13 种免疫细胞是危险因素， 15 种免疫细胞是保护因素。使用 Bonferroni 方法校正后，免疫表型效应记忆 CD4+T 细胞是 LOMG 的显著危险因素（$P<0.001$，$OR = 1.333$）。

在这 2 名患者中，效应记忆 CD4+T 细胞在 MC 阶段相比于在 MC 后显著升高。MC 组和 MC 之后组之间的差异表达基因分析显示，该亚型的功能谱与转化生长因子-β(TGF-β)和白细胞介素-4(IL-4)处理的活化 CD4+T 细胞具有很强的相似性。

结论：

1. 42 种免疫细胞与 LOMG 密切相关，其中 25 种免疫细胞是危险因素，17 种免疫细胞是保护因素。

2. 28 种免疫细胞与 EOMG 风险相关，其中 15 种免疫细胞减少发病风险，13 种免疫细胞增加发病风险。

3. 效应记忆 CD4+T 细胞增加 LOMG 的发病风险。

5.效应记忆 CD4+T 细胞的功能特征与经 TGF-β 和 IL-4 处理的活化 CD4+ T 细胞具有很强的相似性。

血流导向装置在大脑中动脉复杂动脉瘤中的应用

胡栋、谢乙团

惠州市第一人民医院

目的：探讨血流导向装置（FD）治疗大脑中动脉（MCA）复杂动脉瘤（包括大型、巨大型、分叉部宽颈、梭形、复发动脉瘤）的有效性、安全性及临床应用价值。

方法：基于文献回顾与临床实践分析，评估 FD 治疗 MCA 复杂动脉瘤的闭塞率、并发症发生率、技术优势与局限。

结果：FD 治疗 MCA 复杂动脉瘤短期完全闭塞率可达 72.7%-85.7%，长期随访（6-18 个月）可提升至 95%以上。FD 通过重塑血流减少瘤内血流、促进血栓形成，同时有效保护分支血管通畅（如分叉部宽颈动脉瘤病例）。主要并发症为缺血性卒中（发生率 4.7%-5.3%），与支架贴壁不良或分支受累相关，可经替罗非班治疗控制。双联抗血小板治疗（DAPT）是个体化管理的核心。技术优势在于血流动力学调整实现自然愈合，尤适于伴占位效应的巨大动脉瘤。局限在于后循环或伴粗大穿支动脉瘤需谨慎，以及长期抗凝相关的潜在出血风险。

结论：FD 为 MCA 复杂动脉瘤，特别是传统方法难治性病例，提供了一种微创高效的治疗选择。未来研究需进一步优化适应证筛选标准（结合形态学、分支受累、血流动力学）、验证长期疗效（通过多中心研究），并探索新型 FD 及个体化抗栓方案以降低并发症风险并拓展应用。

Eagle 综合征导致症状性颈动脉夹层的病因及诊疗现状

王伟、蔡继福、叶晋豪、陈嘉龙、王欣

香港大学深圳医院

茎突过长综合征（Eagle 综合征，ES）是一种因茎突形态异常或茎突舌骨韧带钙化导致邻近神经血管受压的疾病。近年研究发现，茎突过长可直接压迫颈动脉（尤其是颈内动脉），诱发血管壁损伤，进而导致症状性颈动脉夹层（sCAD），引发脑缺血事件。本文系统综述茎突过长导致 sCAD 的解剖学基础、生物力学机制、临床表现、诊断策略（CT 血管成像、超声、数字减影血管造影）、治疗选择（抗栓治疗、茎突截短术、血管内介入）及预后。强调多学科协作（耳鼻喉科、神经科、血管外科、影像科）对早期识别与个体化治疗的重要性，为临床实践提供循证依据。

以卒中样起病致延误诊断的脑脓肿一例

向智滔、陈仰昆

东莞市人民医院；广东医科大学

目的： 探讨以急性卒中样症状起病的脑脓肿临床特点及误诊因素，强调 MRI 在鉴别诊断中的关键价值，以提高对此类非典型表现的认知，减少临床误诊。方法： 报道一例 82 岁男性患者，因突发右侧肢体无力及混合性失语（NIHSS 评分 14 分）就诊，初步诊断为急性缺血性脑卒中。通过回顾其诊疗过程，分析不典型临床表现的原因，并结合文献对比脑脓肿的影像学特征及临床鉴别特征。结果： 患者入院第 3 天后完善颅脑 MRI,诊断脑脓肿明确，追溯病史发现反复牙龈炎。经抗感染治疗 3 个月，脓肿及水肿显著吸收，神经功能完全恢复。延误诊断主因为：①卒中样起病掩盖感染征象；②初期炎症指标及脑脊液结果不典型；③合并甲流/乙流干扰判断。结论： 脑脓肿可模拟急性卒中起病，尤其老年患者及弱毒力病原体（如沃氏葡萄球菌）感染时，常缺乏典型感染症状。多模态 MRI 尤其 DWI 是鉴别脓肿与肿瘤/梗死的核心手段。临床需警惕"卒中模拟病"，对于颅内低密度影，应早期完善病原学及 MRI 检查，并系统筛查潜在感染源（如口腔病灶），以避免延误诊治。

症状性椎动脉狭窄药物支架植入术后再狭窄的相关原因分析

王弘、丘为、刘清华

梅州市人民医院

【摘要】目的：探讨椎动脉狭窄药物涂层支架植入术后支架内再狭窄（ISRS）的相关原因。方法：选取 2020 年 6 月至 2023 年 9 月间在我院接受椎动脉狭窄药物涂层支架植入术患者 108 例作为研究组，平均随访 15 个月，以支架植入段内径狭窄≥50%为再狭窄，分为再狭窄组（32 例）和对照组（76 例），回顾性分析两组患者的临床资料、生化指标及动脉造影结果的差异，分析其与椎动脉药物涂层支架内再狭窄的关系。结果：通过对可能与 ISRS 相关的危险因素进行多因素 Logistic 回归分析显示，ISRS 的危险因素有：2 型糖尿病（OR=6.392,95%CI 1.361-30.032）、支架长度>13mm(OR=1.799,95%CI 1.209-2.678)、椎动脉原始内径<3.5mm(OR=0.069,95%CI 0.013-0.383)、椎动脉起始部变异（OR=7.369,95%CI 1.558-34.860）以及合并多处狭窄病变（OR=8.985,95%CI 1.339-60.290）。结论：2 型糖尿病、支架长度>13mm、椎动脉原始内径<3.5mm、椎动脉起始部变异及合并多处狭窄为预测 ISRS 发生的主要危险因素，必须更加重视这类危险因素患者的术前评估、随访和复查。

伴有脑灌注异常的卒中模拟病：综述及临床诊疗思路

王伟、蔡继福、叶晋豪、陈嘉龙、王欣

香港大学深圳医院

卒中模拟病（Stroke Mimics, SMs）指临床表现酷似急性缺血性卒中（AIS），但最终诊断为其他疾病的病症群。当 SMs 伴有脑灌注异常（低灌注或高灌注）时，其影像学表现与 AIS 重叠度更高，显著增加误诊风险及潜在溶栓/取栓治疗相关并发症。本文系统综述了常见伴有脑灌注异常的 SMs（如偏瘫型偏头痛、局灶性癫痫发作后 Todd 麻痹、可逆性后部脑病综合征、代谢性脑病、功能性神经障碍、脑肿瘤等）的病理生理机制、临床表现、影像学特征（重点关注 CT 灌注/磁共振灌注加权成像特点）及鉴别诊断要点。强调结合详尽的病史、细致的神经系统查体、合理的实验室检查及多模态神经影像（特别是灌注成像与扩散加权成像的“不匹配”模式分析）进行综合判断的重要性。提出基于循证医学的临床诊疗路径，旨在提高早期识别准确性，优化治疗决策，规避不必要干预风险，改善患者预后。

Teaching NeuroImages: Reversible Cerebral Perfusion Abnormalities in Deep Cerebral Venous Thrombosis

Wei Wang[1],Xinyue Han[2]

1. The University of Hong Kong - Shenzhen Hospital

2. Shenzhen University General Hospital

Our study focuses on a 33-year-old female patient who was admitted to the hospital due to headaches and confusion 10 days after giving birth. Computed tomography (CT) perfusion imaging revealed significant abnormalities in the deep venous drainage territories of both cerebral hemispheres, supporting a diagnosis of deep cerebral vein thrombosis (DCVT). With timely and systemic anticoagulation therapy, the patient's condition improved significantly. One week later, follow-up CT perfusion images revealed that the deep venous drainage territories of both cerebral hemispheres had nearly returned to normal.

中国南方地区帕金森病伴抑郁患者的肠道菌群特征

任腾竹

广东省第二人民医院

目的　探究中国南方地区帕金森病伴抑郁（DPD）患者肠道菌群特征及其功能预测。方法　选择 2021 年 6 月至 2022 年 1 月于我院就诊的 DPD 患者 28 例，帕金森病无抑郁（NDPD）患者 26 例，13 例配偶作为健康对照组（HC）。收集受试者一般临床资料，采集粪便样本，利用特异性引物对样本中细菌 16Sr RNA 的 V3-V4 高变区进行扩增，并通过高通量测序技术对其进行测序。运用 PICRUSt2 对肠道菌群测序结果进行代谢功能预测。 结果　与 HC 组相比，DPD 组及 NDPD 组的菌群 α 多样性高，差异有统计学意义（P<0.05）。基于 Bray-Curtis 距离矩阵及基于 UniFrac 分析的 Weighted-UniFrac β 多样性分析显示，DPD 组及 NDPD 组两组间肠道菌群构成差异有统计学意义（P=0.022，R=0.111；P=0.036，R=0.084）。DPD 组相较于 HC 组及 NDPD 组放线菌门（Actinobacteria）、互养菌门（Synergistetes）丰度增加，且与 HC 组相比差异有统计学意义。HC 组及 DPD 组拟杆菌门(Bacteroidetes)相较于 NDPD 组丰度显著增高，而 DPD 及 HC 组间无差异无统计学意义（DPD vs NDPD, P=0.0468; DPD vs HC, P=0.3326; NDPD vs HC,P=0.0012）。进一步线性判别分析（LDA）发现属水平上，Alistipes 属、Anaerotruncus 属、Dielma 属、Holdemania 属、Cloacibacillus 属、Collinsella 属为 DPD 组特征性肠道菌群。PICRUSt2 代谢功能预测分析发现，光合作用碳代谢通路和抗坏血酸抵抗是 DPD 患者肠道菌群的主要代谢途径。 结论　DPD 患者肠道菌群与 NDPD 患者及 HC 相比存在显著差异。DPD 患者特征性肠道菌群可能通过蛋白酰化、抗坏血酸抵抗途径参与疾病发病过程。

Oral Microbiota and Porphyromonas Gingivalis Kgp Genotypes Altered in Parkinson's Disease with Mild Cognitive Impairment

Tengzhu Ren

Guangdong second provincial general hospital

Cognitive impairment (CI) is a common complication of the non-motor symptoms in Parkinson's disease (PD), including PD with mild cognitive impairment (PD-MCI) and PD dementia. Recent studies reported the oral dysbiosis in PD and CI, respectively. Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis), a pathogen of oral dysbiosis, play an important role in PD, whose lysine-gingipain (Kgp) could lead to AD-type pathologies. No previous study investigated the composition of oral microbiota and role of P. gingivalis in PD-MCI. This study aimed to investigates the differences of oral microbiota composition, P. gingivalis copy number, and Kgp genotypes among PD-MCI, PD with normal cognition(PD-NC) and periodontal status-matched control (PC) groups. The oral bacteria composition, the copy number of P. gingivalis and the Kgp genotypes in gingival crevicular fluid from PD-MCI, PD-NC, and PC were analyzed using 16S ribosomal RNA sequencing, quantitative real-time PCR, and MseⅠ restriction. We found that the structures of oral microbiota in PD-MCI group were significantly different compared to that in PD-NC and PC group. The relative abundances of Prevotella, Lactobacillus, Megasphaera, Atopobium and Howardella were negatively correlated with cognitive score. Moreover, there was a significant difference of Kgp genotypes among the three groups. The predominant Kgp genotypes of P. gingivalis in the PD-MCI group was primarily Kgp Ⅱ, whereas in the PD-NC group was mainly Kgp Ⅰ. The Kgp Ⅱ correlated with lower MMSE and MoCA scores, suggested that PD-CI may be related to Kgp genotypes Ⅱ.

络活喜®
苯磺酸氨氯地平片

VIATRIS晖致

稳稳控全程 安护心脑肾

络活喜®高质量血压管理时代基础优选

络活喜®处方信息

药品信息：[商品名：络活喜，通用名：苯磺酸氨氯地平片，剂型：片剂，包装规格：铝塑水泡眼包装，5mg：7 片/盒，14 片/盒，28 片/盒；10mg：30片/盒，10 片/盒，高密度聚乙烯瓶包装，5mg:500 片/瓶；10mg：300 片/瓶，500 片/瓶，活性成分：苯磺酸氨氯地平]
适应症：[1.高血压 2.冠心病（慢性稳定性心绞痛、血管痉挛性心绞痛及经血管造影证实的冠心病）]
用法用量：[成人：通常本品治疗高血压的起始剂量为 5mg，每日一次，最大剂量为 10mg，每日一次。身材小、虚弱、老年、或伴肝功能不全患者，起始剂量为 2.5mg，每日一次；此剂量也可为本品联合其它抗高血压药物治疗的剂量。治疗慢性稳定性或血管痉挛性心绞痛的推荐剂量是 5～10 mg，每日一次，老年及肝功能不全的患者建议使用较低剂量治疗，大多数患者的有效剂量为10mg，每日一次。治疗冠心病的推荐剂量为 5～10 mg，每日一次。在临床研究中，大多数患者需要 10mg/日的剂量。]
禁忌：[对氨氯地平及本品任何成分过敏者禁用。]
警告：[无。]
药物相互作用：[可能存在相互作用的药物有：CYP3A 抑制剂、CYP3A 诱导剂、西地那非、辛伐他汀、免疫抑制剂（环孢素、他克莫司）]
药物过量：[严重过量可能导致外周血管过度扩张伴有显著的低血压以及反射性心动过速。人体研究中，本品有意过量应用的资料有限。如果有超大量服药，应积极进行心肺监测，血压监测及其他治疗。由于本品与血浆蛋白结合率高，所以透析治疗是无益的。]
不良反应：[患者对于使用本品每日剂量达 10mg 范围内均有较好的耐受性。本品治疗过程中报道的不良反应多为轻度或中度。不良反应主要为水肿、头晕、潮红、心悸。其他不良反应包括疲劳、恶心、腹痛、嗜睡等。]
注意事项：[1.低血压：症状性低血压可能发生，特别是在严重的主动脉狭窄患者中。因本品的扩血管作用是逐渐产生的，服用本品后发生急性低血压的情况罕有报道。2.心绞痛加重或心肌梗死：极少数患者，特别是伴有严重冠状动脉阻塞性疾病的患者，在开始使用苯磺酸氨氯地平治疗或增加剂量时，可出现心绞痛恶化或发生急性心肌梗死。3.肝功能受损病人的使用：因本品通过肝脏大量代谢，并且肝功能不全患者的血浆清除半衰期（t1/2）为 56 小时，因此本品用于重度肝功能不全患者时应缓慢增量。4.孕妇及哺乳期妇女用药：上市后报告中关于孕妇使用络活喜的可用数据有限，不足以确定主要出生缺陷和流产的药物相关风险。基于已发表的临床哺乳研究的有限数据，尚未观察到氨氯地平对母乳喂养婴儿产生不良反应。5.儿童用药：6 至 17 岁儿童高血压患者应用本品的推荐剂量为 2.5mg 至5mg，每日一次。6.老年用药：考虑到多数情况下老年人有肝、肾或心功能的减退及并发其他疾病或合用其他药物的可能更大，老年患者的剂量选择要谨慎，通常开始宜用剂量范围内的低剂量（见用法用量）。有效期：5mg:60个月；10 mg(30片/盒，10片/盒):60个月；10mg(300片/瓶，500 片/瓶):36个月。贮藏：遮光、密封保存。]
【上市许可持有人】
名称：晖致制药（大连）有限公司
注册地址：辽宁省大连经济技术开发区大庆路22号
【生产企业】
企业名称：晖致制药（大连）有限公司
生产地址：辽宁省大连经济技术开发区大庆路22号
详细资料参见药品说明书(2024.4.23)

请扫描二维码
获得络活喜产品说明书信息

PP-NOR-25-010801，有效期至2027-01-31，过期视同作废；本资料仅供医疗卫生专业人士参考，不得转发或分享非医疗卫生专业人士

VIATRIS 辉致

立普妥®
阿托伐他汀钙

强效降脂基石[1-3]
稳妥事件获益[4-8,8,9]

立普妥®，全球惠及患者最多的原研他汀[10]

扫描二维码
查看立普妥®详细说明书

1、Collet JP, et al. Eur Heart J. 2021 Apr 7;42(14):1289-1367.
2、中华心血管病杂志 ,中国血脂管理指南,2023 , 51(3):221-255.
3、Mach F, et al. Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):111-188.
4、Cannon CP, et al. N Engl J Med. 2004;350(15):1495-504.
5、Liu Z, et al. Ann Pharmacother. 2016 Sep;50(9):725-33.
6、Berwanger O, et al. JAMA. 2018 Apr 3;319(13):1331-1340.
7、Liu Z, et al. Int J Cardiol. 2016 Jul 9;222:22-26.
8、Schwartz GG, et al. JAMA. 2001;285:1711-1718.
9、Barter PJ, et al. J Clin Lipidol. 2018 Jul-Aug;12(4):857-862.
10、Data on file

审批编号PP-LIP-23-121802，有效期至2026年1月2日，过期视同作废；

本资料仅供医疗卫生专业人士参考，不得转发或分享非医疗卫生专业人士

微官网

照片直播